



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 214

Syndrome d'apnée de sommeil obstructive chez l'enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/11/2020

PAR

Mme. **Imane DAHA**

Née Le 26 juin 1994 à Laâyoune

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Apnée obstructive du sommeil – Enfant – Polysomnographie –
Amygdalectomie – Adénoïdectomie

JURY

Mr. **M. ZYANI**

Professeur de Médecine Interne

PRESIDENT

Mr. **H. AMMAR**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale

RAPPORTEUR

Mr. **Y. DAROUASSI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

Mr. **M. BOURROUS**

Professeur de Pédiatrie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا
مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة
آية (32)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

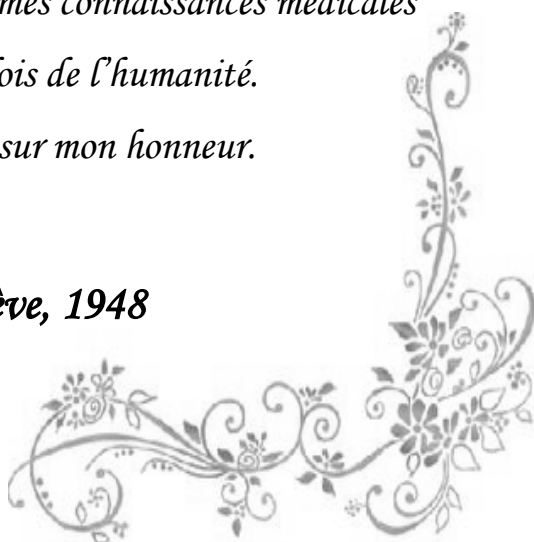
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUESS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie – pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo – phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo – phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie– virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL– AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie– orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro–entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie– mycologie

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/10/2020



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, Le
respect, la reconnaissance...*

Je dédie cette thèse...



Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenu. Louage et remerciement pour sa clémence et sa miséricorde.

Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui je tiens à dire profondément et sincèrement merci.

À mon très cher Père : Mr DAHA AZIZ

De tous les pères, tu es le meilleur mon papa chéri. Quoique je puisse dire ou écrire, je ne pourrais jamais exprimer ma grande affection, ma profonde reconnaissance et ma fierté d'être ta fille. Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand soutien tout au long de ma vie, En témoignage de tout d'années de sacrifices, d'encouragement, de ton soutien inconditionnel dans mes choix et ton support moral ainsi que financier, Je te dédie ce travail, le fruit de toutes tes peines et tes efforts, et je profite de cette occasion, pour te remercier de tout mon cœur, et te dire que je t'aime mon Roi. J'espère qu'en ce jour, l'un de tes rêves se réalise à travers moi. Puisse Dieu te préserver et te procurer longue vie, bonne santé et bonheur.

À ma très chère et adorable Mère :

Mme GHALI FATIHA

Que serait ma vie sans toi maman chérie ? Nourrie par tes qualités, et comblée de ton amour, je ne peux qu'être heureuse et fière d'être ta fille.

Tu es ma source inépuisable de tendresse, de patience, de sacrifice, de motivation et d'énergie positive. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs. Tu es la lionne qui me relève avec patience quand je tombe et j'abandonne. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ces longues années de mes études, Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices... J'en suis tellement reconnaissante. Aucun mot ne décrira jamais assez la formidable mère que tu es. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime ma Reine. Je te dédie ce travail en gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.

À mon cher mari, mon meilleur ami, et mon appui :

AHMED MAKHLOUK

Ces quelques lignes ne sauraient exprimer tout ce que tu représentes pour moi. Ton soutien, ta patience et ton amour m'ont accompagnée tout au long de ces années. Aucune dédicace ne saurait suffire pour t'exprimer mon profond amour et l'immense reconnaissance pour tout le courage et la compréhension dont tu as fait preuve durant toutes ces années. Je ne remercierai jamais assez Dieu pour avoir uni nos deux chemins. Tu as changé ma vie et l'a embellie. Tu as été pour moi une source intarissable de force et de courage pendant toutes ces années. Que nos liens restent toujours aussi solides et que Le Tout-Puissant nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve et t'accorde santé et réussite. En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans cette thèse l'expression de ma profonde estime et de tout le respect que je te dois.

A mon très cher petit frère :

DAHA ZAKARIA

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entourée, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, pour l'amour infini qui nous unit et les souvenirs inoubliables qui ont jalonné notre enfance. À nos quelques querelles fraternelles qui ne sont que des preuves de notre complicité. Je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux. je t'aime.

À mes chers et sacrés grands-parents :

LHAJ GHALI AHMED et LHAJA SERHAN MOUNA

Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci. Je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés.

À mes chers beaux-parents : MAKHLOUK JAMAL EDDINE

et DAHRI NAJAT

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis mon mariage. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A ma chère tante : DAHA FATOUM

Les mots ne suffiront pas pour décrire le rôle capital que tu as joué et ce que tu représentes dans ma vie. J'ai le grand plaisir de te dédier ce modeste travail je te remercie pour ton soutien, ta tendresse et ton grand cœur. Que Dieu vous apporte bonheur et satisfaction.

À mes chers oncles et tantes, à mes chers cousins et cousines ainsi qu'à toute la famille DAHA, la famille GHALI et Ma belle-famille MAKHLOUK

L'affection et l'amour que je vous porte sont sans limites. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

À mes chère(s) amie(s) : Fatima Ezzahra MESSAOUDI, Mariem LOUKTAM, Fadwa CHAHBOUN, Rim ZERHOUDI, Maïssa MAHIR, Hajar MARGHADI, Maroua MICHOUAR, Makhlouch LOUBNA, Meryem CHOUIKH, Salma DAALI, Nahia MAHIR, Imane MONQID, Soundouss ZOUGARHI, Soukaina EL ASSRI, Rania DASSOUFI, Khaoula SAADAOU, Ali BOUDDOUNIT, Karima, Samira
On a commencé ensemble, et nous voilà entraîné de tracer nos chemins ensemble. On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs, de joie, de folie, et de fous rires. Vous étiez toujours à mes côtés dans les meilleurs moments comme dans les pires. Je vous souhaite beaucoup de bonheur, succès et réussite.

A Dr TAYANE MOSSÄB :

Je vous remercie pour votre assistance technique, votre disponibilité et pour toutes les lumières que vous avez toujours bien voulu m'apporter. Recevez ici l'expression de mon profond respect et reconnaissance.

A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine de Marrakech . A toute la promotion de médecine 2012-2013. A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis involontairement de citer.



REMERCIEMENTS



A notre cher maître et président de thèse :

PR. MOHAMMED ZYANI

Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compétence et votre disponibilité à chaque fois que vous étiez sollicité. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de mon estime et de mon profond respect.

A notre cher maître et rapporteur de thèse :

PR. AMMAR HADDOU

A travers cet ouvrage, je vous rends hommage Professeur. Votre sérieux, votre sympathie, votre modestie et toutes vos qualités humaines ont été pour moi une réelle source d'inspiration. Je vous remercie pour la confiance que vous avez placée en moi en me confiant ce travail. J'espère qu'il sera à la hauteur de vos espérances. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles et avez toujours eu les mots justes pour m'accompagner. Vous avez été un réel soutien durant cette année. Vous m'avez aussi permis de grandir sur le plan humain de par votre intellect et votre haut degré d'humanité. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon admiration.

A notre cher maître et juge de thèse :

PR. DAROUASSI YOUSSEF

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité et nous en avons été très touchés. Je vous témoigne toute ma gratitude pour les efforts déployés à nous former et nous encadrer au quotidien. Cher professeur, je vous prie de croire l'expression de notre grande estime et respect.

A notre cher maître et juge de thèse :

PR. BOURROUS MONIR

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en siégeant parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Nous vous prions d'accepter, cher maître, l'expression de nos remerciements les plus distingués et notre respect les plus profonds.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AA	: Adéno-amygdalectomie
AASM	: American Academy of Sleep Medicine
BI-PAP	: Ventilation à deux niveaux de pression
CCF	: Chirurgie Cervico-Faciale
CPAP	: Continous Positive Airway Pressure ou PPC : Pression Positive Continue
EEG	: Électro-encéphalo Gramme
ECG	: Électro-Cardio Gramme
EMG	: Électro-Myo Gramme
EOG	: Électro-Oculo Gramme
FC	: Fréquence Cardiaque
HAS	: Haute Autorité de Santé
IAH	: Index d'Apnée/Hypopnée
IAR	: Index d'Anomalies Respiratoires
IDO	: Index de Désaturation en O ₂
IMC	: Index de masse corporelle
MOS	: Score Oxymétrique de McGill
ODF	: Orthopédie-dentofaciale
ORL	: Otorhinolaryngologiste
PaCO₂	: Pression partielle en dioxyde de carbone
PetCO₂	: Pression de fin d'expiration en CO ₂
PtcCO₂	: Pression partielle transcutanée en CO ₂
PPC	: Pression Positive Continue
PSG	: Polysomnographie
PV	: Polygraphie ventilatoire
REM	: Rapid Eye Movement ou MOR : Mouvement Oculaire Rapide
RIP deb	: débit de Pléthysmographie d'Inductance Respiratoire
RIP som	: somme de Pléthysmographie d'Inductance Respiratoire
SAOS	: Syndrome D'apnée Obstructive Du Sommeil
SHRVAS	: Syndrome de Haute Résistance des Voies Aériennes Supérieures
Sp O₂	: Saturation en O ₂
TRS	: Trouble Respiratoire Du Sommeil
VAS	: Voies Aériennes Supérieures
VNI	: Ventilation Non Invasive



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Caractéristiques de l'étude :	5
II. Patients :	5
1. Les critères d'inclusion :	5
2. Les critères d'exclusion :	5
III. Méthodes :	5
IV. But de l'étude :	6
RESULTATS	7
I. Profil épidémiologique :	8
1. La fréquence :	8
2. L'âge :	8
3. Le sexe :	9
4. Répartition géographique:	10
5. Le niveau socio-économique :	10
6. Héritéité :	11
II. Etude clinique :	11
1. Les antécédents :	11
2. La symptomatologie fonctionnelle :	12
3. L'examen clinique :	13
III. Les examens paracliniques :	14
1. Questionnaire :	14
2. Polysomnographie :	15
3. Endoscopie :	15
4. Bilan radiologique :	15
5. Autres :	15
IV. Traitement :	15
1. Traitement chirurgical :	15
2. Traitement médical :	16
3. Mesures hygiéno-diététiques :	17
4. Evolution et complications :	17
DISCUSSION	19
I. Généralité :	20
1. Historique :	20
2. Définition :	23
3. Classification :	24
4. Critère de gravité :	24
II. Données épidémiologiques :	25
1. Fréquence :	25
2. Age :	26
3. Sexe :	26

III. Diagnostic positif :	26
1. Les antécédents :	26
2. La symptomatologie fonctionnelle :	28
3. L'examen clinique :	34
4. Bilan complémentaire :	36
5. Complications :	54
IV. Prise en charge thérapeutique :	47
1. Amygdalectomie –adénoïdectomie :	48
2. Traitements d'orthopédie dento-faciale:	65
3. Autres traitements chirurgicaux :	69
4. La ventilation en pression positive continue (PPC):	70
5. Traitement médical :	71
6. Kinésithérapie :	71
7. Mesures hygiéno-diététiques :	73
RECOMMANDATIONS	74
CONCLUSION	78
RESUMES	81
ANNEXES	87
BIBLIOGRAPHIE	104



INTRODUCTION



Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil a été décrit initialement chez des adultes obèses et ronfleurs, dénommés « pickwickiens » d'après les descriptions de Dickens, qui présentaient des apnées obstructives répétées avec reprise bruyante de la respiration(1). Ce syndrome a ensuite été reconnu chez des individus non obèses(2), chez qui des phénomènes d'obstruction des voies aériennes supérieures étaient constatés, amenant à décrire l'entité «obstructive sleep apnoea syndrome »(3). Chez l'enfant, le diagnostic de ces apnées obstructives durant le sommeil a été rapporté dès les années 1970, ainsi que leur évolution après traitement, initialement trachéotomie puis adéno-amygdalectomie(4) (5).

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une maladie assez fréquente chez l'enfant mais sous diagnostiquée. Il se caractérise par une obstruction partielle (>50%) et prolongée des voies aériennes supérieures (syndrome d'hypopnée obstructive) ou par une obstruction complète (>90%) et intermittente (syndrome d'apnée obstructive), ce qui entraîne une perturbation du déroulement du sommeil et de la ventilation nocturne.

Il existe un lien direct entre le SAOS et la présence d'obstacle qui empêche la ventilation, dont l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes est l'étiologie la plus commune chez l'enfant, sur ce, la première ligne de traitement est l'amygdalectomie+adénoïdectomie.

Son diagnostic est essentiellement clinique basé sur un interrogatoire détaillé, des signes cliniques diurnes et nocturnes, des questionnaires, et sur l'enregistrement respiratoire du sommeil.

Le SAOS de l'enfant touche toutes les tranches d'âge, du nouveau-né à l'adolescent, avec un pic d'incidence entre 3ans et 10ans. On estime qu'environ 10% des enfants en âge préscolaire présentent un ronflement; dont 2% avec un SAOS(6).

Les études réalisées chez l'adulte ne peuvent être transposées aux enfants. Même si certains mécanismes physiopathologiques sont semblables, l'épidémiologie, les facteurs de risque, les diagnostics différentiels, la présentation clinique, le diagnostic et la prise en charge des troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant sont différents de ceux de l'adulte(7), d'où l'intérêt de cette étude.

Le SAOS de l'enfant est associé à une morbidité d'organe qui touche avant tout le développement neurocognitif et comportemental. Ses conséquences sont nombreuses et variées mais moins importantes chez l'enfant telles qu'une énurésie secondaire, un retard staturo-pondéral ou des troubles de comportement ou d'humeur...

A travers une série de 100 cas d'enfants présentant le SAOS et ayant subi une amygdalectomie+/-adénoïdectomie colligée au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et à la lumière des données de la littérature et de l'état actuel des recherches sur ce sujet, nous essayons de mettre le point sur Le profil épidémiologique, les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

MATÉRIELS

ET MÉTHODES

I. Caractéristiques de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée au sein du service d'ORL et CCF de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, qui s'est étalée sur une période de deux ans, du janvier 2017 au décembre 2018, et qui a ciblé les patients dont l'âge varie entre 03 ans et 12 ans, ayant subi une amygdalectomie accompagnée ou non d'une adénoïdectomie pour un SAOS. C'est ainsi que 100 cas ont été retenus pour ce travail.

II. Patients :

1. Les critères d'inclusion :

Les cas inclus dans notre étude sont des patients, de sexe féminin ou masculin d'âge entre 3ans et 12ans présentant un SAOS et ayant eu une amygdalectomie+/- adénoïdectomie, au sein du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Les critères d'exclusion :

Notre étude exclut tous les enfants supérieurs à 12ans qui présentent un SAOS d'étiologies autres que l'hypertrophie amygdalienne, notamment les pathologies endocriniennes, neurologiques et/ou les syndromes poly malformatifs, et les patients dont les dossiers sont inexploitable.

III. Méthodes :

Après avoir regroupé les dossiers dans notre archive, les renseignements épidémiologiques, cliniques, paracliniques, ainsi que les profils évolutifs en postopératoire ont été recueillis sur des fiches d'exploitation préparées pour ce but (Annexe 1).

Les fiches d'exploitation ont été remplies en faisant recours aux dossiers des malades et en contactant les parents des enfants par téléphone, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.

Pour assurer un traitement optimal des données recueillies par le biais des fiches, l'usage du logiciel EXCEL 2007 comme support informatique nous a permis de réaliser les analyses et en tirer les synthèses qui seront présentées dans la partie « résultats ».

IV. But de l'étude :

A travers cette étude nous nous proposons de mettre le point sur :

- Le profil épidémiologique, les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- La comparaison des résultats de notre série à ceux rapportés dans la littérature à travers une revue de la bibliographie.
- Et surtout l'expérience du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dans la prise en charge des enfants présentant le syndrome d'apnée obstructive de sommeil.

Par ailleurs, cette étude descriptive, analytique et comparative nous permettra de mettre en place des recommandations concernant le dépistage, le diagnostic ainsi que la prise en charge du SAOS en médecine générale.



RESULTATS



I. Profil épidémiologique :

1. La fréquence :

Durant cette période de 2ans, on a recensé 120 cas opérés pour amygdalectomie accompagnée ou non d'une adénoïdectomie dont 100 cas présentaient la symptomatologie du SAOS.

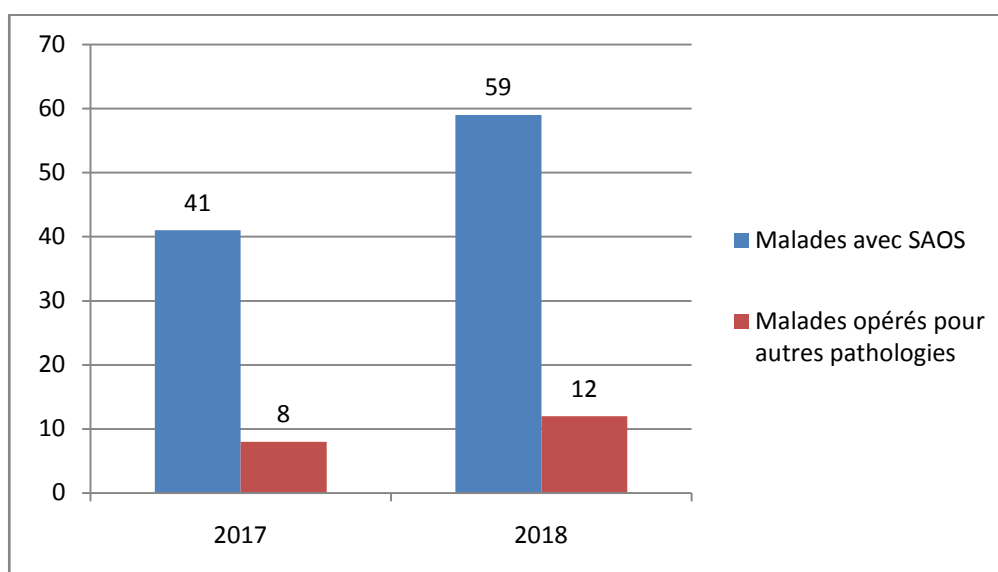


Figure 1 : Répartition annuelle des malades

2. L'âge :

Notre série comporte 100 malades répartis comme suit :

- 38 enfants dont l'âge varie entre 3 et 5 ans.
- 27 enfants dont l'âge varie entre 5 et 10 ans.
- 35 enfants dont l'âge varie entre 10 et 12 ans.

Avec des extrêmes d'âge de 3ans pour le plus jeune et 12ans pour le plus âgé ; et une moyenne d'âge de 7ans et demi.

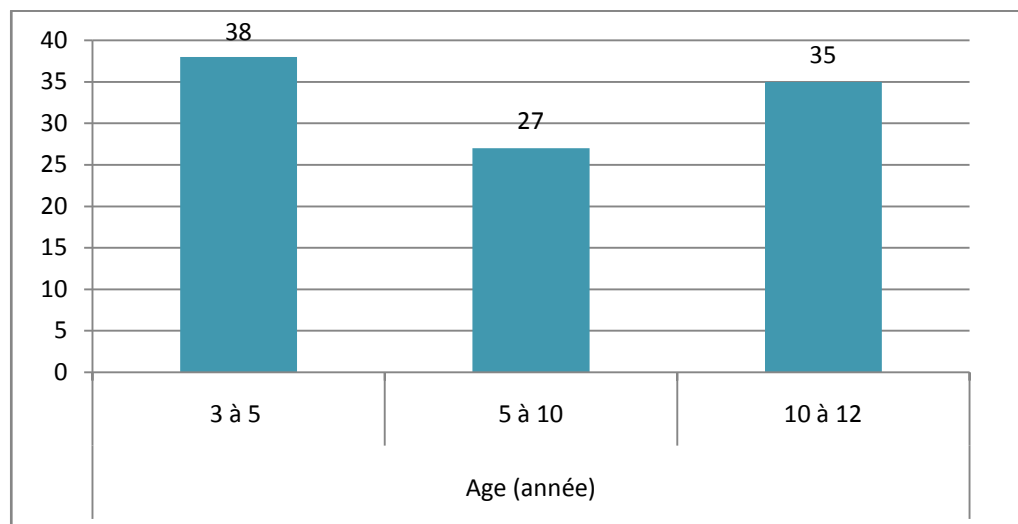


Figure 2 : Répartition des malades selon les tranches d'âge

3. Le sexe :

On note une répartition presque équitable entre les deux sexes avec une légère prédominance masculine.

Tableau I : Répartition des enfants avec SAOS selon le sexe

	Masculin	Féminin	Total
Enfant	53	47	100
Incidence	53%	47%	100%

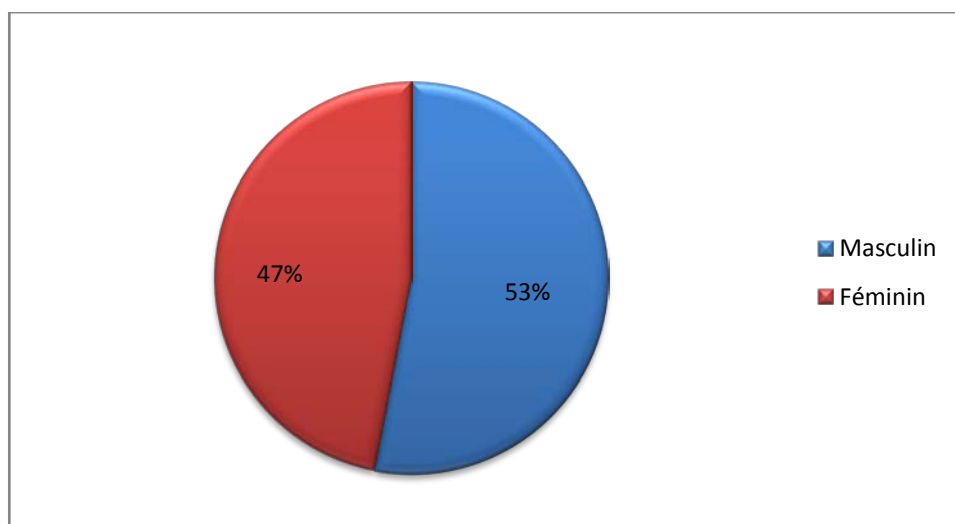


Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe

4. Répartition géographique:

On constate une prédominance pour la ville de Marrakech et de ses environs avec 64 cas, suivie par la ville d'El Kelaâ des Sraghna et ses environs avec 16 cas puis d'Agadir et ses environs avec 10 cas, puis les villes de Safi, Benguerir, Ouarzazate, Taroudant et autres.

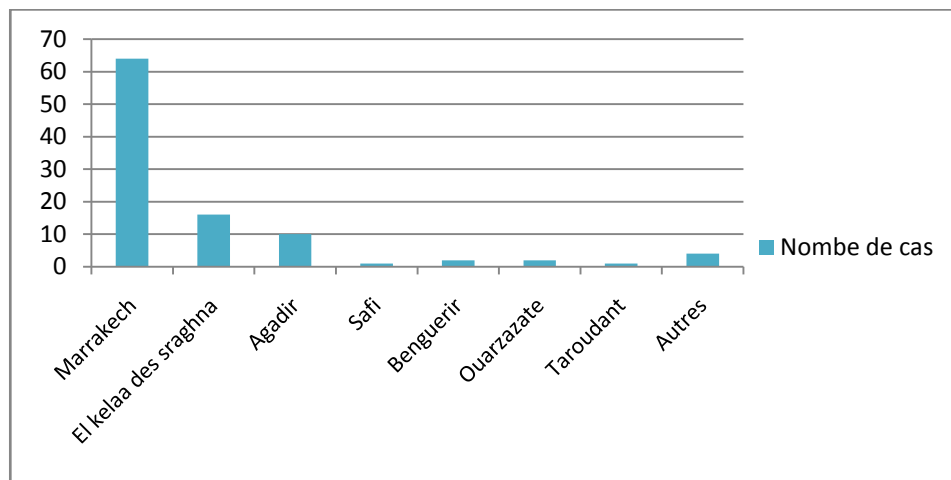


Figure 4 : Répartition géographique des malades

5. Le niveau socio-économique :

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance du bas niveau socioéconomique.

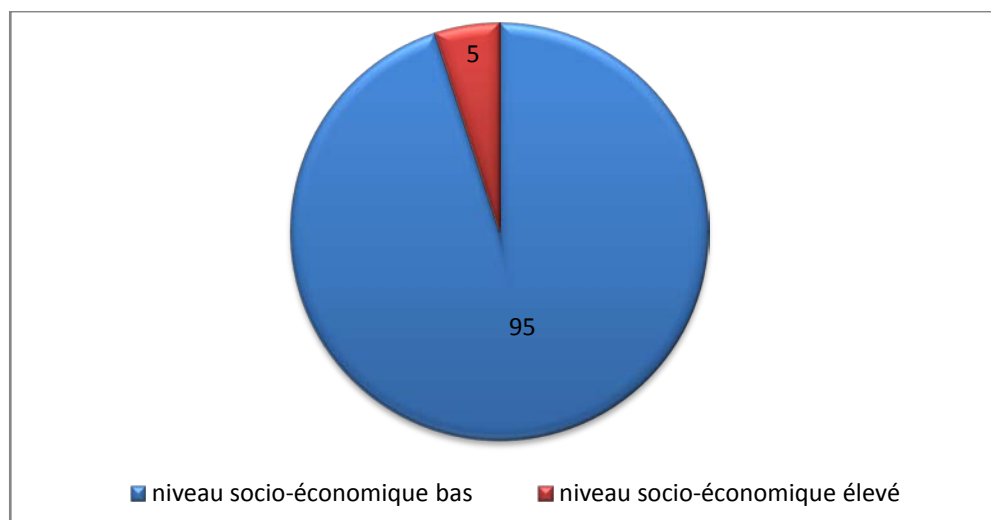


Figure 5 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

6. Hérédité :

Les antécédents de ronflement et/ou de SAOS familiaux (déjà constatés au premier degré chez les parents ou dans la fratrie de l'enfant) sont retrouvés chez les $\frac{3}{4}$ des enfants atteints de SAOS.

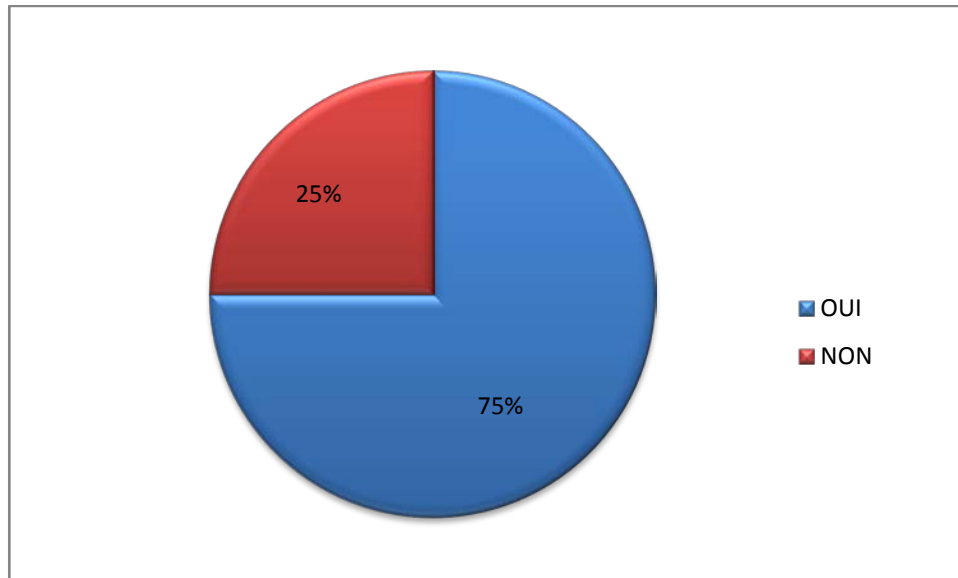


Figure 6 : Antécédents de ronflement et/ou de SAOS familiaux

II. Etude clinique :

1. Les antécédents :

Dans notre série d'enfants on trouve :

- L'antécédent le plus fréquent est l'hypertrophie adéno-amygdalienne avec 100 cas.
- 13 cas sont obèses.
- 12 malades ayant des antécédents de rhinite allergique.
- 3 cas de prématurité.
- 2 enfants asthmatiques.
- Un cas de fente labio-palatine opérée.

Le tableau ci-dessous (Tableau II) montre la répartition des antécédents chez les enfants selon le nombre de cas :

Tableau II : les antécédents chez les enfants

	Nombre de cas
Hypertrophie adéno-amygdalienne	100
Obésité	13
Rhinite allergique	12
Prématurité	3
Asthme	2
Fente labiale	1

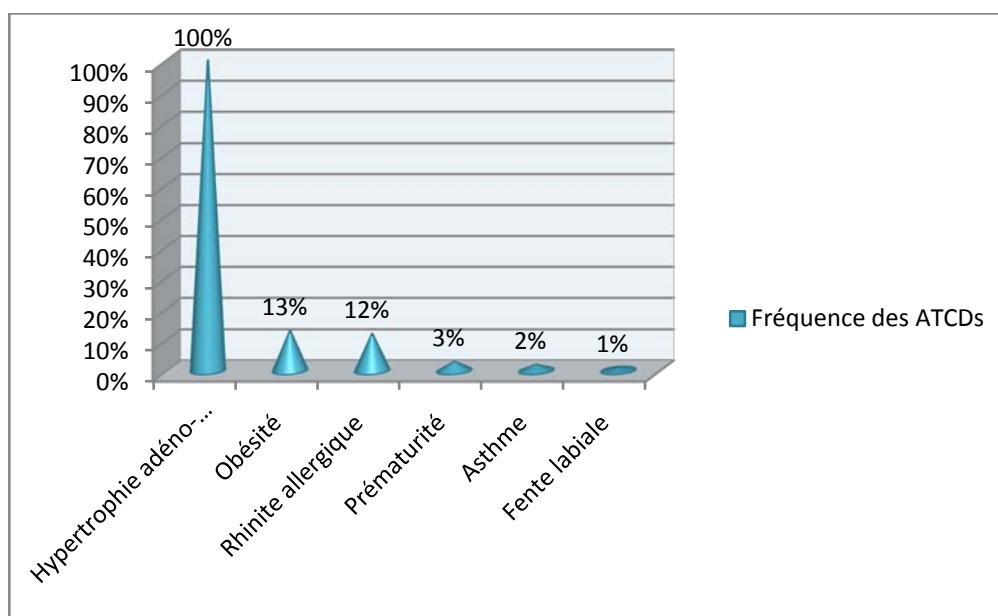


Figure 7 : Fréquence des antécédents pathologiques

2. La symptomatologie fonctionnelle :

- Le signe fonctionnel révélateur le plus prédominant est le ronflement nocturne dans 95 cas.
- Une gêne respiratoire faite d'apnée/hypopnée était présente chez 80 enfants.
- Un trouble de déglutition ou anorexie est retrouvé chez 79 enfants.
- 53 cas présentent des troubles de sommeil faits de réveils nocturnes et des cauchemars.

- Une énurésie secondaire chez 45 cas.
- 6 enfants souffrent d'un retard staturo-pondéral.

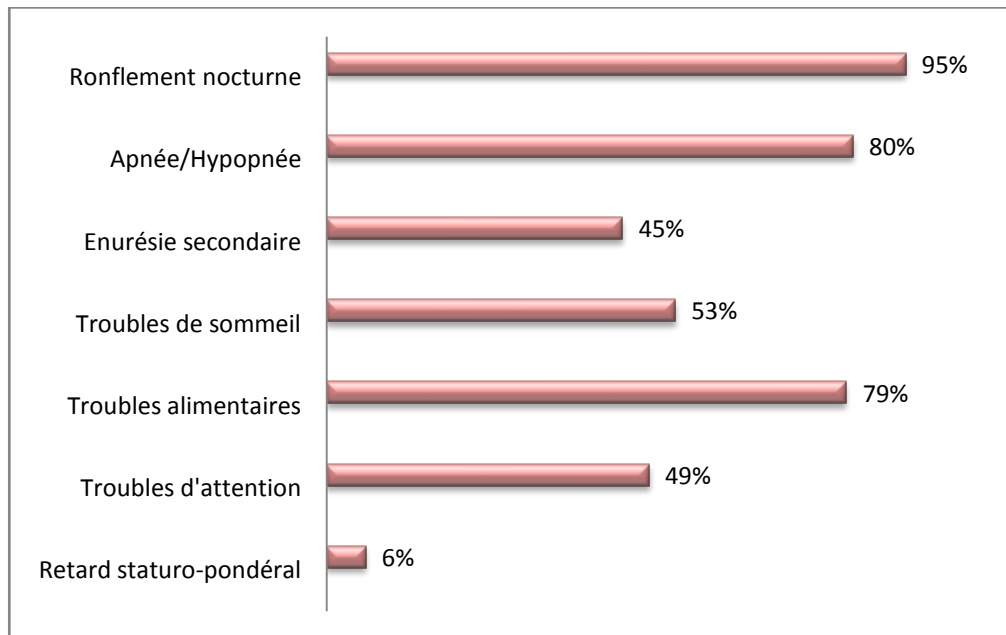


Figure 8 : Signes fonctionnels retrouvés chez nos patients

3. L'examen clinique :

3.1. Examen général :

- Dans notre étude, le syndrome fébrile était absent chez la majorité de nos patients.

3.2. Examen ORL :

- L'hypertrophie amygdalienne était présente chez tous les cas.
- Nasofibroskopie souple : Présence d'hypertrophie des végétations adénoïdes chez 54 enfants.
- Les questions sur la ligne inter-incisive et l'anomalie de position des incisives ou des canines n'ont pas montré de lien avec la présence d'un SAOS. Par contre, on note deux cas de supra occlusion dentaire.

- Cependant un état bucco-dentaire défectueux était rapporté chez la majorité de nos patients.
- Examen otoscopique : Des signes otoscopiques d'otite séromuqueuse avec inflammation de la membrane tympanique sont rapportés dans un seul cas.
- Examen des aires ganglionnaires cervicales : 40 enfants ont présenté des adénopathies lenticulaires des différents territoires ganglionnaires cervicaux, d'allure bénigne, sans signes inflammatoires en regard.

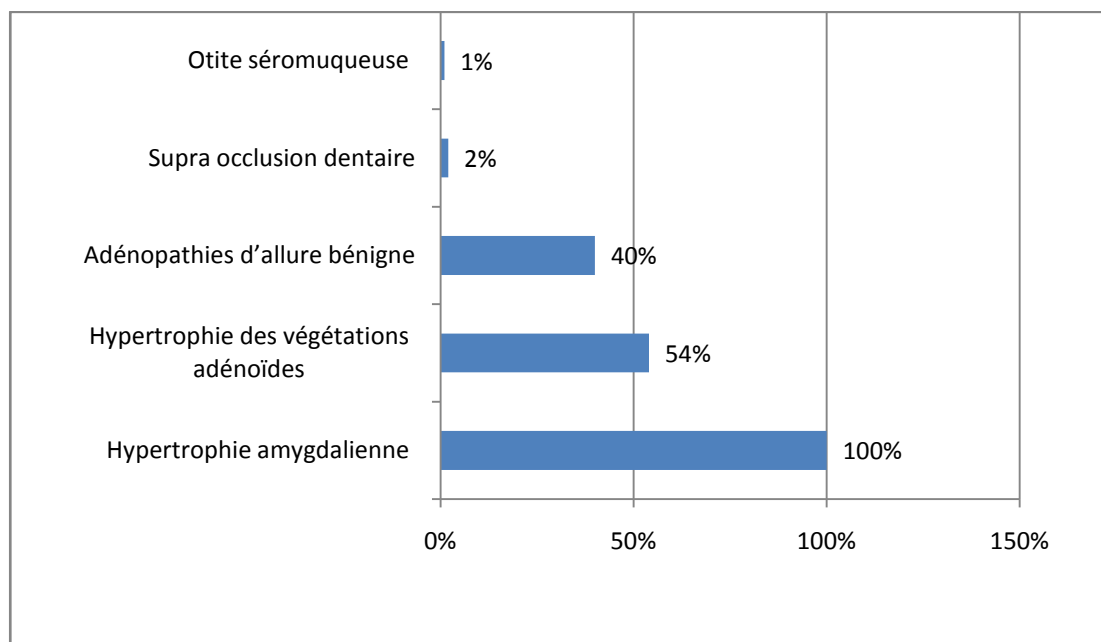


Figure 9 : Répartition des patients selon les anomalies de l'examen clinique

III. Les examens paracliniques :

1. Questionnaire :

Un questionnaire a été adressé aux parents de tous les enfants malades afin d'aider à dépister le SAOS, dont le score de SPRUYT GOZEL (Annexe 2) est le plus utilisé, ce questionnaire est le seul à avoir été validé en langue française.

2. Polysomnographie :

Aucun enfant n'a bénéficié d'une polysomnographie.

3. Endoscopie :

Présence d'hypertrophie des végétations adénoïdes chez 54 enfants.

4. Bilan radiologique :

Une radiographie du cavum de profil a été réalisée chez 13 patients, elle avait montré une hypertrophie des végétations adénoïdes.

5. Autres :

L'impédancemétrie a été réalisée dans un cas où elle avait montré des signes d'otite séromuqueuse.

– Aucune oxymétrie nocturne n'a été réalisée.

IV. Traitement :

1. Traitement chirurgical :

– La première ligne de traitement est l'amygdalectomie associée ou non à l'adénoïdectomie.

1.1. Bilan préopératoire :

Tous nos malades ont bénéficié d'une consultation préanesthésique avec un interrogatoire minutieux qui cherche la notion de circoncision, les gestes dentaires avec ou sans accident hémorragique, un examen clinique détaillé et un éventuel bilan préopératoire qui peut comporter à la demande du médecin anesthésiste ; une numération formule sanguine, un bilan d'hémostase (Taux de prothrombine, temps de céphaline activé), un Ionogramme sanguin, une radiographie de poumon, et un ECG.

1.2. Technique opératoire :

Dans notre série, Sans aucune prémédication, tous les patients avaient bénéficié d'amygdalectomie+/-adénoïdectomie par technique de dissection.

1.3. Mode d'anesthésie :

L'anesthésie générale avec intubation orotrachéale et packing pharyngé.

1.4. La démarche thérapeutique :

Après information éclairée des parents sur les bénéfices du geste ainsi que ses complications même exceptionnelles. Le patient candidat à l'amygdalectomie est hospitalisé la veille ou parfois le jour de l'intervention muni de la consultation pré anesthésique et du bilan préopératoire.

2. Traitement médical :

Les patients hospitalisés bénéficient d'un traitement antibiotique prophylactique type amoxicilline-acide clavulanique ou macrolide en cas d'allergie à la pénicilline, une perfusion de Paracétamol (15mg/kg/6h) avec un corticoïde type méthylprédnisolone.

En cas de suites opératoires simples, le malade quitte l'hôpital muni d'une ordonnance prescrivant un traitement à base d'un antibiotique et d'un antalgique paracétamol pendant 7 jours.

3. Mesures hygiéno-diététiques :

- ✓ Repos stricte pendant 3 jours.
- ✓ Reprendre l'activité hors domicile après une semaine.
- ✓ Poursuite du traitement pendant une semaine.
- ✓ Régime alimentaire pendant les premiers jours. Dans notre service, une liste est remise aux patients comportant le régime alimentaire à adopter (Annexe3) :
 - 1er jour : eau froide+ lait+ yaourt après 4 heures de l'opération.
 - 2ème jour : légumes écrasés sans sel et sans épices, aliments riches en protéines (viande, œuf, poisson...)Aliments interdits : boissons gazeuses, ou acides, aliments « durs».
- À partir du 15ème jour : manger normalement.

4. Evolution et complications :

Le suivi était basé essentiellement sur la clinique.

Les patients étaient revus en consultation à 10j, 1 mois puis tous les ans.

Après le traitement nous avons constaté ce qui suit :

- ✓ Sur les 95 enfants qui ronflaient, 85 enfants ne ronflent plus.
- ✓ Sur les 80 enfants dyspnéiques, 76 enfants ne présentent plus une gêne respiratoire.
- ✓ Sur les 45 enfants qui souffraient d'énurésie secondaire, 31 sont guéris.
- ✓ Les résultats scolaires se sont améliorés chez les enfants opérés par adéno-amygdalectomie.
- ✓ Sur les 100 cas d'amygdalectomie, nous avons eu 3 cas d'hémorragie postopératoire. 1 cas d'hémorragie est survenue le 9ème jour du postopératoire, le 2ème cas est survenu le 12ème jour, le 3ème cas est survenu le 14ème jour. La conduite était l'hospitalisation pour reprise chirurgicale et hémostase au bloc opératoire sous anesthésie générale.

- ✓ Par ailleurs, nous n'avons noté aucun cas d'infection focale postopératoire.
- ✓ La douleur postopératoire est constatée chez la plupart des malades, indication de prescription d'antalgique.
- ✓ L'évolution était favorable pour tous les malades, aucun décès n'a été déclaré dans notre série.



DISCUSSION



I. Généralité :

1. Historique :

Le SAOS a été décrit la première fois dans les ouvrages de Charles Dickens, Burwell, Osler et d'autres qui ont présenté dans ces individus obèses et ronfleurs qui s'endormaient dans n'importe quelle situation et frappaient l'imagination par leur comportement anormal(1,8).

Bickelmann et al. ont donné le nom de « syndrome de Pickwick » au syndrome médical, rappelant ainsi la description donnée par Dickens(1). Mais c'est l'école allemande qui, la première, a enregistré ces sujets au ventre proéminent et au ronflement magistral et a montré la présence « d'apnées obstructives » durant leur sommeil.

Werner Gerardy, un spécialiste de médecine interne, a fait des enregistrements polygraphiques de deux patients obèses « pickwickiens » à l'hôpital universitaire de Heidelberg et lors d'un rapport publié en 1962 a signalé la présence « d'apnées obstructives répétées » et la reprise d'une respiration normale avec un ronflement important associé à une tachycardie(9). La diffusion internationale de cette découverte a été faite par un élève du groupe : Kuhn (qui a changé son nom en Kuhlo) et qui a poursuivi les travaux initiaux(10,11). Il a été le premier à traiter un pickwickien par trachéotomie en 1969, démontrant aussi que la somnolence était liée à la fragmentation du sommeil entraînée par les apnées(12). Les présentations, surtout orales, de Kuhlo ont attiré l'attention de chercheurs tels Gastaut et son ami Lugaresi(13), qui ont reproduit les découvertes allemandes et se sont lancés dans des investigations poussées des anomalies du sommeil chez les obèses pickwickiens, y compris des investigations sur les changements cardiovasculaires observés lors des apnées du sommeil. Le syndrome de Pickwick initialement décrit par Burwell semblait être en fait, une association de différents syndromes. Lugaresi et al. ont décidé de réunir des spécialistes internationaux pour disséquer ce « syndrome » et pour démontrer l'existence d'un sous-groupe particulier chez ces individus obèses et somnolents.

Un séminaire international a été organisé en 1972 à Rimini-Italie sous le thème « Hypersomnia and sleep apnea », au cours duquel les travaux de Guilleminault ont été exposés, et qui avait un autre point de vue sur le sujet principal du séminaire. Sa présentation portait sur des sujets au poids normal se plaignant d'insomnie avec apnées centrales et obstructives et sur des narcoleptiques avec cataplexie de poids normal se présentant aussi avec des apnées centrales et obstructives. Il voulait démontrer que les apnées du sommeil n'étaient pas l'apanage des pickwickiens obèses mais un phénomène présent chez d'autres individus indépendamment d'une association à l'obésité(2). Au cours de cette réunion, l'école de Strasbourg, avec Londsorfer, Kurtz (14) et un jeune interne Jean Krieger(15), a également montré que le phénomène d'occlusion des voies aériennes supérieures pouvait ne pas être complet, entraînant néanmoins des réactions d'éveil à l'électroencéphalogramme (EEG). Ainsi est né le terme « d'hypopnée obstructive ». Parallèlement, Duron, un pneumo-physiologiste de l'école de Gastaut, a montré la présence de différentes apnées chez le même sujet obèse pendant la même nuit et dissocié apnées obstructives, mixtes et centrales à partir des résultats d'enregistrements polygraphiques(16). Comme il était plus facile d'étudier des obèses dormant malgré de nombreux cathéters, les travaux sur les sujets non obèses sont restés initialement ignorés.

Pour bien affirmer l'existence d'un syndrome indépendant du poids, Guilleminault et Dement ont créé les entités « sleep-apnea-syndrome », et « obstructive-sleep-apnea-syndrome (OSAS) » insistant sur la généralisation du problème des « apnées du sommeil »(3).

Simultanément Guilleminault étudiant le sommeil des enfants a retrouvé les apnées obstructives décrites chez l'adulte. Il a alors accumulé les cas et les a rapportés brièvement en 1973(17), puis avec un plus grand nombre d'observations en 1976(4). La présentation clinique et les résultats polygraphiques étaient exposés ainsi que l'évolution après trachéotomie. Mais ce traitement était réservé à un petit nombre. L'ablation des amygdales et des végétations était une approche moins traumatisante et l'amélioration des signes cliniques après cette intervention a bien été décrite en 1979(5). Les cas pédiatriques s'accumulaient et la possibilité que ce trouble puisse être responsable de multiples complications a été démontrée(18). Guilleminault et al. ont

alors décrit des enfants avec des symptômes et des signes analogues à ceux liés aux apnées du sommeil... mais sans apnée ou hypopnée lors de l'enregistrement polygraphique nocturne. Chez ces enfants, il existait seulement une augmentation de l'effort respiratoire (19) (bien montrée par la mesure de l'effort respiratoire par l'intermédiaire d'une sonde de pression œsophagienne) comme élément anormal lors de l'enregistrement. Ces auteurs ont rapporté les conséquences cliniques de cette résistance anormale des voies aériennes supérieures sans impact réel sur la saturation en oxygène, mais associée à des perturbations répétées de l'EEG au cours du sommeil. Ils ont insisté sur la multiplicité des symptômes et en particulier l'impact sur l'attention, la mémoire, les mauvais résultats scolaires et l'hyperactivité diurne(19). Les troubles du comportement de l'enfance semblaient communs, allant de manifestations d'hyperactivité et d'inattention à des troubles liés au sommeil comme le somnambulisme et les terreurs nocturnes(20). Peu de laboratoires utilisaient alors une sonde œsophagienne lors des études polysomnographiques. C'est pourquoi, bien que la notion de troubles apnéiques lors du sommeil chez l'enfant gagnât en crédibilité, l'existence d'un syndrome lié à une résistance anormale des voies respiratoires supérieures resta longtemps ignorée. Guilleminault et al. ont continué leurs investigations chez des enfants, des adolescents et des adultes, accumulant les cas et finalement, près de 9 ans après leur article princeps, ils ont présenté le tableau clinique observé chez l'adulte et lui ont donné le nom de « syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures », démontrant son association au ronflement(21). Ce syndrome a de multiples conséquences y compris cognitives et cardiaques. Le développement de la canule nasale avec enregistrement des variations de pression a permis d'étudier les limitations de débits aériens et de pratiquer des enregistrements nocturnes sans enregistrement systématique de la pression œsophagienne.

2. Définition :

2.1. Ronflement :

Bruit respiratoire survenant pendant le sommeil et produit par la vibration du voile du palais et des parties molles pharyngées. Il est considéré comme pathologique lorsqu'il s'associe à une perturbation du sommeil.

Ronflement primaire: ronflements >3 nuits/semaine, sans apnées, hypopnées, réveils fréquents ou échanges gazeux anormaux. Le score apnées-hypopnées en PSG est <1.

Le ronflement est fréquemment associé au SAOS, les patients présentant un ronflement primaire sont plus exposés au SAOS dans l'avenir, soit avec l'âge ou la prise du poids.

Pathophysiologie du ronflement :

- augmentation de la résistance des VAS (nasales, pharyngées)
 - anomalies de la dimension des VAS (obésité, anomalies squelettiques, anomalies des tissus mous pharyngés)
 - anomalies fonctionnelles des VAS (perte d'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx, collapsibilité du pharynx, ...)
- ⇒ peut entraîner une augmentation de l'effort respiratoire.

2.2. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil :

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est caractérisé par une obstruction partielle prolongée ou complète intermittente des voies aériennes supérieures (VAS) durant le sommeil. Il s'agit d'un trouble du sommeil fréquent, avec un pic de la prévalence autour de 3 % entre 3 et 8 ans, correspondant à la période de la croissance adéno-amygdalienne sans croissance osseuse concomitante(22).

Le déroulement normal du sommeil est interrompu. La différence avec des apnées d'origine centrale est dans la persistance des mouvements thoracoabdominaux qui signent l'effort visant à lever l'obstacle respiratoire. On décrit des apnées, des hypopnées, des microéveils et des anomalies des échanges gazeux.

Le SAOS chez l'enfant n'est pas une entité univoque, et peut être associé à un syndrome malformatif ou génétique. Par ailleurs, l'obésité infantile, en constante augmentation ces dernières années, est un facteur de risque de SAOS, sans que l'on puisse affirmer avec certitude que les comorbidités qui y sont associées en soient directement la conséquence (23).

En l'absence de traitement, le SAOS a des répercussions sur la qualité de vie des enfants, sur leurs performances neurocognitives et scolaires, sur leur comportement et leur système cardiovasculaire.

3. Classification :

Dayyat et al. ont proposé en 2007 une classification du SAOS comportant trois types :

- Le type I concerne des enfants jeunes sans surpoids avec une hypertrophie adéno-amygdalienne marquée et une tendance à l'hyperactivité.
- Le type II concerne des enfants en surpoids avec une obésité viscérale et tronculaire, un diamètre de cou augmenté, une hypertrophie adéno-amygdalienne moins marquée que dans le type I, avec une somnolence diurne excessive.
- Le type III concerne des enfants ayant des pathologies neurologiques, malformatives ou génétiques avec des malformations cranio-faciales et une atteinte neuro-musculaire ou squelettique.

4. Critères de gravité :

Les critères de gravité en cas de SAOS de l'enfant sont les suivants :

- âge inférieur à 3 ans ;
- malformation craniofaciale ou des voies aériennes supérieures ;
- pathologie neuromusculaire et hypotonie pharyngée ;
- insuffisance cardiaque droite et hypertension artérielle.

II. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Le ronflement est un motif fréquent en consultation pédiatrique que cela soit dans les pays à revenu élevé ou à bas niveau socio-économique. La prévalence du SAOS est difficile à préciser.

Il est important de reconnaître que la majorité des études disponibles n'ont effectué des tests diagnostiques que sur des enfants ronfleurs. Par ailleurs, quelques enfants avec SAOS n'ont pas d'antécédents de ronflement signalés par leurs familles, et donc ne sont pas identifiés comme des cas de SAOS dans la littérature actuelle. Comme résultat, les prévalences signalées pour le SAOS peuvent être sous-estimées.

Certaines données ont montré qu'entre 8 et 10 % des enfants seraient concernés par un ronflement simple et 1 à 3 % par un SAOS(24).

Un travail de Lisa Metzler, en 2010 (25), a étudié la prévalence des troubles du sommeil diagnostiqués chez l'enfant en soins primaires (154 957 enfants de 0 à 18 ans), la prévalence retrouvée était 1,04 % de la population. Corbo (26) rapporte sur 1615 enfants âgés de 6 à 13 ans, 16,3 % d'enfants ronfleurs habituels, 8,5 % d'enfants ronflant lors d'épisodes de rhinopharyngite et 33,3 % de ronfleurs occasionnels.

Hall *et al.*, en 1995 (27), ont étudié 500 dossiers d'enfants de 4 ans. Sur 325 dossiers exploitables, ils ont retrouvé 6,2 % d'enfants ronflant toutes les nuits, 18 % ronflant lors des rhinopharyngites, et des apnées décrites chez 1,5 % des enfants. Il était noté plus de ronflements chez les enfants porteurs de sucette, chez les enfants ayant des parents ayant fait l'objet d'une amygdalectomie ou d'une adénoïdectomie, avec la notion de ronflement plus fréquent en cas de palais étroit.

Une étude de Marcus *et al.* en 2012 s'est intéressée aux publications traitant du diagnostic et de la prise en charge des SAOS de l'enfant. Elle retrouve 3166 articles publiés, avec une prévalence du SAOS allant de 0 à 5,7 %, avec l'obésité comme principal facteur de risque (28).

Dans une méta-analyse (29), un ronflement simple est rapporté chez 7,45 % des enfants, des apnées sont rapportées entre 0,2 à 4 % des cas. En termes d'ethnie, les Afro-Américains ont plus de trouble du sommeil que les Caucasiens. Dans une étude réalisée à Stanford (30), les Asiatiques avaient des SAOS plus sévères que les Caucasiens. Les garçons sont plus souvent apnéiques après la puberté; avant la puberté, il n'y a pas de différence entre les sexes. Le pic de prévalence se situe entre 2 et 5 ans. Il existe des cas familiaux (31).

2. Age :

Le SAOS de l'enfant touche toutes les tranches d'âge, du nouveau-né à l'adolescent, avec un pic d'incidence entre 3ans et 10ans.

On estime qu'environ 10% des enfants en âge préscolaire présentent un ronflement, âge auquel le volume des amygdales et végétations adénoïdiennes est le plus important comparé au diamètre des voies aériennes supérieures ; 2% de ces enfants présentent un SAOS (26).

Dans notre série, notre plus jeune patient avait 3 ans et le plus âgé 12 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

3. Sexe :

La répartition entre les deux sexes est presque égale selon la littérature, contrairement à l'adulte chez qui on note une nette prédominance masculine (32), ce qui concorde avec notre étude.

III. Diagnostic positif :

1. Les antécédents :

Les enfants ayant des antécédents familiaux de SAOS présentent un risque supérieur de souffrir de la même pathologie.

Selon Redline et al. la prévalence de SAOS est de 1.6% chez les familles saines et de 8.4% chez les familles présentant un SAOS. Selon Redline S et al. le risque de développement d'un TRS est 3 à 4 fois plus élevé chez les enfants avec des antécédents familiaux de TRS(33).

Gozal et al. ont également mis en évidence cette susceptibilité génétique dans leur étude réalisée en 2007, sur les interactions entre l'environnement et les facteurs génétiques dans le SAOS(34).

Notre étude n'a pas mis en évidence de lien entre le terme de la grossesse et le SAOS. Seulement trois enfants de l'échantillon sont nés prématurés.

L'obésité est avec l'hypertrophie des végétations et des amygdales, un des facteurs de risque principaux du syndrome d'apnées obstructives (SAOS) de l'enfant.

La prévalence du SAOS est significativement plus importante chez les enfants obèses que chez ceux ayant un poids normal. La prévalence du SAOS atteignait 11 % dans un groupe de 46 enfants obèses ayant un âge moyen de 11 ans contre seulement 1 % dans un groupe d'enfants témoins(35).

Une étude chinoise a comparé 4 groupes d'enfants ayant un âge moyen de 9 ans [6]. L'index d'apnées-hypopnées (IAH) était respectivement de 16,4 17/h, 1,7 1/h, 21,9 14,7/h, et 9,4 9,4/h chez les enfants obèses, ceux ayant un poids normal, les enfants obèses avec une hypertrophie des végétations et des amygdales et ceux ayant un poids normal avec une hypertrophie des végétations et des amygdales. Une corrélation significative a été observée entre le z-score de l'index de masse corporelle (IMC) et l'IAH (35).

Dans une étude dans laquelle 315 enfants avaient eu 2 polysomnographies à 5 ans d'intervalle, l'évolution vers un SAOS était significativement associée à l'augmentation de l'IMC (35).

Dans l'étude Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT), où des enfants ayant un SAOS modéré ont été soit opérés, soit surveillés pendant une période de 7 mois, les enfants ayant un IAH faible, un questionnaire de sommeil (Pediatric Sleep Questionnaire) peu perturbé, peu de ronflements et surtout un tour de taille normal, avaient plus de chance de guérir de leur SAOS (35).

Pathologies associées au syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant (36):

Pathologies liées au tissu mou craniofacial

Hypertrophie adéno-amygdalienne

Lymphangiome kystique

Pathologies nasales :

– rhinite allergique

– polypose

– kyste lacrymo-nasal bilatéral

– déviation septale

– hypoplasie choanale

– hétérotopie intranasale

Maladies générales :

– obésité

– mucopolysaccharidose

– myxœdème congénital

– drépanocytose

Pathologies liées au tissu osseux craniofacial

Hypoplasie des orifices piriformes

Achondroplasie

Arthrogrypose multiple

Syndrome de Beckwith-Wiedemann

Syndrome d'Apert

Syndrome de Crouzon

Séquelle de pharyngoplastie

Syndrome de Binder

Microsomie hémifaciale

Syndrome de Pierre Robin

Syndrome de Treacher-Collins

Syndrome de Willi-Prader

Trisomie 21

Pathologies laryngotrachéales

Laryngomalacie

Diastème

Sténose glotto-sous-glottique

Paralysie récurrentielle

Papillomatose

Trachéomalacie

Pathologie neurologique et neuromusculaire

Malformation d'Arnold-Chiari

Myéloméningocèle

Syringomyélobulbie

Paralysie spasmodique

Myopathies

2. La symptomatologie fonctionnelle :

Si le motif de consultation le plus fréquent est le ronflement, l'interrogatoire doit s'acharner sur la recherche du retentissement d'un éventuel SAOS. Il doit être ciblé et porter sur une symptomatologie qui s'enrichit en fonction de l'âge, les signes se diversifiant bien au-delà du retentissement sur le sommeil et sur la respiration nocturne lorsque l'enfant grandit.

Plusieurs critères cliniques de SAOS, nocturnes et diurnes, ont ainsi été définis chez l'enfant par la HAS et doivent être recherchés (tableau V)(37). La triade composée des signes nocturnes suivants est très évocatrice : ronflements, respiration laborieuse, irrégularités ou apnées. Lorsqu'elle s'associe à des symptômes diurnes tels que troubles du comportement, irritabilité, troubles de l'attention, le diagnostic de SAOS est très probable.

« Les enfants dont la respiration nocturne est bruyante, ronflante et entrecoupée de pauses, ont l'air stupide et des difficultés à répondre à des questions simples» **W. Osler 1892**

2.1. Ronflement :

Il résulte du relâchement des muscles de l'arrière-gorge, du voile du palais, de la luette et de la langue durant le sommeil profond. Cet affaissement obstrue partiellement les voies aériennes et lors de l'inspiration, l'air fait vibrer le pharynx qui émet alors un bruit de ronflement.

Selon une étude menée par Brouillette et al. , montrait que 96% des enfants atteints de SAOS avaient des difficultés respiratoires pendant le sommeil contre 2% pour les enfants non atteints, et que 96% d'entre eux ronflaient pendant leur sommeil contre 9% pour les enfants non atteints (38).

Selon l'étude de Dogneton et al. menée sur 26 enfants (9 cas de SAOS et 17 témoins), un ronflement nocturne ou une respiration bruyante sont retrouvés chez 100% des enfants atteints de SAOS et 71% chez les enfants indemnes de SAOS (39).

Dans notre étude 95% des enfants ronflent. Ce qui rejoint les résultats retrouvés dans les études réalisées.

Tableau III: Fréquence du ronflement selon les auteurs :

Séries	Ronflement (%)
Brouillette et al (37)	96%
Dogneton et al (38)	100%
Notre série	95%

2.2. Apnée/ Hypopnée :

Les apnées et les hypopnées sont souvent sous-estimées par les parents car elles prédominent en sommeil paradoxal, donc en deuxième partie de nuit. Elles présentent des conséquences directes sur le développement neurologique et les fonctions cognitives de l'enfant(40).

La polysomnographie a permis d'enregistrer la fréquence et la sévérité de ces événements respiratoires (apnées, hypopnées), leur répercussion sur la saturation en oxygène, la capnie et les microréveils.

Chez l'enfant, la durée des événements respiratoires à prendre en compte n'est pas de dix secondes mais de deux cycles ventilatoires. La saturation en oxygène est considérée comme normale si elle est supérieure à 95% à l'éveil et à 92% durant le sommeil.

L'apnée est définie par une diminution du flux aérien naso-buccal de plus de 90% sur une durée d'au moins deux cycles respiratoires.

L'hypopnée est définie par une diminution du flux aérien naso-buccal de plus de 30% sur une durée d'au moins deux cycles respiratoires, avec baisse de la saturation en oxygène d'au moins 3% ou une apparition d'un microéveil (selon l'American Academy of Sleep Medicine AASM de 2012) (41).

Selon la même étude de Dogneton et al. des épisodes d'apnée ou de respiration irrégulière sont décrits chez 78% des cas et 41% des témoins (39). Ce qui concorde avec notre étude, dans laquelle 80% des enfants avec SAOS présentent des apnées/hypopnées pendant le sommeil.

2.3. Enurésie :

Il faut penser à rechercher une énurésie, plus significative lorsqu'elle est secondaire, symptôme souvent omis par les parents qui ne font pas le lien avec les troubles respiratoires nocturnes. L'adénoamygdalectomie montre une amélioration significative de l'énurésie chez les petits patients présentant un SAOS(42).

Selon une étude menée par Ozler and Ozler (2014) en Turquie, qui comprenait 32 enfants avec SAOS, d'un âge entre 5 et 17 ans, montrait que 16 enfants ont présenté une résolution complète de l'énurésie, 10 une résolution partiel, et 6 n'ont aucune résolution. Dans la même

année, une étude faite par Kovacevic et al. en USA sur 46 enfants de 5 à 18 ans, a montré une résolution complète chez 20 enfants et pas d'amélioration chez 26 patients (43).

En Iran, Ahmadi et al. a mené son étude en 2013 sur 84 enfants d'âge entre 3 et 12 ans, qui a montré une résolution complète chez 51 enfants, une résolution partielle chez 22 enfants et pas de résolution chez 11 enfants (43).

Dans notre étude, chez les 45 enfants qui souffraient d'énurésie, 31 enfants sont guéris complètement, et 14 n'ont pas présenté une amélioration.

Tableau IV : Evolution des patients avec énurésie selon les auteurs :

Série	Année	Pays	Age	Patients inclus	RC	RP	PR
Ahmadi et al. (42)	2013	Iran	3-12 ans	84	51	22	11
Ozler and Ozler (42)	2014	Turquie	5-17 ans	32	16	10	6
Kovacevic et al. (42)	2014	USA	5-18 ans	46	20	-	26
Notre étude	2018	Maroc	3-12	45	31	-	14

RC : résolution complète ; RP : résolution partielle ; PR : pas de résolution

2.4. Position en hyperextension de la tête / assise :

Il peut exister une position particulière de la tête en hyperextension durant le sommeil, position visant à augmenter au maximum le calibre pharyngé. Certains enfants adoptent une position assise.

2.5. Sueurs nocturne :

Dans notre étude, la transpiration nocturne est retrouvée chez 79% des enfants malades.

Pour expliquer la transpiration nocturne sur un plan physiopathologique, il a été démontré que la ventilation nasale participe à la thermorégulation cérébrale. En effet, les voies aériennes assurent deux fonctions principales: le conditionnement de l'air inspiré (réchauffement et humidification) et la protection des organes situés en aval(44).

L'air inspiré, au contact des muqueuses nasales et sinusales, se réchauffe par échange de calories avec les vaisseaux sanguins situés à ce niveau. Cet échange de chaleur permet au sang

se drainant dans le sinus caverneux de se refroidir ; favorisant un apport de sang « froid » au cerveau, via l'artère carotide interne.

La respiration buccale ne permet pas cet échange calorique, provoquant ainsi une «surchauffe », qui donne au corps un signal veillant à abaisser la température corporelle : la transpiration.

2.6. Troubles de comportement :

Il faut rechercher des troubles du comportement à type d'agitation, voire d'hyperactivité et des troubles de l'humeur chez des enfants irritables et agressifs ou au contraire d'une timidité pathologique, présentant des troubles de l'attention et des difficultés scolaires. Le ronflement et le SAOS sont associés à des performances scolaires diminuées (45). Le déficit neurocognitif engendré par un SAOS n'est pas systématiquement corrigé après la prise en charge de celui-ci(46).

Une méta-analyse de Cortese S et al. portant sur les paramètres objectifs de sommeil d'enfants avec trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (47) a montré que l'index d'apnées-hypopnées obstructives moyen issu de trois principales études était modérément élevé chez les sujets avec trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (1,0, 5,8 et 3,5). Pour certains auteurs, des valeurs modérées d'index d'apnées-hypopnées obstructives comprises entre 1 et 5, seraient fréquentes chez les enfants avec trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (48).

Une étude menée par O'Brien et al. en 2000, sur 5728 enfants âgés de 5 à 7 ans, a testé plusieurs questionnaires dont le questionnaire de CONNERS, et a démontré que parmi les 11,7% d'enfants ronfleurs, plus de la moitié d'entre eux présentaient des signes d'hyperactivité(40).

Notre étude a également démontré que 49% des enfants ronfleurs présentaient des troubles de comportement à type d'hyperactivité.

2.7. Troubles d'apprentissage :

Concernant les troubles des apprentissages, une étude menée par Gozal D., publiée en 1998 dans Pediatrics, montre que les enfants présentant une suspicion de SAOS ont 6 fois plus de mauvais résultats scolaires que les autres(49).

2.8. Retard staturo-pondéral :

Le retard staturo-pondéral est classique et multifactoriel.

Le retentissement du SAOS sur la croissance peut se manifester d'abord par une stagnation pondérale, puis staturale si l'affection est négligée ou si la prise en charge nutritionnelle de l'enfant est défectueuse.

Ces troubles de croissance sont souvent la conséquence des troubles de la déglutition et des difficultés à avaler les morceaux en relation avec les troubles respiratoires, volume amygdalien et à la douleur.

La fréquence et la sévérité de ces conséquences nutritionnelles sont influencées essentiellement par la rapidité diagnostique et aussi par l'efficacité du traitement instauré.

Tableau V : Critères majeurs et mineurs du diagnostic de syndrome d'apnées obstructives du Sommeil chez l'enfant d'après les données anamnestiques et des examens oto-rhino-laryngologique (ORL) et maxillo-facial(50).

	Symptômes nocturnes	Symptômes diurnes	Signes ORL et dento-faciaux
Critères majeurs	Ronflements : fréquents (>3nuits mois) ; sonores (porte fermée) ; durée (>=3mois) Irrégularités respiratoires ou apnées Reprise respiratoire bruyante inquiétude des parents : ont fait un film ; ont secoué leur enfants	Troubles du comportement ; Agitation ; irritabilité troubles de l'attention troubles de croissance staturo-pondérale	Examen ORL avec naso- fibroscopie : hypertrophie des végétations, hypertrophie des amygdales face longue, adénoïdienne harmonie des trois tiers du visage
Critères mineurs	Antécédent parental- tabagisme plainte d'un encadrant adulte Respiration bruyante, difficile, buccale sommeil agité Endormissement facile, Réveils nocturnes brefs répétés parasomnies hypersudation position anormale de sommeil Enurésie secondaire.	Plainte d'un encadrant adulte Cernes Troubles des apprentissages Diminution des performances scolaires Troubles posturaux Réveils difficiles Céphalées matinales Somnolence diurne Respiration buccale Rhinite chronique, obstruction nasale.	Rétromaxillie, rétromendibulie Déviation de la cloison nasale Respiration buccale Palais étroit Malposition dentaire Macroglossie Position de langue anormale Frein de langue court

3. L'examen clinique :

3.1. Examen ORL et maxillo-facial :

a. EXOBUCCAL : FACIÈS ADÉNOÏDIEN

L'étude du visage de face et de profil du patient au fauteuil est l'étape qui suit l'anamnèse médicale. On recherche essentiellement un phénotype facial prédominant qui selon Guilleminault est prédisposant chez 34 % des jeunes patients porteurs de SAOS (51).

- Visage de face : cernes (signes d'une ventilation orale), pommettes peu développées (signes d'un petit maxillaire), nez étroit et court (signes d'une face longue), inoclusion labiale au repos avec des lèvres sèches (signes d'une ventilation orale).
- Visage de profil avec notamment un profil cisfrontal, une distance cervico mentonnière courte et toujours cette inoclusion labiale au repos, un angle naso labial ouvert, un sillon labio mentonnier marqué, une augmentation de la hauteur de l'étage inférieur de la face.

Néanmoins, les études révèlent qu'il n'y a pas de schéma facial spécifique.

b. ENDOBUCCAL :

Le Chirurgien –Dentiste doit vérifier en premier lieu que l'arcade maxillaire circonscrit bien l'arcade mandibulaire comme le couvercle d'une boîte. Une étude détaillée de chaque arcade séparée et de leur rapport doit être effectuée. Les tissus mous environnants et les fonctions doivent être vérifiés.

b.1. Intra-arcade :

La taille et la forme du maxillaire : le plus souvent l'arcade maxillaire est étroite, en V avec un palais ogival, un encombrement et une vestibuloversion des incisives. Il n'existe pas de signes particuliers pour la mandibule.

b.2. Inter-arcade :

Sens transversal : il existe une dysharmonie du sens transversal plus ou moins associée à un inversé d'articulé latéral. On recherche une endognathie ou une endoalvéolie maxillaire, une déviation des milieux et la présence ou non d'une latérodéviation.

Sens antéropostérieur : il est plus fréquent de rencontrer une classe II dentaire et squelettique par rétromandibulie.

Sens vertical : la béance antérieure avec interposition linguale est très présente mais on peut tout aussi bien observer une supraclusion incisive.

b.3. Examen des tissus mous environnants :

Il est nécessaire de rechercher une étroitesse des voies aériennes supérieures notamment d'observer le voile du palais (classification de MALLAMPATI), une hypertrophie adénoamygdalienne (classification de FRIEDMAN), le volume et la position de la langue.

La classification de Mallampati (figure 10) permet d'évaluer les rapports entre le volume de la langue, le voile du palais et la cavité buccale.

L'utilisation d'un abaisse-langue doit être si possible évitée.

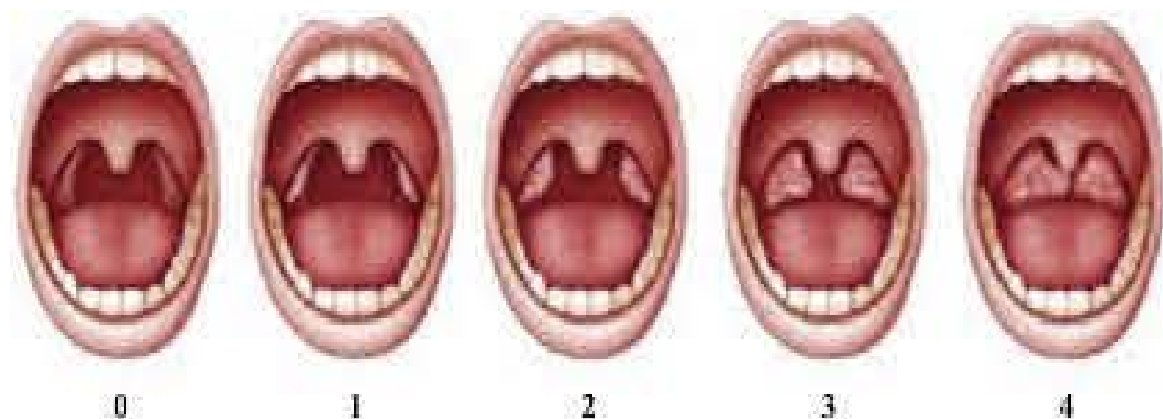


Figure 10: Grades de Friedman pour la détermination du volume amygdalien :

grade 0 : la luette et les piliers de la loge amygdalienne sont visibles ; grade 1 : les amygdales sont cachées dans la loge ; grade 2 : les amygdales dépassent la loge ; grade 3 : les amygdales dépassent largement la loge sans passer le milieu ; grade 4 : les amygdales sont jointives au niveau de la luette (48)

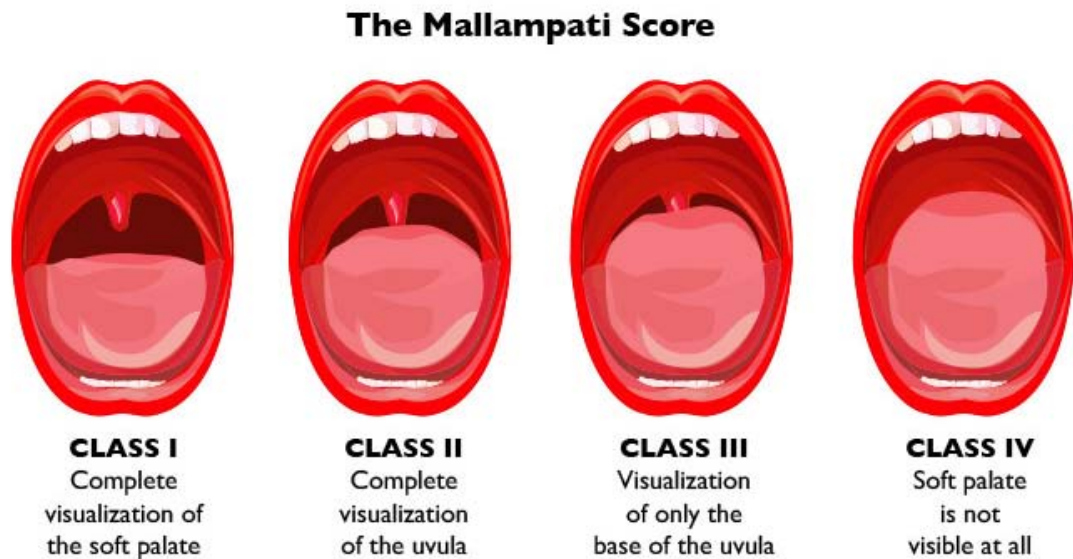


Figure 11 : Classification de Mallampati (48)

c. EXAMEN FONCTIONNEL :

L'analyse des fonctions est fondamentale pour détecter une déglutition atypique, une respiration buccale, des parafunctions. En effet, l'association entre morphologie palatine et ventilation buccale est bien connue puisqu'une position basse de la langue ne permet plus la stimulation des sutures palatines et donc la croissance transversale du maxillaire.

4. Bilan complémentaire :

Les explorations qui permettent de suspecter la présence d'un trouble respiratoire du sommeil sont plurielles (questionnaires, oxymétrie nocturne, polysomnographie [PSG], polygraphie ventilatoire [PV]. . .) Les systèmes d'explorations polygraphiques ont été classés par l'American Sleep Disorders Association (ASDA) en 1994 en quatre types (52) (tableau VI). Le type 1 est la polysomnographie enregistrée en laboratoire de sommeil avec surveillance technique. Le type 2 est une polysomnographie réalisée en ambulatoire, sans surveillance technique. Le type 3 est une polygraphie ventilatoire sans surveillance technique qui comprend un minimum de 4 dérivations. Le type 4 enregistre 1 ou 2 paramètres dont l'oxymétrie est le plus habituel.

**Tableau VI : Classification des enregistrements du sommeil
d'après l'American Sleep Disorders Association, 1994 (61)**

	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4
Surveillance technique hospitalière	Oui	Non	Non	Non
Nombre de signaux	7	7	4	1
Position corporelle	Mesurée	Peut être mesurée	Peut être mesurée	Non mesurée
EEG, EOG, EMG	Oui	Oui	Non	Non
ECG	Oui	Oui	Oui (peut être remplacé par FC)	Non
Flux aérien	Oui	Oui	Oui	Oui
Efforts respiratoires	Oui	Oui	Oui	Non
SaO₂	Oui	Oui	Oui	Oui

EEG : électroencéphalogramme ; EOG : électro-oculogramme ; EMG : électromyogramme de surface ; ECG : électrocardiogramme ; SaO₂ : saturation artérielle en oxygène ; FC : fréquence cardiaque

4.1. Questionnaires de dépistage :

De nombreux scores ont été proposés (PSQ questionnaire, STBUR questionnaire, l'M SLEEPY etc.), reprenant des éléments cliniques nocturnes et diurnes tels que les ronflements, les arrêts respiratoires durant la nuit, la fatigabilité ou au contraire l'hyperactivité diurne, les troubles de l'attention. Cependant, c'est le score de Spruyt Gozal, composé de signes cliniques classés selon une hiérarchie de sévérité, seul validé en langue française, qui est actuellement recommandé pour dépister et évaluer la sévérité du SAOS, car corrélé aux index apnées/hypopnées de la polysomnographie (53).

Ils ne permettent pas d'affirmer ou d'infirmer la présence d'un SAOS mais constituent un bon examen de dépistage. Ils sont de plus intéressants pour évaluer l'amélioration après traitement.(38,54)

4.2. Polysomnographie :



Figure 12 : Polysomnographie chez l'enfant (61)

L'enregistrement polysomnographique en laboratoire de sommeil est l'examen de référence permettant de confirmer le diagnostic de SAOS et d'en apprécier la sévérité.

Il permet d'enregistrer la fréquence et la sévérité des événements respiratoires (apnées, hypopnées), leur répercussion sur la saturation en oxygène (SpO₂), la capnie et les microréveils. Il mesure également les efforts respiratoires (pléthysmographie d'inductance) et évalue la position corporelle de l'enfant, à l'aide de capteurs adaptés :

a. Apnées obstructives :

La détection de l'absence de flux nasobuccal nécessite une thermistance nasobuccale ou à défaut un autre capteur d'apnée lorsque celle-ci présente un dysfonctionnement ou que le signal n'est pas suffisamment fiable : canule de pression nasale (avec ou sans transformation de la racine carrée), somme de pléthysmographie d'inductance respiratoire (RIP som) (étalonnée ou non), débit de pléthysmographie d'inductance respiratoire (RIP deb) (étalonnée ou non), pression de fin d'expiration en CO₂ (PetCO₂).

b. Hypopnées :

La diminution de l'amplitude du flux nasobuccal est évaluée sur l'onde de la canule de pression nasale. En cas de dysfonctionnement du capteur de pression nasale ou lorsque le signal n'est pas suffisamment fiable on peut se référer indifféremment au flux aérien thermique oro-nasal, à la RIP som, au débit de pléthysmographie d'inductance respiratoire (RIP deb).

c. Capteurs pour la détection des efforts respiratoires :

C'est en pratique courante la pléthysmographie d'inductance. Celle-ci mesure les variations de volume du thorax et de l'abdomen. Elle peut, si elle est calibrée, donner une mesure quantitative de la ventilation. La somme des variations des signaux thoracique et abdominal permet aussi la reconnaissance des obstructions. La pression œsophagienne est également recommandée par l'AASM pour la détection des efforts respiratoires, mais son caractère invasif la rend en fait assez peu utilisée en pratique courante.

Les EMG de surface, diaphragmatiques ou intercostaux, utiles pour confirmer une augmentation des efforts respiratoires n'ont pas fait l'objet de suffisamment d'études pour être recommandés par l'AASM pour la détection des efforts respiratoires.

d. Echanges gazeux :

d.1. Oxygénation artérielle :

Le capteur pour la mesure de la saturation en O₂ (SpO₂) est l'oxymètre de pouls avec un moyennage inférieur ou égal à 3 secondes à une fréquence cardiaque (FC) de 80 battements par minute.

d.2. Pression partielle en gaz carbonique :

La recherche d'une hypoventilation est recommandée dans l'exploration des TRS chez l'enfant. L'American Academy of Sleep Medicine (AASM) préconise l'utilisation de la gazométrie artérielle (PaCO₂), de la pression partielle transcutanée en CO₂ (PtcCO₂) ou encore de la PetCO₂. La gazométrie artérielle est peu utilisée en raison du caractère invasif de la technique, mais peut

être substituée par un prélèvement artérialisé au talon de l'enfant au réveil. La $P_{tc}CO_2$ nécessite un étalonnage avec un gaz de référence et les valeurs mesurées présentent un décalage de plus de 2 minutes avec la $PaCO_2$. La $P_{et}CO_2$ a l'avantage de pouvoir être couplée avec la mesure de la pression nasale, mais l'obstruction nasale ou la respiration buccale ne permettent pas toujours d'obtenir un plateau expiratoire garant de la qualité du signal. Un capteur nasal et buccal permet le plus souvent d'améliorer cette qualité.

e. Détection du ronflement :

L'AASM rend optionnelle la détection des ronflements. Elle préconise d'utiliser un capteur acoustique (par ex. microphone), un capteur piézo-électrique ou un capteur de pression nasale.

f. Détection de la position du corps :

L'AASM n'a émis aucune recommandation quant à l'utilisation de ces capteurs de position.

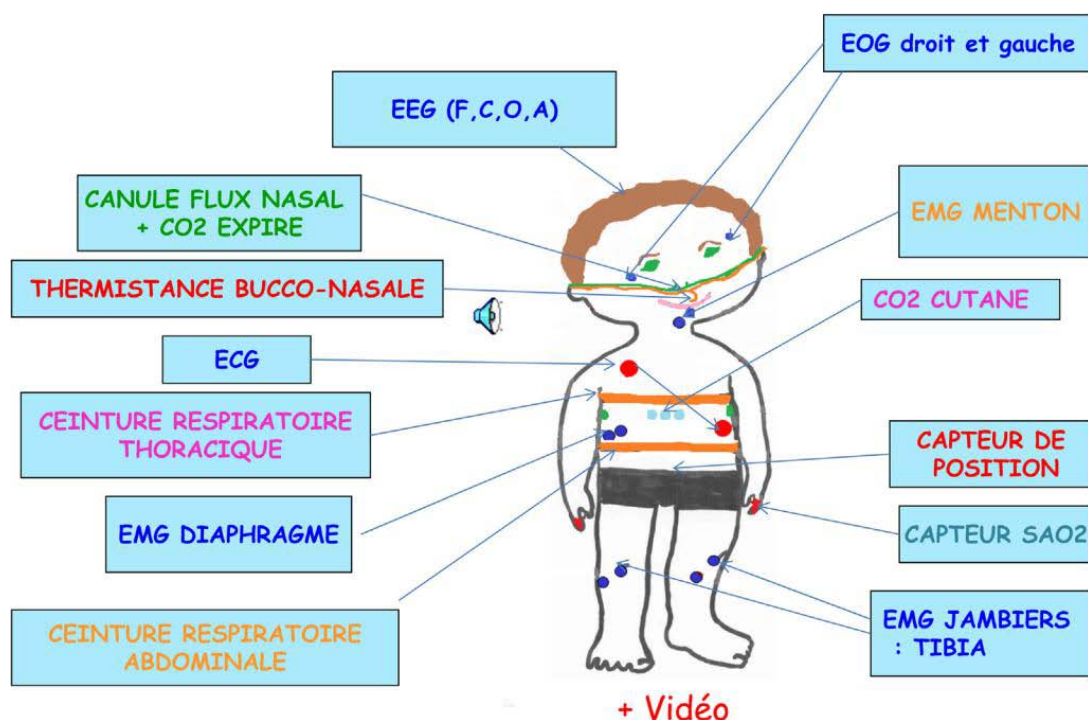


Figure 13 : Capteurs de la polysomnographie (61).

EEG : électroencéphalogramme ; EOG : électro-oculogramme ; ECG : électrocardiogramme ;
EMG : électromyogramme ; F : frontal ; C : central ; O : occipital ; A : mastoïde ; SaO2 : saturation artérielle en oxygène.

Cet enregistrement est réalisable à tout âge, en respectant le rythme de sommeil de l'enfant, en dehors de toute médication sédatrice, et doit être interprété en tenant compte des particularités pédiatriques de la mécanique ventilatoire.

Un événement respiratoire est défini comme l'absence de débit sur une période d'au moins 2 cycles respiratoires. D'après l'American Academy of Sleep Medicine (AASM), une apnée obstructive est définie par la diminution de l'amplitude du flux nasobuccal 90 %, en présence d'efforts respiratoires ; une hypopnée est retenue lorsqu'il existe une diminution de l'amplitude du flux nasobuccal 30 % associée à un micro-réveil, un éveil ou une chute de la saturation 3 %. Le caractère obstructif de l'hypopnée est caractérisé par la présence d'un ronflement au cours de l'évènement ou par une accentuation du plateau inspiratoire de la pression nasale par rapport à la respiration de référence ou par un aspect paradoxal des mouvements thoraco-abdominaux(55).

Lorsque l'évènement (apnée ou hypopnée) n'est pas accompagné d'efforts respiratoires, de ronflement, d'aspect paradoxal des mouvements thoraco-abdominaux ou d'augmentation du plateau inspiratoire, on parle d'apnées/hypopnées d'origine centrale, dont la reconnaissance est essentielle car elles ne seront pas améliorées par un traitement chirurgical(56).

L'AASM recommande de quantifier l'hypoventilation, définie par une capnie > 50 mmHg mesurée par la $P_{tc}CO_2$ ou la $P_{et}CO_2$ pendant plus de 25 % du temps de sommeil (56). Un micro-réveil est retenu s'il existe une modification brutale des fréquences électroencéphalographiques (EEG) qui dure au moins 3 secondes en étant précédée d'au moins 10 secondes de sommeil stable. Les micro-éveils sont classés en spontanés, respiratoires, liés à un mouvement périodique des jambes (MPJ) ou induits par le technicien. Ils sont pathologiques s'ils sont $> 11-14/h$ ou si les micro-éveils respiratoires sont $> 1/h$ (57).

Un index d'apnées obstructives (IAO) $> 1/h$ et d'apnées/hypopnées obstructives (IAH) $> 1,5/h$ est pathologique chez l'enfant entre 1 an et 18 ans (58,59). Un IHAO 5 est significativement associé à une somnolence et des difficultés d'apprentissage. Le SAOS est défini comme (60) :

- léger pour un IAH compris entre 1,5 et 5/h.
- modéré pour un IAH compris entre 5 et 10/h.
- sévère pour un IAH supérieur ou égal à 10/h.

Chez l'enfant de plus de 1 an, l'existence de salves de désaturations en O₂ (au minimum 3 salves 4 %) et/ ou de désaturations < 90 % (au minimum 3) et/ou d'un index de désaturation en O₂ (IDO) > 2,2 par heure, est corrélée à la présence d'un SAOS (61).

Les indications de la PSG sont basées sur les recommandations de la HAS établies en 2012 (37). Elles dépendent du type de SAOS, les types 2 et 3 étant les seuls concernés. Le dépistage par la PSG est alors guidé par la clinique, ou indiqué de façon systématique. La PSG est ainsi recommandée avant adéno-amygdalectomie (AA) pour les enfants chez qui on suspecte un SAOS et chez qui il existe :

- Un doute sur l'efficacité de l'AA : obésité morbide, maladie neuromusculaire, malformation craniofaciale ou des voies aériennes supérieures ;
- Une absence d'obstacle amygdalien ou adénoïdien à l'examen ;
- Un risque opératoire élevé : SAOS sévère, trouble de l'hémostase, anomalie cardiaque, âge < 3 ans...

Elle est par ailleurs nécessaire si les signes de SAOS persistent après l'intervention, et lors de la mise en route et l'évaluation des autres traitements du SAOS (ventilation non invasive, orthèses, orthodontie, autre chirurgie...) (62).

Cependant, il existe un problème d'accessibilité à cet examen, le nombre de laboratoires permettant sa réalisation chez l'enfant étant insuffisant (37). Pour le SAOS de type I et II, la HAS ne recommande pas la réalisation systématique d'un enregistrement polysomnographique(63).

Vu que les enfants inclus dans notre étude présentaient un SAOS de type 1 et 2, aucun enfant n'a bénéficié d'une polysomnographie.

4.3. Examens radiologiques :

La plupart des examens radiologiques sont inutiles en consultation courante.

Le volume des végétations adénoïdiennes est idéalement évalué directement par la nasofibroscopie (64). Une radiographie du cavum peut cependant être prescrite pour les enfants récalcitrants, avec une excellente corrélation sur le volume adénoïdien (65)

Dans notre série, une radiographie cavum de profil a été réalisée chez 13 patients, elle avait montré une hypertrophie des végétations adénoïdes

Les patients présentant une malformation craniofaciale complexe peuvent bénéficier de céphalométries et d'un scanner du massif facial permettant d'explorer à la fois les fosses nasales et le rhinopharynx, la rétrusion faciale, la morphologie mandibulaire, la glossoptose et le volume pharyngé (66,67). Ces examens ont de plus un intérêt dans le bilan préopératoire d'une chirurgie d'avancée médiofaciale ou d'une distraction mandibulaire (68-71).

4.4. Endoscopie :

L'examen en nasofibroscopie souple permet de rechercher une cause d'obstruction nasale (hypertrophie adénoïdienne, hypertrophie des cornets inférieurs ou déviation septale), une hypertrophie de la base de langue ou une anomalie du pharyngolarynx. Il doit être systématique en cas de pathologie polymalformative.

4.5. Oxymétrie nocturne :

L'oxymétrie nocturne peut se faire à domicile ou en milieu hospitalier non spécialisé. C'est un examen très simple qui ne nécessite pas de matériel lourd, qui permet un diagnostic de SAOS avec une excellente valeur prédictive positive (97 %), mais sa mauvaise valeur prédictive négative (47 %) ne permet pas d'écarter un diagnostic de SAOS en cas d'enregistrement normal (72,73).

Chez l'enfant sain, la saturation moyenne pendant le sommeil varie de 96 à 98 % avec au maximum 1 épisode de désaturation > 3 % par heure de sommeil (74).

Le score oxymétrique de McGill (MOS) définit trois classes de SAOS en fonction du nombre et de la sévérité des épisodes de désaturations nocturnes, la présence d'au moins 3 épisodes de désaturations étant en relation avec la probabilité d'interventions thérapeutiques majeures postopératoires (75).

L'oxymétrie nocturne a cependant été mise en défaut récemment dans une population d'enfants obèses (72).

4.6. Polygraphie ventilatoire :

La PV est une étude du sommeil réalisée sans surveillance technique à domicile ou en service non spécialisé, et est donc beaucoup plus accessible. Le nombre de capteurs et donc de paramètres enregistrés est moindre par rapport à la PSG (pas de capteur EEG, pas de mesure du CO₂), rendant l'examen moins contraignant et mieux accepté par l'enfant.

L'interprétation en est plus facile et plus rapide, mais doit être réalisée par une équipe spécialisée dans les troubles respiratoires du sommeil de l'enfant, tel que préconisé par l'HAS (37). L'association à un enregistrement audio ou vidéo permettrait de déterminer avec plus de précision les périodes de sommeil et d'avoir une meilleure évaluation des efforts respiratoires de l'enfant.

Une étude déjà ancienne rapporte une sensibilité de 100 % et une spécificité de 62 % pour un seuil d'IAH > 1/h de sommeil et une sensibilité et spécificité de 100 % pour un seuil > 5/h de sommeil (76).

Cependant, les limites de cet examen sont nombreuses : il existe une grande variabilité entre les différents appareils portables disponibles et leur équivalence en termes de qualité et fiabilité de résultats n'a pas été évaluée. Les désadaptations de capteurs ou la présence d'artéfacts sont possibles. Concernant l'interprétation, il peut exister des faux négatifs par sous estimation de l'IHA, en raison d'une mauvaise appréciation du temps de sommeil et de la méconnaissance d'évènements éveillants mais non désaturants (77,78).

Cependant, plusieurs études récentes ont montré que la PV peut se substituer à la PSG de manière fiable dans certaines indications avec une bonne sensibilité et spécificité entre PV et PSG pour un IAH 3 à la PSG et un index d'anomalies respiratoires (IAR) 5,6 à la PV, tous les évènements obstructifs étant retenus (79).

Les indications de la PV sont théoriquement les mêmes que pour la PSG (à l'exception de l'instauration d'un traitement par pression positive continue). En pratique, chez les enfants présentant un SAOS de type 2 et 3, seule la PSG en laboratoire peut apporter la certitude diagnostique en raison de l'association plus fréquente du SAOS à d'autres troubles du sommeil (80,81). Afin d'optimiser les indications, le choix de substituer la PSG par la PV devrait se faire au sein de réunions de concertation pluridisciplinaires (62).

De nouveaux outils d'enregistrement à domicile apparus ces dernières années, comme les indicateurs d'activation autonome pour détecter les micro-éveils autonomes (82), l'analyse des mouvements mandibulaires verticaux (83) ou la télétransmission (84) doivent encore être évalués.

4.7. Consultations spécialisées :

Les patients présentant un SAOS sévère doivent bénéficier de consultations spécialisées de pneumologie et de cardiologie afin de rechercher une complication de type hypertension artérielle systémique, un cœur pulmonaire chronique avec hypertension artérielle pulmonaire et retentissement sur la fraction d'éjection ventriculaire (85).

5. Complications :

5.1. Complications cardiovasculaires :

a. Insuffisance cardiaque droite :

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

b. Insuffisance cardiaque gauche :

Les enfants SAOS ont une augmentation de leur index de masse ventriculaire gauche comparés aux enfants ronfleurs simples.

Un enfant qui a un index IAH > 10 a 11,2 fois plus de chance d'avoir une hypertrophie ventriculaire gauche.

c. Hypertension artérielle :

Tension diastolique artérielle est plus élevée chez les enfants SAOS que chez les ronfleurs simples à l'éveil et au sommeil. Relation avec l'index d'apnée, l'âge et l'obésité.

Cette dysrégulation de la tension artérielle est responsable de complications cardiovasculaires à long terme d'où l'importance d'un traitement adapté.

5.2. Perturbations métabolique :

- ✓ Apnée -> hypoxémie -> stimulation vagale -> bradycardie -> vasoconstriction périphérique -> redistribution de l'oxygène aux organes -> hypercapnie -> acidose respiratoire.

5.3. Répercussions staturo-pondérale :

Cassure de la courbe staturo-pondérale (20 à 50% des cas) par :

- ✓ Hypercatabolisme nocturne.
- ✓ Faible apport calorique diurne (dysphagie).
- ✓ Diminution de la sécrétion d'hormone de croissance.

5.4. Complications cognitivo-comportementales (troubles du langage, des apprentissages, de l'attention, hyperactivité) :

- ✓ SAOS est 6 fois plus fréquent chez des enfants d'école primaire ayant de mauvais résultats scolaires que chez les bons élèves.
- ✓ Les résultats scolaires se sont améliorés chez les enfants opérés par adéno-amygdalectomie.
- ✓ Ces troubles du développement cognitif seraient irréversibles s'ils surviennent lors de la période critique de la maturation cérébrale de l'enfant, qui se déroule avant 6 ans. Il est donc primordial de pouvoir repérer et traiter le SAOS au moment de la réversibilité de ces symptômes, le plus précocement possible.

5.5. Répercussions cérébrales :

- ✓ Perte de substance grise.
- ✓ Dans les régions frontales, pariétales temporales, hippocampe, cervelet.
- ✓ En relation avec les fonctions cognitives, comme la mémoire, langage, les compétences visuospatiales, le contrôle du mouvement, mais aussi avec le contrôle des voies aériennes supérieures

IV. Prise en charge thérapeutique :

En l'absence de traitement, le SAOS a des répercussions sur la qualité de vie des enfants, sur leurs performances neurocognitives et scolaires, sur leur comportement et leur système cardiovasculaire.

La principale cause du SAOS est une étroitesse anatomique des voies aériennes supérieures, causée par une hypertrophie des tissus mous pharyngés ou par une réduction des dimensions du squelette crâniofacial. Des anomalies du contrôle neuromusculaire local, à l'origine d'une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx, peuvent également être à l'origine du collapsus ou se surajouter aux anomalies morphologiques.

Dans le cas de malformations majeures responsables d'un rétrécissement tridimensionnel du squelette facial, on observe des SAOS sévères, en particulier pour les fentes orofaciales, les séquences de Robin, l'achondroplasie et les craniosténoses. Ces formes complexes nécessitent une prise en charge hospitalière précoce de l'obstruction, avec généralement l'instauration d'une ventilation non invasive (VNI) en pression positive continue (PPC).

Les différentes modalités thérapeutiques du SAOS, qu'elles soient ORL ou ODF, et la prise en charge fonctionnelle par kinésithérapie devraient être coordonnées en fonction de la sévérité du cas mais aussi de l'âge du patient. La ventilation en pression continue, traitement symptomatique constamment efficace, peut être mise en place dès que la situation clinique le justifie, parfois en attente d'une intervention chirurgicale ou ODF.

Le bénéfice attendu est fonctionnel, avec au premier plan une croissance normale de l'enfant, un développement staturo-pondéral normal, une résolution du SAOS (et des conséquences évoquées sur le développement cognitif et les troubles du comportement de l'enfant), et/ou une réduction de la fréquence des angines et de l'absentéisme scolaire.

La première ligne de traitement est l'amygdalectomie avec adénoïdectomie qui augmente le calibre des voies aériennes.

1. Amygdalectomie –adénoïdectomie :

1.1. Évaluation préanesthésique :

Avant une amygdalectomie, la consultation d'anesthésie a deux objectifs : évaluer les risques inhérents à l'acte et informer le patient et éventuellement ses parents(86).

Les risques de l'adénoïdectomie et de l'amygdalectomie sont principalement hémorragiques et respiratoires.

L'évaluation du risque hémorragique repose sur l'interrogatoire du patient et des parents (recherche de passé personnel ou familial d'hémoptysie, d'hématomes ou d'hémorragies) et sur un examen clinique recherchant une symptomatologie hémorragique.

L'évaluation du risque respiratoire repose sur la recherche de certaines pathologies respiratoires telles que l'asthme, la dilatation de branche, notion de corps étranger, ou de pneumopathies. Le SAOS représente environ deux tiers des indications d'amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie.

Les critères de gravité en cas de SAOS de l'enfant sont les suivants :

- o âge inférieur à 3 ans ;
- o malformation craniofaciale ou des voies aériennes supérieures ;
- o pathologie neuromusculaire et hypotonie pharyngée ;
- o insuffisance cardiaque droite et hypertension artérielle.

En absence de critère de gravité, le SAOS ne modifie pas la prise en charge anesthésique. En cas de SAOS sévère, une évaluation cardiovasculaire préopératoire est nécessaire ainsi qu'une surveillance postopératoire en soins continus ou structure apparentée pendant au moins 24 heures(87).

1.2. AMYGDALECTOMIE

a. Techniques de chirurgie :

Plusieurs méthodes d'amygdalectomie sont disponibles actuellement, chacune a ses avantages et ses inconvénients.

Les nouvelles méthodes introduites récemment dans l'arsenal thérapeutique, ont le but d'assurer le confort et la sécurité du patient en minimisant les pertes sanguines et la douleur postopératoire. Deux techniques restent actuellement les plus utilisées : la dissection mousse et l'amygdalectomie au Slúder.

a.1. Amygdalectomie au Slúder :

L'exérèse chirurgicale des amygdales correspond à une véritable énucléation amygdalienne en un seul geste. Cette amygdalectomie est rendue possible par l'existence d'un plan de clivage au niveau de la capsule amygdalienne dont l'hémostase spontanée est réalisée par ligature vivante due à la contraction musculaire (88).

C'est une technique qui n'est plus enseignée en France, et appelée à disparaître dans quelques années. Les publications internationales récentes n'en font plus mention. La technique d'amygdalectomie la plus pratiquée actuellement est la dissection, et plus particulièrement la dissection froide avec ligature ou diathermie bipolaire(89).



Figure14 : Amygdalectomie par l'instrument de Slúder(90)

a.2. La technique de dissection mousse :

La technique de dissection, effectuée sur un patient intubé avec contrôle de l'hémostase, tend à devenir la technique de référence (88).

On dispose, avec cette technique, de tout le temps nécessaire pour réaliser une intervention réglée, une hémostase parfaite dans des conditions de sécurité, qui sont celles de toute opération menée sous anesthésie générale (91).

Cette technique a été autrefois réservée aux cas difficiles comme les séquelles de phlegmons péri-amygdaliens, aux indications médicales de l'amygdalectomie (rhumatisme articulaire aigu) et aux enfants dont l'état général est déficient. Elle peut être faite avec ou sans intubation. Cependant L'amygdalectomie par dissection avec intubation est la plus utilisée (Figure 15). Le malade est en position de ROSE (en décubitus dorsal, tête en hyper extension avec un billot sous les épaules) ou en décubitus dorsal simple (91).



Figure 15 : Enfant sous anesthésie générale et intubation orotrachéale(90)

➤ **Technique :**

- ❖ Incision de la muqueuse pharyngée et découverte du plan extracapsulaire :

L'infiltration au sérum ou au xylocaïne adrénalinée des piliers et du pôle supérieur est facultative. L'amygdale est saisie dans une pince à griffe. Une traction assez forte est réalisée sur l'amygdale pour la faire sortir de la loge. Avec un bistouri fin, on incise la muqueuse sur le bord

libre du pilier antérieur en commençant au niveau du tiers inférieur de ce pilier. L'incision est poursuivie jusqu'au pôle supérieur de l'amygdale et redescend sur le bord libre du pilier postérieur jusqu'au niveau du tiers moyen (92-98).

❖ dissection péricapsulaire et hémostase des pédicules vasculaires :

Décollement de l'amygdale : Le décolleur mousse s'engage dans un plan frontal derrière le pilier antérieur qu'il sépare de la face antérieure de l'amygdale. Lorsqu'on a dégagé le pôle supérieur, une pression assez énergique exercée de haut en bas, dans le plan de clivage permet de séparer la presque totalité de l'amygdale du fond de sa loge (99).

Tout au long de ce décollement, on peut apercevoir un certain nombre de vaisseaux. Ils seront sectionnés entre deux ligatures ou au mieux coagulés à la bipolaire. L'emploi prudent de la coagulation rend l'hémostase plus rapide, et cette électrocoagulation ne devra jamais être profonde. Il faut souligner l'intérêt de l'emploi d'une pince fine bipolaire. La coagulation est réalisée exclusivement entre les mors de la pince et ne diffuse pas à distance (91).

La libération du pôle inférieur peut être réalisée selon deux méthodes (91) :

- o L'opérateur engage le serre-nœud de Vacher autour des anneaux décalés de la pince de Bourgeois, amène l'anse au niveau du pédicule amygdalien et serre progressivement cette anse sous le contrôle de la vue, au ras du pôle inférieur de l'amygdale jusqu'à sa section complète.
- o La deuxième méthode consiste à pincer le pédicule inférieur après avoir attiré l'amygdale en dedans, on clampe le pédicule inférieur au moyen d'une pince courbe et on sectionne les pédicules aux ciseaux. Le pédicule est lié au moyen d'une suture appuyée ou peut être coagulé.

❖ amygdalectomie controlatérale :

Elle est réalisée de la même manière.

❖ vérification de l'hémostase :

La vérification de l'hémostase des loges amygdaliennes se fait en fin d'intervention à la pince bipolaire. Certains opérateurs ferment l'ouvre-bouche quelques minutes puis réexposent les loges amygdaliennes pour révéler un éventuel saignement invisible par la compression de la spatule sur la base de langue.

En fin d'intervention, le compte des compresses et la vérification d'absence de lésion dentaire sont nécessaires. (Figures 16,17,18,19)

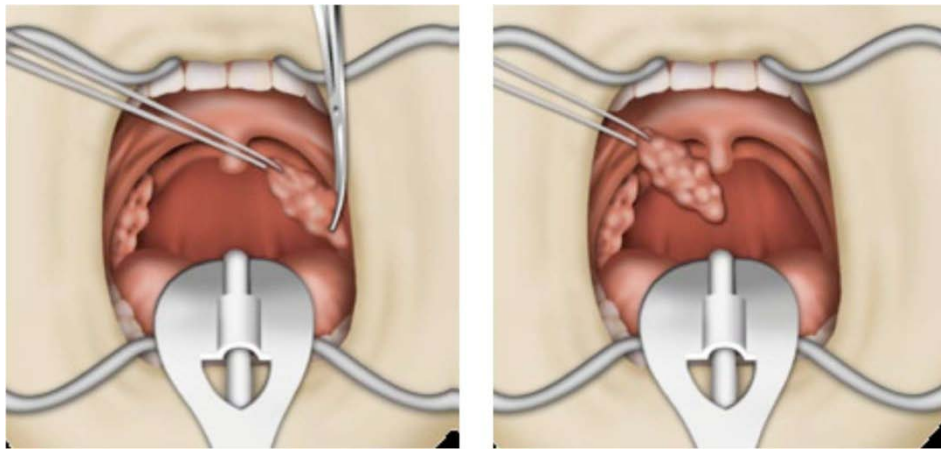


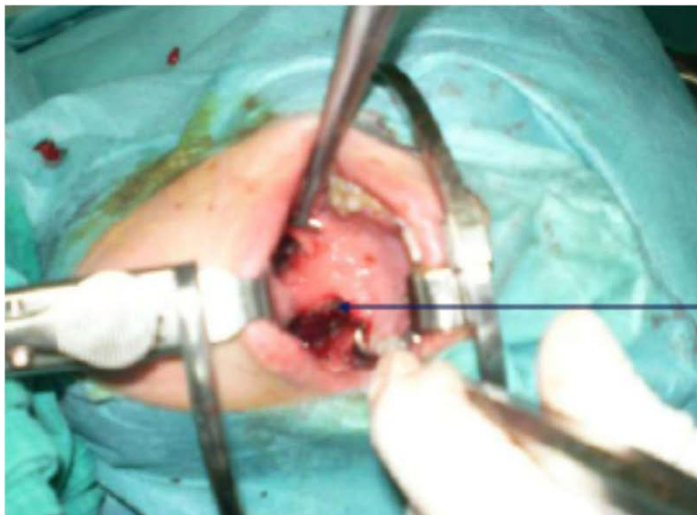
Figure 16 : Technique d'amygdalectomie par dissection(100)



Figure 17 : Position et ouvre bouche pour amygdalectomie par dissection(90)



Figure 18 : Position et matériels pour amygdalectomie par dissection(101)



Loge amygdalienne

Figure 19 : Loge amygdalienne après dissection des amygdales(88)

➤ **Caractéristiques :**

❖ **Avantages :**

On dispose, avec cette technique, de tout le temps nécessaire pour réaliser une intervention réglée avec les avantages suivant :

- Une hémostase parfaite dans des conditions de sécurité. Avec contrôle du risque hémorragique en cas d'effraction des espaces parapharyngés (suite à l'amygdalectomie d'un phlegmon) (74).

- Préservation des fonctions respiratoires (91).
- Protection des voies aériennes à l'égard de toute inondation hémorragique grâce à l'étanchéité du ballonnet de la sonde (91).

❖ Inconvénients :

- La durée de l'intervention est longue pour un geste rapide (98).
- Nécessité d'une anesthésie plus poussée et d'un réveil tardif (98).
- L'encombrement induit par la sonde gêne l'opérateur(89).
- L'étanchéité imparfaite de la sonde chez l'enfant peut jouer le rôle de conducteur du sang vers les voies aériennes inférieures (98).
- Risque de reprise ou de majoration de l'hémorragie lié à un réflexe de toux déclenché par la présence du tube au moment du réveil (91).
- Traumatismes dentaires ou luxations de dents (91).
- Accidents et complications liées à l'intubation : œdème de la glotte, spasme glottique, traumatismes endolaryngés, sténoses laryngotrachéales, brûlures caustiques par des sondes stérilisées avec des produits agressifs mal rincés (rares) (102).

➤ Etudes :

En France, l'amygdalectomie ou tonsillectomie par dissection est une des interventions les plus fréquemment utilisées chez l'enfant, autant dans le secteur public que privé, avec environ 50 000 tonsillectomies associées ou non à une adénoïdectomie en 2008 soit 17% des actes ORL (103,104).

Dans une série de 500 patients ayant fait l'amygdalectomie au service d'ORL CHU Hassan II de Fès, tous les enfants ont subi l'amygdalectomie par le ~~51~~ ⁵² sous sédation ; vu le nombre élevé des enfants. Alors que pour les adultes, l'intervention s'est déroulée suivant la dissection sous anesthésie générale et intubation nasotrachéale qui donne plus de satisfaction dans un calme opératoire certain (88).

Dans notre série, tous les patients avaient bénéficié de l'amygdalectomie par technique de dissection, sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale.

Autres techniques chirurgicales sont présentes mais moins pratiquées, tel que le laser, l'argon plasma coagulation, l'électro coagulation...

a.3. Complications :

➤ Les complications primaires :

Les principales complications primaires sont :

- o les complications respiratoires,
- o les nausées et vomissements postopératoires,
- o l'hémorragie.

L'hémorragie est la complication immédiate la plus fréquente, quelle que soit la technique d'amygdalectomie, avec une prévalence qui varie considérablement dans la littérature et des chiffres allant de 0,1 à plus de 20 % (105,106).

Il est rappelé que les saignements précoces surviennent le plus souvent dans les six premières heures. Ce délai correspond au temps minimum de surveillance recommandé pour une intervention ambulatoire.

Le risque de saignement justifie une attention permanente et prolongée par l'examen minutieux et répété des loges amygdaliennes.

L'hémorragie impose une reprise chirurgicale sans délai et une hospitalisation conventionnelle.

Dans les formes graves, le choix d'une ligature de l'axe carotidien externe doit être discuté au cas par cas. Si le plateau technique le permet, l'embolisation est une alternative à cette ligature.

➤ Les complications secondaires :

Les principales complications secondaires sont :

- o l'hémorragie retardée,

- o la dysphagie douloureuse à risque de déshydratation,
- o la persistance de l'obstruction respiratoire.

❖ L'hémorragie retardée :

L'apparition d'une hémorragie retardée justifie le retour sans délai dans une structure d'hospitalisation capable de prendre en charge l'enfant :

- o un crachat de salive sanglante doit être interprété en fonction du contexte et justifie un examen par un ORL dans les meilleurs délais et une surveillance en hospitalisation, généralement de 24 heures en l'absence de saignement et de déglobulisation ;
- o un caillot comblant la loge amygdalienne doit être retiré pour rechercher un saignement;
- o une transfusion ou la correction d'une carence en fer peuvent être nécessaires.

En présence d'un saignement, la reprise chirurgicale doit être réalisée sans délai en tenant compte des risques suivants :

- o Induction anesthésique avec estomac plein
- o Anémie – hypovolémie potentielle.

Le saignement d'un tronc artériel péripharyngé est exceptionnel mais peut mettre en jeu le pronostic vital. Les signes suivants doivent alarmer :

- o éfraction de la paroi pharyngée en péropératoire ;
- o survenue d'un saignement pharyngé de débit important ;
- o présence d'un hématome de la base de la langue, du plancher, du voile ou de la paroi latéro-pharyngée ;
- o échec d'une ou deux reprises chirurgicales ;
- o saignement tardif au-delà du 12-15^e jour alors que les loges sont presque cicatrisées.

Dans ce cas, l'hémostase s'effectue par cervicotomie ipsilatérale avec ligature de l'artère carotide externe (effectuée en aval de l'artère thyroïdienne supérieure).

❖ La dysphagie douloureuse à risque de déshydratation :

La dysphagie douloureuse est fréquente et peut survenir malgré la prescription d'un traitement antalgique. Dans ce cas, un refus alimentaire est habituel et peut se compliquer d'une déshydratation

❖ La persistance de l'obstruction respiratoire :

Lorsque l'amygdalectomie a été réalisée pour traiter un trouble respiratoire obstructif, il est recommandé de vérifier la disparition des signes à distance de l'intervention.

❖ Autres complications :

D'autres complications peuvent survenir au décours de l'amygdalectomie. Quel que soit leur mécanisme de survenue, le traitement est avant tout préventif. Il s'agit de prévenir :

- o œdème de luette, traumatisme de la luette ou des piliers,
- o traumatisme dentaire, brûlures superficielles (langue ou commissure labiale), plaies vélaires ou vélo-pharyngées,
- o broncho-pneumopathies et abcès du poumon par inhalation,
- o subluxation C1-C2 (ou syndrome de Grisel) par extension cervicale forcée,
- o emphysème sous-cutané cervical traduisant une plaie muqueuse pharyngée,
- o modification de la voix, insuffisance vélaire fonctionnelle transitoire ou définitive, • dysgueusie,
- o sténoses vélopharyngées.

Dans notre étude, sur les 100 cas d'amygdalectomie, nous avons eu 3 cas d'hémorragie postopératoire retardée, 1 cas d'hémorragie est survenue le 9ème jour du postopératoire, le 2ème cas est survenu le 12ème jour, le 3ème cas est survenu le 14ème jour. La conduite était l'hospitalisation pour reprise chirurgicale et hémostase au bloc opératoire sous anesthésie générale. Aucune autre complication n'est apparue.

a.4. Suites postopératoires habituelles et suivi :

Le suivi à court terme doit comprendre une entrevue clinique, un examen physique entre le 5^{ème} et le 15^{ème} jour et une évaluation clinique des signes obstructifs pendant le sommeil(107).

La surveillance hospitalière postopératoire doit être de 6 heures et la procédure anesthésique doit prévenir les nausées et vomissements et anticiper l'analgésie postopératoire. L'analgésie se poursuit à domicile par des protocoles antalgiques préétablis.

Après une amygdalectomie, l'ordonnance de sortie type comprend des antalgiques de niveau II systématiquement. En pratique chez l'enfant, le paracétamol est prescrit en sirop à la dose de 15 mg/kg toutes les 6 heures, soit 1 dose-poids toutes les 6 heures en association et en alternance avec du phosphate de codéine à la dose de 1 mg/kg toutes les 4 à 6 heures.

Un régime alimentaire est poursuivi par le patient pendant les premiers jours postopératoires (Annexe3). Une étude menée au service d'ORL à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech en 2020, sur 182 patients répartis en 2 groupes (A et B) avec différents régimes (A : régime restrictif à base de liquides et d'aliments froids pendant 15 jours ; B : régime libre riche en protéines sans aucune restriction du deuxième jour postopératoire), les résultats ont démontré que le groupe A a présenté 4 cas d'hémorragie postopératoire, sans noter aucun cas dans le groupe B. L'étude a conclu qu'un régime riche en protéines et sans aucune restriction reste le meilleure à adopter puisqu'il réduit considérablement le risque de saignement ou au moins il ne l'aggrave pas, ce qui assure une reprise rapide de l'école chez les enfants (108).

Il est possible de prévoir une dose de corticoïde de type prédnisolone (1 mg/kg/j) le lendemain matin de l'intervention, voire pendant quelques jours.

Le risque de SAOS résiduel est de 20 % des cas, surtout s'il existe une pathologie associée, s'il s'agissait d'un SAOS sévère ou s'il existait des antécédents familiaux de SAOS (109). Ces patients doivent bénéficier d'un nouvel examen clinique à la recherche d'un obstacle persistant, résiduel, ou récidivant. Le cas échéant, une PSG doit être réalisée afin d'objectiver ce SAOS résiduel et de guider sa prise en charge(32).

Il existe des cas de récurrence de SAOS, notamment à l'adolescence, plus souvent chez le garçon (110,111).

1.3. ADENOÏDECTOMIE

En cas d'obstruction chronique des voies aériennes supérieures responsables de SAOS et cela malgré un traitement médical, l'adénoïdectomie est recommandée. S'il existe une hypertrophie des amygdales palatines, l'adénoïdectomie est associée à une amygdalectomie. Dans le cas contraire, en absence d'hypertrophie des amygdales palatines ou bien chez l'enfant de moins de 1 an, l'adénoïdectomie peut être réalisée seule avec des résultats satisfaisants(112).

a. Anesthésie :

L'adénoïdectomie peut être réalisée sans intubation chez l'enfant dans certains cas. Entre 1 et 6 ans, lorsque l'enfant n'a pas d'antécédent particulier ni de facteur de risque obstructif respiratoire (American Society of Anesthesiologists I [ASA I]), l'adénoïdectomie peut être réalisée sans intubation (86). Dans les autres cas, une protection des voies aériennes est fortement conseillée et une intubation avec une anesthésie classique est réalisée. La voie d'abord veineuse est obligatoire et posée dès la perte de contact après l'induction.

Une infection des voies aériennes supérieures majore le risque de complications respiratoires entraînant désaturations, pauses respiratoires, voire bronchospasmes. De ce fait, l'intervention est différée de 3 semaines si l'enfant présente des signes spastiques bronchiques, une laryngite ou une température supérieure à 38° (86).

b. Technique chirurgicale :

Le but de l'adénoïdectomie est l'ablation des végétations adénoïdiennes sans endommager les tissus adjacents, à savoir l'orifice pharyngé de la trompe auditive, le voile du palais, le mur pharyngé postérieur et les choanes(113).

Quelle que soit la technique utilisée, le premier temps est important et toujours le même : c'est l'évaluation au doigt du volume adénoïdien et de l'absence de battement artériel aberrant qui pourrait correspondre à une anomalie de position d'un tronc artériel (trajet carotidien aberrant dans le rinopharynx par exemple) (114).

Ce geste se poursuit par une palpation du voile du palais et du palais osseux pour éliminer une division palatine sous-jacente. En cas de division vélaire sous muqueuse, une adénoïdectomie partielle permet d'éviter une insuffisance vélaire postopératoire. Il est recommandé de réaliser l'ablation d'environ les deux tiers de la partie supérieure du paquet adénoïdien et de laisser le tiers inférieur(113).

➤ **Adénoïdectomie à la curette ou adénotome :**

L'adénoïdectomie à la curette est la technique la plus employée, utilisant un adénoïdotome qui possède un plan de section horizontal et parfois des griffes où restent piégés les fragments de végétations sectionnés(115). La taille de la curette est à choisir en fonction de l'âge de l'enfant ; il existe plusieurs tailles de curette possibles et plusieurs courbes. C'est la largeur de la curette qui est décisive car elle doit être inférieure à la distance entre les deux trompes auditives pour éviter leur lésion.



Figure 20 : Matériel chirurgical nécessaire pour l'adénoïdectomie : un ouvre-bouche de Jennings, un abaisse-langue angulé et une curette ou adénotome de Moure (ici sans griffes) (116).

La plupart du temps, cette technique est réalisée « à l'aveugle » après palpation simple du cavum au doigt(117). Certains opérateurs, notamment américains, placent un miroir laryngé derrière le voile pour plus de précision chez l'enfant intubé(113).

Une fois l'induction anesthésique terminée et l'enfant sédaté, un ouvre-bouche est mis en place en respectant les dents et les lèvres. L'examen du cavum au doigt est réalisé. La curette est introduite derrière le voile du palais, puis verticalisée et plaquée sur la paroi postérieure du cavum en position médiane. D'un mouvement vertical du poignet, le paquet adénoïdien est sectionné de haut en bas, en une ou plusieurs fois (Figure 21). Ce paquet est récupéré par aspiration oropharyngée car il faut éviter son inhalation. Pour évaluer l'efficacité du geste et éventuellement pour le compléter, un doigt est glissé dans le cavum en fin d'intervention.

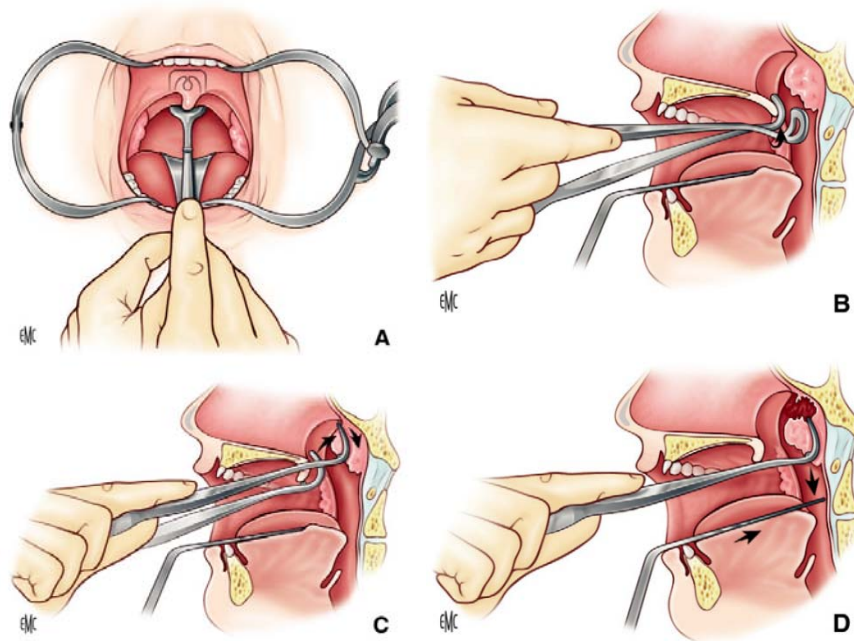


Figure 21 : Adénoïdectomie à l'adénotome sur un enfant non intubé (116).

A. Exposition pharyngée avec mise en place de l'ouvre bouche de Jennings, de l'abaisse-langue métallique et positionnement de la curette ou adénotome derrière le voile du palais.

B. La curette est verticalisée.

C. La curette est plaquée sur le paquet adénoïdien en position médiane.

D. Section du paquet adénoïdien de haut en bas, qui sera récupéré sur l'abaisse-langue.

Une fois l'enfant sédaté, la sédation est allégée pour permettre un réveil précoce car le geste opératoire ne se fait que lorsque certains signes de réveil apparaissent. C'est l'apparition d'une déglutition efficace, soit une contraction des muscles pharyngés et vélares qui autorise l'adénoïdectomie à la curette. Dès que le geste est terminé, l'opérateur aspire les débris adénoïdiens dans le pharynx et l'anesthésiste aspire le cavum et le pharynx par voie nasale, complétant ainsi le

geste. Lors du réveil de l'enfant, la déglutition devient efficace limitant ainsi les risques d'inhalation bronchique et les cris provoquent une contraction pharyngée utile à l'hémostase. L'ouvre-bouche est retiré et l'enfant est ensuite rapidement positionné en décubitus latéral pour limiter également l'inhalation, l'oxygénation au masque laissée près du visage de l'enfant et l'adénoïdectomie est terminée. Le transfert en salle de réveil est ensuite réalisé.

Chez l'enfant intubé, la technique est semblable mais il existe deux avantages chirurgicaux à l'intubation. Le premier est de pouvoir contrôler l'efficacité du geste. Après le curetage, le doigt est introduit dans le cavum pour vérifier que tout le tissu adénoïdien a été réséqué. Le second avantage est de contrôler directement l'hémostase. Après le geste de curetage et de vérification du cavum, l'aspiration pharyngée et nasale débarrasse les éléments muqueux restants et un tamponnement par une compresse montée sur pince par exemple pendant quelques minutes suffit à assurer l'hémostase. L'intubation est, en général, oro-trachéale laissant l'espace pharyngé suffisamment libre pour pouvoir effectuer ce geste sans gêne particulière. En cas d'intubation naso-trachéale, la sonde est doucement latéralisée par l'abaisse-langue et l'adénotome pour accéder facilement au cavum de l'enfant.

➤ Adénoïdectomie au microdébrideur

Le microdébrideur est un dispositif de section par lame rotative qui sectionne les tissus et aspire les débris tissulaires dans le même temps.

Certains auteurs décrivent l'utilisation du microdébrideur dans l'adénoïdectomie par voie transorale (118). Chez l'enfant intubé, après la mise en place de l'ouvre-bouche et de l'abaisse-langue, une sonde siliconée est glissée dans chaque fosse nasale et récupérée par la bouche pour tracter le voile sans le léser et exposer ainsi le cavum. Un miroir laryngé contrôle l'extrémité de la lame du microdébrideur et l'ablation des végétations adénoïdes (Figure 22).

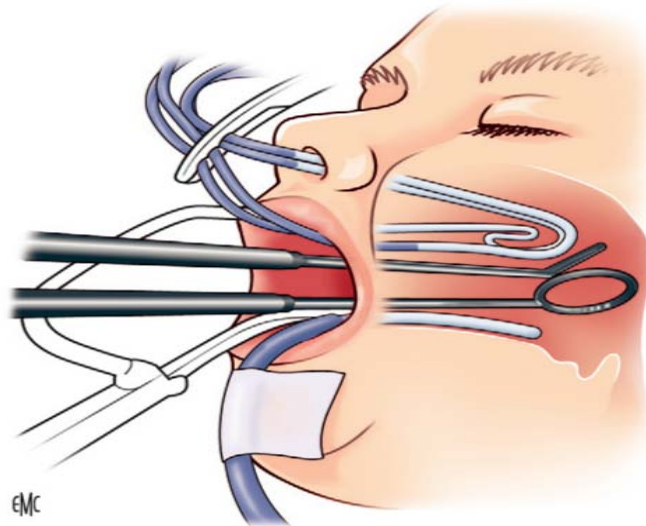


Figure 22: Adénoïdectomie transorale au microdébrideur chez l'enfant intubé (118)

➤ **Adénoïdectomie par voie endoscopique :**

L'indication principale de l'adénoïdectomie par voie endoscopique sont les végétations choanales, difficilement accessibles par voie orale (119).

L'adénoïdectomie par voie endoscopique peut être réalisée en première intention ou bien après échec d'une technique trans-orale. Elle se pratique chez un patient intubé après préparation des fosses nasales par méchage avec un vasoconstricteur. Le contrôle de l'efficacité du geste est direct via l'endoscope et l'hémostase peut se faire par tamponnement simple ou bien par électrocoagulation à la pince ou à l'aspiration coagulante si besoin. Certains auteurs associent cette technique à une voie transorale classique. Une fois le curetage terminé par voie transorale, une vérification est faite par voie endoscopique pour éliminer le tissu adénoïdien résiduel si besoin(120,121).

❖ **Complications postopératoires :**

Les complications postopératoires de l'adénoïdectomie sont de plusieurs ordres : hémorragiques, infectieuses, inflammatoires et fonctionnelles.

Les complications hémorragiques se traduisent par un saignement pharyngé et nasal qui est précoc, dans les six premières heures dans 80 % des cas. La fréquence des complications

hémorragiques dans l'adénoïdectomie est inférieure à 1 % (122). L'hémorragie postadénoïdectomie implique exceptionnellement une reprise chirurgicale pour tamponnement, voire une hémostase directe à la pince coagulante. Deux cas de décès post adénoïdectomie par atteinte de l'artère carotide interne dans un trajet aberrant rhinopharyngé sont décrits dans la littérature (114).

Les complications infectieuses post adénoïdectomie les plus fréquentes sont les otites moyennes aiguës, loin devant les pneumopathies ou les adénophlegmons. Une complication pulmonaire infectieuse postopératoire doit faire discuter un corps étranger bronchique sous-jacent.

Pendant le geste chirurgical, même si le patient est intubé, il faut placer l'ouvre-bouche sans léser les dents et penser à vérifier avant et après le geste l'absence de traumatisme dentaire

Le syndrome de Grisel est un item particulier pouvant survenir dans les jours suivant le geste opératoire. Il correspond à une atteinte inflammatoire des muscles et ligaments prévertébraux situés en arrière du site opératoire. Cette inflammation a pour conséquence une subluxation C1-C2 entraînant un torticolis très douloureux laissant l'enfant dans une attitude de rotation-flexion cervicale non réductible. Un traitement orthopédique par traction cervicale peut parfois être nécessaire (123).

Les complications fonctionnelles sont principalement l'insuffisance vélaire avec rhinolalie ouverte et reflux nasal liquidien lors de l'alimentation. L'insuffisance vélaire est l'incapacité à fermer le passage vélopharyngé pendant la parole ou la déglutition. C'est une complication rare mais reconnue de l'adénoïdectomie, son incidence étant comprise entre 1/1 500 et /10 000 adénoïdectomies (124). Dans certains cas, le tableau clinique s'améliore spontanément ou après rééducation. Dans d'autres cas, une chirurgie correctrice, de type pharyngoplastie, est nécessaire (125).

La sténose nasopharyngée postadénoïdectomie est exceptionnelle, due à une cicatrisation aberrante concentrique et son traitement est chirurgical et difficile(125).

Après une adénoïdectomie bien conduite, le taux de récurrence est faible, moins de 1 % (126).

❖ **Suites postopératoires habituelles et suivi :**

L'adénoïdectomie se pratique en chirurgie ambulatoire sauf contre-indication anesthésique telle qu'une myopathie ou autre pathologie lourde. Les suites sont habituellement simples sans syndrome douloureux important ni retentissement général. Une alimentation normale est reprise 6 heures après le geste sans douleur. L'ordonnance de sortie comporte des antalgiques de niveau I de type paracétamol et éventuellement des lavages de nez au sérum physiologique. L'acide salicylique est à éviter du fait des risques hémorragiques. Le patient est revu en consultation postopératoire environ 1 mois après, en fonction de l'opérateur.

❖ **Caractéristiques :**

Il existe une contre-indication absolue à l'adénoïdectomie : la connaissance d'une anomalie vasculaire rhinopharyngée de type carotidien fait annuler l'intervention du fait du risque de plaie vasculaire et de saignement important avec risque de décès du patient. Il est rare que ce type de variations anatomiques soit connu par les patients sauf dans certaines pathologies (la microdélétion 22q11 par exemple) ou à la suite d'examens complémentaires antérieurs prescrits(114).

Il existe des contre-indications relatives comme les fentes vélopalatines, les divisions vélaires sous-muqueuses, le syndrome 22q11 du fait du risque d'insuffisance vélaire postopératoire(123).

Les troubles de l'hémostase doivent être dépistés et ne contre-indiquent pas le geste opératoire s'il est entouré d'un protocole thérapeutique adapté à l'anomalie retrouvée. Un état fébrile aigu fait reporter l'intervention.

2. Traitements d'orthopédie dento-faciale:

Le squelette craniofacial de l'enfant, essentiellement composé d'os d'origine membraneuse, répond au cours de sa croissance aux sollicitations fonctionnelles et aux facteurs

environnementaux ; les traitements d'ODF trouvent ainsi une application dans le SAOS pédiatrique en cherchant, grâce à l'application de forces continues et prolongées dans le temps, à obtenir une expansion orthopédique de certains os de la face. Deux dispositifs ODF ont été spécifiquement appliqués pour les enfants atteints de SAOS : la disjonction maxillaire rapide et les orthèses d'avancée mandibulaire.

2.1. Disjonction maxillaire rapide :

Il s'agit d'un traitement qui cherche à disjoindre les sutures intermaxillaire et interpalatine médianes, non synostosées chez l'enfant, et à augmenter ainsi le diamètre transversal de l'arcade dentaire supérieure, du palais osseux et du plancher des fosses nasales. L'insuffisance de développement transversal nasomaxillaire se manifeste par un palais étroit, profond et ogival, un encombrement dentaire (fort chevauchement dentaire ou retard d'évolution des dents, retenues en position haute par manque de place) ou une inversion des relations dentaires postérieures (dites linguocclusions ou « occlusions inversées », qui peuvent être uni ou bilatérales).

La disjonction nécessite un appareil métallique disposant d'un vérin, le disjoncteur, qui est scellé sur les molaires supérieures (molaires temporaires ou permanentes en fonction de l'âge et de la situation clinique). Cet appareil est réalisé en laboratoire, à partir d'empreintes, et demeure fixe pendant toute la durée de son activation et de la consolidation ostéomuqueuse.

Le disjoncteur est scellé par l'intermédiaire de bagues métalliques ou de gouttières transparentes, et l'activation se fait, chaque soir, par la famille grâce à une clef. Chaque quart de tour d'activation correspond à 0,25 mm d'expansion du vérin et la durée d'activation dépend de la prescription de l'orthodontiste (au maximum jusqu'au contact de la cuspide palatine des molaires maxillaires avec la cuspide vestibulaire des molaires antagonistes). Ainsi, au bout de 2 à 5 semaines d'activation quotidienne, l'expansion palatine est obtenue, générant un espace interincisif, témoin de la disjonction des maxillaires droit et gauche ; cet espace (diastème) a tendance à se fermer spontanément, en 6 semaines environ, avec l'apposition osseuse médiane.

La maturation osseuse et muqueuse nécessitant 6 à 12 mois, l'appareil doit être laissé en place, en position bloquée, après son activation finale. L'expansion transversale mesurée au niveau du plancher des fosses nasales équivaut approximativement à un tiers de l'expansion palatine transversale (127), soit 2 à 3,5 mm (pour respectivement 6 à 10 mm d'expansion mesurée au niveau dentaire). Cette modification réduit significativement la résistance nasale, avec cependant une grande variabilité individuelle, vraisemblablement en raison de différences d'épaisseurs des muqueuses ou de l'anatomie nasale. Suite à l'expansion rapide du maxillaire se produit une élévation du dorsum lingual, qui se plaque contre la voûte du palais et contribue à dégager l'oropharynx (mesure sur imagerie cone beam tridimensionnelle (128), ascension de l'os hyoïde mesurée sur téléradiographie de profil (129)).

Ce traitement peut être mené à partir de l'âge de 4 ans, quand toutes les dents temporaires ont fait leur éruption et quand l'enfant peut se montrer coopérant. La disjonction maxillaire peut être prescrite jusqu'à la synostose de la suture médiane à la puberté, avec une variabilité individuelle et un dimorphisme sexuel (130) : une ossification des sutures médianes peut être observée chez la jeune fille dès l'âge de 11 ans, contrairement aux garçons dont $\frac{1}{4}$ présente encore une suture intermaxillaire ouverte entre 14 et 17 ans.

Différentes études ont décrit la disjonction maxillaire rapide dans le traitement du SAOS pédiatrique, de façon continue depuis 1998 : Cistulli et al. (131) en 1998, Pirelli et al. (132) en 2004, et Villa et al. (133) en 2007 avec un suivi de leurs patients à 12 mois, 36 mois (134) et jusqu'à plus de 10—12 ans après traitement.



Figure 23: Disjonction maxillaire rapide (135)

2.2. Les orthèses d'avancée mandibulaire :

Les orthèses d'avancée mandibulaires sont des dispositifs médicaux intrabuccaux, amovibles, qui permettent de dégager mécaniquement le pharynx en forçant l'avancée de la mandibule : avec l'avancée graduelle de la mandibule, on observe une augmentation des dimensions de l'oropharynx (avancée des insertions linguales), du nasopharynx (avancée du voile notamment via le muscle palatoglosse) et une réduction de la collapsibilité par une mise en tension des parois pharyngées.

Ces orthèses sont utilisées en pratique orthodontique courante pour corriger les décalages dentaires sagittaux de classe II chez l'enfant avec rétromandibulie et différents modèles et dénominations existent :

o sous forme de monoblocs (pièce de résine réalisée sur moulages dentaires dans une position de propulsion fixe) ;

o bi-blocs (deux pièces, maxillaire et mandibulaire, réalisées sur des moulages dentaires et reliées par un système mécanique proposant un réglage de l'avancée et autorisant des mouvements verticaux et latéraux).

Les effets squelettiques et dento-alvéolaires de ces traitements de propulsion mandibulaire permettent au niveau dentaire d'atteindre une classe I d'Angle, de réduire le surplomb et le recouvrement incisifs, parallèlement à une amélioration du profil, dont la convexité est réduite après traitement.

La réponse de croissance mandibulaire des patients traités par orthèse reste le sujet de nombreux débats, car elle dépend de facteurs génétiques et fonctionnels, de l'observance thérapeutique (non évaluée dans les études présentées) et de l'âge au traitement. Si le traitement par orthèse apparaît intéressant, aucune donnée à moyen terme n'est à ce jour disponible.

Au total, les traitements orthodontiques de disjonction maxillaire rapide et par orthèse ont montré une réduction significative des événements respiratoires anormaux chez les enfants atteints de troubles obstructifs du sommeil et de malocclusions. Il persiste souvent après traitement orthodontique un SAOS résiduel. D'autre part, on regrette l'absence d'étude où les

paramètres cardiovasculaires, neurocognitifs ou de qualité de vie sont objectivement rapportés à l'issue du traitement orthodontique.



Figure 24: orthèses d'avancée mandibulaire (136)

3. Autres traitements chirurgicaux :

3.1. la septoplastie :

Les obstructions nasales peuvent être traitées par une chirurgie de réduction des cornets inférieurs par voie endoscopique endonasale (turbinoplastie ou plus rarement turbinectomie). Cette intervention peut être réalisée à tout âge.

Les indications de septoplasties sont moins fréquentes. Elles peuvent se faire à tout âge, à condition de respecter soigneusement l'intégrité de la muqueuse septale et de minimiser l'exérèse de cartilage et d'os septal afin de ne pas obérer la croissance de la pyramide nasale. La technique la plus adaptée chez l'enfant est la septoplastie par voie endoscopique endonasale.

3.2. Trachéotomie :

La trachéotomie doit être exceptionnelle et réservée aux cas sévères avec complications cardiovasculaires et pulmonaires réfractaires à toute autre prise en charge (137,138).

4. La ventilation en pression positive continue (PPC):

Elle est utile en cas de contre-indication chirurgicale, chez les patients ne présentant pas d'hypertrophie adénoamygdalienne, pour les SAOS persistant après adénoamygdalectomie et pour ceux qui refusent la chirurgie. Elle prend un essor considérable en pédiatrie (139-141).

En 1989, Guilleminault et al. (110) ont publié des cas de récurrence chez des adolescents d'un syndrome d'apnées du sommeil, malgré une disparition des symptômes et la normalisation des tests polygraphiques observée après ablation des amygdales et des végétations. Quelques années plus tard, cette observation a été faite à nouveau par Tasker et al. (142). La récurrence était associée à des modifications de la croissance oro-faciale. Il fallait donc avoir un arsenal thérapeutique plus large. Pour un groupe d'adolescents toujours symptomatiques après ablation des amygdales et des végétations, la mise en place d'une ventilation en pression positive continue (PPC) a été proposée dans les cas les plus difficiles à traiter de même que l'adaptation des techniques de chirurgie maxillo-faciale, jusqu'alors réservées à des enfants ayant des malformations cranio faciales (140,143).

La pression positive continue (PPC) maintient l'ouverture des voies aériennes tout au long du cycle respiratoire. Les masques doivent être adaptés aux dimensions pédiatriques et aux éventuelles malformations craniofaciales existantes. Ils peuvent être réalisés sur empreinte ou à partir d'un scanner 3D.

L'observance est variable et dépend de l'entourage familial et médical (141,144). Peu de complications sont à déplorer. Les complications locales sont les mêmes que pour l'adulte, à savoir les complications cutanées, nasales et oculaires (140). Des apnées centrales peuvent survenir par réflexe de Hering-Breuer, qui est un mécanisme de défense visant à éviter la surdistension pulmonaire. La survenue de ce réflexe peut être empêchée grâce à la mise en place d'une ventilation à deux niveaux de pression (Bi-PAP), associant une aide inspiratoire à une pression expiratoire avec un ajustement indépendant de ces deux niveaux.

Il faut mettre en place un suivi maxillofacial régulier en raison de la possibilité de retentissement sur la croissance de la face. Il est nécessaire de réévaluer régulièrement les réglages en raison des modifications morphologiques permanentes (139,140).

5. Traitement médical :

Certains traitements par anti-inflammatoires locaux ou antiallergiques peuvent être prescrits en complément, quel que soit l'âge.

L'inflammation, conséquence probable des hypoxies intermittentes (145), est fréquente dans les troubles respiratoires obstructifs de l'adulte et de l'enfant. Elle favorise l'hypertrophie des organes lymphoïdes et jouerait un rôle dans les anomalies cardiovasculaires observées dans le SAOS. L'efficacité des corticoïdes par voie nasale sur les événements respiratoires anormaux a été montrée, de même que sur l'énurésie liée au SAOS. Leur action n'est probablement pas purement nasale mais étendue à l'ensemble du pharynx. Une association avec les inhibiteurs des récepteurs des leucotriènes (« montelukast ») est possible (146).

Il faut souligner par ailleurs l'intérêt d'une consultation d'allergologie face à une rhinite chronique après l'âge de 4-5 ans (avant, l'inflammation des voies aériennes supérieures est liée à la maladie d'adaptation), avec réalisation de tests cutanés, et prise en charge adaptée par corticoïdes locaux, antihistaminiques, désensibilisation, et éviction ou suppression des allergènes ou irritants domestiques.

Une oxygénothérapie peut être prescrite dans certains cas particuliers rebelles aux différentes options thérapeutiques, mais elle peut majorer l'hypoventilation existante et nécessite un contrôle régulier de la PCO₂.

6. Kinésithérapie :

Les traitements chirurgicaux, orthopédiques et médicamenteux présentés plus haut génèrent une modification structurelle des voies aériennes, mais pas nécessairement de modification neuromusculaire. Or, la restauration d'une ventilation nasale spontanée est un objectif majeur, conditionnant la stabilité de l'expansion squelettique et la normalisation des fonctions labiolinguales. Des études cliniques ont montré récemment le rôle déterminant de cette rééducation, à la fois dans le traitement du SAOS, mais aussi pour prévenir la récurrence des

troubles ventilatoires à moyen terme. Elle est recommandée chez tous les enfants atteints de SAOS après la première ligne de traitement, quel qu'il soit. Une étude conduite chez l'adulte (SAOS modéré) a montré l'effet d'exercices oropharyngés appliqués pendant une durée de 3 mois sur la réduction des événements respiratoires nocturnes, parallèlement à une amélioration de l'efficacité du sommeil et une réduction de la sévérité du SAOS [46] ; les exercices consistaient en des contractions isométriques et isotoniques de la langue, du palais mou, des murs pharyngés latéraux lors des fonctions de succion-déglutition, mastication, ventilation et phonation. Villa et al. ont proposé, cette fois chez l'enfant, des séries d'exercices répétés 10 à 20 fois trois fois par jour :

- o des exercices d'éducation ventilatoire nasale ;
- o des exercices de tonification labiale et d'occlusion labiale ;
- o des exercices concernant la posture linguale.

Ces exercices étaient proposés en plus d'un lavage nasal biquotidien avec une solution saline hypertonique. Le soutien par un thérapeute était assuré 3 fois par mois et un cahier devait être tenu par la famille pour mesurer l'observance. Cette étude, prospective, randomisée et contrôlée, cherchait à mesurer l'influence de la combinaison rééducation orofaciale—hygiène nasale (n = 14), comparée à une hygiène nasale seule (n = 13) dans un groupe d'enfants présentant un SAOS résiduel après adéno-amygdalectomie. La réduction de l'IAH s'est avérée significative dans le groupe rééduqué, avec une différence d'IAH de 58,01 % (40,51 à 75,51 % selon les sujets), passant d'un IAH de 4,87/h à 1,84/h en moyenne, alors qu'il n'avait pas été significativement réduit avec hygiène nasale seule. Parallèlement, au niveau fonctionnel, une amélioration significative du tonus labial, de l'occlusion labiale et de la ventilation nasale (évaluation par tests de Rosenthal et Glatzel) a été mesurée dans le groupe rééduqué par rapport au témoin.

7. Mesures hygiéno-diététiques :

L'obésité infantile n'est plus l'apanage des États-Unis. On estime qu'un enfant européen sur cinq est en surpoids ou obèse. Le taux d'obésité infantile en France est estimé à 4 %.

En cas d'obésité, un régime alimentaire adapté doit être mis en place. Cela concerne une minorité des enfants présentant un SAOS et se retrouve plutôt chez les grands enfants ou les adolescents. Une adénoamygdalectomie est généralement proposée de manière concomitante. Si elle s'avère insuffisante, une ventilation en pression positive continue peut être utilisée. La chirurgie bariatrique a montré son efficacité chez des adolescents présentant une obésité morbide avec une réduction significative de l'IAH postopératoire (147).



RECOMMANDATIONS



La place du médecin généraliste dans le dépistage et le diagnostic du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) chez l'enfant reste encore à définir. Dans notre étude, on va essayer de mettre en place les différentes étapes suivies par le médecin généraliste concernant ce sujet.

✓ **Dépistage :**

Pour le dépistage des patients à risque par le médecin généraliste, un certain nombre de critères cliniques peuvent être retenus, à savoir le ronflement, la respiration laborieuse, irrégularités ou apnées. Les critères cliniques sont relevés au cours de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Le médecin peut s'aider de questionnaires pour chercher chez le patient des signes en faveur d'un SAOS, Parmi les questionnaires les plus connus, on peut citer entre autres PEDIATRIC SLEEP QUESTIONNAIRE (Annexe 4). Ce dernier recherche les signes les plus validés dans la littérature concernant le diagnostic de SAOS : le ronflement et sa sévérité, la prise de poids, la présence de pauses respiratoires nocturnes, et la somnolence diurne.

✓ **Examen physique :**

Après la réponse au questionnaire par les parents de l'enfant, le médecin généraliste peut établir un premier diagnostic sur l'existence ou non d'un SAOS, et pourra orienter le patient vers le médecin ORL pour confirmer l'étiologie du SAOS de l'enfant (dysmorphie faciale, hypertrophie amygdalienne, obésité...), évaluer les conséquences potentielles et estimer les risques encourus.

✓ **Confirmation diagnostic : la polysomnographie**

L'examen de référence, le plus fiable et le plus utilisé pour le diagnostic des apnées du sommeil, est la polysomnographie. Elle est réalisée dans un laboratoire du sommeil, par des techniciens spécialement habilités pour le faire.

Dans la pratique médicale, après l'interrogatoire et l'examen, le médecin décidera s'il faut pratiquer un enregistrement de sommeil selon le type de SAOS.

⇒ En fonction de ses conclusions, le médecin ORL décidera la prise en charge thérapeutique, parfois en collaboration avec le maxillo-facial et le pneumologue. Ensuite, le médecin généraliste prendra le relais pour la surveillance et le suivi.

✓ **Critères diagnostiques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant proposés par l'American Academy of Sleep Medicine(50)**

Le diagnostic repose sur des signes cliniques nocturnes et diurnes (A-B) associés à des critères polysomnographiques (C-D) :

Signes cliniques		Paramètres psg/pv
A. les parents ont remarqué: o un ronflement; o et/ou une respiration laborieuse ou des efforts respiratoires pendant le sommeil de leur enfant et/ou B. les parents ont observé <u>au moins</u> l'un des signes suivants: o des mouvements paradoxaux de la cage thoracique à l'inspiration; o des mouvements avec réactions d'éveil; o une transpiration anormale; o une hyperextension du cou pendant le sommeil; o une somnolence diurne excessive, une hyperactivité ou un comportement agressif; o une croissance insuffisante; o des céphalées matinales; une énurésie secondaire.	+	C. iahp > 1 et/ou D. présence de <u>l'un des deux</u> ensembles de signes : 1. soit : a. de fréquentes réactions d'éveil associées à une augmentation de l'effort respiratoire, b. soit des désaturations en oxygène associées aux épisodes apnéiques, c. une hypercapnie pendant le sommeil, d. des variations marquées de la pression intraoesophagienne; 2. soit des périodes d'hypercapnie et/ou de désaturations en O₂ durant le sommeil associées à un ronflement, une respiration paradoxale durant l'inspiration, avec au moins l'un des deux signes suivants : a. de fréquents éveils nocturnes, b. des variations marquées de la pression intraoesophagienne. les signes cliniques ne sont pas expliqués par un autre trouble du sommeil, par une autre affection médicale ou neurologique, par l'utilisation d'un médicament ou d'une substance.

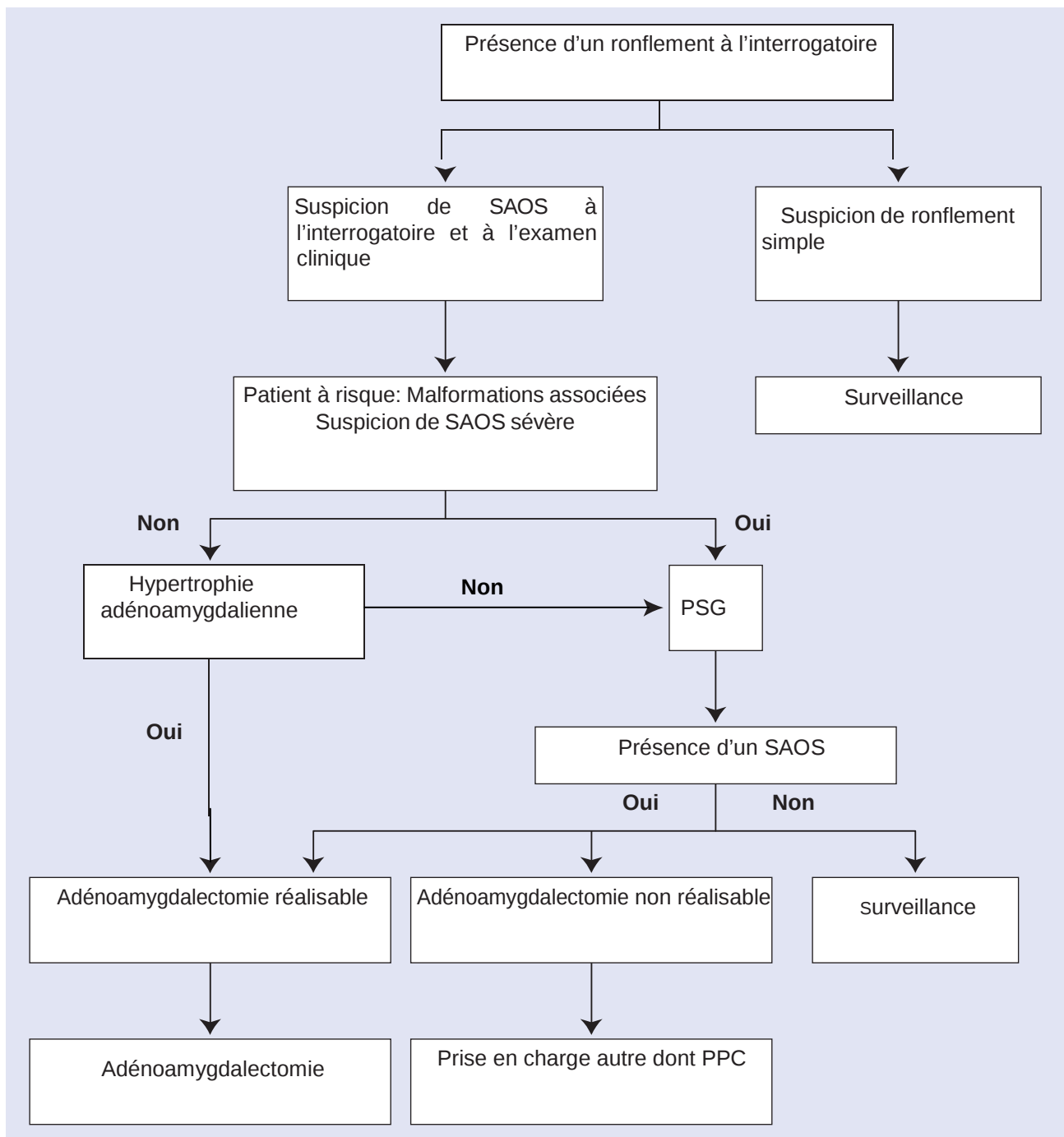


Figure 25 : Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et thérapeutique devant un ronflement de l'enfant. SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil ; PSG : polysomnographie ; PPC : pression positive continue (142).



CONCLUSION



Le ronflement de l'enfant doit faire l'objet d'une recherche systématique en consultation.

Au terme de cette étude rétrospective et analytique ayant porté sur les cas de syndrome d'apnée de sommeil obstructive de 100 enfants opérés pour amygdalectomie +/- adénoïdectomie, on déduit que, face aux difficultés qu'impose le diagnostic de cette pathologie, il est très important de rechercher les facteurs de risque et les signes cliniques afin de déterminer s'ils nécessitent une PSG ou un avis spécialisé. Tout ceci est dans le but de réunir un faisceau d'arguments suffisants pour instaurer une prise en charge thérapeutique adéquate et le plus précocement possible.

La PSG reste l'examen de référence pour le diagnostic du SAOS mais celui-ci est peu accessible et coûteux. Les autres examens d'explorations complémentaires sont utiles quand ils mettent en évidence un SAOS, mais ont une valeur prédictive négative insuffisante.

La place de la polygraphie ventilatoire en pédiatrie est en cours d'évaluation.

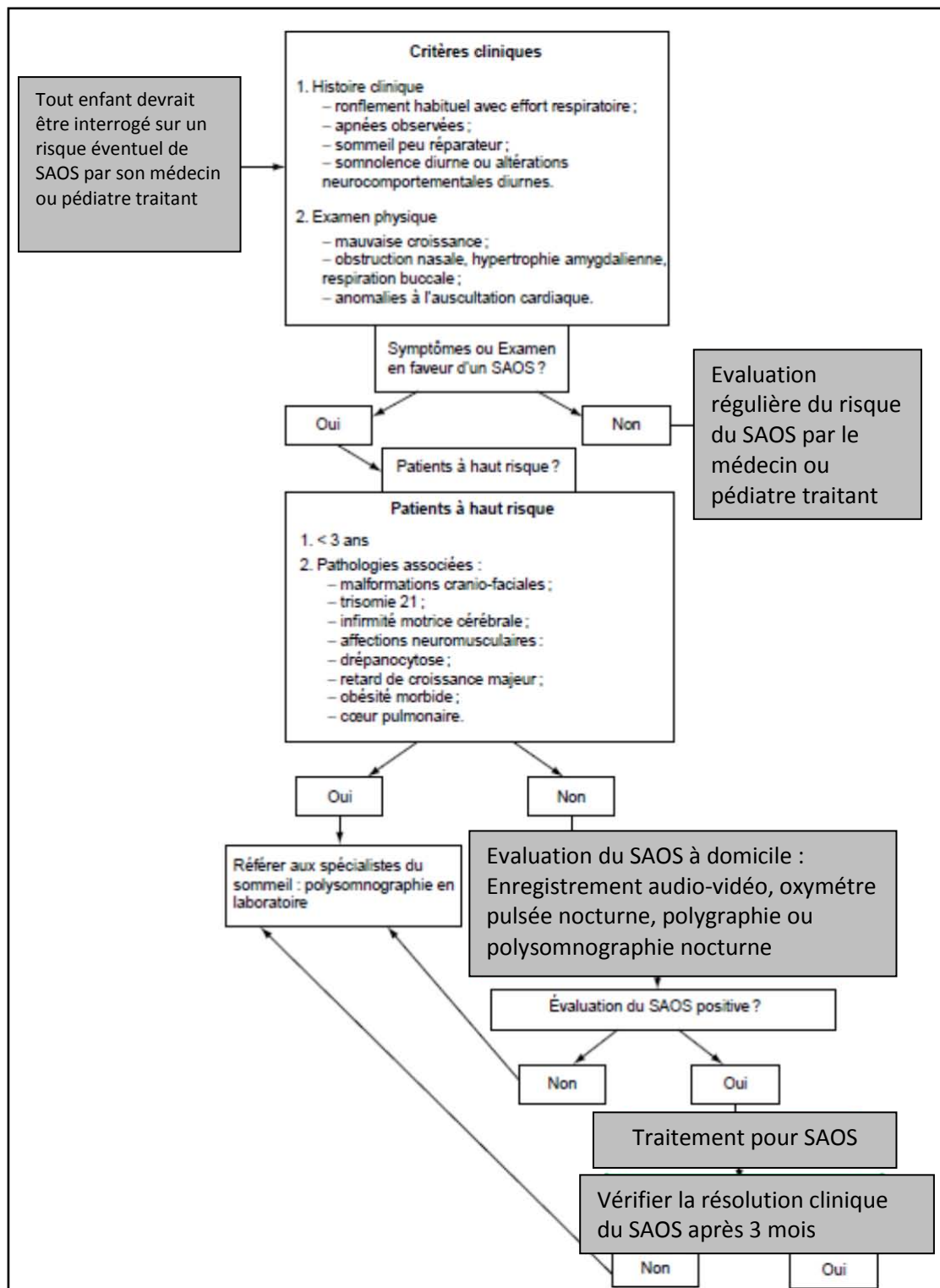
L'amygdalectomie associée ou non à l'adénoïdectomie constitue le plus souvent la première ligne du traitement.

La PPC est une option pour les patients non candidats à la chirurgie ou en complément de cette chirurgie.

Les patients doivent être réévalués à distance pour déterminer si un traitement complémentaire est nécessaire. Les patients présentant un SAOS sévère ainsi que les patients à risque doivent bénéficier d'une PSG de contrôle entre le sixième et le troisième mois postopératoire.

Le médecin généraliste joue un rôle important dans le dépistage du Syndrome d'apnée de sommeil obstructive de l'enfant en posant un interrogatoire minutieux et un examen clinique détaillé afin de mettre en évidence le diagnostic et l'étiologie en cause et d'orienter le patient vers un spécialiste si nécessaire.

Arbre décisionnel(148)





RESUMES



Résumé

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une maladie assez fréquente chez l'enfant mais sous diagnostiquée. Il se caractérise par une obstruction partielle (>50%) et prolongée des voies aériennes supérieures (syndrome d'hypopnée obstructive) ou par une obstruction complète (>90%) et intermittente (syndrome d'apnée obstructive), ce qui entraîne une perturbation du déroulement du sommeil et de la ventilation nocturne.

Notre travail est une étude rétrospective de 100 cas de syndrome d'apnée de sommeil obstructive chez l'enfant ayant subi une amygdalectomie +/- adénoïdectomie au sein du service d'ORL et CCF de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant la période s'étalant entre janvier 2017 et décembre 2018.

Cette étude a pour objectif la mise au point du profil épidémiologique, clinique, paraclinique, et étiologique du SAOS chez l'enfant observé au service, une analyse des différents paramètres en comparaison avec les données de la littérature à l'échelle nationale et internationale, et la mise en place des recommandations concernant le dépistage, le diagnostic ainsi que la prise en charge du SAOS par le médecin généraliste.

Notre série s'est en fait caractérisée par un âge moyen de 7 ans et demi avec des extrêmes d'âge de 3ans pour le plus jeune et 12ans pour le plus âgé et une répartition presque équitable entre les deux sexes avec une légère prédominance masculine.

La symptomatologie clinique était dominée par le ronflement (95%) et l'apnée/l'hypopnée (80%), d'autres signes sont aussi assez fréquents et poussent les patients à consulter tels les troubles alimentaires (78%) et l'énurésie secondaire (45%).

L'examen ORL a montré la présence d'une hypertrophie amygdalienne chez tous les patients (100%). Une nasofibroscopie souple a permis de déceler une hypertrophie des végétations adénoïdes chez 54 patients. La polysomnographie présente l'examen de référence pour confirmation du diagnostic.

En termes de traitement, tous les patients ont bénéficié d'une amygdalectomie selon la technique de dissection sous anesthésie générale et intubation orotrachéale avec des mesures hygiéno-diététiques et un traitement médical à base d'antibiotiques et d'antalgiques en postopératoires. Chez 54% des enfants, l'amygdalectomie était associée à une adénoïdectomie à la curette.

L'évolution était favorable sur l'ensemble des symptômes cliniques pour tous les malades, aucun décès n'a été déclaré dans notre série. Nous avons eu 3 cas d'hémorragie postopératoire dont la conduite était l'hospitalisation pour reprise chirurgicale et hémostase au bloc opératoire sous anesthésie générale. Aucune autre complication n'a apparue.

Abstract

Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a fairly common disease in children but is under-diagnosed. It is characterized by a partial (>50%) and prolonged obstruction of the upper airway (obstructive hypopnea syndrome) or by a complete (>90%) and intermittent obstruction (obstructive apnea syndrome), resulting in a disruption of sleep and night-time ventilation.

Our retrospective study is about 100 cases of obstructive sleep apnea syndrome in children who underwent tonsillectomy +/- adenoidectomy in otolaryngology and cervico-facial surgery department in the Avicenne military hospital of Marrakech during the period between January 2017 and December 2018.

The objective of our study is to determine the epidemiological, clinical, paraclinical, and etiological profile of OSAS in children observed in our department, an analysis of the various parameters in comparison with national and international literature data, and the implementation of recommendations concerning screening, diagnosis, and management of OSAS by general practitioners.

Our serie was in fact characterized by an average age of 7 years and a half with extremes of 3 years for the youngest and 12 years for the oldest and an almost equal distribution between the two sexes with a slight male predominance.

The clinical symptomatology was dominated by snoring (95%) and apnea/hypopnea (80%), other signs are also quite frequent and lead patients to consult such as eating disorders (78%) and secondary enuresis (45%).

ORL examination showed the presence of tonsil hypertrophy in all patients (100%). A flexible nasofibroscope detected an enlarged adenoid vegetations in 54 patients. Polysomnography is the right examination to confirm the diagnosis.

In terms of treatment, all patients were treated with tonsillectomy using the dissection technique under general anesthesia and orotracheal intubation with hygieno-dietary measures and medical treatment with antibiotics and analgesics in the postoperative period. In 54% of the children, tonsillectomy was associated to an adenoidectomy with a curette.

The clinical evolution was favorable in all our patients, no deaths were reported in our series. We had 3 cases of postoperative haemorrhage, which were hospitalized for revision surgery and haemostasis in the operating room under general anaesthesia. No other complications were noted.

خلاصة

متلازمة توقف التنفس الانسدادي هو مرض شائع جدا لدى الأطفال ولكن يصعب تشخيصه . هذا المرض يتميز بانسداد جزئي أكثر من 50% ومطول للمسالك التنفسية العليا، متلازمة نقص التنفس الانسدادي، أو انسداد كلي أكثر من 90% ومتقطع، متلازمة انقطاع التنفس الانسدادي، مما يؤثر على التنفس والدورة الطبيعية للنوم .

دراستنا عبارة عن سلسلة رجعية مكونة من 100 حالة لمتلازمة توقف التنفس الانسدادي لدى أطفال خضعوا لاستئصال اللوزتين بمصلحة جراحة الأنف والأذن والحنجرة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2017 و دجنبر 2018 .

الهدف من هذه الدراسة هو بلورة الوضع الوبائي ، السريري ، الشبه السريري و المسبب لهذا المرض لدى الأطفال بمصلحتنا ، وتحليل مختلف المعايير بالمقارنة مع الدراسات والأبحاث المنجزة في نفس الموضوع على المستوى الوطني والدولي . والدور الذي يلعبه الطبيب العام في تشخيص و التكفل بمرضى متلازمة توقف التنفس الانسدادي تتكون سلسلة الأبحاث لدينا من أطفال تتراوح أعمارهم بين 3 سنوات للأصغر و 12 سنة للأكبر بمتوسط عمر 7 سنوات ونصف وتوزيع شبه عادل بين الجنسين .

من الأعراض الأكثر تداولاً خلال متلازمة توقف التنفس الانسدادي نجد الشخير 95% ونقص انقطاع التنفس 80% كما نجد أعراض هي الأخرى شائعة وتدفع المريض للفحص كاضطرابات الأكسجين 78% والتبول الثانوي 45% . خلال الفحص تبين تضخم اللوزتين لدى جميع المرضى 100%، تبين كذلك تضخم الجيوب الهوائية لدى 54 مريض عن طريق منظار الأنف . تعد البوليسوموغرافيا تقنية الفحص الأساسية لتأكيد التشخيص .

على مستوى العلاج ، خضع جميع المرضى إلى استئصال اللوزتين عبر التشريح بعد التخدير الكلي مع تدابير صحية غذائية ، مضادات حيوية ومسكنات ألم بعد الجراحة لدى 54% من الأطفال تم استئصال الجيوب الهوائية مع اللوزتين تميزت سلسلتنا بتطور إيجابي لكل الحالات حيث لم تسجل أي حالة وفاة، إلا أنه ظهرت 3 حالات نزيف حيث تم وقفه في غرفة العمليات تحت تخدير كلي و القيام بعملية جراحية أخرى أن استدعى الأمر ذلك ، لم تظهر أي مضاعفات أخرى خلال دراستنا .



ANNEXES



(Annexe 1)

Fiche d'exploitation

Identité :

- Nom :
- Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐
- Age :
- NE :
- Tel :
- Originaire de :
- Niveau socio-économique :

Antécédents pathologiques:

- | | | |
|-----------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Hypertrophie adéno-amygdalienne : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Obésité : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Rhinite allergique : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Polypose : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Déviation septale : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Prise médicamenteuse : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Asthme : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Syndrome malformatif : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Reflux gastro-œsophagien : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Prématurité : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Pathologie orthodontique : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Autres : | | |

Circonstances de découverte :

- | | | |
|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Ronflement : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Bruxisme : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Troubles de sommeil : | | |
| • Réveils fréquents : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Cauchemars : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Apnées / hypopnées : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Énurésie secondaire : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Trouble de comportement : | | |
| • Agitation/ Hyperactivité : | OUI ☐ | NON ☐ |
| – Trouble d'humeur : | | |
| • Irritabilité : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Agressivité : | OUI ☐ | NON ☐ |

Evolution :

– Favorable :

- | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|
| • Pas de ronflement : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Absence de l'énurésie : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Pas d'apnée/ d'hypopnée : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Amélioration du sommeil : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Amélioration de la déglutition : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Amélioration de l'attention et concentration scolaire : | OUI ☐ | NON ☐ |

– Défavorable :

- | | | |
|---------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| • Complications : | | |
| o Hypertension artérielle : | OUI ☐ | NON ☐ |
| o Trouble de conduction : | OUI ☐ | NON ☐ |
| o HTAP dû à une hypoxémie chronique : | OUI ☐ | NON ☐ |
| o Postopératoire respiratoire : | OUI ☐ | NON ☐ |
| o Postopératoire hémorragique : | OUI ☐ | NON ☐ |
| • Décès : | OUI ☐ | NON ☐ |

(Annexe 2)

LE SCORE DE SPRUYT GOZAL

Le score de SPRUYT GOZAL permet une évaluation du Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil chez l'enfant (SAOS).

Merci d'entourer pour tous les items suivants sauf pour la question 5 :

- 0 si la fréquence de l'événement est « jamais »
- 1 si la fréquence de l'événement est « rare » (1 nuit par semaine)
- 2 si la fréquence de l'événement est « occasionnelle » (2 nuits par semaine)
- 3 si la fréquence de l'événement est « fréquente » (3 à 4 nuits par semaine)
- 4 si la fréquence de l'événement est « quasi toujours » (plus de 4 nuits par semaine)

Ceci au cours des 6 derniers mois

1- **Avez-vous déjà été obligé de secouer votre enfant dans son sommeil pour qu'il se remette à respirer ? Q1**

0 1 2 3 4

2- **Est-ce que votre enfant s'arrête de respirer pendant son sommeil ? Q2**

0 1 2 3 4

3- **Est-ce que votre enfant a des difficultés pour respirer pendant son sommeil ? Q3**

0 1 2 3 4

4- **Est-ce que la respiration de votre enfant pendant son sommeil a déjà été un motif d'inquiétude pour vous ? Q4**

0 1 2 3 4

5- **Quelle est l'intensité du bruit de son ronflement ? Q5**

0 1 2 3 4

La question 5 utilise les valeurs suivantes :

- 0 : légèrement perceptible ou faible
- 1 : modérément fort
- 2 : fort
- 3 : très fort
- 4 : extrêmement fort

6- A quelle fréquence votre enfant ronfle t-il ? Q6

0 1 2 3 4

$$A = Q1 + Q2 / 2$$

$$B = (A + Q3) / 2$$

$$C = (B + Q4) / 2$$

$$D = (C + Q5)$$

$$\text{SCORE FINAL: } (D + Q6) / 2$$

Un score de 2,75 permet de dépister de manière plutôt satisfaisante un SAOS au moins modéré, c'est-à-dire avec un indice d'apnée-hypopnée supérieur ou égal à 5/H.

(Annexe3)

Fiche du régime alimentaire au service



المستشفى العسكري ابن سينا
مصلحة الأنف والأذن والحنجرة

العلاج و النصائح التي يجب الالتزام بها بعد جراحة اللوزتين

- ✓ ملازمة الفراش لمدة أربعة أيام
- ✓ الخروج من المنزل بعد سبعة أيام
- ✓ متابعة الدواء لمدة أسبوع

الحمية:

- **اليوم الأول**
 - ✓ ماء بارد + حليب+ياغورت
- **اليوم الثاني**
 - ✓ خضار مطحونة بدون ثوابل وبهارات و بدون ملح. غنية بالبروتينات (لحم بيض سمك)
 - ✓ يمنع أكل الغير المرغوب فيه من طرف المريض
- أكل عادي بعد (15يوم)

(Annexe 4)

Pediatric Sleep Questionnaire

Name of the child:Date of birth:

Person completing this form:Date that you are completing the questionnaire:

Instructions: Please answer the questions about how your child **IN THE PAST MONTH**. Circle the correct response or *print* your answers in the space provided. "Y" means "yes," "N" means "no," and "DK" means "don't know." For this questionnaire, the word "usually" means "more than half the time" or "on more than half the nights."

Please answer the following questions as they pertain to your child in the past month.

		YES	NO	Don't Know
1. While sleeping, does your child:				
	Snore more than half the time?	Y	N	DK
	Always snore?	Y	N	DK
	Snore loudly?	Y	N	DK
	Have "heavy" or loud breathing?	Y	N	DK
	Have trouble breathing, or struggle to breath?	Y	N	DK
2. Have you ever seen your child stop breathing during the night?.....		Y	N	DK
3. Does your child:				
	Tend to breathe through the mouth during the day?.....	Y	N	DK
	Have a dry mouth on waking up in the morning?	Y	N	DK
	Occasionally wet the bed?	Y	N	DK
4. Does your child:				
	Wake up feeling unrefreshed in the morning?	Y	N	DK
	Have a problem with sleepiness during the day?	Y	N	DK
5.	Has a teacher or other supervisor commented that your child appears sleepy during the day?	Y	N	DK
6.	Is it hard to wake your child up in the morning?	Y	N	DK
7.	Does your child wake up with headaches in the morning?	Y	N	DK
8.	Did your child stop growing at a normal rate at any time since birth?.....	Y	N	DK
9.	Is your child overweight?	Y	N	DK
10. This child often:				
	Does not seem to listen when spoken to directly.....	Y	N	DK
	Has difficulty organizing tasks and activities.....	Y	N	DK
	Is easily distracted by extraneous stimuli	Y	N	DK
	Fidgets with hands or feet, or squirms in seat	Y	N	DK
	Is "on the go" or often acts as if "driven by a motor"	Y	N	DK
	Interrupts or intrudes on others (eg butts into conversations or games)	Y	N	DK

(Annexe 5)

Rappel anatomique :

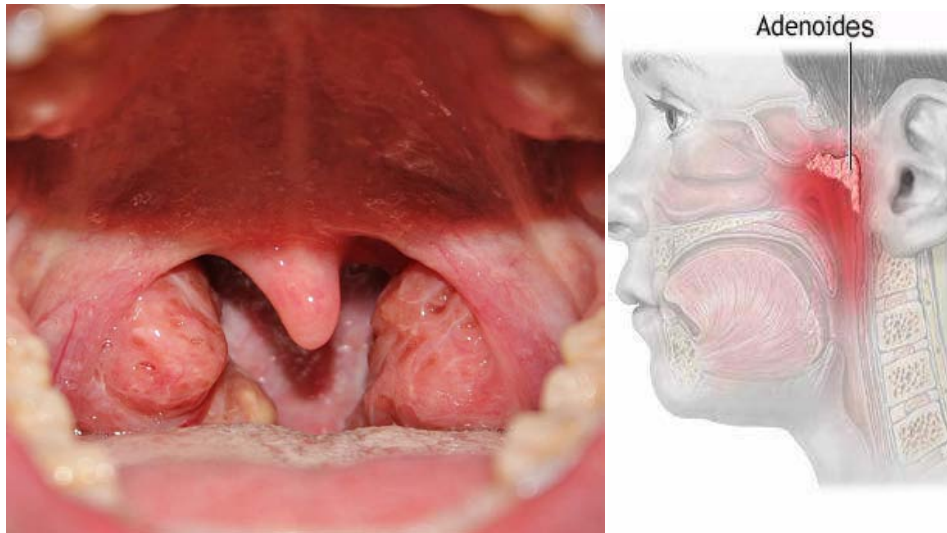


Figure 26 : amygdales et adénoïdes

Les amygdales palatines et les végétations adénoïdes sont des organes lymphoïdes participant à la constitution de l'anneau de Waldeyer, en association avec les amygdales basilinguales et les îlots lymphoïdes pharyngés.

1- Les amygdales palatines :

Les amygdales palatines sont des formations paires à peu près symétriques qui constituent les éléments les plus volumineux de l'anneau lymphatique de Waldeyer, plaquées contre la paroi latérale de l'oropharynx(103)

L'amygdale palatine dérive d'une double ébauche (endodermique et mésodermique) issue du segment ventral de la deuxième fente branchiale interne(104).

Nettement dessinées dès la naissance, elles augmentent régulièrement de volume jusqu'à 4 ou 5 ans. Puis restent stationnaires de 5 à 12 ans. L'involution se termine vers 18-20 ans, plus tardivement et de façon moins importante que celle de la tonsille pharyngée (91).

Elle a grossièrement la forme d'une amande aplatie de dedans en dehors. Sa face interne est libre, plus ou moins saillante dans la cavité pharyngée, mamelonnée et parsemée d'orifices irréguliers ou cryptes amygdaliennes. Sa face externe est lisse, et formée d'une mince couche de tissu lâche sous muqueux qui permet d'écarter l'amygdale des plans sous-jacents, son pôle supérieur est effilé, alors que son pôle inférieur est renflé.

Normalement sessile, elle peut être pédiculée, enchatonnée, intra-vélique ou bilobée (149). Ses dimensions sont variables : elle mesure 2 cm de hauteur, 15 mm de largeur, 1 cm d'épaisseur (Figure 26).

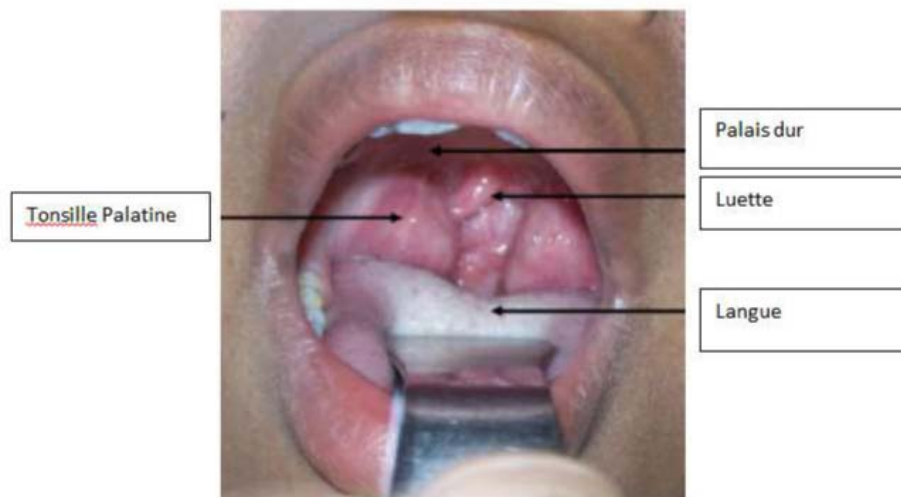


Figure 27 : Vue antérieure de l'oropharynx (88)

L'amygdale palatine présente deux types de rapports : les uns immédiats avec les éléments de la loge, les autres à distance essentiellement vasculo-nerveux.

a. Loge amygdalienne :

Elle est constituée par :

i. Paroi antérieure :

Formée par le pilier antérieur qui constitue avec son homologue l'isthme pharyngobuccal. L'amygdale est facilement clivable du pilier antérieur qui doit être respecté car sa lésion opératoire est susceptible de retentir sur la mobilité ultérieure du voile.

ii. Paroi postérieure :

Formée par le pilier postérieur, limitant avec son homologue l'isthme pharyngo-nasal. Indépendamment des rapports du pilier avec la carotide, sa lésion est en particulier du muscle élévateur pharyngo-staphylin peut entraîner des troubles de la phonation.

iii. Paroi inférieure ou plancher :

Est constitué par le sillon amygdalo-glosse. La disposition habituelle favorise la charge du pôle inférieur par l'anneau du Slüder. S'il est plongeant, cette ~~charge~~ ^{charge} risque de léser l'artère dorsale de la langue, en dedans l'artère linguale en dehors, voire, en bas, une artère faciale amarrée court au pôle inférieur.

iv. Paroi externe :

L'amygdale se projette sur les 2/3 supérieurs de la paroi externe dans l'aire de Meckel. Cette aire présente un point faible en regard du pôle supérieur de l'amygdale, lieu des fusées purulentes pré-styliennes.

v. Sommet :

La fossette sus amygdalienne formée par la réunion des deux piliers, ou encore pli semilunaire de His qui peut se continuer en avant avec le pli triangulaire. Sur le plan chirurgical, dans l'amygdalectomie en dissection il faut remonter haut avec le décolleur dans la voile, et au besoin inciser le repli triangulaire de His pour bien cliver ce récessus et ne pas laisser un fragment amygdalien intra-vélique cause d'abcès récidivant ou de rétention caséuse.



Figure 28: Rapports anatomiques des amygdales palatines (muqueuse disséquée) (150)

b. Rapports extrinsèques de l'amygdale :

Ce sont, de dehors en dedans :

- Les plans de couverture cutanée de la zone de jonction cervico-faciale, contenant à la face profonde du peaucier, le filet labial inférieur du nerf facial.
- L'angle de la mandibule flanqué des insertions du masséter et de son aponévrose, du ptérygoïdien interne et de l'aponévrose interptérygoïdienne, de l'insertion de la bandelette sterno-maxillaire qui forme le plancher de la loge parotidienne.
- La région paramygdalienne de Gilis contenant le muscle styloglosse et le nerf glosso-pharyngien.
- Le rideau musculaire de la paroi latéro-pharyngée formé par les constricteurs supérieur et moyen du pharynx et le stylo-pharyngien.

c. Rapports vasculaires :

Réputés dangereux lors de l'amygdalectomie, ils sont en réalité assez lointains. Normalement, les carotides externes et internes sont en arrière d'un plan frontal mené par le pilier postérieur du voile. Se sont :

1. La carotide externe :

Contenue dans la loge parotidienne au niveau de sa partie interne. Sa convexité interne habituellement à 15–20 mm en dehors et en arrière du pôle inférieur de l'amygdale mais elle peut parfois être plus près.

2. La carotide interne :

Contenue dans l'espace rétro-stylien. Elle est à 15–20 mm en arrière du pôle supérieur de l'amygdale et à 7–8 mm en arrière du pilier postérieur. Mais elle peut être beaucoup plus près, soit du fait de la rotation de la tête, soit par anomalie de situation.

3. L'artère pharyngienne ascendante :

Contenue dans l'espace rétro-stylien, en dedans et en avant de la carotide interne.

4. L'artère faciale :

Sa crosse enjambe le pôle postérieur de la glande sous mandibulaire. Elle reste habituellement au-dessous du pôle inférieur de l'amygdale.

5. L'artère linguale :

Est plus à distance. Mais un pôle inférieur amygdalien très important peut se rapprocher de la dorsale de la langue.

6. L'artère palatine ascendante :

Monte verticalement en regard de la loge amygdalienne reposant sur le constricteur, c'est elle qui émet le plus souvent les artères tonsillaires.

d. Vascularisation et innervation :

1. Artères :

Pour Terracol et Guerrier (151), l'amygdale est vascularisée par un hile supérieur, et un hile inférieur plus important. Chaque hile ou pédicule comprend :

- Un pédicule supérieur comprenant :
 - L'artère tonsillaire supérieure, branche de la pharyngienne ascendante.
 - L'artère polaire inférieure, branche de la palatine descendante.
- Un pédicule inférieur comprenant :
 - L'artère tonsillaire inférieure, branche de la palatine ascendante.
 - L'artère polaire inférieure, branche de la dorsale de la langue.

L'artère faciale et la carotide externe peuvent donner directement un rameau tonsillaire.

Toutes ces artères amygdaliennes traversent le constricteur supérieur qui remplit le rôle de sphincter.

Elles se divisent au niveau de la capsule et s'anastomosent en un plexus intra capsulaire. De là, les artéioles suivent les travées conjonctives vers le centre de l'amygdale.

Ainsi se trouvent réalisées deux zones de condensation vasculaire :

- L'une extra capsulaire, constituée par des troncs artériels qui saignent en jet (hémorragie après amygdalectomie correcte).
- L'autre, intra capsulaire, constituée par des plexus artériolaires qui saignent en nappe (hémorragie après amygdalectomie incomplète).

2. Veines :

Elles naissent autour des follicules et au sein du stroma, individualisées ou groupées en plexus. Elles constituent à la périphérie de l'amygdale un plexus continu :

- Les veines polaires supérieures se drainent vers le sinus caveux et le plexus ptérygoïdien.
- Les veines du hile principal et du pôle inférieur, vers la jugulaire interne.

3. Lymphatiques :

Ils se divisent en trois groupes :

- Antéro-supérieur aboutisse aux groupes jugulo-digastriques.
- Antéro-inférieur aboutisse aux groupes jugulaires moyens.
- Postérieur aboutisse aux lymphatiques cervicaux profonds supérieurs.

4. Nerfs :

Les nerfs de l'amygdale constituent le plexus tonsillaire d'Andersch, constitué par des branches collatérales du glosso-pharyngien s'anastomosant en un plexus avec des filets du pneumogastrique et du sympathique. Les filets nerveux suivent un trajet péri-artériel.

La zone d'intervention de l'amygdalectomie est une zone très hémorragique du fait de la richesse de sa vascularisation et des rapports plus ou moins étroits avec les différents vaisseaux de la région. En plus, cette zone est richement innervée et par conséquent très réflexogène.

2- Les végétations adénoïdes :

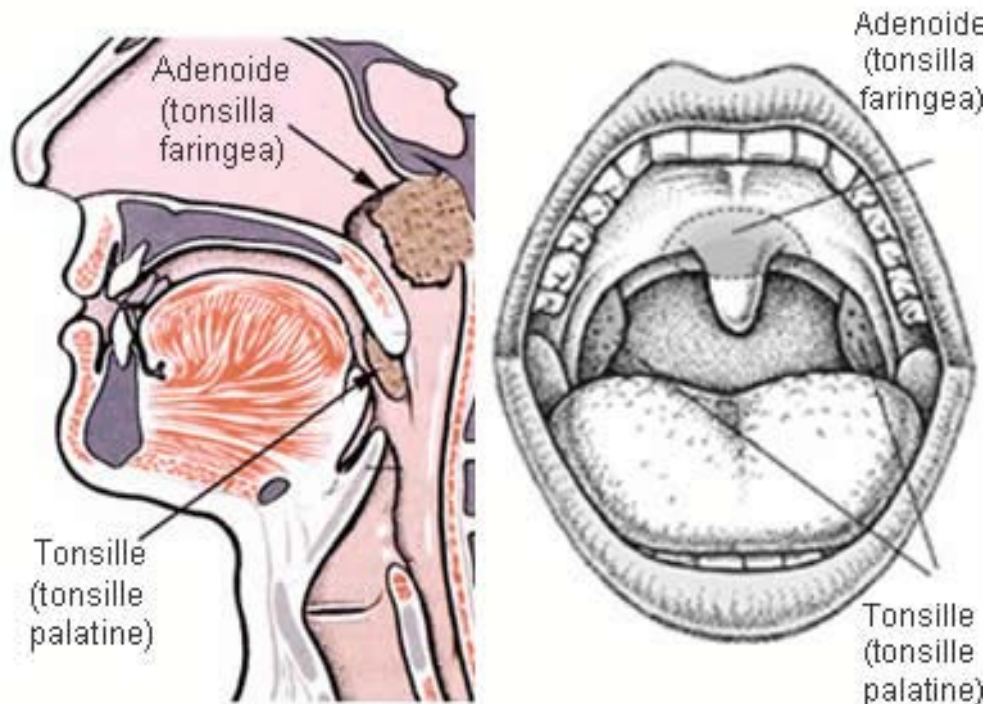


Figure 29 : Adénoïdes (152)

Les végétations adénoïdes correspondent à des structures lymphoïdes exophytiques, non encapsulées, localisées dans le rinopharynx. Elles peuvent se développer au contact des orifices des trompes d'Eustache latéralement, et vers les choanes en avant. Elles contiennent préférentiellement des lymphocytes B.

Elles se développent au cours de la première année de vie, atteignent leur volume maximal entre 1 et 3 ans, puis régressent jusqu'à disparaître vers 10 ans.

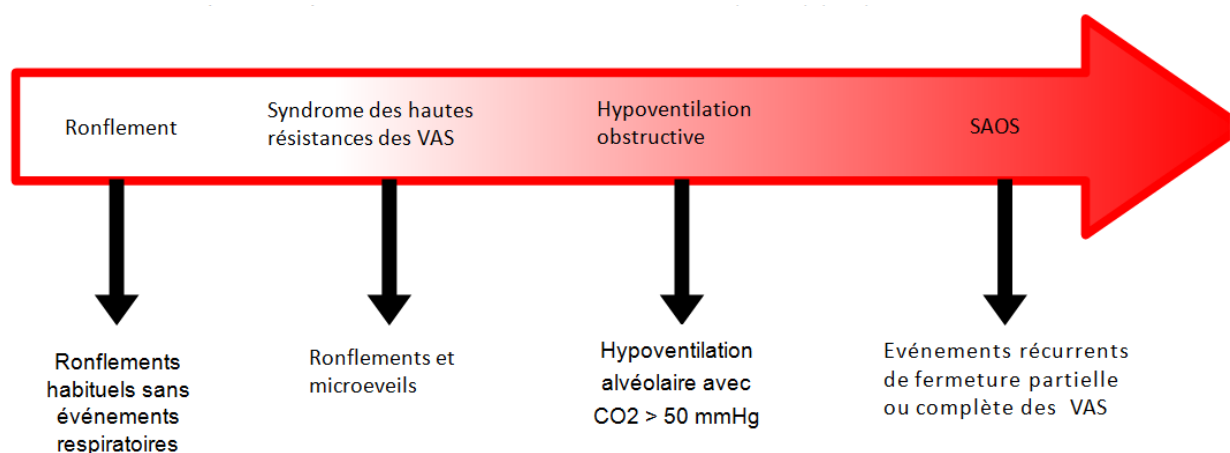
Histologiquement, les végétations adénoïdes, contrairement à d'autres types d'amygdales, ont un épithélium cilié pseudostratifié.

(Annexe5)

Physiopathologie du SAOS

La physiopathologie du SAOS n'est pas encore totalement élucidée.

Un continuum semble exister entre les ronflements, premiers signes d'alerte, le syndrome d'augmentation des résistances des voies aériennes supérieures (SHRVAS), le syndrome d'hypopnée obstructive ou d'hypoventilation obstructive (obstruction partielle des VAS) et l'interruption complète mais intermittente de la ventilation (SAOS).(123)



L'ensemble de ces pathologies constitue les troubles respiratoires du sommeil (TRS).

La pathogénie des TRS est multifactorielle, plusieurs mécanismes contribuant à l'obstruction des voies aériennes supérieures durant le sommeil.

Au cours de l'inspiration, l'action adductrice de la pression négative inspiratoire est compensée par la contraction des muscles abducteurs du pharynx, permettant ainsi de préserver un diamètre pharyngé correct. Cet équilibre est précaire chez l'enfant, notamment au cours du sommeil et particulièrement au cours du sommeil paradoxal durant lequel apparaît une dissolution du tonus musculaire. Un effort mécanique supplémentaire est nécessaire pour lutter contre la limitation du flux respiratoire ou l'obstruction des VAS. Il est responsable des microéveils.

Les patients présentant un SAOS ont des seuils de réveil plus élevés, indépendamment d'un dysfonctionnement des mécanorécepteurs respiratoires ou de la régulation corticale. Ils doivent donc fournir un effort plus important afin de lever l'obstacle (32,33).

Il existe de plus une composante anatomique de rétrécissement du diamètre des VAS de par la fréquente hypertrophie des tissus mous adénoamygdaliens. Le travail des muscles inspiratoires doit être augmenté afin de maintenir un flux aérien suffisant. La première cause de SAOS chez l'enfant est donc l'hypertrophie adénoamygdalienne, mais il existe d'autres pathologies malformatives, neuromusculaires et endocriniennes à risque de SAOS.

La répétition des épisodes d'apnées est responsable d'hypoxie chronique, engendrant à terme des retentissements sur la sensibilité des centres respiratoires du tronc cérébral, sur la qualité du sommeil, sur le développement staturo-pondéral, sur le développement psychomoteur et cognitif et sur la croissance du massif facial osseux.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Bickelman AG, Burwell CS, Robin. et al.**
Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation.
A Pickwickian Syndrome. Am J Med 1956;21:811-8.
2. **Guilleminault C, Eldridge FL, Dement WC.**
Insomnia, narcolepsy and sleep apnes.
Bull Physiopathol Respir 1972;8:1127-38.
3. **Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC.**
The sleep apnea syndromes.
Annu Rev Med 1976;27:465-84.
4. **Guilleminault C, Eldridge F, Simmons F, et al.**
Sleep apnea in eight children.
Pediatrics 1976;58:23-30.
5. **Kravath R, Pollak C, Borowiecki B.**
Hypoventilation during sleep in children with lymphoid airway obstruction treated by a nasopharyngeal tube and tonsillectomy and adenoidectomy.
Pediatrics 1977;59:865-71.
6. **Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR.**
Snoring, sleep disturbance, and behavior in 4-5 year olds.
Arch Dis Child 1993;68:360-6.
7. **(Gola R, Richard O, Cheynet F, Brignol L, Guyot L.**
Étiopathogénie de l'obstruction nasale et conséquences sur la croissance maxillofaciale.
Médecine buccale [Internet]. 22 Déc 2016, 28-020-H-10 [Consulté le 23 Fév 2018].
Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docadis.upstlse.fr/article/1097867/resultatrecherche/7>).
8. **Dickens C.**
The posthumous papers of the Pickwick club.
Lon-don: Chapman and Hall; 1837.
9. **Gerardy W, Herberg D, Kuhn HM.**
Vergleichende untersuchun-gen der lungfunktion und der elektroencephalogramms bei zwei patienten mit Pickwickian Syndrom.
Zeitschrift fur Klini-sche Medizin 1960;156:362-80.

10. **Jung R, Kuhlo W.**
Neurophysiology studies of abnormal night sleep in the Pickwickian Syndrome.
In: Akert K, Bally C, Shade JP, editors. Progress in brain research: sleep mechanisms, 18.
Amsterdam: Elsevier; 1965. p. 14-159.
11. **Kuhlo W.**
Neurophysiologische und klinische untersuchungen beim Pickwick-Syndrom.
Arch Psychiatr Nervenkr 1968;211:170.
12. **Kuhlo W, Dol E, Franc MC.**
Erfolgreiche behandlung eines Pickwick Syndrom durch eine dauertracheal kanule.
Deutsch Med Wschr 1969;94:1286-90.
13. **Lugaresi E, Coccagna G, Petrella A, et al.**
Il disturbo de sonno e del respire nella syndrome di Pickwick.
Sist Nerv 1968;1:38-50.
14. **Kurtz D, Meunier-Carus J, Baptst-Reiter J, et al.**
Problèmes nosologiques posés par certaines formes d'hypersomnie.
Rev EEG Neurophysiol 1971;1:227-30.
15. **Krieger J.**
Les séquences hypno-apnéiques chez les sujets Pickwickiens : leur sémiologie et leur répartition :
[Thèse] médecine. Strasbourg: Faculté de Médecine de Strasbourg; 1975.
16. **Duron B, Quichaud J, Fullana N.**
Nouvelles recherches sur le mécanisme des apnées du syndrome de Pickwick.
Bull Patho-physiol Respir 1972;8:1277-88.
17. **Guilleminault C, Dement WC, Monod N.**
Syndrome de mort subite du nourrisson : apnées au cours du sommeil.
Nouvelle hypothèse. Nouv Presse Med 1973;2:1355-8.
18. **Guilleminault C, Korobkin R, Winkle R.**
A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome.
Lung 1981;159:275-87.

19. **Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, et al.**
Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning.
Eur J Pediatr 1982;139:165-71.
20. **Lopes MC, Guilleminault C.**
Chronic snoring and sleep in children: demonstration of sleep disruption.
Pediatrics 2006;118: e741-8.
21. **Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, et al.**
A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome.
Chest 1993;104:781-7.
22. **Au CT, Li AM.**
Obstructive sleep breathing disorders.
Pediatr Clin North Am 2009;56:243-59.
23. **Guilleminault C, Akhtar F.**
Pediatric sleepdisordered breathing: new evidences on its development.
Sleep Med Rev 2015;14:1-11.
24. **Vecchierini M-F, Monteyrol P-J.**
Syndrome d'apnées obstructives de l'enfant : nouvelles approches thérapeutiques.
Médecine thérapeutique/ Pédiatrie. 2013 Apr 1;16(2):108- 17.
25. **Meltzer LJ, Johnson C, Crosette J, et al.**
Prevalence of diagnosed sleep disorders in pediatric primary care practices.
Pediatrics 2010 ; 125(6) : e1410-8.
26. **Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, et al.**
Snoring in children : association with respiratory symptoms and passive smoking.
BMJ 1989 ; 299(6714) : 1491-4.
27. **Hultcrantz E, Löfstrand-Tideström B, Ahlquist-Rastad J.**
The epidemiology of sleep related breathing disorder in children.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1995 ; 32(Suppl) : S63-6.
28. **Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al.**
Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome.
Pediatrics 2012;130:e714-55.

29. **Lumeng JC, Chervin RD.**
Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea.
Proc Am Thorac Soc 2008 ; 5(2) : 242-52.
30. **Moraleda-Cibrián M, Edwards SP, Kasten SJ, et al.**
Obstructive sleep apnea pretreatment and posttreatment in symptomatic children with congenital craniofacial malformations.
J Clin Sleep Med 2015 ; 11(1) : 37-43.
31. **Sinha D, Guilleminault C.**
Sleep disordered breathing in children.
Indian J Med Res 2010 ; 131 : 311-20.
32. **Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al.**
Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome.
Pediatrics 2012;130:576-84.
33. **Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G.**
Risk Factors for Sleepdisordered Breathing in Children.
Am J Respir Crit Care Med. 1999 May 1;159(5):1527- 32.
34. **Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Crabtree VM.**
APOE epsilon 4 allele, cognitive dysfunction, and obstructive sleep apnea in children.
Neurology. 2007 Jul 17;69(3):243-9.
35. **Amaddeoa A, Sanctisa L, Olmo Arroyoa J, Giordanellad JP, Monteyrolf JP, Fauroux B.**
Obesity and obstructive sleep apnea in children.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.arcped.2016.09.003> Archives de Pe ´diatrie 2017;24S:S34-S38.
36. **Dauvilliers Y, Billiard M.**
Aspects du sommeil normal.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-025-A-10, 2004.
37. **HAS.**
Place et conditions de réalisation de la polysomnographie respiratoire dans les troubles du sommeil.
Rapport de la Haute autorité de Santé; 2012.
38. **Brouillette R, Hanson D, David R, Klemka L, Szatkowski A, Fernbach S, et al.**
A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children.
J Pediatr 1984;105:10-4.

39. **Dogneton M, Melquiond A.**
Dépistage des troubles respiratoires du sommeil chez les enfants en médecine générale. Étude cas-temoins concernant le syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez les enfants de 6 à 11 ans en midi-pyrénées.
(thèse du doctorat d'université, médecine générale). Toulouse: Université toulouse III-paul sabatier Faculté de Médecine Toulouse Rangueil;2018.

40. **Franco P.**
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) chez l'enfant.
Société Française de Recherche et de Médecine du sommeil [Internet] (Consulté le 15 Juin 2018) Disponible sur:http://www.sfrms-sommeil.org/documents/DIU2008/DIU2008-Franco-Apnee_enfant.pdf.

41. **Gex G.**
Les nouveaux critères AASM 2012 de scoring polysomnographique.
Colloque PSG [Internet]. [Consulté le 24 Juil 2018]. Disponible sur:
<https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/pneumologie/documents/8-scoringpolysmonogra-aasm2012-gex-2013.pdf>.

42. **Weissbach A, Leiberman A, Tarasiuk A, Goldbart A, Tal A.**
Adenotonsillectomy improves enuresis in children with obstructive sleep apnea syndrome.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006;70:1351-6.

43. **Lehmann KJ, Nelson R, MacLellan D, Anderson P, Romao R.**
The role of adenotonsillectomy in the treatment of primary nocturnal enuresis in children: A systematic review.
Journal of Pediatric Urology (2018) 14, 53.e1e53.e8.

44. **Talmant J.**
Du rôle des fosses nasales dans la thermorégulation cérébrale. Dédutions thérapeutiques.
Rev Orthopédie Dento-Faciale. 1992 Mar 1;26(1):51-9.

45. **Gozal D, Pope Jr DW.**
Snoring during early childhood and academic performance at ages thirteen to fourteen years.
Pediatrics 2001;107:1394-9.

46. **Lal C, Strange C, Bachman D.**
Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea.
Chest 2012;141:1601-10.

47. **Cortese S, Faraone SV, Konofal E, et al.**
Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder : meta-analysis of subjective and objective studies.
J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2009 ; 48(9) : 894-908.
48. **Chervin, et al.**
How many children with ADHD have sleep apnea or periodic leg movements on polysomnography ?
Sleep 2005 ; 28(9) : 1041-2. 2005. Chervin RD.
49. **Gozal D.**
Sleep-Disordered Breathing and School Performance in Children.
Pediatrics. 1998 Sep 1;102(3):616-20.
50. **Aubertin et al.**
Archives de Pédiatrie 2016;
Kaditis et al. ERS Task Force. Eur Respir J 2016.
51. **Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC.**
Recognition of sleep-disordered breathing in children.
Pediatrics 1996;98:871-82.
52. **Association SopcotASD.**
Practice parameters for the use of portable recording in the assessment of obstructive sleep apnea.
Sleep 1994;17:732-7.
53. **Spruyt K, Gozal D.**
Screening of pediatric sleep-disordered breathing: a proposed unbiased discriminative set of questions using clinical severity scales.
Chest 2012;142:1508-15.
54. **Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW.**
Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature.
Otolaryngol Head Neck Surg 2004;131:827-32.
55. **American Academy of Sleep Medicine.**
International classification of sleep disorders.
Diagnostic and coding manual, 3rd ed., Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine; 2014.

56. **Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan SF, et al.**
The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications.
1st ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine ed; 2007.
57. **Scholle S, Wiater A, Scholle HC.**
Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: arousal events.
Sleep Med 2012;13:243-51.
58. **Scholle S, Wiater A, Scholle HC.**
Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: cardiorespiratory parameters.
Sleep Med 2011;12:988-96.
59. **Kaditis AG, Alonso-Alvarez ML, Boudewyns A, et al.**
Obstructive sleep-disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management.
Eur Respir J 2016;47:69- 94.
60. **Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D.**
Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities?
Sleep Med Clin 2007;2:433-44.
61. **Joosten KF, Larramona H, Miano S, et al.**
How do we recognize the child with OSAS?
Pediatr Pulmonol 2017;52(2):260-71.
62. **Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou.**
Rôle de l'ORL dans la prise en charge du syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) de l'enfant.
Recommandation pour la pratique clinique; 2017.
63. **Franco P, Bourdin H, Braun F, Briffod J, Pin I, Challamel M-J.**
Diagnostic du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant (2-18 ans) : place de la polysomnographie et de la polygraphie ventilatoire.
Arch Pédiatrie. 2017 Feb;24:S1 16- 27.
64. **Yilmaz I, Caylakli F, Yilmazer C, Sener M, Ozluoglu LN.**
Correlation of diagnostic systems with adenoidal tissue volume: a blind prospective study.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:1235-40.

65. **Caylakli F, Hizal E, Yilmaz I, Yilmazer C.**
Correlation between adenoid–nasopharynx ratio and endoscopic examination of adenoid hypertrophy: a blind, prospective clinical study.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1532–5.
66. **Arens R, Marcus CL.**
Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective.
Sleep 2004;27:997–1019.
67. **Garabedian EN, Bobin S, Monteil JP, Triglia JM.**
ORL de l'enfant.
Paris: Médecine–Sciences Flammarion; 1996:183–90.
68. **Rachmiel A, Emodi O, Aizenbud D.**
Management of obstructive sleep apnea in pediatric craniofacial anomalies.
Ann Maxillofac Surg 2012;2:111–5.
69. **Bannink N, Nout E, Wolvius EB, Hoeve HL, Joosten KF, Mathijssen IM.**
Obstructive sleep apnea in children with syndromic craniosynostosis: long-term respiratory outcome of midface advancement.
Int J Oral Maxillofac Surg 2010;39:115–21.
70. **Sculerati N, Gottlieb MD, Zimble MS, Chibbaro PD, McCarthy JG.**
Airway management in children with major craniofacial anomalies.
Laryngoscope 1998;108:1806–12.
71. **Goodwin JL, Enright PL, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Fregosi RF, et al.**
Feasibility of using unattended polysomnography in children for research—report of the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA).
Sleep 2001;24:937–44.
72. **Van Eyck A, et al.**
The role of nocturnal pulse oxymetry in the screening for obstructive sleep apnea in obese children and adolescents.
Sleep Med 2015;16(11):1409–12.
73. **Kaditis A, Kheirandish–Gozal L, Gozal D.**
Pediatric OSAS: oxymetry can provide answers when polysomnography is not available.
Sleep Med Rev 2015;27:96–105.

- 74. Urschitz MS, et al.**
Reference values for nocturnal home pulse oximetry during sleep in primary school children.
Chest 2003;123 (1):96-101.
- 75. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, et al.**
Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry.
Pediatrics 2004;113:e19-25.
- 76. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, et al.**
Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy.
Pediatr Pulmonol 1995;20:241-52.
- 77. Gay PC, Selecky PA.**
Are sleep studies appropriately done in the home?
Respir Care 2010;55(1):66-75.
- 78. Escourrou P, et al.**
The diagnostic method has a strong influence on classification of obstructive sleep apnea.
J Sleep Res 2015;24(6):730-8.
- 79. Alonso-Alvarez ML, Teran-Santos J, Ordax Carbajo E, et al.**
Reliability of home respiratory polygraphy for the diagnosis of sleep apnea in children.
Chest 2015;147(4):1020-8.
- 80. Goodwin JL.**
Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children – the Tucson Children's assessment of Sleep Apnea study (TuCASA).
Sleep 2003;26(5):587-91.
- 81. HAS.**
Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour la prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).
Rapport de la Haute autorité de Santé; 2014.

82. **Yalamanchali S, Farajian V, Hamilton C, et al.**
Diagnosis of obstructive sleep apnea by peripheral arterial tonometry: meta-analysis.
JAMA 2013;139:1343-50.
83. **Martinot JB, Senny F, Denison S, et al.**
Mandibular movements identify respiratory effort in pediatric obstructive sleep apnea.
J Clin Sleep Med 2015;11:567-74.
84. **Bruyneel M, Van den Broecke S, Libert W, et al.**
Real-time attended home polysomnography with telematic data transmission.
Int J Med Inform 2013;82:696-701.
85. **Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Pillar G, Gozal D.**
Cardiovascular complications of obstructive sleep apnea syndrome: evidence from children.
Prog Cardiovasc Dis 2009;51:416-33.
86. **Société française d'anesthésie et de réanimation.**
Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant.
Conférence d'expert. 2005. www.sfar.org/docs/articles/249-amygdale_cexp.pdf.
87. **Recommandations pour la pratique clinique.**
Amygdalectomie de l'enfant.
Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou 2009.
www.orlfrance.org/article.php?id=20.
88. **MOUNIR YAHYAOU.**
AMYGDALECTOMIE INDICATIONS ET ACCIDENTS (A PROPOS DE 500 CAS) ;
Thèse de médecine N°109, Fès : 2010.
89. **<http://www.has-sante.fr>.**
ÉVALUATION DES ACTES D'AMYGDALECTOMIE A L'AMYGDALOTOME.
Haute autorité de santé France Avril 2006.
90. **Lopez Carlos.**
Anesthésie pour amygdalectomie et chirurgie ORL chez l'enfant ;
centre français Xavier Michelet (SARIII) ; p : 16-23.
91. **HASSAN S.**
Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant.
Thèse de médecine N°74, Rabat : 1986.

92. **RUTKOW IM.**
Ear, nose and throat operations in United States, 1979 to 1984.
Arch Otolaryngology Head Neck Surg 1986; 112:873-6.
93. **LAXENAIRE MC, AUROY Y, CLERGUE F, et al.**
Anesthésie Réanimation 1998 ; 17 :1363 – 73.
94. **MADADAKI C. et al.**
Evaluation du confort postopératoire après amygdalectomie en ambulatoire chez l'enfant.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. 21 (2002) 767-774.
95. **MARSHALL T, BR J G ENPRACT.**
A review of tonsillectomy for recurrent throat infection 1998, 48 : 1331-35.
96. **SENEZ B, LAUGIER G.**
Indications de l'adénoïdectomie et de l'amygdalectomie chez l'enfant.
Ann oto laryngolchircervicofac. 1998; 110: 10-7.
97. **COHEN-SALMON D.**
L'amygdalectomie chez l'enfant.
Tome 1 : chirurgie oto-rhino-laryngologique et maxillo- faciale, Paris, 1997 : 213-28.
98. **TRIGLIA J M, LACROIX C, ABRAM D, NICOLLAS R.**
Adénoïdectomie-amygdalectomie.
EMC. (Paris France). Tête et cou, 1993 : 10.
99. **DUBREUIL CH, HAGUENAUER J P, MORGAN A.**
L'amygdalectomie.
ORL pour le praticien, édition SIEMP, Paris, France, 1987 : 208-11.
100. **www.oc-santé.fr** :
Amygdalectomie.
101. **ICONOGRAPHIE.**
Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech
(Pr. BOUAITY).
102. **BOURGAIN J L.**
Anesthésie-réanimation en oto-rhino laryngologie.
EMC (Paris-France), 36-6-18-A-30, 1994 : 16.

103. **DEHESDIN D, CHOUSSEY O.**
Anatomie du pharynx.
EMC (Elsevier-Paris), otorhino-laryngologie, 20-491-A-10, 1998 : 10.
104. **ROUVIERE H, DELMAS A.**
Pharynx.In : Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle.
Tome 1. Tête et cou. 14 ème édition, Masson, Paris,1997 : 454-73.
105. **Johnson LB, Elluru RG, Myer CM.**
Complications of adenotonsillectomy.
Laryngoscope 2002;112:35-6 .
106. **Moiniche S, Romsing J, Dahl JB, Tramer MR.**
Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy: a quantitative systematic review.
Anesth Analg 2003;96:68-77.
107. **Akkaria M, Marianowskib R, Chalumeau F, et al.**
French Society of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery (SFORL) guidelines concerning the role of otorhinolaryngologists in the management of paediatric obstructive sleep apnoea syndrome.
Head and Neck deases 2018.
108. **Aljalil A, Tayane M, Elakhiri M, Darouassi Y, Ammar H.**
The post-tonsillectomy diet, what use?
Journal of Applied Science And Research, 2020, 8 (1):25-29.
109. **Lundkvist K, Sundquist K, Li X, Friberg D.**
Familial risk of sleepdisordered breathing.
Sleep Med 2012;13:668-73.
110. **Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, et al.**
Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents.
J Pediatr 1989;114:997-9.
111. **Guilleminault C, Huang YS, Quo S, Monteyrol PJ, Lin CH.**
Teenage sleep-disordered breathing: recurrence of syndrome.
Sleep Med 2013;14:37-44.

112. **Sargi Z, Younis RT.**
Tonsillectomy and adenoidectomy techniques: past, present and future.
ORL 2007;69:331-5.
113. **Discolo CM, Younes AA, Koltai PJ.**
Current techniques of adenoidectomy.
Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg 2001;12: 199-203.
114. **Windfuhr JP, Schloendorff G, Sesterhenn AM, Prescher A, Kremer B.**
A devastating outcome after adenoidectomy and tonsillectomy: ideas for improved prevention and management.
Otolaryngol Head Neck Surg 2009;140:191-6.
115. **Guerrier Y, Benevant R.**
Adénoïdectomie, amygdalectomie.
In: Portmann M, Guerrier Y, editors. Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale. Tome III Paris: Masson; 1987. p. 3-49.
116. **Martins Carvalho C, Clodic C, Rogez F, Delahaye L, Marianowski R.**
Adénoïdectomie et amygdalectomie.
EMC – Techniques chirurgicales – Tête et cou. oct 2012;7(1):1-13.
117. **Dhanasekar G, Liapi A, Turner N.**
Adenoidectomy techniques: UK survey.
J Laryngol Otol 2010;124:199-203.
118. **Mitchell RB.**
Adenoidectomy techniques for sleep disordered breathing.
Oper Tech Otolaryngol 2005;16: 229-31.
119. **Al-Mazrou KA, Al-Qahtani A, Al-Fayez AI.**
Effectiveness of transnasal endoscopic powered adenoidectomy in patients with choanal adenoids.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1650-2.
120. **Ezzat WF.**
Role of endoscopic nasal examination in reduction of nasopharyngeal adenoid recurrence rates.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2010;74:404-6.

121. **Pagella F, Matti E, Colombo A, Giourgos G, Mira E.**
How we do it: a combined method of traditional curette and power-assisted endoscopic adenoidectomy.
Acta Otolaryngol 2009;129:556–9.
122. **Manach Y, Van Den Abbeele T, Lescanne E.**
Complications des amygdalectomies et adénoïdectomies.
In: Laccoureye O, editor. Rapport de la SFORL. Paris: Masson; 2008. p. 297–316.
123. **Bakhos D, Pondaven S, Devault M, Lescanne E.**
Comment faire une adénoïdectomie chez l'enfant ?
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2009;126:162–4.
124. **Tweedie DJ, Skilbeck CJ, Wyatt ME, Cochrane LA.**
Partial adenoidectomy by suction diathermy in children with cleft palate, to avoid velopharyngeal insufficiency.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73:1594–7.
125. **Smith ME, Gray SD, Muntz HR.**
Surgical treatment of adenoidectomy complications: velopharyngeal inadequacy and nasopharyngeal stenosis.
Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg 2002;13: 98–102.
126. **Monroy A, Behar P, Brodsky L.**
Revision adenoidectomy: a retrospective study.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:565–70.
127. **Christie KF, Boucher N, Chung CH.**
Effects of bonded rapid palatal expansion on the transverse dimensions of the maxilla: a cone-beam computed tomography study.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;137(Suppl):79—85.
128. **Iwasaki T, Saitoh I, Takemoto Y, et al.**
Tongue posture improvement and pharyngeal airway enlargement as secondary effects of rapid maxillary expansion: a cone-beam computed tomography study.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2013;143: 235—45.
129. **Phoenix A, Valiathan M, Nelson S, et al.**
Changes in hyoid bone position following rapid maxillary expansion in adolescents.
Angle Orthod 2011;81:632—8.

130. **Angelleri F, Cevidanes LH, Franchi L, et al.**
Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2013;144:759—69.
131. **Cistulli PA, Palmisano RG, Poole MD.**
Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion.
Sleep 1998;21:831—5.
132. **Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C.**
Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome.
Sleep 2004;27:761—6.
133. **Villa MP, Malagola C, Pagani J, et al.**
Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up.
Sleep Med 2007;8:128—34.
134. **Villa MP, Rizzoli A, Miano S, et al.**
Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up.
Sleep Breath 2011;15:179—84.
135. **Hansen et al.**
J Orof Ortho 2007; 68:148–58.
136. **<https://blog.reseau-morphee.fr/2017/07/20/cpam-paris-consultation-orthese-davancee-mandibulaire/>.**
137. **Randerath WJ, Verbraecken J, Andreas S, Bettge G, Boudewyns A, Hamans E, et al.**
Non-CPAP therapies in obstructive sleep apnoea.
Eur Respir J 2011;37:1000–28.
138. **Nishikawa H, Pearman K, Dover S.**
Multidisciplinary management of children with craniofacial syndromes with particular reference to the airway.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2003;67(Suppl. 1):S91–3.
139. **Marcus CL, Ward SL, Mallory GB, Rosen CL, Beckerman RC, Weese-Mayer DE, et al.**
Use of nasal continuous positive airway pressure as treatment of childhood obstructive sleep apnea.
J Pediatr 1995;127:88–94.

140. **Guilleminault C, Pelayo R, Clerk A, et al.**
Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disordered breathing.
J Pediatr 1995;127:905-12.
141. **Marcus CL, Rosen G, Ward SL, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, et al.**
Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea.
Pediatrics 2006;117:e442-51.
142. **Tasker C, Crosby JH, Stradling JR.**
Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy.
Arch Dis Child 2002;86:34-7.
143. **Riley R, Powell N, Guilleminault C, et al.**
Maxillary, mandibular, and hyoid advancement: an alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome.
Otolaryngol Head Neck Surg 1986;94:589-93.
144. **Uong EC, Epperson M, Bathon SA, Jeffe DB.**
Adherence to nasal positive airway pressure therapy among school-aged children and adolescents with obstructive sleep apnea syndrome.
Pediatrics 2007;120:e1203-11.
145. **Cohen-Gogo S, Do NT, Levy D, et al.**
Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant.
Arch Pédiatr 2009;16:123-31.
146. **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.
147. **Kalra M, Inge T, Garcia V, Daniels S, Lawson L, Curti R, et al.**
Obstructive sleep apnea in extremely overweight adolescents undergoing bariatric surgery.
Obes Res 2005;13:1175-9.

148. **Bailleux S, Maschi C, Giovannini-Chami L, Savoldelli C, Castillo L.**
Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant.
2014;20-622-A-10.
149. **LEGENT F, PERLEMUTER L, VANDENBROUCK CL.**
Les amygdales palatines.
Cahiers d'anatomie ORL. 4ème édition-Masson-Paris, 1986 : 124-6.
150. **ACLANDS DVD.**
ATLAS- HUMAN ANATOMY. 5 of 6. Head and Neck. Part 2.
151. **TERRACOL E, GUERRIER B.**
Tonsillectomy.
Ann otolaryngolchir 1998 : 36.
152. **<https://behealthis.com/fr/topics/152>**
Adénoïdes chez l'adulte: symptômes – traitement, diagnostic, ablation.
153. **Respir@dom. [Consulté le 1 Jui 2018].**
Organisation du sommeil et apnées du sommeil.
[Internet]. Disponible sur: <http://respiradom.fr/les-apnees-du-sommeil/organisationdu-sommeil-et-apnees-du-sommeil/>.
154. **Berry RB, Gleeson K.**
Respiratory arousal from sleep: mechanisms and significance.
Sleep 1997;20:654-75.
155. **Gora J, Trinder J, Pierce R, Colrain IM.**
Evidence of a sleep-specific blunted cortical response to inspiratory occlusions in mild obstructive sleep apnea syndrome.
Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1225-34.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون اخًا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

متلازمة توقف التنفس الانسدادي عند الطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/11/09

من طرف

السيدة إيمان دها

المزودة في 26 يونيو 1994 بالعيون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

استئصال الجيوب الهوائية – استئصال اللوزتين – بوليسومنغرافيا – طفل –
توقف التنفس الانسدادي

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

م. الزياني

أستاذ في الطب الداخلي

ح. عمار

أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة وجراحة الرقبة

ي. درواسي

أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة وجراحة الرقبة

م. بوالروس

أستاذ في طب الأطفال

السيد

السيد

السيد

السيد