



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N°: 085

TROUBLES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Loubna LAKHCHICH

Née le 19 Février 1989 à Sefrou

DE L'ECOLE ROYALE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE DE RABAT

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Polysomnographie; Ronflement; Enfant; Adénoïdectomie

Membres du Jury :

Monsieur Chafiq MAHRAOUI

Professeur de Pédiatrie

Président du jury

& Directeur de thèse

Monsieur Said ETTAIR

Professeur de Pédiatrie

Juge

Monsieur Abdelhakim OURRAI

Professeur de Pédiatrie

Juge

Monsieur Hicham SOUHI

Professeur de Pneumo-physiologie

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <u><i>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</i></u>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <u><i>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</i></u>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique - <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed* Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss* Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira* Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale* Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass* Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad* Gynécologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. SEKKACH Youssef* Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid* Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham* Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane* Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed* Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed* OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Pr. LAKHAL Zouhair* Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed Chirurgie pédiatrique
Pr. SABIR Maria Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces



À FEU SA MAJESTE LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde

À SA MAJESTE LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

**À SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN**



Que Dieu le garde

**À SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID**



Que Dieu le protège



***A Monsieur le Général de Corps d'Armée
Belkhir EL FAROUK
Inspecteur Général des Forces Armées Royales et commandant la zone sud***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération*



***A Monsieur le Médecin Général de Brigade
Mohammed ABBAR
Inspecteur du Service de Santé Militaire***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération*



***A Monsieur le Médecin Général de Brigade
El Mehdi ZBIR
Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instruction
Mohamed V – Rabat***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération et sincère admiration*



***A Monsieur le Médecin Colonel Major
Karim FILALI
Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*

A L'ECOLE ROYALE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE - RABAT

*Je dédie ce travail à l'ensemble du personnel de ERSSM
En témoignage de mon grand respect
Et ma profonde considération*

**À Monsieur L'Adjudant Chef L. KERBAL :
CHEF SECRETARIAT GROUPEMENT
ELEVES OFFICIERS DE L'ERSSM**

*En reconnaissance de sa disponibilité et de sa générosité
à l'égard de l'ensemble des élèves officiers médecins.
Pour cela, je lui adresse mes vifs remerciements, pour sa
Contribution à la réussite de ce travail.*

*Soyons reconnaissant au personnes qui nous donnent du bonheur,elles sont les
charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries*

Marcel Proust


*Je me dois d'avouer plainement ma reconnaissance à toute les personnes qui
m'ont soutenues durant mon parcours,c'est avec amour, respect et gratitude que*

Je dédie cette thèse ... 

الله

Louange à Dieu, tout puissant qui m'a permis de voir ce jours plainement attendu

Moi-même : Loubna lakhchich

*Ma chère Loubna ;merci pour ta patience et ta force malgré tous les obstacles, malgré toutes les
peines durant ce long chemin , tu est une vraie guerrière, je suis fière de toi* 

A mon très cher père :Mr Lahcen Lakhchich

De tous les pères, tu es le meilleur mon papa chéri. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais jamais exprimer ma grande affection, ma profonde reconnaissance et ma fierté d'être ta fille . Tu as veillé pour mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection , tu a été et tu sera 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 brut d'années de sacrifices , de ton encouragement , de ton soutien inconditionnel 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 de 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 la reine de mon cœur : Mme Aïcha Quadous

Je te dédie ce travail en gorge de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection . Je t'aime maman tu seras toujours mon abri , ma patrie et la source de ma paix intérieure après Allah .

À mes chers sœurs et frères : Fatima, Khadija, Hassan, Younes, Anas et Mohammed

Mes chers compagnons de mon voyage terrestre , vous étiez toujours le miroir qui reflète mon intérieur et les maîtres qui m'ont fait apprendre l'alphabet de la vie . Louanges à Allah de votre existence dans ma vie . Que Dieu vous bénisse .

À mes chères amies : Hasnaa Diab , Souad Lahjouji et Sanae Akherrat

Chaque instant en votre présence à côté de moi se transforme spontanément en agréables Souvenirs . Vous étiez toujours là à mes côtés dans les moments les plus difficiles de toutes ma vie _chacune de sa manière _

Mon cher père spirituel : Monsieur Nejjari Mohammed

Vous avez toujours été là pour moi , à partager les moments difficiles , mais aussi les plus joyeux , je vous dédie ce travail

À toute ma promotion

À tous mes amis et collègues de la faculté de médecine de Fès

À tous mes amis et collègues de la faculté de médecine de Rabat

À tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibé de leur savoir .



Remerciements



À notre Maître, Président du jury & Directeur de thèse

Mr le Professeur Chafiq Mahraoui

chef de service de pédiatrie 1 à l'hôpital d'enfant Rabat

Permettez-moi de vous remercier de fin fond de mon cœur , pour la confiance que vous m'avez accordé , en me donnant à traiter un sujet aussi original . Travailler sous votre direction était un réel honneur . Votre sérieux , votre qualités pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspire beaucoup d'admiration et de respect et m'ont laissé aimer la pédiatrie durant mon passage en 6 ème année . Vous êtes un exemple à suivre pour moi . J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes et vous rendre fière . Veuillez trouver ici le témoignage de mes plus profonds sentiments , de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères .

À notre Maître et Juge de thèse

Mr le Professeur Saïd Ettair

professeur agrégé en pédiatrie 3 à l'hôpital d'enfant rabat

Je vous remercie Cher professeur de faire partie de mon jury de thèse . Vous avez immédiatement accepté d'évaluer notre travail . Recevez mon maitre mes sincères remerciements .

À Mr le Médecin colonel Abdelhakim Ourrai
Professeur agrégé en pédiatrie à l'hôpital militaire
d instruction Mohamed 5 de Rabat

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail . Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail , votre compétence , votre droiture ainsi que votre gentillesse . Veuillez trouver ici cher professeur , le témoignage de notre profonde gratitude et mon grand estime à votre personne .

À notre Maître et Juge de thèse

Mr le Médecin Lt colonel Hicham Souhi

Professeur agrégé en pneumologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed 5 de Rabat

J'ai eu de la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury , et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité nous faire l'honneur de juger ce travail . Nous avons toujours été marqué par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances . Qu'il nous soit permis , cher professeur de vous exprimer notre grand estime et notre profonde reconnaissance .



Liste des abréviations



Abréviations

AA	: Adeno-amygdalectomie
ADARPEF	: L'association des anesthésistes réanimateurs pédiatriques d'expression française
AG	: Anesthésie générale
ASA	: American society of anesthesiologists
BIPAP	: Bilevel positive airway pressure
CARORL	: Club de l'anesthésie-reanimation en oto-rhino-laryngologie
CBCL	: Child behavior checklist
CO2	: Dioxyde de carbone
CPAP	: Continuous positive airway pressure
CRP	: Protéine C-réactive
DAS	: Differential ability scales
DM1	: Dystrophie myotonique de type 1
DMD	: La dystrophie musculaire de Duchenne
DPO	: La douleur postopératoire
DT2	: Diabète de type 2
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: L'électro-encéphalogramme
EMG	: Electromyogramme ;
EOG	: Electrooculogramme ;
ESSI	: L'endoscopie sous sommeil induit
Gag	: Glycosaminoglycanes
H	: Heure
HAS	: La haute autorité de sante
HDL	: Lipoprotéine de haute densité

HGPO	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
HS-CRP	: Protéine C-réactive à haute sensibilité
IAH	: Indice apnée-hypopnée
IAHO	: L'index d'apnées et d'hypopnées obstructives
ID	: L'index de désaturation
IL	: Interleukine
IMC	: L'indice de masse corporelle
IRM	: L'imagerie par résonance magnétique
J	: Jour
Mg/Dl	: Milligramme par décilitre
Mg/kg	: Milligramme par kilogramme
MmHg	: Millimètre de mercure
Mmol/L	: Millimoles par litre
MOS	: Score oxymétrique de Mac Gill
MPS	: Mucopolysaccharidoses
NEPSY	: Developmental neuropsychological assessment
NFS	: Numération formule sanguine
NVPO	: Nausées et vomissements postopératoires
OAM	: Orthèses d'avancée mandibulaire
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PCO2	: Pression partielle en gaz carbonique
PEP	: Pression expiratoire positif
PFA	: Platelet function analyser
PPC	: Pression positive continue
PSG	: Polysomnographie
PV	: Polygraphie ventilatoire

RG0	: Reflux-gastro-œsophagien
SAHOS	: Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil
SAOS	: Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SAS	: Le syndrome d'apnées du sommeil
SCM	: Sterno-cléido-mastoïdien
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation
SHR	: Le syndrome de haute résistance
SHRVAS	: Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
SPR	: Séquence de Pierre Robin
SSPI	: Salle de surveillance post-interventionnelle
T	: Température
T21	: Trisomie 21
TCA	: Temps de céphaline activée
TDAH	: Le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
TROS	: Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil
TRS	: Les troubles respiratoires du sommeil
TST	: Temps de sommeil total
TTT	: Traitement
USIC	: Unité de soins intensifs cardiologiques
VAS	: Voies aériennes supérieures
VG	: Ventriculaire gauche
VNI	: Ventilation non invasive
X	: Chromosome X



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Schéma des voies aériennes supérieures (VAS) : a : fosses nasales ; b : carrefour oropharyngé ; c : trachée (zone hachurée bleue : VAS ; zone hachurée rouge : trajet du bol alimentaire). D'après Rouvière.	8
Figure 2: Schéma de Brodie : équilibre musculaire de l'extrémité céphalique.	9
Figure 3: physiopathologie du syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant	16
Figure 4: Hypertrophie amygdalienne.	21
Figure 5: les stades de Friedman pour la détermination du volume amygdalien : stade 0 : la luette et les piliers de la loge amygdalienne sont visibles ; stade 1 : les amygdales sont cachées dans la loge ; stade 2 : les amygdales dépassent la loge ; stade 3 : les amygdales surpassent amplement la loge sans dépasser le milieu ; stade 4 : les amygdales sont liées au niveau de la luette.	22
Figure 6: Score de Mallampati modifié : classe 1 : la luette avec les loges amygdaliennes sont visibles ; classe 2 : la luette est relativement visible ; classe 3 : le palais membraneux est visible ; classe 4 : juste le palais osseux qui est visible.	22
Figure 7: Sur 234 enfants ayant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil le pourcentage de ceux en surpoids ou obèses (ligne bleue) et de ceux de poids normal (ligne rouge) en fonction de la tranche d'âge. Le SAOS défini par un index d'apnées-hypopnées supérieur ou égal à 1, selon Kohler et al.	24
Figure 8: conséquence de la respiration buccale dans le SAOS de l'enfant	35
Figure 9: Évaluation des 3 étages du massif facial, de face et de profil.	40
Figure 10: Évaluation du profil, présence d'une rétrognathie mandibulaire ou d'une hyperdivergence faciale	40
Figure 11: Polysomnographie : 1 : électrodes d'EEG, d'EOG et d'EMG mentonnier retenues par un filet ; 2 : lunette nasale et thermistance nasobuccale ; 3 : micro et capteur de pression sus-sternale ; 4 : bandelettes thoracique et abdominale ; 5 : capteurs de mobilités et de position ; 6 : capteur de SpO2. Coll. N. Beydon, hôpital Armand-Trousseau, Paris.	43

Figure 12: Polygraphie ventilatoire : 1 : lunette nasale ; 2 : micro et capteur de pression sus-sternale ; 3 : bandelette thoracique ; 4 : bandelette abdominale ; 5 : capteurs de mobilités et de position (sous le haut de pyjama) ; 6 : capteur de SpO2 (sous la chaussette) ; 7 : polygraphe.	44
Figure 13: Enregistrement polysomnographique selon les recommandations de la société thoracique américaine (document copyleft, http://www.sommeilmg.net). EEG : électroencéphalogramme ; EOG : électrooculogramme ; EMG : électromyogramme ; ECG : électrocardiogramme.	46
Figure 14: un diagramme décisionnel pour l'exécution d'un examen du sommeil chez l'enfant de 3 à 8 ans qui peuvent avoir un syndrome d'apnées obstructives du sommeil sans l'association des complications.	50
Figure 15: Photographies d'endoscopies sous sommeil induit. A. Obstruction oropharyngée transversale associé aux amygdales palatines (flèches blanches) estimées en grade 2 de Brodsky à l'examen vigile. B. Obstruction basi-linguale sur apparente hypertrophie des amygdales linguales (flèche blanche) non remarquée à l'examen vigile. C. Obstruction par bascule postérieure de l'épiglotte (flèche blanche) sans recul de base de langue liée. D. Obstruction supra-glottique sur replis ary-épiglottiques courts et bascule antérieure inspiratoire des aryénoïdes (flèches blanches).....	55
Figure 16: impact de la gravite du syndrome d'apnée obstructive (évalue sur l'importance de la désaturation nocturne) sur la consommation de morphinique postopératoire.	70
Figure 17: Gouttière d'avancée mandibulaire bibloc ajustable en propulsion.	79
Figure 18: Gouttière d'avancée mandibulaire monobloc	80
Figure 19: Les outils de disjonction rapide du maxillaire	82
Figure 20: Interfaces de ventilation non invasive : a : masque nasal moulé sur mesure avec valve expiratoire ; b : masque nasal, à fuites, industriel face et profil. ...	85
Figure 21: arbre décisionnel du SAOS	86

Liste des tableaux

Tableau 1: Importance relative des facteurs étiologiques du SAOS en fonction de l'âge.....	16
Tableau 2: Affections associées au syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant.	20
Tableau 3 : Critères cliniques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant	32
Tableau 4: 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.	41
Tableau 5: Définition des principaux événements respiratoires chez l'enfant.	48
Tableau 6: Définition des troubles respiratoires du sommeil (TRS).....	48
Tableau 7: les entités clinico-biologiques du syndrome métabolique.....	63
Tableau 8: Score oxymétrique de Mac Gill (MOS) en relation avec la gravité du syndrome d'apnée du sommeil et la probabilité d'interventions thérapeutiques majeures postopératoires	68



Sommaire



Introduction	1
Épidémiologie	4
I- Fréquence	5
II- AGE	5
III- Sexe	6
IV- Heredite	6
Rappel anatomique et fonctionnel des VAS	7
Physiopathologie	11
Classification de SAOS	17
Facteurs de risque et étiologies	19
I- Hypertrophie des amygdales et l’obstruction nasale	21
II- L’obésité	23
III- Anomalie craniofaciale ou nasale	25
IV- Maladie neuromusculaire	25
V- Anomalie génétique	26
VI- Autres facteurs	28
Examen clinique	30
I- Anamnese	31
A- Les antécédents	31
B- Les signes fonctionnels	31
1- Signes de l’obstruction des VAS.....	32
2- Signes de la mauvaise qualité de sommeil	36

3- Signes ORL	36
4- Perturbations fonctionnelles et posturales	36
5- Signes dento-maxillaires et faciaux	37
II- L'examen clinique	38
III- L'examen paraclinique	42
A- Enregistrement du sommeil	42
1- Signaux enregistrés	45
2- Cotation des événements respiratoires	47
B- L'endoscopie sous sommeil induit (ESSI)	51
1- Réalisation de l'endoscopie sous sommeil induit	53
2- Corrélation entre le nombre de sites obstructifs retrouvés durant l'ESSI et l'IAH	54
3- Comparaison du nombre de sites obstructifs chez les patients présentant un SAHOS de type III versus type I par défaut : (93)	54
C- Les autres outils diagnostiques	56
Répercussions et complications	57
I- Complications neurocognitives	58
A- Physiopathologie des troubles neurocognitifs associés aux TRS	59
B- Le lien entre la sévérité des troubles du sommeil et les complications neurocognitifs	59
C- Âge de survenue des troubles	60
D- L'ancienneté des troubles	60
II- Complications cardiovasculaires	61
III- Les complications métaboliques	62

Traitement	64
I- Mesures hygiéno-dietétiques	65
II- Traitement chirurgical	66
A- L'amygdalectomie	66
1- Évaluation préopératoire : la consultation d'anesthésie	67
2- Conduite de l'anesthésie pour amygdalectomie	69
3- Gestion postopératoire	71
4- La gestion des complications	72
B- Supraglottoplastie	77
III- Traitement orthodontique	78
A- Les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM)	78
B- La disjonction maxillaire rapide	81
C- La rééducation fonctionnelle oro-faciale	82
IV- Traitement médical	83
A- Les anti-inflammatoires	83
V- Traitement instrumental par ventilation non invasive	84
A- CPAP	84
Conclusion	87
Résumés	90
Références	94



Introduction



Le sommeil est une fonction fondamentale chez l'enfant, nécessaire à son développement physique, physiologique et psychologique [1].

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) ont pour origine une réduction anatomique ou fonctionnelle des voies aériennes supérieures (VAS) pendant le sommeil. Ils sont caractérisés par un ronflement ou une augmentation des efforts respiratoires dus à une augmentation des résistances au niveau des VAS et de la compliance pharyngée. (2)

Selon la gravité de l'obstruction des VAS et ses conséquences sur la respiration, les TROS se déclinent en quatre entités [3] :

- le ronflement primaire : est un tremblement du palais mou et de la luette au passage de l'air au cours du sommeil et constitue la forme mineure des TRS.
- le syndrome de haute résistance des VAS (SHRVAS) conduisant à une augmentation des efforts respiratoires et à une fragmentation du sommeil;
- le syndrome d'hypoventilation obstructive défini par une hypercapnie avec un taux de dioxyde de carbone (CO₂) supérieur à 50 mmHg pendant plus de 25 % du temps total de sommeil ;
- le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) caractérisé par la présence d'épisodes récurrents d'obstruction complète (apnées obstructives) ou partielle (hypopnées obstructives, apnées mixtes) des VAS interrompant la ventilation et le déroulement normal du sommeil.

Ces quatre entités représentant un continuum de gravité du ronflement primaire au SAOS.

Les symptômes et les signes cliniques diurnes et nocturnes du TROS sont directement en rapport avec l'obstruction des voies aériennes supérieures VAS ou avec la mauvaise qualité de sommeil (4).

Les pathologies à l'origine des TROS de l'enfant sont diverses : obésité, anomalies laryngées et malformations ORL, malformations crânio-faciales, syndromes génétiques dont la Séquence de Pierre Robin SPR, maladies métaboliques, maladies neuromusculaires et pulmonaires

Les TROS de l'enfant sont un problème de santé publique, soulignant l'importance du pédiatre dans la prévention, le dépistage et le traitement de cette pathologie fréquente, parce que La répétition des épisodes d'hypoxie, d'hypercapnie et la fragmentation du sommeil qui en résulte sont source d'une morbidité non négligeable (5)

Selon les études épidémiologiques et les critères retenus, 12 % des enfants seraient concernés par un ronflement simple et 1 à 4 % par un SAOS [6].

Ce trouble a été Décrit chez l'adulte depuis le XIXe siècle par McKenzie en 1880 [7], et ne l'a été mentionné chez l'enfant que près d'un siècle plus tard [8].

L'étude des troubles respiratoires du sommeil a ouvert un important champ de recherche qui a touché et touche encore plusieurs problèmes liés au développement harmonieux de l'enfant. (9)



Épidémiologie



La majorité des études épidémiologiques ont été réalisées à partir de questionnaires remplis par les parents et plus rarement par les enfants. (5)

I- Fréquence :

Les troubles respiratoires obstructives du sommeil sont un motif de consultation fréquent en service de pédiatrie, son incidence est estimée entre 1 à 4%, elle est en nette augmentation en parallèle avec l'évolution de l'obésité infantile (10), le risque atteint 36 % chez les enfants obèses (11).

La prévalence du syndrome d'apnées-hypopnées obstructive du sommeil (SAHOS) chez l'enfant est estimée entre 1,2 % à 5,7 % [12,13] avec augmentation de sa fréquence entre 2 et 6 ans (14).

II- AGE :

Les données sont plus nombreuses chez les enfants d'âges préscolaire et scolaire. La prévalence du SHR est estimée entre 1 et 6 % chez les enfants âgés de 6 mois à 16 ans. (5)

les enfants âgés de 6 mois à 11 ans, la prévalence du SAS est estimée de 0,01 à 3 % d'après les études [15,16].

On trouve peu des informations concernant les nourrissons : 5 % des enfants âgés de 2 à 4 mois ronflent habituellement [17].

Une autre étude mentionne que 59 % de 35 enfants âgés en moyenne de 8 mois ont ronflé au cours d'un enregistrement polysomnographique (18)

Le pic de fréquence correspondant à celui de la croissance adéno-amygdalienne sans croissance osseuse concomitante (entre 3 et 8 ans). (19)

III- Sexe :

Les enfants de moins de 3 ans atteints d'AOS sont plus susceptibles d'être de sexe masculin et d'avoir un RGO. (20)

La prévalence du ronflement elle est plus élevée chez les garçons que chez les filles. (21)

IV- Héredite :

Dans une étude réalisée par Qubté et al (6), 75 % des nourrissons de race blanche atteints de SAOS, et Cote et al (16) ont rapporté que 60% des enfants de moins de 2 ans atteints de SAOS sont des Caucasiens. (22)



Rappel anatomique et fonctionnel des VAS



Les VAS peuvent être ressemblées à un tube raide dans leur partie intranasale et à un tube flexible dans leur partie pharyngée [23]. Cette partie pharyngée est suspendue sous la base du crâne et maintient la partie inférieure de la trachée. En avant, deux arcs osseux, la mandibule et l'os hyoïde, maintiennent la dimension antéropostérieure des VAS. L'emplacement verticale de ces deux structures est elle-même soutenue par un appareil musculo-aponévrotique. Le carrefour oropharyngé est responsable à la déglutition et à la respiration, deux activités vitales mutuellement appropriées, de se passer sans fausses routes (fig. 1). (25)



Figure 1: Schéma des voies aériennes supérieures (VAS) : a : fosses nasales ; b : carrefour oropharyngé ; c : trachée (zone hachurée bleue : VAS ; zone hachurée rouge : trajet du bol alimentaire). D'après Rouvière [24].

Le schéma de Brodie (fig. 2) permet de comprendre comment cet appareil musculo-aponévrotique assure le positionnement correct des éléments anatomiques impliqués. La langue est contenue en haut, en avant et latéralement dans la cavité orale par les parois osseuses de cette cavité et par les arcades dentaires. Les parties postérieure et inférieure de la langue, par contre, peuvent directement interférer sur le calibre des VAS en fonction du positionnement et du volume globaux de la langue. (25)

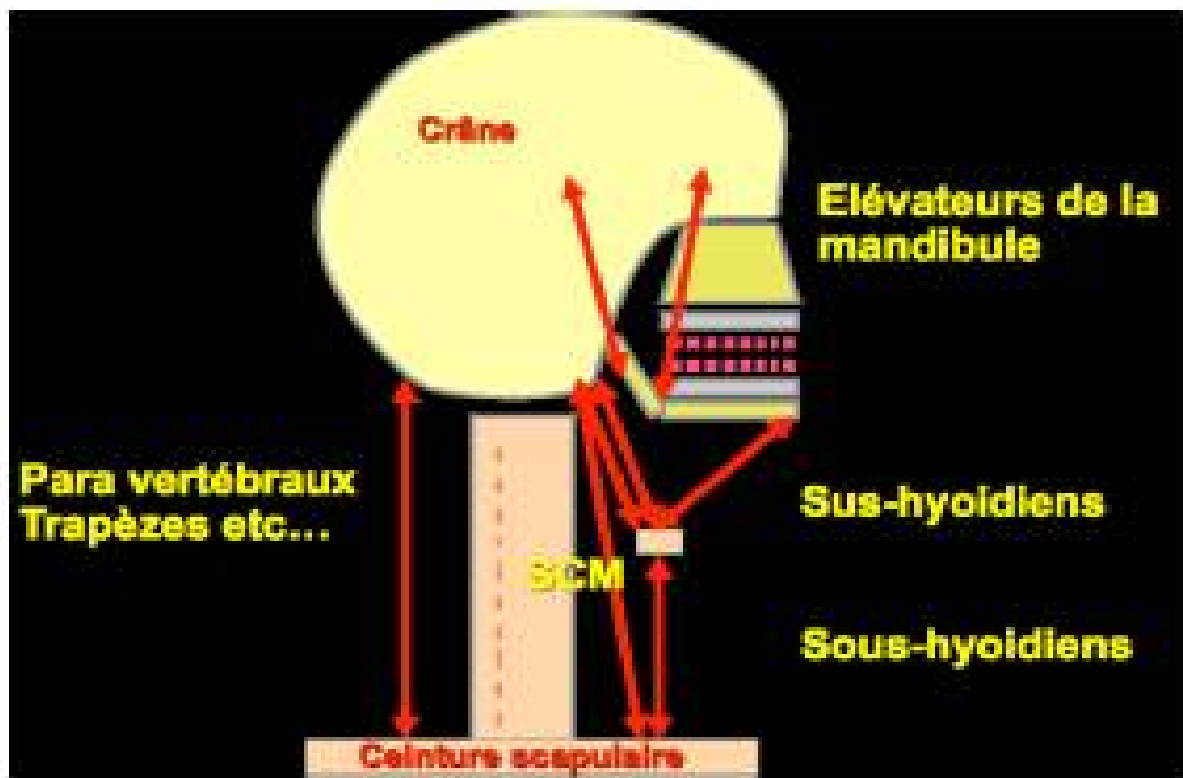


Figure 2: Schéma de Brodie : équilibre musculaire de l'extrémité céphalique. (25)

La phonation est essentiellement dépendante des segments moyen et antérieur de la langue et de la disposition des arcades dentaires sur leurs bases osseuses. Elle est moins influencée par le calibre des VAS contrairement à la déglutition pour laquelle l'intégrité anatomique et fonctionnelle du carrefour oropharyngé est obligatoire. (25)

Lors de la déglutition, la mise en œuvre, sous l'effet des muscles du pharynx, d'un système de clapets localisés le long des VAS (voile du palais et système épiglottique) protège les VAS en évitant les fausses routes. La déglutition comporte deux temps, le temps buccal et le temps laryngo-pharyngien. Lors du temps buccal, le bol alimentaire est propulsé en arrière par la langue, les muscles du pharynx actionnent les clapets et les muscles du plancher buccal ascensionnent l'os hyoïde et le tractus thyroïdien contre la masse linguale contractée. Lors du temps laryngo-pharyngien, le bol alimentaire glisse dans l'espace pharyngé raccourci verticalement mais élargi transversalement par l'ascension de l'os hyoïde et puis plonge dans l'œsophage. (25)



Physiopathologie



Le SAOS, quel que soit l'âge, est la résultante de plusieurs processus dynamiques impliquant à la fois des anomalies structurales et neuromusculaires (26,27), ainsi que de nombreux facteurs aggravants qui s'additionnent et se combinent les uns aux autres pour conduire finalement à l'obstruction partielle ou totale, intermittente des VAS (27-28).

La physiopathologie du SAOS de l'enfant est complexe et implique obstruction mécanique des voies respiratoires souvent secondaire à une hypertrophie adéno-amygdalienne. Cependant, les anomalies neuromotrices et l'instabilité du contrôle ventilatoire central sont également impliquées. (29) Donc la physiopathologie du SAOS de l'enfant est multifactorielle incluant une obstruction anatomique, neuromotrice anomalies fonctionnelles et anomalies du contrôle ventilatoire. Comme notre compréhension de ces mécanismes augmente, nous sommes en mesure de cibler la thérapie en conséquence.

En effet, la présence d'un unique facteur d'obstruction sur les VAS ne suffit généralement pas à entraîner à lui seul la survenue d'un SAOS (30) et l'idée simple selon laquelle le SAOS de l'enfant serait dû uniquement à l'hypertrophie adéno-amygdalienne se trouve très souvent démentie, notamment par l'existence de SAOS résiduels après adénoamygdalectomie.

Le SAOS est secondaire au collapsus des VAS, provoqué par un déséquilibre entre : (31)

- la force de fermeture des VAS est représentée par la pression négative exercée par les muscles inspiratoires et essentiellement le diaphragme. Ce collapsus sera aggravé par l'étranglement des VAS (infiltration graisseuse, infiltration lymphoïde, hypertrophie des amygdales et/ou des végétations, malformation des VAS) et majoré en sommeil paradoxal du fait de l'atonie musculaire (une hypotonie pathologique aggravera encore plus ce collapsus) ;

- la force d'ouverture du pharynx exercée par les muscles dilatateurs du pharynx, empêchant le collapsus pharyngé et maintenant les VAS ouvertes au cours de l'inspiration.

Durant le sommeil, la sédation ou l'anesthésie générale, on observe une suppression du tonus des muscles dilatateurs du pharynx. Cette suppression de tonus associée au déséquilibre entre les forces agissant sur leur perméabilité va accentuer l'obstruction des VAS, aboutissant à leur collapsus plus ou moins total, et à la diminution, voire l'interruption transitoire du flux inspiratoire. Les efforts respiratoires qui persistent durant cette apnée aboutissent au réveil qui, en restaurant ce tonus, va lever l'obstruction. Le sommeil agité avec éveils fréquents qui en résulte est une des caractéristiques cliniques du SAOS. (10)

Chez l'enfant les trois mécanismes physiopathologiques les plus importants sont :

- _ Le gêne respiratoire s'installe le plus souvent Lors du sommeil paradoxal (abolition du tonus des muscles respiratoires)

- _ Chez l'enfant les voies aériennes supérieures ont une tendance minime à l'affaissement par rapport à l'adulte ce qui explique qu'on trouve la plupart des enfants ayant une obstruction partielle des voies aériennes (32,33)

- _ L'enfant a le plus souvent un sommeil continu, moins intermittent par rapport à l'adulte (34)

Au cours de l'adolescence, le sommeil va physiologiquement se modifier dans sa durée (avec une durée théorique proche de 9h30), dans sa macrostructure (la quantité d'ondes delta va être à peu près divisée par deux entre dix et 20 ans, au profit du sommeil lent léger N2) et dans sa microstructure (augmentation des micro éveils corticaux et des éveils). Une somnolence diurne

est souvent présente comme l'objectif des tests itératifs de latence d'endormissement. (35)

À ces facteurs physiologiques s'ajoute souvent une privation de sommeil. Ces données expliquent que la survenue des apnées-hypopnées fragmente le sommeil par des micro éveils corticaux et des éveils beaucoup plus fréquents que chez l'enfant. (35)

L'obstruction des VAS par hypertrophie adéno-amygdalienne est maximale entre deux et huit ans (26), puis le diamètre des voies aériennes croît proportionnellement aux tissus mous jusqu'à l'âge de 11 ans ; après cet âge, le diamètre des VAS augmente plus vite que les tissus adéno-amygdaliens (26) expliquant la baisse du rôle étiologique de l'hypertrophie adéno-amygdalienne dans la genèse du SAOS de l'adolescent. À l'adolescence, survient une croissance de la langue plus importante chez les garçons que chez les filles qui peut réaliser un obstacle respiratoire (26,36).

Les facteurs anatomiques en rapport avec les tissus mous ou les structures osseuses (28) sont souvent familiaux (37), ethniques (38), mais aussi associés à des facteurs acquis tels l'obésité (39), les facteurs inflammatoires (40,41), allergiques (42) et endocriniens (43).

L'obésité va jouer un rôle important dans la survenue des ronflements, du SAOS et de ses complications chez l'adolescent.

En cas de surcharge pondérale, le rétrécissement des VAS résulterait de l'infiltration graisseuse des parois pharyngées et de la langue (44), tandis que les dépôts lipidiques sous cutanés dans la partie antérieure du cou favoriseraient la collapsibilité pharyngée (45). L'obésité augmente le travail ventilatoire, surtout

en décubitus, en diminuant l'amplitude de la course diaphragmatique et les volumes respiratoires (46), favorisant ainsi l'hypercapnie et les désaturations en oxygène. Par ailleurs, la surcharge pondérale augmente la résistance à la leptine qui diminue la réponse ventilatoire du fait d'une moindre sensibilité des chémorécepteurs périphériques et centraux (46).

Une autre association importante à considérer dans la physiopathologie du SAOS de l'enfant est l'augmentation de marqueurs pro-inflammatoires observés chez les patients atteints de SAOS. Plus précisément, l'expression des cytokines inflammatoires IL-17, IL-23, protéine C-réactive à haute sensibilité (HS-CRP), TNF- α , IL-1 β , IL-6 et IL-10 ont été élevée chez les enfants atteints de SAOS (47).

Kheirandish-Gozal et ses collègues ont rapporté que les non obèses les enfants atteints de SAOS modéré à sévère avaient des taux plasmatiques élevés de CRP, qui ont diminué après résolution du SAOS suite à une adéno-amygdalectomie (48).

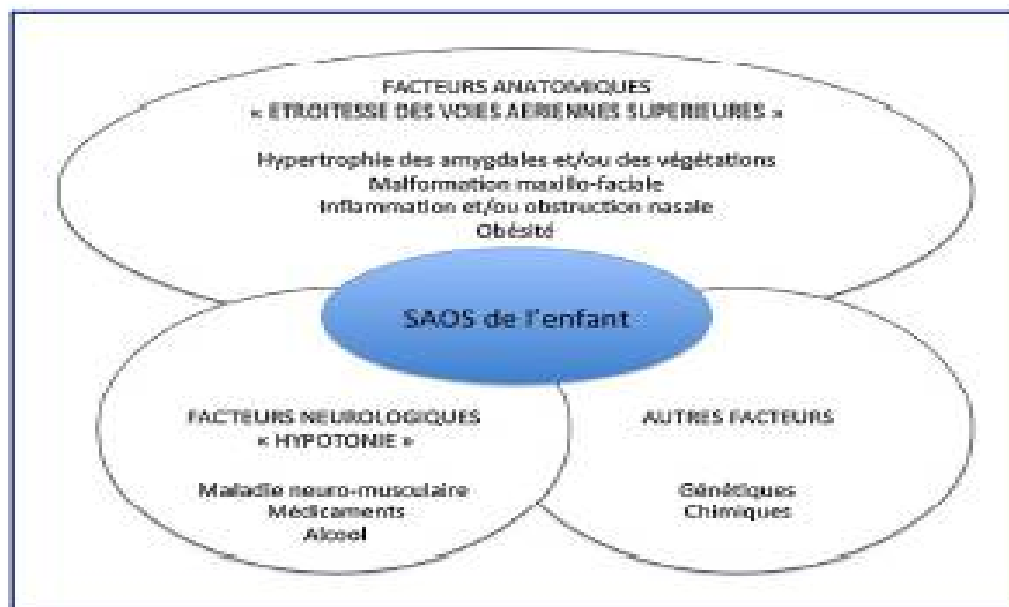


Figure 3: physiopathologie du syndrome d’apnée obstructive du sommeil de l’enfant (49)

Tableau 1: Importance relative des facteurs étiologiques du SAOS en fonction de l’âge. (35)

	Jeune enfant	Adolescent
Obstruction adéno-amygdalienne	++++	++
Étroitesse du diamètre moyen des VAS	++++	+
Volume de la langue	+	+++
Surcharge adipeuse, surpoids et obésité	+	+++
Tonus neuromusculaire	++++	++
Réponse ventilatoire aux stimuli	++++	++
Fragmentation du sommeil	+	+++
Asthme, allergie	+++	+++



Classification de SAOS



On peut distinguer chez l'enfant 3 types de SAOS [50] :

- _ le type 1 concerne les enfants non obèses avec hypertrophie adéno-amygdalienne ;
- _ le type 2 concerne des enfants en surpoids, avec hypertrophie adéno-amygdalienne moins marquée ;
- _ le type 3 concerne les enfants présentant une pathologie neurologique, malformative ou génétique avec malformation crâniofaciale ou atteinte neuromusculaire ou squelettique (trisomie 21, syndrome de Prader Willi, syndrome de Pierre Robin, achondroplasie, craniosténoses. . .).

Pour le SAOS de type 1et2, la HAS récemment ne recommande pas la réalisation systématique d'un enregistrement polysomnographique [51].



Facteurs de risque et étiologies



De nombreux facteurs de risque ou prédisposants ont été décrits :

Certaines pathologies peuvent se compliquer d'apnées du sommeil (présentées dans le [Tableau 1](#)). (49)

Tableau 2: Affections associées au syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. (49)

<i>Anomalies craniofaciales</i>
Syndromes de Pierre-Robin, Apert, Goldenhar, Franchescetti. . .
Achondroplasie, Arnold-Chiari, acromégalie
Microrétrognatisme, hypoplasie du massif facial
<i>Anomalies génétiques</i>
Trisomie 21, syndrome de Prader-Willi
Maladie de surcharge : mucopolysaccharidoses
Syndrome de Cushing, Hurler, Hunter, ROHHADNET
<i>Maladies neuromusculaires</i>
Duchenne, Steinert
Traumatisme médullaire
Atteintes du tronc cérébral
<i>Autres étiologies</i>
Obésité
Obstruction nasale (rhinite, tumeur)
Reflux gastro-œsophagien
Grands brûlés de la face, du cou ou du thorax

I- Hypertrophie des amygdales et l'obstruction nasale : (52)

Une hypertrophie des amygdales (*fig. 1*) et une obstruction nasale qui sont les deux principaux facteurs pour incriminer un SAOS chez l'enfant.

On peut s'aider de 2 scores théoriques, déviés de leur usage initial. Le score de Friedman et al. Estime le volume amygdalien au cours de l'ouverture de la bouche, la langue étant en situation neutre (*fig. 2*).

Le score modifié de Mallampati (*fig. 3*) permet une estimation de la perméabilité oro-pharyngée.

La prévalence de l'hypertrophie adénoamygdalienne diminue nettement à partir de l'âge de 12 ans (26), alors que le surpoids va jouer un rôle étiologique de plus en plus important dans la survenue du SAOS de l'adolescent (53).



Figure 4: Hypertrophie amygdalienne. (52)

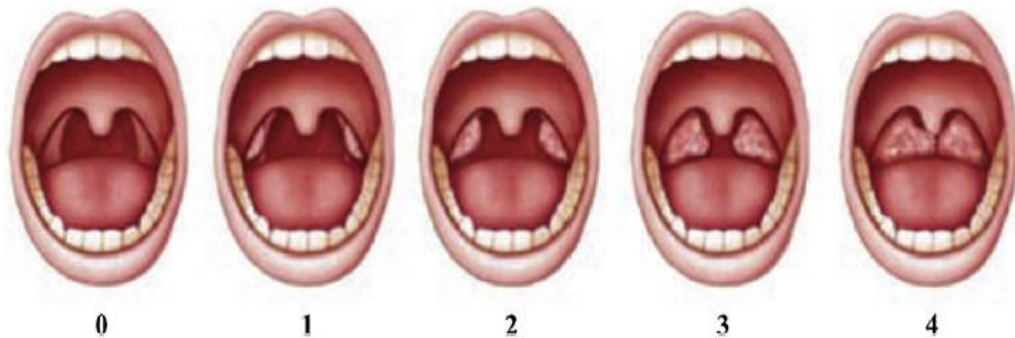


Figure 5: les stades de Friedman pour la détermination du volume amygdalien : stade 0 : la luvette et les piliers de la loge amygdalienne sont visibles ; stade 1 : les amygdales sont cachées dans la loge ; stade 2 : les amygdales dépassent la loge ; stade 3 : les amygdales surpassent amplement la loge sans dépasser le milieu ; stade 4 : les amygdales sont liées au niveau de la luvette. (52)

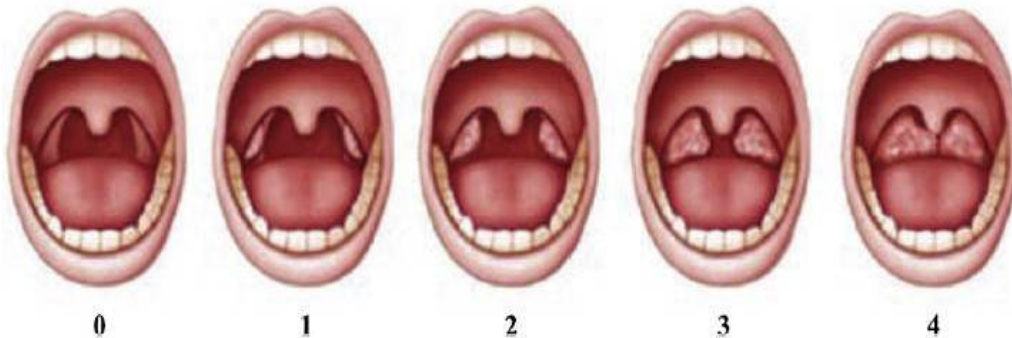


Figure 6: Score de Mallampati modifié : classe 1 : la luvette avec les loges amygdaliennes sont visibles ; classe 2 : la luvette est relativement visible ; classe 3 : le palais membraneux est visible ; classe 4 : juste le palais osseux qui est visible. (52)

L'obstruction nasale chez l'enfant est fortement due à l'hypertrophie des végétations adénoïdes notée en cours de naso-fibroscopie par le spécialiste ORL, mais il n'y a pas de classification standard. (52)

II- L'obésité :

Le surpoids et l'obésité de l'enfant constituent un problème majeur de santé publique, non seulement dans les pays occidentaux mais également dans les pays en voie de développement. (54)

L'obésité est responsable d'une morbidité qui s'exerce au niveau de nombreux organes, dont la respiration. (54)

En effet, elle est avec l'hypertrophie des végétations et des amygdales, un des facteurs de risque principaux du syndrome d'apnées obstructives (SAOS) de l'enfant (12).

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 (55). L'index global d'évènements respiratoires et l'index de désaturation (ID) étaient significativement plus élevés dans le groupe obèse que dans le groupe témoin. En revanche, l'architecture et l'efficacité du sommeil étaient comparables dans les deux groupes.

L'obésité est également un des facteurs les plus importants dans la persistance et l'aggravation du SAOS avec le temps. (54)

Enfin, 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 (56).

Après l'âge de 12 ans, l'obésité en tant que comorbidité exerce une influence majeure sur le risque de survenue du SAOS (57,58) (Fig. 1), qui est alors multiplié par un facteur de 4 à 5. Le risque de SAOS est majoré de 12 % si l'indice de masse corporelle gagne 1 kg/m² (38)

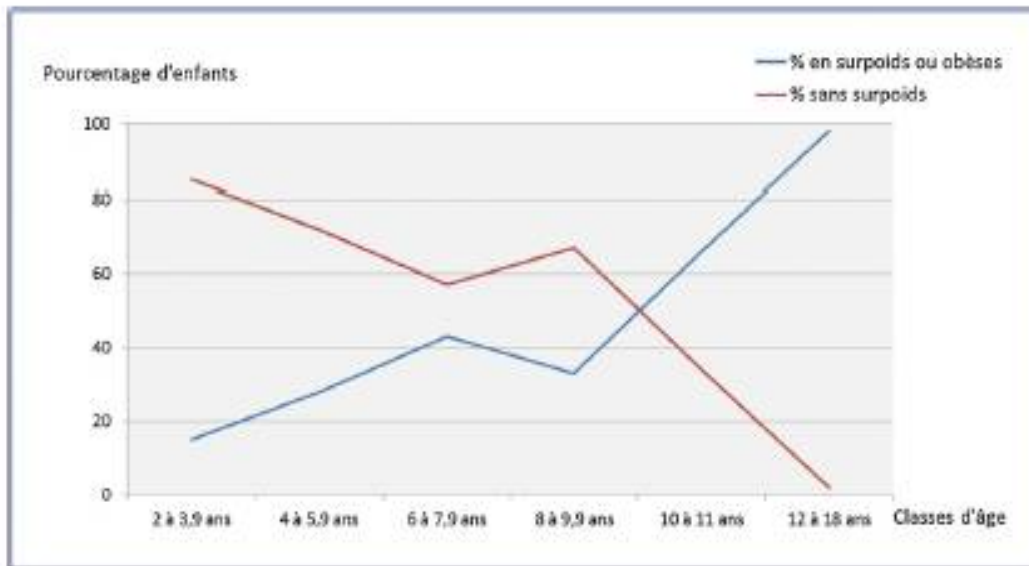


Figure 7: Sur 234 enfants ayant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil le pourcentage de ceux en surpoids ou obèses (ligne bleue) et de ceux de poids normal (ligne rouge) en fonction de la tranche d'âge. Le SAOS défini par un index d'apnées-hypopnées supérieur ou égal à 1, selon Kohler et al. (58)

III- Anomalie craniofaciale ou nasale : (49)

Anomalie crâniofaciale ou nasale. Même en l'absence d'anomalie syndromique, il convient de rechercher une rétrognathie (lorsque les dents du haut sont trop en avant, que le menton est fuyant et que la mâchoire du bas est trop en arrière, il est appelé aussi occlusion de classe 2), une rétromaxillie (l'anomalie porte sur l'étage moyen, la lèvre supérieure est en retrait, l'angle naso-labial est ouvert, la région périnasale est rétruse ; souvent l'anomalie s'accompagne d'un trouble de la ventilation nasale avec narines étroites responsable de difficultés ventilatoire.), une endognathie (est une anomalie basale. Le maxillaire est trop étroit mais les procès alvéolaires ont une orientation normale), une macroglossie (hypertrophie de la langue). On évalue également l'ouverture buccale par le score de Mallampati

IV- Maladie neuromusculaire :

L'atteinte des muscles respiratoires est une composante majeure dans la plupart des maladies neuromusculaires :

Duchenne : (59)

La dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) est une affection neuromusculaire causée par des mutations du gène DMD située en Xp21.2 codant une protéine appelée dystrophine ; cette affection transmise selon un mode récessif lié au chromosome X implique que seuls les individus de sexe masculin sont atteints et que les personnes de sexe féminin sont à risque de transmettre la maladie.

Steinert : (60)

La maladie de Steinert, ou dystrophie myotonique de type 1 (DM1), est une maladie génétique autosomique dominante, dont l'atteinte est pluri systémique (musculaire, neurologique, ophtalmologique et cardiaque). La DM1 est connue pour engendrer des troubles du sommeil et de la vigilance, avec notamment une somnolence diurne excessive. En dépit d'une efficacité de sommeil normal, ces patients présentent plus de sommeil lent profond et de sommeil paradoxal. Un syndrome des jambes sans repos est présent dans 22,5 % des cas. Soixante-trois à 86 % des patients présenteraient un syndrome d'apnée, ce dernier étant dans près d'un quart des cas.

Traumatisme médullaire

Atteintes du tronc cérébral

V- Anomalie génétique :

Plusieurs pathologies génétiques sont incriminées dans syndrome d'apnée du sommeil entre eux on trouve :

Trisomie 21 : (61)

Les enfants T21 ont des faibles capacités intellectuelles et sont plus à risque de développer de SAOS, puisqu'il y'a plusieurs facteurs de risque qui contribuent au SAOS chez eux notamment l'hypoplasie de l'étage moyen de la face, de la mandibule et du maxillaire, une macroglossie relative et l'hypotonie généralisée avec une pharyngolaryngomalacie, ce qui peut entraîner d'autres troubles neurocognitifs.

Le dépistage précoce est important dans cette population pour prévenir le retard neurocognitif dans leur développement.

Syndrome de Prader-Willi : (62)

Le syndrome de Prader willi est une maladie neurogénétique complexe et rare caractérisée par une hypotonie néonatale sévère, une hyperphagie et une obésité d'apparition précoce, une petite taille, un hypogonadisme et des troubles de l'apprentissage et du comportement.

C'est un exemple classique de maladie liée à l'empreinte génomique (perte de l'expression d'un ou de plusieurs gène(s) porté(s) par l'allèle paternel au niveau de la région chromosomique 15q11q13).

Maladie de surcharge :

Les maladies de surcharge sont des maladies métaboliques génétiques conduisant à l'accumulation pathogène d'un métabolite dans la cellule. Les maladies de surcharge les plus impliqués dans le SAOS sont :

Mucopolysaccharidoses (63) : sont des maladies héréditaires de surcharge lysosomale secondaires au déficit d'enzymes impliqués dans le catabolisme des glycosaminoglycanes (Gag).

L'accumulation intra lysosomale de glycosaminoglycanes entraîne des dysfonctionnements cellulaires progressifs dans différents organes. Ce sont des maladies multi systémiques, évolutives entraînant une réduction de l'espérance de vie. Elles se transmettent sur le mode récessif autosomique sauf la MPS 2 qui est récessive liée à l'X.

Il existe sept types de MPS en fonction de déficit enzymatique et des glycosaminoglycanes accumulées. Pour chaque type, il existe un continuum de

présentation clinique allant des formes sévères a des formes atténuées. Les signes cliniques peuvent êtres variés entre eux les signes respiratoires et dysmorphie.

Syndrome de rohhadnet (64) : le syndrome de rohhadnet est une forme rare de l'obésité qui peut ressembler aux obésités endocriniennes (syndrome de cushing) ou génétiques (syndrome de Prader-willi) avec hypoventilation sévère et une dysautonomie qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

VI- Autres facteurs :

Tabac :

Il est le plus souvent considéré comme facteur de risque de SAOS, les mécanismes par lequel le tabac affecte le sommeil de l'enfant :

1-l'instabilité du sommeil : augmente sous l'effet de la diminution du taux de nicotine dans le sang pendant la nuit. (65)

2-l'inflammation des voies aériennes : Les effets pro-inflammatoire et cytotoxique de la fumée de cigarette semblent avoir un rôle physiopathologique par le biais d'une altération des propriétés mécaniques et fonctionnelles des fibres nerveuses de la muqueuse des voies aériennes supérieures entraînant ainsi une augmentation de leur collapsibilité pendant le sommeil. (66)

L'ethnie: (67)

Le syndrome d'apnée du sommeil est considéré comme une maladie génétique complexe. La composante génétique du SAOS apparait influence par l'ethnie.

Des études récentes par analyse de ségrégation et analyse de liaison génétique sur la carte de génome humain suggèrent des facteurs génétiques communs au SAOS et à l'obésité dans des familles caucasiennes.

Les antécédents familiaux : (38)

L'observation de cas familiaux suggère la possibilité de facteurs génétiques ou de prédisposition anatomique notamment en termes d'anatomie maxillofaciale.

Dans ce dernier cas, le risque de SAOS est deux à quatre fois plus fréquent s'il existe des antécédents familiaux.

Facteur de temps :

Le suivi de cohortes épidémiologiques objective une augmentation spontanée de l'IAH au cours du temps, pouvant atteindre, au sein de la Wisconsin Sleep Cohort Study, une valeur de $2,7 \pm 8,2$ en 8 ans. Cette augmentation naturelle de l'IAH étant plus marquée chez les sujets présentant une obésité (68).

Pathologies endocriniennes :

Certaines pathologies endocriniennes telles l'hypothyroïdie, la maladie de Cushing, l'acromégalie et le diabète non-insulinodépendant sont également considérées comme des facteurs favorisant (69).

Les infections fréquentes des voies aériennes et l'asthme :

Étant plus modérément associés au SAOS. (35)

Les antécédents de la prématurité



Examen clinique



Le diagnostic de SAHOS (syndrome d'apnées-hypopnées obstructive du sommeil) repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques s'appuyant sur l'interrogatoire, l'utilisation de questionnaires, l'examen physique et le recours à un enregistrement du sommeil.

I- Anamnèse

A- Les antécédents :

Il faut rechercher certaines pathologies qui peuvent être responsable d'un ronflement ou d'une pathologie respiratoire du sommeil, comme les pathologies neuromusculaires [70], osseuses (hypoplasie faciale, achondroplasie, trisomie 21, séquence de Pierre Robin) [21,71], ou du tissu conjonctif (hypertrophie amygdalienne, maladies de surcharge, glosso-ptose), les éléments environnementaux avaient un rôle [72], avec en spécialement le tabagisme passif chez le jeune enfant [73] et actif chez l'adolescent.

B- Les signes fonctionnels :

Les symptômes et signes cliniques sont nocturnes et diurnes, en relation avec l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) ou avec un sommeil perturbé[74].

La Haute Autorité de santé (HAS) a listé les critères cliniques de SAOS chez l'enfant (*tableau I*) [75].

Tableau 3 : Critères cliniques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant [75].

Les parents rapportent durant sommeil de l'enfant
Des ronflements ou une respiration difficile ou obstruée
Et au moins un des évènements suivants
Mouvements paradoxaux de la cage thoracique à inspiration (peuvent être filmés)
Mouvements avec réaction d'éveil
Diaphorèse
Hyper-extension du cou durant le sommeil
Somnolence diurne excessive, hyperactivité ou comportement agressif
Croissance staturopondérale insuffisante
Céphalées matinales

1- Signes de l'obstruction des VAS

En priorité, on analyse la triade évocatrice constituée des symptômes nocturnes suivants : ronflements, respiration laborieuse ou intense, asymétries respiratoires ou apnées. (52)

La fréquence du ronflement courant (> 3 nuits/semaine) est de l'ordre de 10 % chez l'enfant. La présence de symptômes associés fait plutôt incriminer un SAOS (dont la fréquence est < 5 %) que des ronflements dits isolés [6,41].

Les autres symptômes (respiration laborieuse ou intense et pauses ou apnées) doivent être analysés consciencieusement par l'interrogatoire sans avoir un effet sur la réponse des parents.

Il doit inviter les parents à filmer leur enfant en cours du sommeil, si possible torse nu. L'observation par l'entourage d'évènements respiratoires nocturnes est une preuve mais ne donne pas le diagnostic définitif. (52)

Les cas dans lesquelles les évènements respiratoires nocturnes ont été montrés (couchage habituel dans une chambre d'enfants ou celle de ses parents, couchage exceptionnel en vacances chez des amis ou la famille) sont aussi à prendre en compte dans l'explication de ces signes. (52)

En plus les signes respiratoires nocturnes ci-dessus on peut y avoir d'autres signes tel: (52)

- Une position corporelle inhabituel (surtout l'hyperextension du cou, coucher avec plusieurs oreillers, coussins, peluches sous la tête...)
- Une agitation, l'enfant cherchant la position lui assurant une meilleure perméabilité des VAS, Cette agitation peut aller jusqu'à des réveils, volontiers multiples, de l'enfant.
- Une sudation (ou diaphorèse) franche et diffuse (ne pas être localisée uniquement à la tête), forçant les parents à changer les vêtements de l'enfant ou les draps.

Les autres symptômes d'obstruction des VAS sont diurnes ou nocturnes. Le plus habituel est l'obstruction nasale chronique : l'enfant inspire et expire par la bouche en continu ou juste la nuit. (52)

Cette obstruction nasale peut avoir plusieurs causes (rhinite allergique, infectieuse, hypertrophie adénoïdienne), mais lorsqu'à l'examen on trouve une hypoplasie du massif facial moyen, un faciès long ou un palais haut (ogival), une association osseuse le plus souvent est incriminé. (52)

L'inspiration et l'expiration par la bouche a des conséquences propres avec déglutition primaire [76], hypotonie des muscles faciaux (ouverture buccale), pharyngés et du cou facile à repérer (45.6).

Les enfants qui présente un SAOS ont une inspiration et expiration par la bouche (l'inverse n'étant pas vrai), cette respiration buccale non forcément associée à une obstruction des VAS.

La sécheresse labiale et l'inocclusion labiale au repos sont des symptômes au profit d'une inspiration et expiration buccale. Dans cette dernière, la langue au repos est en position antérieure et basse alors que sa pointe devrait être en haut, en arrière des papilles rétro-incisives [77]. L'étude de la déglutition montre que celle-ci est primaire, non physiologique.

Ainsi, au lieu de faire un mouvement péristaltique d'avant en arrière, la langue s'étale latéralement en réalisant une mobilité de dépression dans la cavité buccale. En conséquence, une dépression des joues, des mouvements rapides des lèvres, un mouvement de flexion de la tête et du cou (comme pour bousculer le bol de salive en arrière) probablement notés.

Ainsi, les enfants qui présentent la persistance d'une ventilation buccale restent dans un cercle vicieux qui peut occasionner (Fig. 3) : (78)

- Une position anormale de la langue jouant sur un développement insuffisant de la croissance naso-maxillaire et sur des problèmes d'occlusion dentaire ;
- Une hypotonie linguale et pharyngée créant un collapsus lors de l'inspiration
- Une in occlusion labiale responsable de l'absence de pression négative intra orale nécessaire au bon maintien de la langue ;

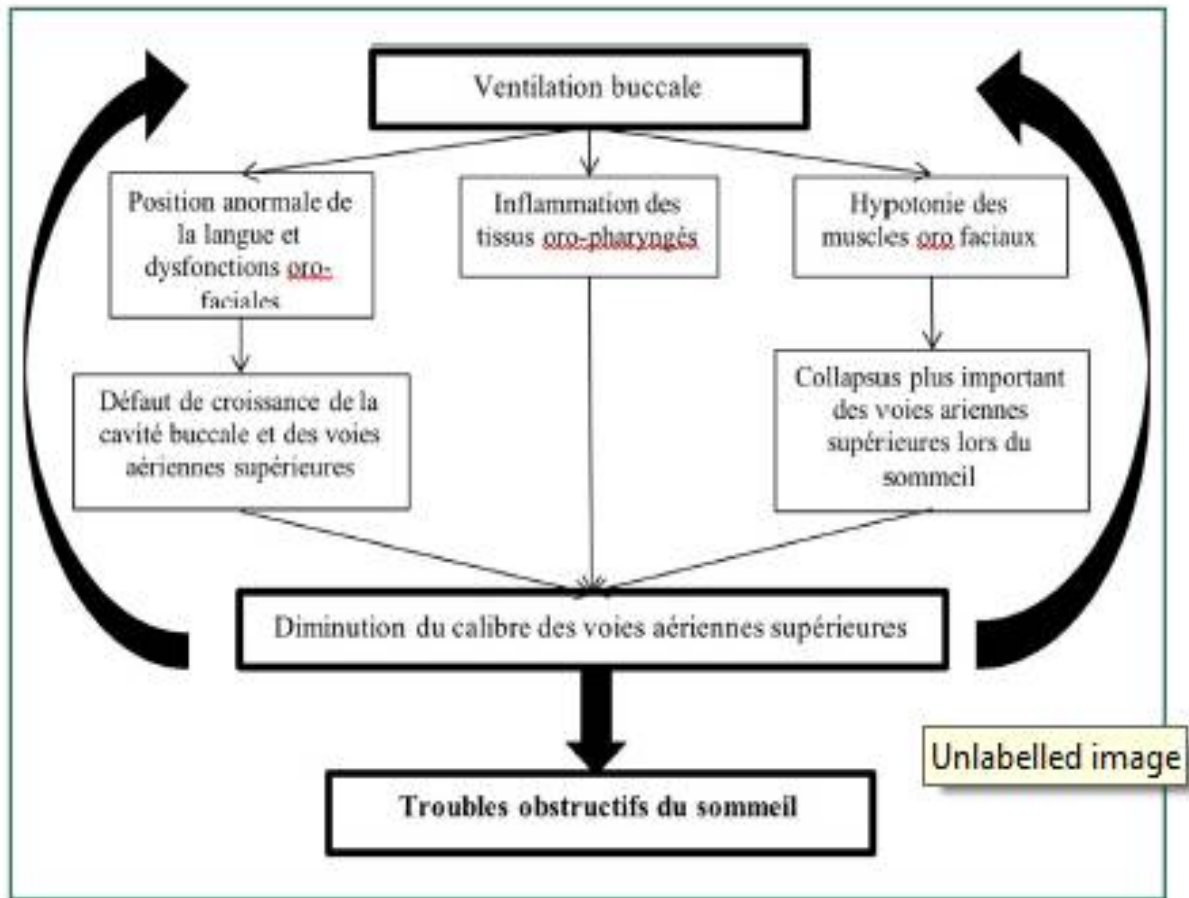


Figure 8: conséquence de la respiration buccale dans le SAOS de l'enfant (78)

Respiration buccale chronique observée chez les enfants présentant une obstruction des voies respiratoires supérieures se traduit souvent par un palais très arqué, un maxillaire étroit, une rétrognathie et une augmentation de la hauteur faciale inférieure. (27)

2- Signes de la mauvaise qualité de sommeil :

La qualité du sommeil peut être perturbée par les réveils nocturne une énurésie, des parasomnies, un bruxisme. (52)

La fatigue avait des répercussions au cours de la journée sur le comportement de l'enfant qui combat la fatigue par une agitation avec hyperactivité motrice, troubles de l'attention et autres troubles cognitifs [79], ainsi qu'avec une forte irritabilité dont la fluctuation circadienne se superpose à celle de la fatigue diurne, À l'opposé de l'adulte chez qui le signe diurne principal est la somnolence.

Au moins aussi important que l'avis des parents sur le comportement de leur enfant, celui de l'entourage adulte (personnel de garderie/crèche, enseignants. . .) est à recueillir pour renforcer ces éléments d'interrogatoire très subjectifs et fortement liés aux attitudes éducatives. (52)

3- Signes ORL :

Les hypertrophies des amygdales et l'obstruction nasale sont les deux principaux facteurs à rechercher dans l'examen ORL pour suspecter un SAOS chez l'enfant. (52)

4- Perturbations fonctionnelles et posturales :

Ils sont associés à l'inspiration et l'expiration buccale qui avait des effets fonctionnelles comme des fausses routes (liées à une mauvaise coordination de la langue et du voile du palais pendant la déglutition) [80] souvent négligées ou méconnus par les parents, ou des mauvaises positions avec fléchissement de la courbure cervicale. Le redressement de la tête pour réparer l'horizontalité du regard engendre alors des contractions musculaires supplémentaires à l'origine

de cervicalgies permanentes. (52)

5- Signes dento-maxillaires et faciaux :

On lie à la respiration buccale nombreuses transformations, maxillo-faciales : face longue, faciès adénoïdien, palais ogival, malposition linguale, rétrognathie mandibulaire, changement de l'articulé dentaire. Ces transformations se trouvent dans les trois plans de l'espace (vertical, sagittal et transversal) et sont fonctionnellement associées entre elles. (52)

II- L'examen clinique :

L'observation de l'enfant au cours de l'interrogatoire et de son comportement pendant l'examen clinique permettent l'évaluation certains facteurs comportementaux à savoir l'agitation, la concentration sur un dessin ou un jeu, enfant qui coupe la parole, faire des commentaires sur chaque phrase dite.

On ne doit pas oublier d'examiner la courbe staturo-pondérale qui s'infléchit en cas de SAOS intense, du fait à la fois de la diminution spontanée des apports et de l'augmentation de la dépense énergétique nécessaire pour approvisionner une ventilation nocturne contre l'obstacle des voies aériennes supérieures, et également liée aux perturbations des sécrétions endocriniennes nocturnes. (49)

L'examen de la sphère rhino-buccale évalue la taille des amygdales à l'aide de deux scores théoriques Friedman et al et Le score modifié de Mallampati (Xu et al. n'ont restitué qu'une sensibilité de 48,4 % et une spécificité de 84,2 % pour l'hypertrophie amygdalienne [82]), le degré d'obstruction nasale et la présence éventuelle d'une infection des voies aériennes supérieures.

La taille et le volume de la langue doivent également être évalués (l'existence d'indentations sur le périmètre de la langue démontre l'étroitesse de la mandibule en comparaison avec le volume lingual).

Dernièrement une méta-analyse menée sur 11 articles désignait que l'examen minutieux de la face et de l'articulé dentaire avait un appui au dépistage du SAOS [81].

L'ouverture buccale engendre des transformations verticales avec migration des incisives supérieures vers le bas ou vers l'avant (selon l'ampleur de la pulsion linguale liée) et abaissement des saillies de la face. Sur le plan sagittal, il faut déterminer la discordance entre les deux arcades, le plus souvent une malocclusion dentaire de classe II (mandibule en position reculée). Les transformations transversales sont les plus claires et immédiatement associées au manque de stimulation du palais par la langue. On parle alors de palais étroit et d'insuffisance de développement des fosses nasales (augmentant et aggravant le risque de l'obstruction nasale). (52)

Donc, la morphologie faciale (*fig. 4*) est estimée avec évaluation de la symétrie, de l'équilibre au niveau des trois étages (massif facial supérieur, moyen et inférieur), de la concordance globale et de l'aspect du profil (*fig. 5*). (52)

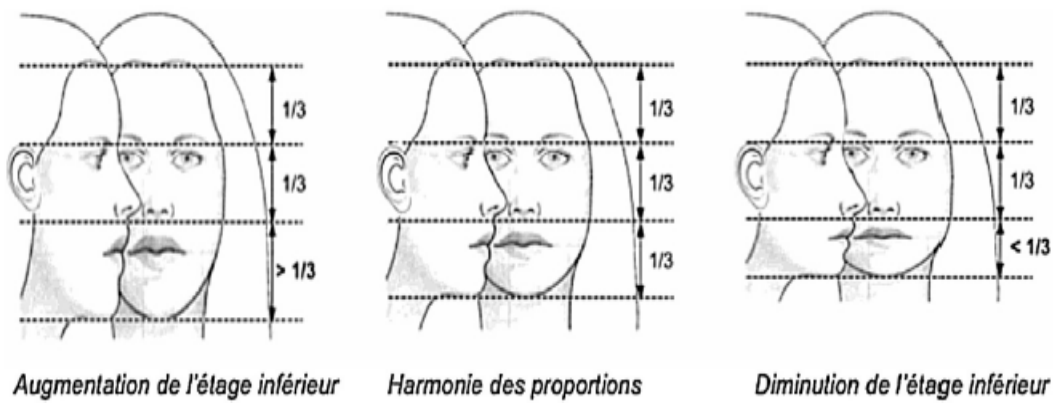


Figure 9: Évaluation des 3 étages du massif facial, de face et de profil. (52)

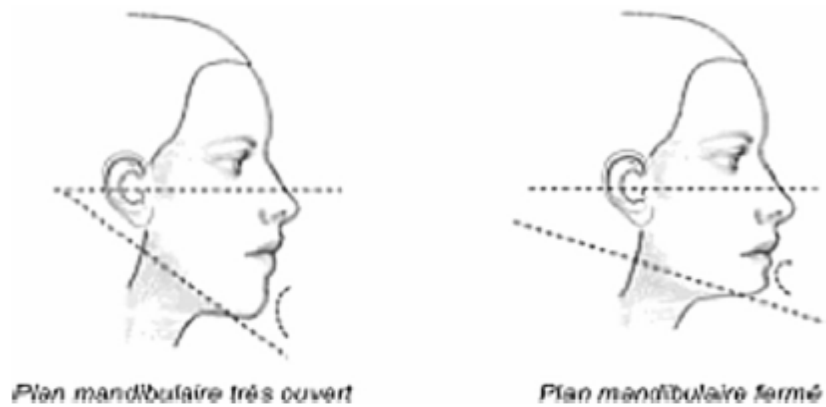


Figure 10: Évaluation du profil, présence d'une rétrognathie mandibulaire ou d'une hyperdivergence faciale. (52)

Il n'y a pas un seul critère clinique à l'examen ORL et maxillo-facial pour affirmer un SAOS mais il faut baser sur plusieurs symptômes cliniques dont la hiérarchie reste à être fixer de façon précise et dont la liaison entre ces symptômes n'est pas avait un sens. (52)

Alors il est obligatoire de terminer l'examen clinique par un bilan ORL spécialisé avec une naso-fibroscopie. (52)

Tableau 4: 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. (52)

	Symptômes nocturnes	Symptômes diurnes	Signes ORL et dento-faciaux
Critères majeurs	Ronflements : fréquents (> 3 nuits/semaine) ; sonores (porte fermée) ; durée (≥ 3 mois) Irrégularités respiratoires ou apnées Reprise inspiratoire bruyante Inquiétude des parents : ont fait un film ; ont secoué leur enfant	Troubles du comportement : agitation ; irritabilité Troubles de l'attention Troubles de la croissance staturopondérale	Examen ORL avec naso-fibroscopie : hypertrophie des végétations ; hypertrophie des amygdales Face longue, adénoïdienne Harmonie des 3 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, rétromandibulie Déviation de la cloison nasale Respiration buccale Palais étroit Malposition dentaire Macroglossie Position de langue anormale Frein de langue court

Un examen cardiovasculaire doit également être réalisés à la recherche de complications.

III- L'examen paraclinique :

A- Enregistrement du sommeil :

Il représente l'examen de référence pour le diagnostic du SAS Il permet de préciser l'intensité du SAOS et d'en suivre l'évolution après ou sous traitement car il n'y a pas de parallélisme entre l'index d'apnées et d'hypopnées obstructives (IAHO) et l'importance des signes et symptômes observés chez l'enfant [83].

D'après les recommandations de l'American Thoracic Society, l'enregistrement doit se dérouler sur 1 nuit, sans sédation, sans manque antérieur du sommeil, dans un laboratoire de sommeil apte à recueillir des enfants [84].

Cet enregistrement doit s'effectuer avec du matériel de taille adaptée à celle de l'enfant, avec des contraintes liées à l'âge (présence d'un parent pour rassurer l'enfant. . .) [85].

Les enregistrements de jour (siestes) sont possibles pour les nouveau-nés et les jeunes nourrissons jusqu'à 6 mois–1 an, sous réserve qu'ils comportent au moins 2 cycles de sommeil (soit environ 120 minutes de sommeil) avec du sommeil paradoxal. Cependant, en cas de discordance entre un tracé de sieste et le contexte clinique, après l'âge de 6 mois un enregistrement de nuit doit être réalisé. (19)

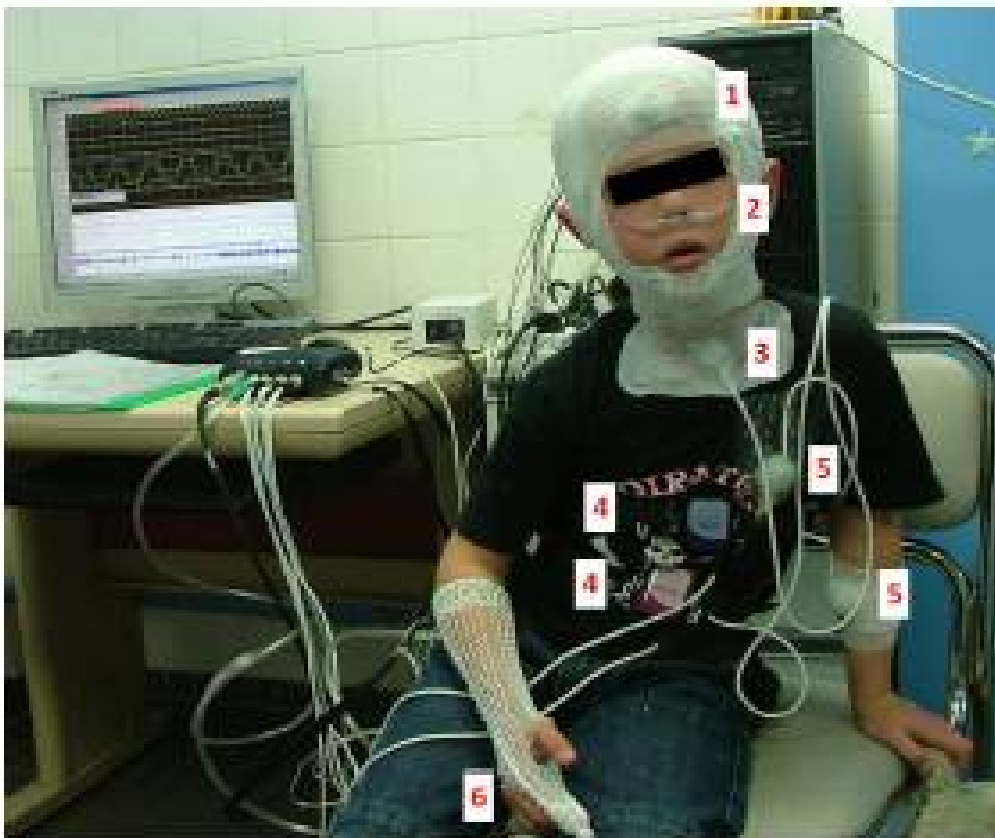


Figure 11: Polysomnographie : 1 : électrodes d'EEG, d'EOG et d'EMG mentonnier retenues par un filet ; 2 : lunette nasale et thermistance nasobuccale ; 3 : micro et capteur de pression sus-sternale ; 4 : bandelettes thoracique et abdominale ; 5 : capteurs de mobilités et de position ; 6 : capteur de SpO2. Coll. N. Beydon, hôpital Armand-Trousseau, Paris. (49)



Figure 12: Polygraphie ventilatoire : 1 : lunette nasale ; 2 : micro et capteur de pression sus-sternale ; 3 : bandelette thoracique ; 4 : bandelette abdominale ; 5 : capteurs de mobilités et de position (sous le haut de pyjama) ; 6 : capteur de SpO2 (sous la chaussette) ; 7 : polygraphe. (49)

1- Signaux enregistrés :

Pour le diagnostic de SAOS de l'enfant, l'analyse des signaux de polygraphie ventilatoire (PV) est primordiale, mais compte tenu du retentissement possible des événements respiratoires sur la qualité du sommeil, seule la polysomnographie (PSG) permet l'analyse complète des troubles du sommeil d'origine respiratoire et reste l'examen de référence [3].

L'enregistrement de PSG est toujours recommandé, mais il est admis dans des centres ayant l'habitude des enregistrements pédiatriques et en cas d'impossibilité d'installer un PSG, que l'on puisse se contenter d'un enregistrement de PV, même la Haute Autorité de santé (HAS) autorise la réalisation du PV pour l'exploration du SAHOS de l'enfant à condition qu'elle soit réalisée et interprétée par une équipe spécialisée dans ce domaine [75].

Brièvement, au cours d'une PV sont analysés des signaux cardiorespiratoires tels que le débit respiratoire (pression nasale, thermistance _ microphone), les efforts respiratoires (ceintures thoraco-abdominales _ électromyogramme intercostaux, grands droits _ pression sus-sternale _ ondes de pouls _ temps de transit du pouls), les échanges gazeux (saturation en oxygène, dioxyde de carbone expiré ou transcutané _ oxygène transcutané), la fréquence cardiaque (électrocardiogramme ou fréquence cardiaque de l'oxymètre), les mouvements et la position (capteurs de position et actimètre).
(19)

Pour la PSG sont recueillis, en plus des 5 signaux cardiorespiratoires de la PV, l'électro-encéphalogramme (EEG), l'électro-oculogramme et l'électromyogramme mentonnier qui permettent l'analyse complète du sommeil en termes de cotation des événements respiratoires [85]

On peut éventuellement s'aider d'une caméra infra-rouge, en particulier en cas de parasomnies ou de troubles moteurs du sommeil, de capteurs électromyographiques jambiers en cas de suspicion de mouvements périodiques de jambes (avec ou sans syndrome de jambes sans repos clinique). (19)



Figure 13: Enregistrement polysomnographique selon les recommandations de la société thoracique américaine (document copyleft, <http://www.sommeilmg.net>). EEG : électroencéphalogramme ; EOG : électrooculogramme ; EMG : électromyogramme ; ECG : électrocardiogramme. (5)

2- Cotation des événements respiratoires :

Il n'y a pas, contrairement à l'étude du sommeil chez l'adulte [86], de recommandations françaises consensuelles pour la cotation des événements respiratoires chez l'enfant. Il n'y a pas non plus de recommandations européennes [87]

Une étude récente étudiant les caractéristiques polysomnographiques chez l'enfant sain a remarqué des normes différentes selon l'âge qui est entre 3 et 7 ans [88]. Des études complémentaires pour établir les valeurs normales en fonction de l'âge et les paramètres prédictifs de sévérité sont attendues.

Mais actuellement, la plupart des centres utilisent les recommandations américaines récemment mises à jour [89]

Par ailleurs, le passage aux normes pour adultes est certainement nécessaire à 18 ans, mais il est proposé dès l'âge de 13 ans. Dans tous les cas les normes utilisées doivent être mentionnées sur le compte rendu. Certains laboratoires comptabilisent les diminutions du débit $> 50\%$ sans éveil ni désaturation comme des événements respiratoires (comme dans les recommandations françaises pour l'adulte). Ces hypopnées que l'on peut qualifier de « sans conséquence » sont alors additionnées aux autres apnées et hypopnées dans l'index d'événements respiratoires obstructifs qui est donc égal ou supérieur à l'index horaire d'apnées-hypopnées établi selon les recommandations américaines. (19)

Tableau 5: Définition des principaux événements respiratoires chez l'enfant. (89)

Durée d'un événement respiratoire obstructif = 2 cycles respiratoires
Apnée = absence ou diminution d'au moins 90 % du signal quantitatif de débit aérien
Apnée obstructive = apnée accompagnée de signaux d'efforts respiratoires
Apnée mixte = association au sein d'une apnée d'une période sans et d'une période avec efforts respiratoires
Hypopnée obstructive = diminution d'au moins 30 % du signal de débit aérien sans diminution importante des signaux d'efforts respiratoires, associée à un micro-éveil cortical ou un éveil, ou à une désaturation d'au moins 3 points
Apnée centrale
Apnée sans signal d'effort respiratoire d'une durée d'au moins 20 secondes
 ou
Apnée sans signal d'effort respiratoire d'une durée d'au moins 2 cycles respiratoires et associée à un micro-éveil cortical ou un éveil, ou à une désaturation d'au moins 3 points

Tableau 6: Définition des troubles respiratoires du sommeil (TRS). (5)

Définition	Index d'apnée (nombre/h)	Nadir de SpO ₂ (%)	PCO ₂ exhalé maximale (mmHg)	PCO ₂ exhalé > 50 mmHg (% TST)	Éveils (nombre/h)
Ronflement primaire	< 1	> 92	< 53	< 10	< 11
SHR	< 1	> 92	< 53	< 10	> 11
SAS minime	1-4	86-91	> 53	10-24	> 11
SAS modéré	5-10	76-85	> 60	25-49	> 11
SAS sévère	> 10	< 75	> 65	> 50	> 11

SHR : syndrome de hautes résistances des voies aériennes supérieures ; SAS : syndrome d'apnées du sommeil ; SpO₂ : oxymétrie de pouls ; PCO₂ : pression partielle en gaz carbonique ; TST : temps de sommeil total.

La sévérité du SAOS est déterminée par l'IAHO. Il est habituel de considérer le SAOS comme léger si l'IAHO est inférieur à 5, modéré s'il est compris entre 5 et 10, et important à sévère au-delà de 10. L'interprétation des IAHO est modulée par le médecin en fonction d'autres informations telles que : l'index de désaturations (normal si $< 1,5$; souvent considéré pathologique si $> 2,4$) ; l'index de ronflements ; la présence de périodes de limitation du débit (sans réelle hypopnée) associées à des ronflements et à une respiration paradoxale, en faveur d'un syndrome de haute résistance ; la désorganisation éventuelle de la structure du sommeil. Enfin, l'âge de l'enfant est aussi un facteur de modulation de l'interprétation de l'IAHO puisque ce dernier diminue avec l'âge. La limite supérieure de la normale est plutôt aux alentours de 3/h avant 6 ans alors qu'au-delà, la classique limite de 1,5/h est plus justifiée [87,90,91].

Il faut souligner la difficulté de coter les hypopnées sans désaturation recueillies lors d'un enregistrement de PV puisque les micro-éveils corticaux ne sont pas détectés en l'absence d'EEG et les éveils seulement supposés sur les mouvements corporels importants. Dans certains cas, il peut être utile devant un grand nombre de diminutions de débit sans désaturation de compléter la PV par une PSG pour mieux évaluer l'IAHO. Enfin, le temps de sommeil est moins précis en analyse de PV (surveillance d'un tiers indispensable). Selon l'importance de l'erreur faite sur la durée de sommeil en PV, les index peuvent s'en trouver sur- ou sous-estimés. (19)

Il n'y avait pas maintenant un consensus sur les valeurs normatives du SAHOS de l'enfant. Certains ils le considèrent comme pathologique que si on a un IAHO supérieur à 1,5/heure [92].

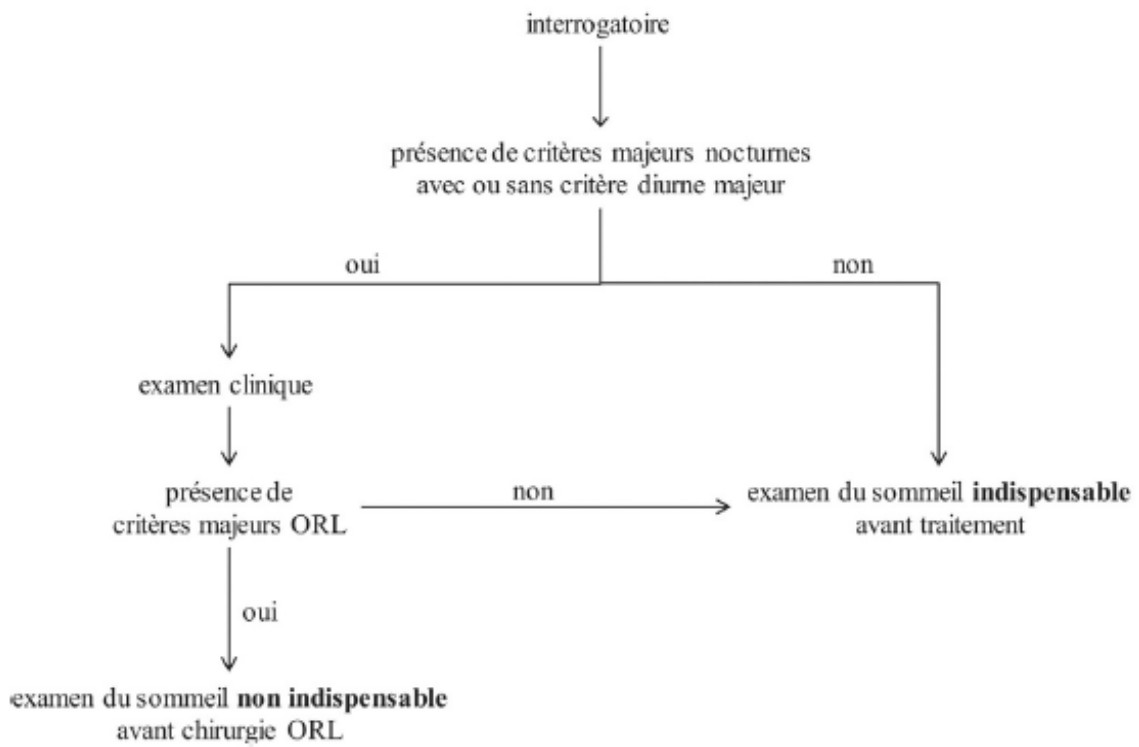


Figure 14: un diagramme décisionnel pour l'exécution d'un examen du sommeil chez l'enfant de 3 à 8 ans qui peuvent avoir un syndrome d'apnées obstructives du sommeil sans l'association des complications. (52)

B- L'endoscopie sous sommeil induit (ESSI) :

La persistance d'un SAHOS résiduel après la chirurgie démontre les limites de l'évaluation préopératoire de l'obstruction. (93)

Les enregistrements du sommeil n'apportent pas d'informations sur le ou les sites obstructifs pharyngés ou laryngés concernés. (93)

L'endoscopie sous sommeil induit (ESSI) consiste en une exploration nasofibroscopique du pharynx et du larynx supra-glottique et glottique effectuée dans des conditions anesthésiques se ressemblant au sommeil physiologique. Elle a pour rôle de mieux reconnaître d'éventuels sites obstructifs dissimulés à l'examen clinique vigile [94]. L'emploi de l'ESSI dans l'évaluation des troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) pédiatriques n'est pas encore nettement déterminée. Elle semble avoir un rôle en cas d'examen clinique vigile modérément collaboratif [95], en cas de SAHOS restant après AA, ou chez les enfants avaient des malformations crânio-faciales ou des troubles neuromusculaires (SAHOS de type III dans la classification de Capdevila et al. [50]) chez qui une obstruction multisite est souvent trouvés.

L'intégration l'ESSI au bilan pré-thérapeutique de tout SAHOS de l'enfant, menant au changement de la classification de Capdevila et al. Avec maintien des groupes II (obésité) et III (malformation crânio-faciale ou neuromusculaire), division du groupe I, enfants sans antécédent notable (pas d'obésité, pas de malformation ou d'anomalie crânio-faciale ou neuromusculaire) en deux sous-groupes : (93)

- groupe I a : enfants avaient cliniquement une hypertrophie du tissu lymphoïde adénoïdo-amygdalien seule incriminée dans le mécanisme obstructif en ESSI (ce qui convient au groupe I décrit en 2008) ;

- groupe I b : enfants avaient une autre source d'obstruction liée ou non à une hypertrophie adénoïdo-amygdalien en ESSi (convient dans notre étude avec le « type I par défaut »)

Cette classification reste pré-thérapeutique, avertissant dès l'interrogatoire les enfants avaient un SAHOS de type II ou III, et après examen clinique et bilan paraclinique (PSG ou PV s'il y'a une indication et ESSi) les enfants ayant un SAHOS du groupe I a ou I b. L'avantage demeure dans la possibilité d'offrir une prise en charge individualisée, en rapport avec les sites obstructifs observés durant l'ESSi, permettant aussi de réduire le taux de SAHOS restant après l'acte chirurgicale. Pour le groupe I a, l'ESSi pourrait être pratiquée au moment de la même l'anesthésie générale (AG) qu'une AA déjà programmée : ESSi suivie d'une intubation avec geste thérapeutique si confirmation de l'implication des amygdales palatines. Pour le groupe I b, l'ESSi serait pratiquée automatiquement dans le cadre du bilan pré-thérapeutique. L'exécution d'une chirurgie (amygdalectomie palatine sur des amygdales volume inférieur ou égal à un grade 2 de Brodsky, chirurgie d'une laryngomalacie dissimulée, d'une bascule postérieure de l'épiglotte, d'une obstruction basi-linguale) pourrait être reportée à une seconde AG après information des parents et éventuel bilan d'imagerie complémentaire. (93)

L'ESSi est responsable des changements significatifs dans le positionnement et la prise en charge des sites obstructifs des VAS chez les enfants avaient un SAHOS. Sa pratique systématique, surtout en cas de SAHOS de type I, donnait une classification pré-thérapeutique plus défini, et un traitement adapté à la réalité de l'obstruction des voies aériennes. (93)

Sa réalisation a besoin d'une meilleure codification dans la cotation des sites obstructifs et la généralisation d'un protocole anesthésique.

1- Réalisation de l'endoscopie sous sommeil induit (93) :

L'ESSI était pratiquée au bloc opératoire par un chirurgien ORL pédiatrique senior qui avait lui-même réalisé l'estimation clinique préopératoire. L'enfant doit être en décubitus dorsal, dans une salle calme avec une lumière faible ou tamisée. L'induction du sommeil était réalisée par des anesthésistes pédiatriques après l'installation d'un monitoring cardiorespiratoire.

Le fibroscope pédiatrique était glissé dans une des fosses nasales cette opération ne nécessite pas une anesthésie locale. Les niveaux d'estimation de l'obstruction intéressaient les fosses nasales, le pharynx et le larynx. En cas d'anomalie du larynx supra-glottique ou glottique au cours de l'ESSI, le geste était terminé par une endoscopie laryngo-trachéale. Pour chaque site, le degré d'obstruction était décrit comme non obstructif, relativement obstructif ou entièrement obstructif. En existence d'une obstruction vélaire, basi-linguale ou épiglottique, une manœuvre d'avancée mandibulaire était pratiquée.

Un changement de localisation des sites obstructifs des VAS était défini comme étant :

- un site obstructif trouvé qui n'était pas observé lors d'un examen physique vigile. La découverte d'une hypertrophie des végétations adénoïdes au cours de l'ESSI chez les patients n'ayant pas bénéficié d'une nasofibroskopie vigile au préalable n'était pas considérée comme un changement déduit par l'ESSI ;

- et/ou la confirmation d'une obstruction soupçonnée lors d'un examen physique vigile. La suspicion invoquée à l'examen vigile ne permettait pas à elle seule de proposer le traitement chirurgical adéquate ;
- et/ou l'infirmerie d'un site obstructif suspecté à l'examen vigile.

Ce changement de positionnement de site obstructif pouvait faire l'objet soit d'un contrôle, soit d'un changement de la prise en charge thérapeutique : traitement chirurgical du site trouve lors d'ESSI, validation ou dénonciation d'un acte chirurgical prévu auparavant, ventilation nocturne par pression positive continue (PPC).

2- Corrélation entre le nombre de sites obstructifs retrouvés durant l'ESSI et l'IAH : (93)

On ne retrouvait pas de relation statistique entre le nombre de sites obstructifs retrouvé au cours de l'ESSI et la valeur de l'IAH estimée en préopératoire

3- Comparaison du nombre de sites obstructifs chez les patients présentant un SAHOS de type III versus type I par défaut : (93)

Le nombre de sites obstructifs moyen dans le groupe des enfants présentant un SAHOS de type III était supérieur mais non statistiquement significatif : 2,0 versus 1,8 chez les autres enfants (type I par défaut) ($p = 0,40$). De même, l'impact de l'ESSI sur la localisation des obstacles des VAS était comparable dans les 2 groupes : 83 % ($n = 15/18$) pour les SAHOS de type III versus 62 % ($n = 8/13$) chez les types I par défaut.

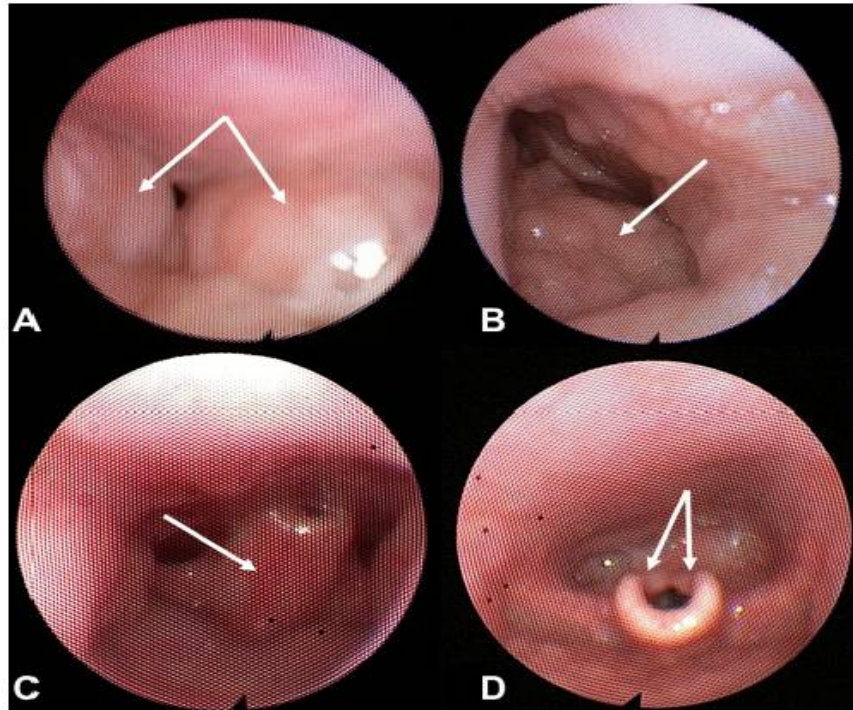


Figure 15: Photographies d'endoscopies sous sommeil induit. A. Obstruction oropharyngée transversale associé aux amygdales palatines (flèches blanches) estimées en grade 2 de Brodsky à l'examen vigile. B. Obstruction basi-linguale sur apparente hypertrophie des amygdales linguales (flèche blanche) non remarquée à l'examen vigile. C. Obstruction par bascule postérieure de l'épiglotte (flèche blanche) sans recul de base de langue liée. D. Obstruction supra-glottique sur replis ary-épiglottiques courts et bascule antérieure inspiratoire des aryténoïdes (flèches blanches).

C- Les autres outils diagnostiques :

Bien qu'elle soit le pilier pour le diagnostic du SAOS, la polysomnographie est un examen extrêmement technique, coûteux en matériel et en personnel et dur à réaliser chez l'enfant. D'autres méthodes diagnostiques plus faciles sont en cours d'appréciation dans le dépistage du SAS en pédiatrie. L'enregistrement vidéo à domicile, avec un score basé sur les bruits et les mouvements respiratoires, les éveils, les apnées et l'inspiration et l'expiration par la bouche, paraît intéressant [96]. Trente minutes d'enregistrement ont une sensibilité de 94% et une spécificité de 68% par rapport à la polysomnographie. L'enregistrement nocturne de la saturation partielle en oxygène (SpO₂) à domicile semble avoir une sensibilité et une spécificité insuffisante (respectivement à 67 et 60 %) par rapport à la polysomnographie [97]

D'autres méthodes de polysomnographie réduites pour l'hôpital ou le domicile sont en cours d'appréciation.

L'actimétrie qui mesure les mouvements au cours du sommeil, est un bon reflet de la qualité du sommeil et semble une technique prometteuse. (5)

Examens radiologiques :

Des examens radiologiques peuvent être réalisés tels que [98] :

La téléradiographie de profil du crâne, La céphalométrie (consiste à identifier les anomalies crâniofaciale), La tomodensitométrie (TDM), L'imagerie par résonance magnétique (IRM)



Répercussions et complications



Les séquelles du SAOS chez les enfants comprennent des déficits neurocognitifs, des troubles du comportement, des anomalies cardiovasculaires et des séquelles métaboliques....

I- Complications neurocognitives :

Les troubles neurocognitifs parmi les complications les plus nocifs des TRS.

Les déficits de la cognition ou de la fonction neuropsychologique comprennent des troubles de raisonnement verbal et non verbal (99), intelligence générale, fonction exécutive, langage, aisance verbale, rendement scolaire et pensée analytique (100-101).

Une étude récente a démontré une réduction importante d'une quantité de volume de la matière grise sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale chez les enfants atteints de SAOS. (102)

Les anomalies du comportement⁶ comprennent le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH) ou les symptômes du TDAH, la somatisation, la dépression, l'agressivité et les comportements sociaux anormaux. (103)

Des études récentes ont montré, des troubles cognitifs et comportementaux, chez les enfants qui avaient des TRS. Les techniques d'évaluation sont fréquentes et reposent principalement sur des échelles comportementales, à savoir le developmental neuropsychological assessment (NEPSY) ou le differential ability scales (DAS) pour le versant neurocognitif et le Connors' parent rating scale ou le child behavior checklist (CBCL) pour le versant comportemental [104,105].

plusieurs études ont été réalisées comparant la prévalence des anomalies cognitifs et comportementaux chez les enfants présentant des TRS, objectivés par une polysomnographie, avec celle observée chez des enfants qui ne souffrent de SAOS. Toutes ces études ont montré l'augmentation de la fréquence de anomalies cognitifs et comportementaux chez les enfants ayant des perturbations au niveau du polysomnographie que chez ceux sain de toute pathologie obstructive du sommeil (15 à 30 % versus 7 à 15 %, $p < 0,05$). (5)

La fréquence des conséquences cognitives et comportementales des TRS de l'enfant souligne l'importance du dépistage et du traitement précoce.

A- Physiopathologie des troubles neurocognitifs associés aux TRS :

L'hypoxie liée aux apnées ou hypopnées entraîne une vasoconstriction qui stimule le tonus sympathique. Cette hypertonie sympathique est à l'origine d'une hypertension artérielle (systémique et pulmonaire) et d'une rigidité artérielle, qui expliquerait dans une certaine mesure la souffrance d'organes, dont le cortex préfrontal, responsable d'une perte neuronale et d'un trouble fonctionnel en neurotransmetteurs. (5)

B- Le lien entre la sévérité des troubles du sommeil et les complications neurocognitifs :

La sévérité des TRS se base en réalité sur 2 caractéristiques distinctes : la fréquence des anomalies, d'une part, et l'intensité, d'autre part, estimée sur la polysomnographie et surtout sur l'index apnées–hypopnées (IAH).

Les enfants présentant des perturbations au niveau du sommeil moins d'1 fois par semaine ont un danger de l'ordre de 12 à 20 % de survenue des anomalies neurocognitives versus 25 à 35 % si les perturbations du sommeil

apparaissent plus de 5 fois par semaine [106], alors que, lorsqu'on fait la comparaison entre l'enfant ronfleur et l'enfant présentant un authentique SAS (IAH > 10), le danger relatif de développer un trouble comportemental est égal à 1, ce qui montre que le ronflement, signe souvent banalisé, n'est pas bénin puisqu'il est responsable sur les mêmes conséquences cognitives et comportementales que le SAS. (5)

C- Âge de survenue des troubles :

Les conséquences délétères des TRS sur le développement neurocognitif peuvent s'apparaître à tout âge. Un retard de développement a été mis en évidence chez des nourrissons qui présentaient des réveils nocturnes associés à un ronflement [107]. Chez les petits enfants, les anomalies notés sont essentiellement d'ordre mnésique et attentionnel alors qu'ils affectent préférentiellement les fonctions exécutives chez les enfants en âge scolaire [107,105].

D- L'ancienneté des troubles :

Aucune étude ne s'est intéressée au lien éventuel entre la durée d'évolution des TRS chez l'enfant et l'apparition de conséquences cognitives ou comportementales. (5)

II- Complications cardiovasculaires :

De nombreuses études ont observé une liaison entre le SAS, l'inflammation et une dysfonction endothéliale avec stimulation du système nerveux sympathique. En effet, le stress hypoxique, produit pendant des épisodes d'apnée, accroît l'expression de médiateurs de l'inflammation à l'origine d'un processus athérogène. L'hypoxie intermittente, ainsi que l'apparition de réveils répétés, engendre une élévation de l'activité du système nerveux sympathique et une dérégulation du tonus vasomoteur. (5)

Une altération de la réactivité vasculaire a été mise en évidence chez les enfants qui souffrent de TRS [108]. Les épisodes d'hypoxie-réoxygénation discontinus engendrent une stimulation des molécules d'adhésion favorisant également le processus athérogène. Une élévation de la P sélectine, molécule d'adhésion plaquettaire, a été trouvée chez les enfants ayant un IAH supérieur à 1 [109], une corrélation entre l'élévation de la leptine circulante et la sévérité du SAS a été observée chez les enfants obèses.

Une altération du contrôle de la pression artérielle favorisée par l'activation du système nerveux autonome, par les épisodes d'hypoxie répétés et par la fragmentation du sommeil. En revanche, l'hypertension artérielle pulmonaire est beaucoup plus rare et peut exceptionnellement conduire au cœur pulmonaire chronique [110].

L'altération de la fonction ventriculaire gauche (augmentation de volume du VG (111)) avec altération de la fonction diastolique du ventricule droit a été également rapportée chez l'enfant présentant un SAS, qui peut s'améliorer après traitement du SAOS par adéno-amygdalectomie. (112)

Le SAS est un facteur de risque cardiovasculaire dans l'enfance qui peuvent être responsable de l'apparition de complications athéromateuses à l'âge adulte.

III- Les complications métaboliques :

On peut y avoir des complications métaboliques dans le syndrome d'apnée du sommeil :

❖ Insulinorésistance et diabète :

Il existe une relation entre le métabolisme des glucides et l'hypoxie nocturne secondaire des troubles respiratoires du sommeil .

Parmi les conséquences de l'hypoxie discontinue :

- _ La stimulation du tonus sympathique
- _ La perturbation du système neuroendocrinien
- _ La sécrétion des médiateurs inflammatoires (cytokines)
- _ Perturbation de l'appétit

>>> Ce qui peut engendrer des troubles métaboliques glucidiques.[113]

❖ Le syndrome métabolique :

Regroupe plusieurs éléments clinico-biologique :

- _L'obésité abdominale
- _ Tension artérielle haute
- _ anomalie du métabolisme lipidique
- _ insulino-résistance [45]

Selon une étude réalisée par Redline sur 907 enfants, l'augmentation de la prévalence du syndrome métabolique chez les enfants qui souffrent de SAOS a été prouvée en plus de l'effet potentielle de l'hypoxémie nocturne en tant que médiateur essentiel dans les désordres métaboliques. [114]

Tableau 7: les entités clinico-biologiques du syndrome métabolique [115]

âge (années)	Périmètre ombilical	Triglycédes	HDL cholestérol	Pression artérielle	Glycémie ou DT2 connu
6 à 10	≥ 90 ^e centile	Pas de diagnostic possible			
10 à 16	≥ 90 ^e centile	1,7 mmol/L ≥ 150 mg/dL	< 1,03 mmol/L < 40 mg/dL	Systolique ≥ 130 mmHg Ou diastolique ≥ 85 mmHg	≥ 5,6 mmol/L 100 mg/dL ou DT2 connu si ≥ 5,6 mmol/ HGPO conseillée
> 16	Utiliser les critères pour adulte				

❖ **Retard staturo-pondérale :**

Le retard staturo-pondéral est présent dans 25 à 50 % des cas. Il est secondaire de :

- _Catabolisme excessif
- _ Effort respiratoire nocturne augmenté
- _les variations de sécrétion de l'hormone de croissance qui atteint son maximum pendant les premières heures du sommeil. (49)



Traitement



Plusieurs options thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales sont disponibles pour le SAOS infantile. Certains d'entre eux comprennent les mesures hygiéno-diététiques, adéno-amygdalectomie, supraglottoplastie, pression positive continue des voies respiratoires (CPAP), expansion maxillaire rapide et thérapie par appareils buccaux, traitements anti-inflammatoires.

I- Mesures hygiéno-dietétiques :

-La lutte contre le surpoids et l'obésité est indispensable car il a été fortement démontré que la réduction pondérale entraînait une réduction de l'IAH [116,117]. Chez l'adulte, la réduction de 10 % de l'indice de masse corporelle s'accompagne de la réduction de 25 % de l'IAH [118].

Malheureusement, la perte de poids est le plus souvent un échec, du fait de facteurs familiaux, culturels et psychologiques. Seulement deux études rétrospectives ont analysé l'efficacité de la perte de poids grâce à une prise en charge diététique et psychologique, associée à une activité physique [201,202].

-En cas de SAOS positionnel (SAOS positionnel est défini par la présence d'événements respiratoires au cours du sommeil survenant en majorité en décubitus dorsal, avec une fréquence 2 fois plus importante que les autres positions. (66)), il est préférable d'éviter le décubitus dorsal [119]. Ce traitement est appliqué chez des patients à IMC normal et sans antécédent orthopédique ou rhumatologique à l'aide de gilets spécialement conçus pour rendre difficile ou inconfortable le décubitus dorsal, ou par des moyens "artisanaux" [conception de poches auxquelles sont ajoutées des balles de tennis en regard de la colonne vertébrale] (200).

-L'arrêt du tabac que ça soit actif (grand enfant) ou passif (petit ou grand enfant) est indispensable pour diminuer l'inflammation et les difficultés respiratoires.

II- Traitement chirurgical :

A- L'amygdalectomie :

L'amygdalectomie correspondant à la résection des amygdales palatines, pourra s'effectuer à partir de l'âge de deux ans, et peut être réalisée d'une manière totale ou partielle. (203)

Les amygdalectomies partielles peuvent aussi être efficace avec moins de douleurs post-opératoires et moins de risque hémorragique. (204, 205)

L'amygdalectomie pourra le plus souvent associer à une adénoïdectomie (ablation des deux végétations adénoïdes) qui pourra être réalisée à partir de l'âge de 4ans. (203)

L'anesthésie pour amygdalectomie, qui est fréquemment associée à d'autres gestes ORL (adénoïdectomie, myringotomie ou pose d'aérateurs trans-tympaniques), est l'un des actes d'anesthésie pédiatrique les plus fréquents en France (206). Elle se caractérise par le fait qu'elle est réalisée essentiellement chez des sujets sains (99 % de patients ASA 1 et 2) et dure habituellement moins de 30 minutes. Les indications chirurgicales ont été récemment rediscutées [207, 208], avec désormais 2 principales indications chez l'enfant qui sont l'hypertrophie amygdalienne, en particulier en cas de troubles du sommeil associés, et l'infection amygdalienne récidivante. (206)

Bien que parfois banalisée, l'amygdalectomie reste associée à une morbi-mortalité non négligeable, incluant notamment des complications respiratoires, hémorragiques ou encore des nausées et vomissements postopératoires, qui justifie donc une grande vigilance anesthésique péri-opératoire [207, 209-210]. La réussite de cette intervention repose sur : une

évaluation préopératoire permettant d'identifier les patients à risque, une protection des voies aériennes efficace, une surveillance postopératoire stricte recherchant des complications respiratoires ou hémorragiques, et permettant de prendre en charge la douleur et les vomissements postopératoires. (206)

1- Évaluation préopératoire : la consultation d'anesthésie :

L'objectif de cette évaluation, en plus de relever les données communes à toute consultation d'anesthésie pédiatrique, est d'identifier les patients à risque accru de complications, en particulier respiratoires ou hémorragiques, sans négliger les risques habituels tels que l'allergie ou l'intubation difficile. (206)

La prise en charge préopératoire peut inclure un traitement orthodontique, une perte de poids en cas d'obésité (en fait rare chez l'enfant), la prescription d'un antihistaminique non sédatif (loratidine, Clarityne®) ou de corticoïde en spray nasal (fluticasone, Flixotide®) [103]. La mise en route d'une ventilation non invasive (VNI) est indiquée en cas de retentissement cardiovasculaire (ou de SAOS persistant en postopératoire) [209].

A l'exception du SAOS sévère, une prémédication anxiolytique est utile [211]. Raghavendran *et al.* [212] ont montré une franche diminution des complications respiratoires en postopératoire d'amygdalectomie, chez des enfants classés MOS4, par diminution de la dose et titration des morphiniques en per et postopératoire, associée à une administration de dexaméthasone et d'atropine. L'analgésie postopératoire doit être multimodale et privilégier les antalgiques non morphiniques. En cas de recours aux morphiniques, les posologies doivent être diminuées et l'administration doit être titrée (206). La phase postopératoire est une période à risque de complications, en particulier respiratoires [213,214]. Celles-ci surviennent surtout au cours des 24 premières

heures et justifient d'une surveillance postopératoire rapprochée ce qui contre-indique l'hospitalisation ambulatoire en cas de SAOS grave. Le SAOS persiste dans 20 % des cas en postopératoire immédiat d'amygdalectomie et peut perdurer pendant encore quelques jours. (206)

Le score MOS permet de définir 4 classes de SAOS de gravité croissante (Tableau 1) [215].

Tableau 8: Score oxymétrique de Mac Gill (MOS) en relation avec la gravité du syndrome d'apnée du sommeil et la probabilité d'interventions thérapeutiques majeures postopératoires [215].

Score MOS	Gravité du SAOS	Index apnée-hypopnée (n/h)	Nombre d'épisodes de désaturation nocturnes			Intervention thérapeutique majeure (%)
			SpO ₂ < 90 %	SpO ₂ < 85 %	SpO ₂ < 80 %	
1	Normal	4,1	<3	0	0	3
2	SAOS léger	12,6	≥3	≤ 3	0	5
3	SAOS modéré	13,3	≥3	>3	≤ 3	9
4	SAOS sévère	39,9	≥3	>3	> 3	20

Évaluation du risque hémorragique : place du bilan d'hémostase :

Les récentes Recommandations formalisées d'experts précisent que « Il est recommandé de ne pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen clinique ne font pas suspecter un trouble de l'hémostase, quel que soit le grade ASA (permet d'évaluer le risque anesthésique et d'obtenir un paramètre prédictif de mortalité et morbidité péri-opératoire), quel que soit le type d'intervention, et quel que soit l'âge de ces patients à l'exclusion des enfants qui n'ont pas acquis la marche (216). Cette

recommandation implique que l'interrogatoire des parents soit poussé et précis, à la recherche d'antécédents personnels et familiaux d'anomalies cliniques et biologiques de l'hémostase. Lorsque l'enfant n'a pas acquis l'âge de la marche ou que l'interrogatoire et/ou l'examen clinique laissent place au doute, il faut prélever TCA, NFS et plaquettes. Le temps de saignement n'a plus sa place. Si elle est nécessaire, l'exploration de la fonction plaquettaire sera faite par l'analyse des PFA-100. Tout résultat d'hémostase anormal doit être contrôlé ; toute anomalie persistante après contrôle doit faire l'objet d'un avis spécialisé en hémostase. (206)

2- Conduite de l'anesthésie pour amygdalectomie :

La conduite de l'anesthésie ne présente pas de grandes particularités. L'induction peut se faire par voie inhalatrice ou intraveineuse en fonction du degré d'obstruction des VAS par l'hypertrophie amygdalienne (206). En cas de SAOS en particulier sévère, la voie intraveineuse sera préférée car non dépendante des conditions ventilatoires à l'endormissement [209, 217]. Il n'a par contre pas d'intérêt à une intubation nasotrachéale (206). Certaines équipes utilisent un masque laryngé, mais il limite les champs d'action du chirurgien, expose à l'inhalation du sang et se déplace en peropératoire dans 4 à 11% des cas (218).

L'antibioprophylaxie systématique n'a pas démontré d'intérêt et se discute au cas par cas (219).

Les patients atteints de SAOS ont besoin des doses réduites de morphine parce qu'ils ont une sensibilité augmentée à cette molécule son utilisation avec une dose adéquate à l'induction est justifié par la douleur du geste opératoire et l'introduction d'une antalgie multimodale doit être avisée dès la phase peropératoire en évitant les AINS (en raison d'un risque hémorragique). (206)

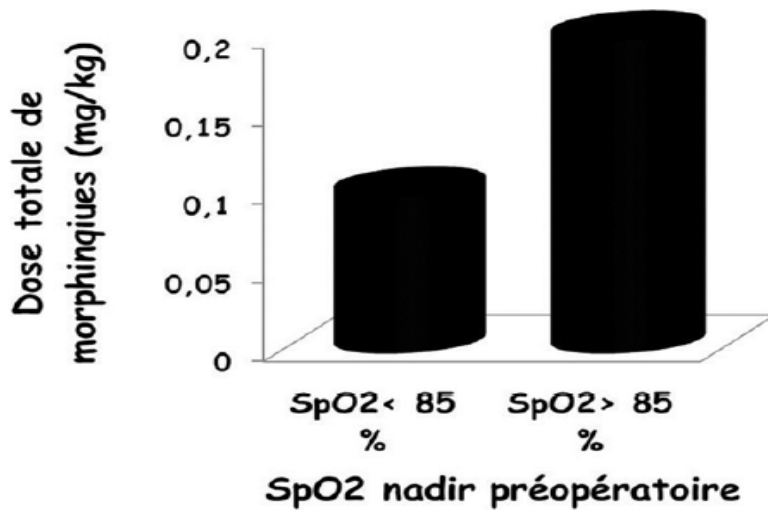


Figure 16: impact de la gravité du syndrome d'apnée obstructive (évalué sur l'importance de la désaturation nocturne) sur la consommation de morphinique postopératoire. (220)

Des saignements oropharyngés peuvent être continus malgré une hémostase chirurgicale bien conduite. Après le réveil complet l'enfant doit être extubé (ayant retrouvé tous ses réflexes de protection des VAS et en l'absence de tout saignement suspect) et sa cavité buccale doit être aspirée afin d'éviter l'inhalation du sang et limiter le risque de laryngospasme. Afin de ne pas interférer avec l'hémostase chirurgicale l'inspiration doit être faite d'une manière douce et précautionneuse. Après l'extubation de l'enfant la position latérale de sécurité doit être avisée afin d'éviter l'inhalation du sang. (206)

3- Gestion postopératoire

Le risque accru de complications respiratoires chez les patients atteints de SAOS implique une surveillance postopératoire prolongée, d'abord en SSPI, puis en hospitalisation traditionnelle pour au moins 24 heures, voire en unité de soins continus USIC pour les enfants les plus à risque. (10)

La surveillance continue de l'oxymétrie de pouls et de la fréquence respiratoire est la règle. (10)

Le parcours post-interventionnel du patient doit être le résultat d'une concertation entre chirurgien et anesthésiste dès la consultation préopératoire, en identifiant les patients à haut risque de complications respiratoires postopératoires. Chez les patients présentant de tels facteurs de risque, la chirurgie ambulatoire est donc contre-indiquée. (10)

La conférence d'experts SFAR/ADARPEF/CARORL d'octobre 2006 a définie des conditions précises pour la réalisation de l'amygdalectomie en ambulatoire : (221)

- 1 /l'enfant doit être âgé de plus de 3 ans
- 2/il ne doit pas avoir de comorbidité majorant les risques
- 3/il n'y a pas d'anomalie de l'hémostase ni de syndrome d'apnée du sommeil grave
- 4/les conditions ambulatoires usuelles doivent être remplies
- 5/accord du chirurgien, anesthésiste et des parents

L'enfant doit pouvoir être surveillé un minimum de 6 heures postopératoire et le relais des antalgiques par voie orale doit être initié dans le service d'hospitalisation. (221)

La sortie de l'enfant est autorisée après la 6^e heure postopératoire car le saignement primaire dont la prévalence est de 3.5% survient dans 80% des cas avant ce délai. (222)

Evidemment pour sortir, l'enfant doit être revu et examiné par le chirurgien et l'anesthésiste, ne doit pas être douloureux et ne pas avoir de NVPO.

Un document écrit comportant toutes les consignes (alimentation, antalgiques, que faire en cas de saignement, numéro de téléphone en cas de problème...) doit être remis aux parents avant la sortie.

4- La gestion des complications :

Après amygdalectomie chez l'enfant, on distingue les complications postopératoires primaires (ou immédiates), survenant au cours des 24 premières heures, et les complications postopératoires secondaires ou retardées, survenant au-delà du premier jour [223]. Les principales complications primaires sont : l'hémorragie, les complications cardiorespiratoires et les NVPO. En fait, les complications postopératoires primaires sont exceptionnelles au-delà de la 6-8^e heure postopératoire [223, 224]. Les principales complications postopératoires secondaires sont : l'hémorragie retardée (entre j5 et j18 postopératoire par chute d'escarre), l'infection (pulmonaire, trachéale ou pharyngée), la subluxation atloïaxoïdienne (syndrome de Grisel) souvent révélé par un torticolis réfractaire, la déshydratation, l'insuffisance vélo-palatine et la sténose nasopharyngée. (206)

Hémorragie postopératoire :

L'hémorragie est la complication primaire la plus fréquente, avec une prévalence qui varie de 0,5 % à 3 % [223, 225, 226]. L'essentiel des hémorragies primaires survient au cours des 6- 8 premières heures postopératoires (206). Le taux de reprise pour chirurgie d'hémostase varie de 1 à 3 % sur la population globale des amygdalectomies, et concerne 10 à 50 % des hémorragies post-amygdalectomies [223]. Le pourcentage de patients transfusés représente environ 0,2 % de l'ensemble des amygdalectomies, et 0 à 21 % des hémorragies post-amygdalectomies [223]. Enfin, le taux de mortalité en rapport avec ces complications hémorragiques reste relativement bas, de l'ordre de 0,002 % [223]. Qu'elle soit précoce ou tardive, la reprise chirurgicale pour hémorragie implique le même type de prise en charge anesthésique (206). L'hypovolémie doit être évaluée et compensée avant l'induction anesthésique (206). L'enfant doit être considéré comme ayant l'estomac plein et bénéficier d'une induction en séquence rapide [3].

Douleur postopératoire :

La douleur postopératoire (DPO) peut être intense. Elle est maximale jusqu'à J 3 et dure 1 semaine environ [209]. En postopératoire immédiat, le paracétamol associé à une titration morphinique, représente le traitement de référence (206). La posologie de la morphine doit être réduite en cas de SAOS grave. Le relai est pris par l'association d'un antalgique de palier II (codéine ; tramadol) et de paracétamol, administré par voie orale le plus tôt possible (206).

Nausées et vomissements postopératoires :

Les NVPO, particulièrement fréquents (40-70 %) après amygdalectomie chez l'enfant [223], sont source d'inconfort et de douleurs pharyngées. Leur morbidité est faible mais ils représentent un surcoût important en étant la première cause d'hospitalisation imprévue pour un acte programmé en ambulatoire (206). L'amygdalectomie constitue un des principaux facteurs de risque de NVPO chez l'enfant [227]. Elles sont dû à l'acte chirurgical (irritation pharyngé, sang dégluti) et aux produits d'anesthésie (morphine, halogéné) (206).

Pour les patients considérés à haut risque, la stratégie de prévention implique une administration prophylactique d'antiémétiques en peropératoire (206). Les antiémétiques les plus utilisés chez l'enfant sont la dexaméthasone, à la posologie de 150 μ .kg-1 [223-228-229] et les sétrons, notamment l'ondansétron, à la posologie de 100 à 150 μ g.kg-1 [223]. Le traitement curatif des NVPO, survenus en l'absence ou malgré la prophylaxie antiémétique, fait appel à l'ondansétron ou au dropéridol, à condition de respecter un intervalle de 6 heures entre les prises (206).

Complications respiratoires :

Les complications respiratoires incluent les épisodes de désaturation artérielle en oxygène, d'obstruction des voies aériennes et d'apnée (206). Dans un travail rétrospectif sur 200 enfants < 3 ans opérés d'amygdalectomie \pm adénoïdectomie, des épisodes de désaturation et d'apnée étaient observés chez 14 (7 %) patients, dont 4 ont nécessité une réintubation avec ventilation mécanique [300]. Les principaux facteurs de risque de complications respiratoires post-amygdalectomie sont : l'obstruction préopératoire des voies aériennes supérieures, la gravité du SAOS, l'importance de la désaturation artérielle préopératoire ($SpO_2 < 80$ %) et la réalisation de l'amygdalectomie pour SAOS en urgence [213, 301, 302].

D'autres facteurs de risque de complications respiratoires post-amygdalectomies ont été identifiés chez les enfants atteints de SAOS, comme : une infirmité cérébrale, une épilepsie, un âge < 2-3 ans, une cardiopathie congénitale, une prématurité, une dysmorphie crâniofaciale, une hypotonie, une obésité morbide, un retard de développement et un cœur pulmonaire [213].

Complications cardiovasculaires :

Celles-ci surviennent en général dans un contexte de cœur pulmonaire consécutif à une obstruction chronique des voies aériennes [213, 303]. Il a ainsi été décrit la survenue d'œdème pulmonaire post-obstruction, apparaissant en postopératoire après la levée d'une obstruction des VAS chronique mais compensée (206). Tout se passe comme si l'obstruction chronique des VAS maintenait une PEP intrinsèque, dont la chirurgie entraîne un sevrage brutal pour le patient [303]. Cette complication est rare, avec seulement une dizaine de cas décrits dans la littérature [223]. Cet œdème pulmonaire peut apparaître dans les minutes ou les heures après la chirurgie, mais l'évolution est généralement spontanément résolutive après 12 ou 24 heures, sous oxygénothérapie qui peut être associée à une PEP [304].

Mortalité :

Elle est rare lors d'une amygdalectomie (206). Des données, un peu anciennes, font état de taux de mortalité variant de 1 pour 8400 à 1 sur 35 000 [213]. Les principales causes semblent en rapport avec l'hémorragie ou une complication anesthésique (206). Parmi les autres complications potentiellement à l'origine de décès, il faut inclure les cas d'encéphalopathie par hyponatrémie profonde, lié notamment à la perfusion d'un soluté hypotonique [305].

Durée de perfusion intraveineuse et reprise alimentaire :

L'hydratation intraveineuse couvrant les besoins de base de l'enfant est poursuivie jusqu'à la reprise efficace des boissons, puis la perfusion est retirée (206). Il n'existe pas de consensus à propos du moment optimal de reprise de l'alimentation (206). En l'absence de saignement, un délai de 2 heures pour les liquides et de 6 heures pour les solides est raisonnable (206). Aucun régime alimentaire particulier n'est recommandé. La vérification de l'absence des saignements par le chirurgien est contrôlée avant la sortie de SSPI et avant la sortie définitive [209].



AMYGDALECTOMIE : (306)

Les éléments qui contre indiquent l'adénoïdectomie et de l'amygdalectomie :(307)

Il n'existe pas de contre-indication absolue à l'adénoïdectomie ou à l'amygdalectomie. Les contres indications relatives doivent être traités au cas par cas :

-Les troubles de la crase sanguine (ne constitue une contre-indication quand la chirurgie est impérative)

-Les fentes palatines et les divisions sous-muqueuses doivent être trouves cliniquement : elles constituent une contre-indication relative à l'adénoïdectomie suite à un risque de décompensation d'une insuffisance vélaire potentielle masquée par l'hypertrophie adénoïdienne sinon elles ne contre indiquent pas l'amygdalectomie

-Une fièvre (T sup à 38) recule l'intervention de quelques jours.

B- Supraglottoplastie :

D'autres lésions identifiables comprennent la laryngomalacie avec soit un pli aryépiglottique raccourcie, tissu aryténoïde redondant, épiglotte obstruante ou une combinaison de ceux-ci. Supraglottoplastie peut être effectuée dans cette situation (308).

D'autres procédures chirurgicales comprennent la glossectomie postérieure médiane, chirurgie bariatrique pour les patients souffrant d'obésité morbide, et mise en place du tube de trachéotomie. (29)

III- Traitement orthodontique :

Les enfants avec des palais très voûtés ou étroits sont prédisposés au SAOS. On peut utiliser comme alternative thérapeutique deux techniques orthodontiques pour traiter le SAOS chez ces enfants :

A- Les orthèses d'avancée mandibulaire (OAM) :

L'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) est une alternative possible dans le traitement de SAOS. Le principe général du traitement par l'orthèse d'avancée mandibulaire [OAM] est de réaliser, à l'aide d'un dispositif endo-buccal, une avancée de la mandibule qui entraîne le massif lingual et libère l'espace au niveau du pharynx, du vélo-pharynx et du pharynx rétro-basilingual, zone de collapsus chez les patients apnéiques. (66)

-Les types d'OAM : (66)

✓ Les OAM bibloc ajustable :

Ce sont des OAM dont les deux gouttières sont liées par un dispositif servant à régler le niveau de propulsion de la mandibule.



Figure 17: Gouttière d'avancée mandibulaire bibloc ajustable en propulsion.

✓ Les OAM monobloc fixe :

Contrairement aux OAM biblocs, celles-ci ne sont pas réglables. Leur degré de propulsion mandibulaire est déterminé de façon définitive, les deux gouttières maxillaire et mandibulaire étant fusionnées.



Figure 18: Gouttière d'avancée mandibulaire monobloc

-Contrôle et suivi du patient : (66)

L'utilisation de cette technique implique l'observation d'un contrôle rapproché et le suivi du patient par du personnel dûment formé et des médecins expérimentés.

Un contrôle polysomnographique après la mise en place de l'OAM permet de juger de l'efficacité de l'avancée mandibulaire et de réajuster la titration en cas de persistance des apnées.

-les effets secondaires de l'OAM :

Des effets secondaires de l'OAM, essentiellement subjectifs, peuvent nuire à l'observance du traitement, parmi lesquels, une sécheresse buccale, des douleurs dentaires et/ou articulaires temporo-mandibulaires, une hypersalivation ou une modification de l'occlusion dentaire (309).

B- La disjonction maxillaire rapide :

La disjonction maxillaire rapide (figure 21) est responsable d'une expansion maxillaire et palatine par la bifurcation des sutures intermaxillaire et interpalatine engendrent une réduction de la résistance des voies nasales et le renforcement de la fonction respiratoire. (310)



Figure 19: Les outils de disjonction rapide du maxillaire [311]

En pratique, la plupart des dentistes réservent le traitement par appareils Buccaux aux adolescents et aux adultes atteints de SAOS léger à modéré. (29)

C- La rééducation fonctionnelle oro-faciale :

La rééducation fonctionnelle oro-faciale peut être associée au traitement orthodontique d'interception. Elle vise à corriger un dysfonctionnement de la musculature maxillaire et faciale, à repositionner la langue dans la cavité buccal (78).

IV- Traitement médical :

A- Les anti-inflammatoires :

L'effet de l'inflammation dans le SAS nous a donné autres options thérapeutiques pour le traitement des TRS chez l'enfant.

La thérapie anti-inflammatoire sous forme de stéroïdes nasaux ou de montélukast (les antagonistes des récepteurs des leucotriènes : l'administration per os entraîne une diminution significative de la taille des végétations adénoïdes et de l'IAH.) oral a été étudiée et elle est couramment utilisé pour le traitement du SAOS léger chez l'enfant. (29)

Kheirandish-Gozal et ses collègues ont rapporté que pour le traitement du SAOS léger chez les enfants âgés de 2 à 14 ans, utilisation concomitante d'un corticostéroïde intranasal et montélukast oral pendant 12 semaines a conduit à un taux de réussite global de 80 %. Les autres patients étaient soit ils n'ont pas suivi le traitement, soit ils ont subi une intervention chirurgicale. (29)

Les enfants de moins de 7 ans et ceux qui n'étaient pas obèses étaient plus susceptibles de répondre au traitement médical. (312)

Des études antérieures ont montré l'efficacité des stéroïdes intranasaux pour le traitement du SAOS chez les enfants (313), et le guide de pratique clinique le plus récent de l'American Academy of Pediatrics stipule que les prestataires peuvent prescrire des stéroïdes nasaux aux enfants avec SAOS léger chez qui l'adéno-amygdalectomie est contre-indiquée ou pour les enfants avec SAOS résiduel léger après la chirurgie (12).

Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser la durée d'un tel traitement et le risque éventuel de récurrence à l'arrêt.

V- Traitement instrumental par ventilation non invasive :

A- CPAP :

Pour ceux qui ont un SAOS résiduel à la suite d'une adéno-amygdalectomie ou ceux qui ont une contre-indication à la chirurgie et en cas d'échec de traitement médical, il est nécessaire d'avoir recours à la ventilation non invasive par pression positive continue (PPC). (29)

Son efficacité repose sur la réduction des résistances des VAS en faisant une attelle pneumatique, permet l'augmentation du calibre des voies aériennes supérieures. Il n'existe pas de critères consensuels validés pour commencer une VNI dans le SAOS de l'enfant. Cette ventilation est donc débutée à base des arguments cliniques et des arguments polysomnographiques. (49)

On utilise généralement un ventilateur simple, délivrant une pression positive continue (PPC). Ces machines fonctionnent avec un circuit simple monobranche. Il est nécessaire que le circuit comporte des fuites (dites intentionnelles) afin de permettre l'épuration du gaz carbonique. Ces fuites sont généralement intégrées dans le masque mais on peut utiliser également une valve expiratoire si le masque ne comporte pas de fuite, dans ce dernier cas la valve doit se situer au plus près de l'interface. (49)

Guilleminault et al. ont été les pionniers à présenter que la PPC non invasive a un effet sur la réduction marquante des micro-éveils, des épisodes de désaturation, du nombre d'apnées-hypopnées et une majoration du temps de sommeil total, chez 10 enfants traités à l'hôpital ou à domicile (314)

L'efficacité de la PPC et la ventilation à 2 niveaux de pression (Bilevel Positive Pressure [BiPAP]) est pareil et sont toutes les 2 parfaitement tolérées. (5)

Ainsi, il faut informer les parents qu'il est nécessaire de faire des consultations régulières pour leurs enfants dans des centres spécialisés afin d'adapter progressivement les pressions de ventilation et la taille du masque, à leurs croissance [315].

La CPAP n'est souvent pas réalisable pour les nourrissons.

L'oxygène a été utilisé pour traiter le SAOS chez les nourrissons chez qui CPAP n'est pas une option, s'il n'y a pas de lésions obstructives se prêtant à une intervention chirurgicale, ou chez qui la chirurgie invasive n'est pas souhaitée.
(29)



Figure 20: Interfaces de ventilation non invasive : a : masque nasal moulé sur mesure avec valve expiratoire ; b : masque nasal, à fuites, industriel face et profil. (49)

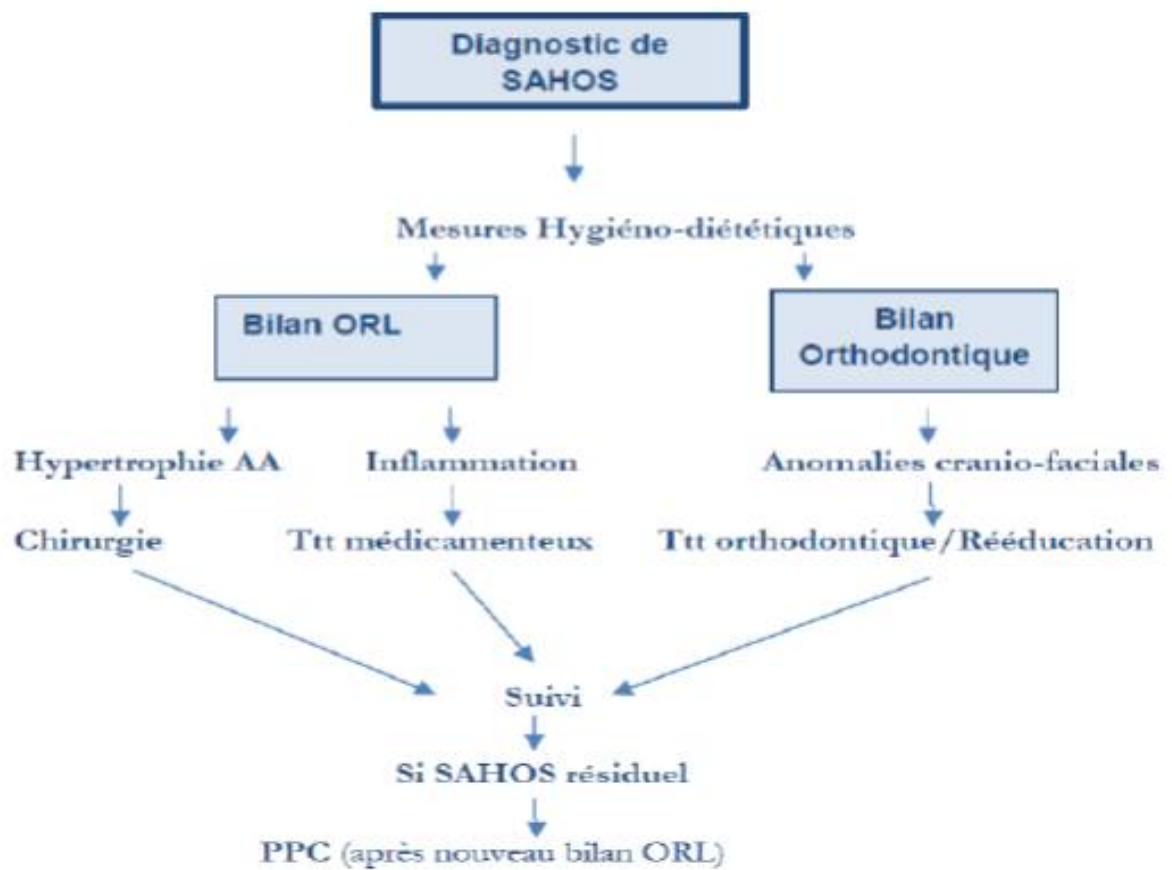


Figure 21: arbre décisionnel du SAOS [316]



Conclusion



Les troubles respiratoires du sommeil (TRS) de l'enfant forment un continuum qui va du ronflement simple au syndrome d'apnée du sommeil (SAS).

Les TRS sont fréquents chez l'enfant. Ils peuvent être considérés comme un véritable problème de santé publique en pédiatrie, englobant des diagnostics hétérogènes, d'intensité variable et de prévalence non négligeable. L'intérêt du pédiatre dans la prévention et le dépistage de ces anomalies du sommeil est primordial.

Le SAOS est une pathologie furtive, au dépistage difficile. Sa prise en charge nécessite une collaboration entre médecin et patient. Le dépistage précoce permet de prévenir l'apparition des séquelles cardiovasculaires neurocognitive et métaboliques graves, ainsi peut améliorer la qualité de vie de l'enfant.

Le contexte et l'examen cliniques doivent orienter le diagnostic de SAOS chez l'enfant.

L'examen de référence pour le diagnostic des TRS est la polysomnographie, elle permet une étude détaillée des stades du sommeil, des mouvements respiratoires, du flux aérien et des échanges gazeux. L'analyse des tracés du sommeil doit être réalisée par du personnel formé, ayant connaissance des définitions consensuelles internationales des événements respiratoires.

La place des différents examens diagnostiques doit être étudiée de façon plus précise notamment pour la polygraphie ventilatoire, les examens radiologiques...

Le traitement du SAOS dépend dans une très large mesure de l'établissement d'un diagnostic complet.

Le SAOS de l'enfant peut être multifactoriel mais la cause la plus fréquente est l'hypertrophie des amygdales et des végétations. Le traitement repose donc essentiellement sur la chirurgie ORL par amygdalectomie et adénoïdectomie.

La ventilation par pression positive continue est de plus en plus utilisée grâce notamment aux développements de ventilateurs et d'interfaces adaptés à l'enfant.

Les traitements d'orthopédie dento-faciale réalisées par les chirurgiens-dentistes, peuvent sensiblement améliorer un SAOS chez l'enfant.

L'efficacité du traitement du SAOS doit être contrôlée régulièrement afin d'éviter la constitution d'un handicap neurocognitif, cardiovasculaire et métabolique difficilement réversible à un moment crucial pour l'avenir scolaire et la vie adulte.



Résumés



Résumé

Titre: Troubles respiratoires obstructives du sommeil chez l'enfant

Auteur: Loubna lakhchich

Mots clés: Polysomnographie-Ronflement-Enfant-Adénoïdectomie

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) regroupent quatre entités selon la gravité de l'obstruction des VAS et ses conséquences sur la respiration : le ronflement primaire, le syndrome de haute résistance des VAS (SHRVAS), le syndrome d'hypoventilation obstructive, le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS). Ils sont secondaires d'une réduction anatomique ou fonctionnelle des voies aériennes supérieures (VAS) pendant le sommeil.

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une pathologie fréquente, mal dépistée et aux conséquences multiples tels les troubles de la vigilance diurne, les complications cardiovasculaires, les pathologies métaboliques et les complications neurocognitives.

Le recueil des signes cliniques et les données de l'examen physique et ORL, la nasofibroscopie est utile pour le diagnostic. Seuls les techniques diagnostiques d'enregistrements de la respiration au cours du sommeil (polysomnographie) permettent un accès plus aisé au diagnostic et la précision de la sévérité du syndrome, la polysomnographie. Toutefois n'est indispensable qu'en cas de persistance de ronflement après adénoïdectomie / amygdalectomie.

Sur le plan thérapeutique, l'adéno-amygdalectomie est le traitement de première intention. Un traitement par des corticoïdes par voie nasale, peut être intéressant dans le SAS modéré ou en cas de SAS résiduel après la chirurgie. En cas d'échec, il est nécessaire d'avoir recours à la ventilation non invasive par pression positive continue (PPC), après un avis spécialisé. Par contre s'il y a une anomalie cranio-faciale le traitement orthodontique s'impose avec la rééducation oro-faciale. un traitement d'une rhinite allergique associé est parfois nécessaire.

Dans ce travail, nous décrivons les facteurs de risque, la présentation clinique, le diagnostic, la prise en charge thérapeutiques et les complications du SAOS chez l'enfant. cette pathologie est complexe et nécessite une prise en charge adéquate pour éviter les complications orthodontiques et cognitives.

Summary

Title: Sleep obstructive respiratory disorders in a child

Author: Loubna lakhchich

Key word(s): polysomnography - snoring - child - adenoidectomy

Sleep obstructive respiratory disorders (TROS) include four entities according to the severity of the airway obstruction and its consequences on breathing: primary snoring, high airway resistance syndrome (SHRVAS), obstructive hypoventilation syndrome, obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAS). They are secondary to an anatomical or functional reduction of the upper airways (VAS) during sleep.

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a frequent pathology, poorly detected and with multiple consequences such as daytime vigilance disorders, cardiovascular complications, metabolic pathologies and neurocognitive complications.

The collection of clinical signs and the data of the physical and ENT examination, the nasofibroscope is useful for the diagnosis. Only diagnostic techniques for recording breathing during sleep (polysomnography) allow easier access to the diagnosis and precision of the severity of the syndrome. Polysomnography, however, is only essential in the event of persistent snoring after adenoidectomy. / tonsillectomy.

Therapeutically, adenotonsillectomy is the first-line treatment. Treatment with nasal corticosteroids may be of interest in moderate SAS or in the event of persistent SAS after surgery. In case of failure, it is necessary to resort to non-invasive ventilation by continuous positive pressure (CPAP), after a specialist opinion. On the other hand, if there is a craniofacial anomaly, orthodontic treatment is necessary with orofacial rehabilitation. Treatment of an associated allergic rhinitis is sometimes necessary.

In this work, we will describe the risk factors, clinical presentation, diagnosis, therapeutic management and complications of OSAS in children. this pathology is complex and requires adequate management to avoid orthodontic and cognitive complications.

ملخص

العنوان: اضطرابات التنفس الإنسدادي أثناء النوم عند الطفل

الكاتبة: لبنى لخشيش

الكلمات الأساسية: تخطيط النوم - شخير - طفل - استئصال الغدانيات

تشمل اضطرابات التنفس الإنسدادي أثناء النوم أربعة مجموعات وفقا لشدة انسداد مجرى الهواء و عواقبه على التنفس: الشخير الأولي، متلازمة مقاومة مجرى الهواء العالية للمرات الهوائية العلوية، متلازمة نقص التهوية الإنسدادي ومتلازمة انقطاع النفس الإنسدادي وقصور التنفس أثناء النوم. وهي ناتجة عن نقص تشريحي أو وظيفي الممرات الهوائية العلوية أثناء النوم

تعد متلازمة توقف التنفس أثناء النوم مرضا شائعا يتم اكتشافه بشكل سيء، وله عواقب متعددة مثل اضطرابات اليقظة أثناء النهار، ومضاعفات القلب والأوعية الدموية، وأمراض التمثيل الغذائي والمضاعفات العصبية المعرفية.

يعد جمع العلامات السريرية وبيانات الفحص البدني وفحص الأنف والأذن والحنجرة، تنظيف الأنف من أجل معرفة المسببات التشخيصية أمرا ضروريا. فقط التقنيات التشخيصية لتسجيل التنفس أثناء النوم (تخطيط النوم) هي من تسمح بسهولة الوصول إلى التشخيص وتحديد شدة المتلازمة. ومع ذلك فإن تخطيط النوم ليس ضروريا إلا في حالة استمرار الشخير بعد استئصال الزوائد الأنفية / استئصال اللوزتين.

من الناحية العلاجية، يعتبر استئصال اللوزتين والزوائد الأنفية هو خط العلاج الأول عند الطفل. إلى جانب ذلك يعد بالكورتيكستيرويدات عن طريق الأنف ذا أهمية في حالة متلازمة توقف التنفس أثناء النوم المعتدلة أو المستمرة بعد الجراحة. في حالة الفشل من الضروري اللجوء إلى التهوية غير الغازية بالضغط الإيجابي المستمر بعد الرجوع لرأي المتخصص. من ناحية أخرى إذا كان هناك شذوذ في الجمجمة والوجه، فإن علاج تقويم الأسنان ضروري لإعادة تأهيل الفم والوجه، بالإضافة لعلاج التهاب الأنف التحسسي الذي يعد ضروريا في بعض الحالات.

في هذا العمل، سنصف عوامل الخطر، العرض السريري، التشخيص، الرعاية العلاجية ومضاعفات متلازمة توقف التنفس أثناء النوم عند الطفل. هذا المرض معقد ويتطلب رعاية طبية مناسبة لتجنب مضاعفات اعوجاج الأسنان والمضاعفات المعرفية.



Références



- [1] Franco P, Konofal E, Lecendreux M. Les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent dans Giordanella JP (sous la direction de). In: Rapport sur le thème du sommeil au ministre de la Santé et des Solidarités (Annexes). Paris: Ministère de la santé et des solidarités; 2006;120–38.
- [2] P. Francoa*, H. Bourdinb, F. Braunc,d, J. Briffod e, I. Pinf,g, M.-J. Challamela. Diagnostic du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant (2—18 ans) : place de la polysomnographie et de la polygraphie ventilatoire. *Médecine du sommeil* (2017) 14, 77—88
- [3] Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, et al. Executivesummary of respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. *Sleep* 2011;34 [389AW-398AW].
- [4] Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics*. 1996 Nov;98(5):871–82.
- [5] S. Cohen-Gogo¹, C. Do Ngoc Thanh², D. Levy³, J. Me'treau⁴, P. Mornand⁵, P. Parisot⁶, B. Fauroux^{7*}. Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2009;16:123-131
- [6] Lumeng¹JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:242–52.
- [7] McKenzie M. A manual of diseases of the throat and nose, including the pharynx, larynx, trachea, oesophagus, nasal cavities and neck. London: J&A Churchill; 1880-1884.

- [8] Guilleminault C, Tilkian AG, Dement WC. Sommeil et respiration dans le syndrome « apnée au cours du sommeil » chez l'enfant. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1976;41: 367–8.
- [9] Y.H. Chien, C. Guilleminault*. Historical review on obstructive sleep apnea in children. *Archives de Pédiatrie* 2016;xxx:1-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcped.2016.10.017>
- [10] F. Vergnes. Apnées obstructives du sommeil chez l'enfant. Diagnostic et prise en charge. tome 1 > n86 > décembre 2015.p :479-486 <http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2015.10.001>
- [11] Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatric pulmonology*.1996;21(3):176-183.
- [12] Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130:576–84.
- [13] Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome.*Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:775–85.
- [14] F. Blanc, T. Kennel, F. Merklen, C. Blanchet, M. Mondain, M. Akkari*.Apport de l'endoscopie sous sommeil induit dans la prise en charge du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 136 (2019) 433–441

- [15] Anuntaseree W, Kuasirikul S, Suntornlohanakul S. Natural history of snoring and obstructive sleep apnea in Thai school-age children. *Pediatr Pulmonol* 2005;39:415–20.
- [16] Ramos RT, da Cunha Daltro CH, Gregorio PB, et al. OSAS in children: clinical and polysomnographic respiratory profile. *Rev Bras Otorhinolaryngol* 2006;72:355–61.
- [17] Kelmanson IA. Snoring, noisy breathing in sleep and daytime behaviour in 2–4-month-old infants. *Eur J Pediatr* 2000;159: 734–9.
- [18] Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, et al. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics* 2006;117:741–53.
- [19] N. Beydon a,b,*, G. Aubertin. Critères diagnostiques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Archives de pédiatrie xxx* (2016) xxx–xxx. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcped.2016.01.002>
- [20] Rayasam et al.: OSA in Children Under 3 Years of Age. The American Laryngological, Rhinological and Otological Society. DOI: 10.1002/lary.29536
- [21] Bidad K, Anari S, Aghamohamadi A, et al. Prevalence and correlates of snoring in adolescents. *Iran J Allergy Asthma Immunol* 2006;5:127–32.
- [22] Cote V, Ruiz AG, Perkins J, Sillau S, Friedman NR. Characteristics of children under 2 years of age undergoing tonsillectomy for upper airway obstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79:903–908.

- [23] Billard M, Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil, 2nd Ed., Issyles-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2012 : 177–90.
- [24] Rouvière H. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, 2nd Ed., Paris : Masson ; 1990.
- [25] A.P. Huet, C. Paulus. Orthodontic treatment in children suffering from obstructive sleep apnea. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2015;116:221-228
- [26] Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Resp Crit Care Med* 2001;164:16—30.
- [27] Katz ES, D’Ambrosio CM. Pathophysiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:253—62.
- [28] Lam DJ, Jensen CC, Mueller BA, Star JR, Cunningham ML, Weaver EM. Pediatric sleep apnea and craniofacial anomalies: a population-based case control study. *Laryngoscope* 2010;120:2098—105.
- [29] Justin C. Brockbank. Pathophysiology of Childhood OSAS. *Paediatric Respiratory Reviews*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2017.06.003>
- [30] Kim JH, Guilleminault C. The nasomaxillary complex, the mandible, and sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2011;15:185—93.
- [31] Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O’Donnell C. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev* 2010;90:47—112.
- [32] Isono S, Tanaka A, Ishikawa T, Nishino T. Developmental changes in collapsibility of the passive pharynx during infancy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:832—6.

- [33] Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994;77:918—24.
- [34] McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996;81:2651—7.
- [35] T. Séailles, M.-F. Vecchierini. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) : particularités chez l'adolescent. *Médecine du sommeil* (2012) 9, 110—118
- [36] Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989;114:997—9.
- [37] Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, Powell N, Stoohs R. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995;107:1545—51.
- [38] Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527—32.
- [39] Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 2010;108:436—44.
- [40] Sullivan S, Li K, Guilleminault C. Nasal obstruction in children with sleep-disordered breathing. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37:645—8.

- [41] Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Liao D, Calhoun S, Vela- Bueno A, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep* 2009;32:731—6.
- [42] Mc Colley SA, Carroll JL, Curtis S, Loughlin GM, Sampson HA. High prevalence of allergic sensitization in children with habitual snoring and obstructive sleep apnea. *Chest* 1997;111:170—3.
- [43] Miller JL, Shuster J, Theriaque D, Driscoll DJ, Wagner M. Sleep disordered breathing in infants with Prader-Willi syndrome during the first 6 weeks of growth hormone therapy: a pilot study. *J Clin Sleep Med* 2009;5:448—53.
- [44] 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.
- [45] Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Sleep Med Clin* 2007;2:433—44.
- [46] Gozal D, Kheirandish-Gozal L. The obesity epidemic and disordered sleep during childhood and adolescence. *Adolesc Med State Art Rev* 2010;1:480—90.
- [47] Huang YS, Guilleminault C, Hwang FM, et al. Inflammatory cytokines in pediatric obstructive sleep apnea. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(41):e4944.

- [48] Kheirandish-Gozal L, Capdevila OS, Tauman R, Gozal D. Plasma C-reactive protein in nonobese children with obstructive sleep apnea before and after adenotonsillectomy. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2006;2(3):301-304.
- [49] G. Aubertin. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *Revue de Pneumologie clinique* (2013) 69, 229—236. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pneumo.2013.05.004>
- [50] Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management and long-term outcomes. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5 (2):274–82.
- [51] 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 [https://www.orlfrance.org/wp-content/uploads/2017/07/Reco_SAHOS_enfant_2017].
- [52] Aubertina, b, c, C. Schröderd, e, F. Sevin f, F. Clouteaug, M.-D. Lamblin, M.-F. Vecchierini. Diagnostic clinique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. *Médecine du sommeil* (2017) 14, 68—76. <http://dx.doi.org/10.1016/j.msom.2017.02.003>
- [53] Levers-Landis CE, Redline S. Pediatric sleep apnea: implications of the epidemic of childhood overweight. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:436—41.

- [54] Amaddeo, b,c, L. de Sanctis, J. Olmo Arroyo, J.-P. Giordanello, P.-J. Monteyrol, B. Fauroux. *Obesity and obstructive sleep apnea in children*. *Médecine du sommeil* (2016) 13, 145—149. <http://dx.doi.org/10.1016/j.msom.2016.10.003>
- [55] Wing YK, Hui SH, Pak WM, et al. A controlled study of sleep-related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88:1043—7.
- [56] Goodwin JL, Vasquez MM, Silva GE, et al. Incidence and remission of sleep-disordered breathing and related symptoms in 6-to 17-year old children—the Tucson Children’s Assessment of Sleep Apnea Study. *J Pediatr* 2010;157:57—61.
- [57] Kohler M, Lushington K, Couper R, Martin J, van den Heuvel C, Pamula Y, Kennedy D. Obesity and risk of sleep related upper airway obstruction in Caucasian children. *J Clin Sleep Med* 2008; 4:129—36.
- [58] Kohler MJ, Thormaehlen S, Kennedy JD, Pamula Y, van den Heuvel CJ, Lushington K, et al. Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents. *J Clin Sleep Med* 2009;5:506—11.
- [59] Elisabeth Sarrazin. *Ladystrophie musculaire de Duchenne en Martinique etats des lieux*. *Med Sci(Paris)*. 34 :45-48.
- [60] R. Debs, M. Tiberge. *Troubles du sommeil et de la vigilance dans la maladie de Steinert*. *Médecine du sommeil* (2011) 8, 141—144.

- [61] Julia Ioan, Patricia Franco. L'évaluation cognitive des enfants avec trisomie 21 et apnées du sommeil. Volume 19, issue 1, MARCH 2022, page 10
- [62] M. Tauber and J. Cavallé. Prader Willi syndrome . *Obesity* 6(3), 161-171, 2011
- [63] Nathalie Guffon. Aspects cliniques des mucopolysaccharidoses et oligosaccharidoses . *Revue francophone des laboratoires*. Volume 2021, Issue 536, November 2021, pages 20-21.
- [64] I. Gueorguieva, A. Linglart, A. Rothenbuhler, C. Piquard, P. Bougneres. Le syndrome de ROHHADNET (Rapid-Onset Obesity Hypoventilation Hypothalamic Autonomic Dysregulation Neural Tumors), une obésité hypothalamique mal connue. *Archives de pédiatrie* 2010 ; 17 : 1-178. page : 78
- [65] Lucille Hervé. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant : rôle du chirurgien dentiste. Thèse de médecine . 2016
- [66] E. JOUHADI *, R. ZEROUAL **, FZ. BOUCETTA *, B. MBARKI *, A. ANDOH. OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME (OSAS), SECOND PART: RISK FACTORS AND NON--SURGICAL THERAPY. *Revue de la médecine dentaire*. Page : 38-48.
- [67] C. Gaultier. Syndrome d'apnées obstructives et génétiques. *Revue neurologique*. Vol 159. 2003. page 1

- [68] Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 2002 Apr 22;162(8):893–900.
- [69] Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC. Sleep apnoea in endocrine diseases. *J Sleep Res.* 1998 Mar;7(1):3–11.
- [70] Barbe F, Quera-Salva MA, McCann C, et al. Sleep-related respiratory disturbances in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Eur Respir J* 1994;7:1403–8.
- [71] Bravo G, Ysunza A, Arrieta J, et al. Videonasopharyngoscopy is useful for identifying children with Pierre Robin sequence and severe obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:27–33.
- [72] Zhang G, Spickett J, Rumchev K, et al. Snoring in primary school children and domestic environment: a Perth school-based study. *Respir Res* 2004;5:19.
- [73] Montgomery-Downs HE, Gozal D. Snore-associated sleep fragmentation in infancy: mental development effects and contribution of secondhand cigarette smoke exposure. *Pediatrics* 2006;117:e496–502.
- [74] Au CT, Li AM. Obstructive sleep breathing disorders. *Pediatr Clin North Am* 2009;56:243—59.

- [75] Haute Autorité de santé. Décision no 2012.0078/DC/SEAP du 24 mai 2012 du Collège de la HAS adoptant le rapport d'évaluation technologique « Place et conditions de réalisation de la polysomnographie respiratoire dans les troubles du sommeil »; 2012 http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1274650/fr/decision-n2012-0078/dc/seap-du-24-mai-2012-du-college-de-la-has-adoptant-le-rapport-d-evaluation-technologique-place-et-conditions-de-realisation-de-la-polysomnographie-respiratoire-dans-les-troubles-du-sommeil.
- [76] Guatterie M, Lozano V. Problématique des troubles de la déglutition. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1990;111:401—6.
- [77] Ferri J. Récidives et dégradation des résultats en chirurgie orthognatique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2014;115:250—60.
- [78] Lallour A, et al. Intérêts de la rééducation maxillo-faciale dans le syndrome d'apnées/ hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant – Revue de la littérature Rééducation maxillo-faciale : SAHOS chez l'enfant—>. *Kinesither Rev* (2019), <https://doi.org/10.1016/j.kine.2018.12.001>
- [79] Bruni O, Ferri R. Neurocognitive deficits in pediatric obstructive sleep apnea: a multifaceted pathogenetic model. *Sleep Med* 2009;10:161—3.
- [80] Deffez JP, Fellus P, Gérard C. Rééducation de la déglutition salivaire. Paris: CDP; 1995.

- [81] De Luca Canto G, Singh V, Major MP, et al. Diagnostic capability of questionnaires and clinical examinations to assess sleep-disordered breathing in children: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2014;145:165—78.
- [82] Xu Z, Cheuk DK, Lee SL. Clinical evaluation in predicting childhood obstructive sleep apnea. *Chest* 2006;130:1765—71.
- [83] Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, et al. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610—8.
- [84] Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:866—78.
- [85] Beydon N, Aubertin G. Explorer : de la prescription à l'interprétation : exploration du syndrome d'apnée du sommeil de l'enfant. *Arch Pediatr* 2013;20:570—4.
- [86] Société de pneumologie de langue française. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir* 2010;27:166—78.
- [87] 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.
- [88] Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, et al. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics* 2006;117:741—53.

- [89] Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012;8:597–619.
- [90] Scholle 1 S, Wiater A, Scholle HC. Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: cardiorespiratory parameters. *Sleep Med* 2011;12:988–96.
- [91] Witmans MB, Keens TG, Davidson Ward SL, et al. Obstructive hypopneas in children and adolescents: normal values. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1540.
- [92] Franco P, Bourdin H, Braun F, et al. Overnight polysomnography versus respi-ratory polygraphy in the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *ArchPediatr* 2017;24:S16–27.
- [93] F. Blanc , T. Kennel , F. Merklen , C. Blanchet , M. Mondain , M. Akkari. Apport de l'endoscopie sous sommeil induit dans la prise en charge du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 136 (2019) 433–441
- [94] Cavaliere M, Russo F, Iemma M. Awake versus drug-induced sleep endoscopy:evaluation of airway obstruction in obstructive sleep apnea/hypopnoea syn-drome. *Laryngoscope* 2013;123:2315.

- [95] Gazzaz MJ, Isaac A, Anderson S, et al. Does drug-induced sleep endoscopy change the surgical decision in surgically naïve non-syndromic children with snoring/sleep disordered breathing from the standard adenotonsillectomy? A retrospective cohort study. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;46:12.
- [96] Sivan Y, Kornecki A, Schonfeld T. Screening obstructive sleep apnoea syndrome by home videotape recording in children. *Eur Respir J* 1996;9:2127–31.
- [97] Kirk VG, Bohn SG, Flemons WW, et al. Comparison of home oximetry monitoring with laboratory polysomnography in children. *Chest* 2003;124:1702–8.
- [98] Slaats, M. A., Van Hoorenbeeck, K., Van Eyck, A., Vos, W. G., De Backer, J. W., Boudewyns, A., ... Verhulst, S. L. (2015). Imagerie des voies aériennes supérieures dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil en pédiatrie. *Sleep Medicine Reviews*, 21, 59–71. doi:10.1016/j.smr.2014.08.001
- [99] O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral implications of habitual snoring in children. *Pediatrics*. 2004;114(1):44-49.
- [100] Friedman BC, Hendeles-Amitai A, Kozminsky E, et al. Adenotonsillectomy improves neurocognitive function in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2003;26(8):999-1005.

- [101] Chervin RD, Clarke DF, Huffman JL, et al. School performance, race, and other correlates of sleep-disordered breathing in children. *Sleep Med.* 2003;4(1):21-27.
- [102] Philby MF, Macey PM, Ma RA, Kumar R, Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Reduced Regional Grey Matter Volumes in Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Sci Rep.* 2017;7:44566.
- [103] Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics.* 2012;130(3): e714-755.
- [104] Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616–20.
- [105] Kheirandish L, Gozal D. Neurocognitive dysfunction in children with sleep disorders. *Dev Sci* 2006;9:388–99.
- [106] Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, et al. Symptoms of sleepdisordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors. *Pediatrics* 2003;112: 870–7.
- [107] Montgomery-Downs HE, Gozal D. Snore-associated sleep fragmentation in infancy: mental development effects and contribution of secondhand cigarette smoke exposure. *Pediatrics* 2006;117:e496–502.
- [108] O’Brien LM, Gozal D. Autonomic dysfunction in children with sleep-disordered breathing. *Sleep* 2005;28:747–52.

- [109] O'Brien LM, Serpero LD, Tauman R, et al. Plasma adhesion molecules in children with sleep-disordered breathing. *Chest* 2006;129:947–53.
- [110] Sofer S, Weinhouse E, Tal A, Wanderman KL, Margulis G, Leiberman A, et al. Cor pulmonale due to adenoidal or tonsillar hypertrophy or both in children. Non invasive diagnosis and follow-up. *Chest* 1988;93:119—22.
- [111] Amin RS, Kimball TR, Bean JA, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(10):1395-1399.
- [112] Ugur MB, Dogan SM, Sogut A, et al. Effect of adenoidectomy and/or tonsillectomy on cardiac functions in children with obstructive sleep apnea. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2008;70(3):202-208.
- [113] Meslier, N. (2007). Syndrome d'apnées du sommeil, diabète et insulino-résistance. *Médecine Du Sommeil*, 4(12), 5–10. doi:10.1016/s1769 4493(07)70041-9
- [114] Redline, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C. L., Johnson, N. L., Kirchner, H. L., Emancipator, J., & Kibler, A. M. (2007). Association entre le syndrome métabolique et les troubles respiratoires du sommeil chez les adolescents. doi:10.1164/rccm.200703-375oc
- [115] Cuccia, A. M., Lotti, M., & Caradonna, D. (2008). Oral Breathing and Head Posture. *The Angle Orthodontist*, 78(1), 77–82. doi:10.2319/011507-18.1

- [116] Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284: 3015—21.
- [117] Vgontzas AN, Bixler EO, Chrousos GP. Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. *Sleep Med Rev* 2005; 9: 211—24.
- [118] Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001;322:716—20.
- [119] De Carlos Villafranca F., Cobo Plana J., Diaz Esnal B., Fernandez Mondragon P., Macias Escalada E., Puente Rodriguez M.: Chronic ronchitis and OSAS in children. *Orthod Fr.* 2003;74(3):431-457. doi:10.1051/orthodfr/200374431
- [120] Mador MJ, Kufel TJ, Magalang UJ, Rajesh SK, Watwe V, Grant BJB. Prevalence of positional sleep apnea in patients undergoing polysomnography. *Chest.* 2005 Oct;128(4):2130–7.
- [121] Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, et al. The effect of weightloss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity*2009;17:1178—83.
- [122] Siegfried W, Siegfried A, Rabenbauer M, et al. Snoring and sleepapnea in obese adolescents: effect of long-term weight loss-rehabilitation. *Sleep Breath* 1999;3:83—8.
- [123] wetzal Geoffroy. Dépistage précoce du syndrome d'apnée du sommeil de l'enfant : étude rétrospective d'une filière de soins. Thèse de médecine dentaire. 2019

- [124] cohen Ms, Getz AE, Isaacson G, Gaughan J, Szeremeta W. Intracapsular vs. Extracapsular Tonsillectomy: A Comparison of pain. *The Laryngoscope*. 2007; 117(10): 1855-8.
- [125] Colen TY, Seidmen C, Weeden J, Goldstein NA. Effect of intracapsular Tonsillectomy on quality of life for children with obstructive sleep-disordered breathing. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 1fevr 2008; 134(2): 124-7
- [126] G. Orliaguet. Anesthésie pour amygdalectomie ou adénoïdectomie de l'enfant. *Le Congrès Médecins*.2013
- [127] 207- Lescanne E, Chiron B, Constant I, et al. Pediatric tonsillectomy: clinical practice guidelines. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases* 2012; 129: 264-71.
- [128] Oomen KP, Modi VK, Stewart MG. Evidence-based practice: pediatric tonsillectomy. *Otolaryngol Clin North Am* 2012; 45: 1071-81.
- [129] Constant I, Courrèges P, Dupont M, et al. Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant. Conférence d'experts. Texte court (http://www.sfar.org/_docs/articles/249-amygdale_cexp.pdf). 2005; Paris.
- [130] Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, et al. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144: S1-30.
- [131] Francis A, Eltaki K, Bash T, et al. The safety of preoperative sedation in children with sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70: 1517-21.

- [132] Raghavendran S, Bagry H, Detheux G, et al. An anesthetic management protocol to decrease respiratory complications after adenotonsillectomy in children with severe sleep apnea. *Anesth Analg* 2010; 110: 1093-101.
- [133] Orliaguet G, Constant I. Syndrome d'apnee obstructive du sommeil chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27: e9-10.
- [134] Robb PJ, Bew S, Kubba H, et al. Tonsillectomy and adenoidectomy in children with sleep related breathing disorders: consensus statement of a UK multidisciplinary working party. *Clin Otolaryngol* 2009; 34: 61-3.
- [135] 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.
- [136] Molliex S, Pierre S, Beloeil H, et al., editors. Examens pré interventionnels systématiques. Recommandations formalisées d'experts SFAR 2012 (<http://wwwsfar.org/article/901/examens-pre-interventionnels-systematiques-rfe-2012>).
- [137] Ecoffey C. Anesthesie pour amygdalectomie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27: e11-3.
- [138] Constant I. Controle des voies aeriennes lors de l'amygdalectomie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27: e14-6.
- [139] Dhiwakar M, Clement WA, Supriya M, et al. Antibiotics to reduce post-tonsillectomy morbidity. *Cochrane Database Syst Rev* 2010: CD005607.

- [140] Brown KA, Laferriere A, Lakheeram I, et al. Recurrent hypoxemia in children is associated with increased analgesic sensitivity to opiates. *Anesthesiology* 2006; 105: 665-9.
- [141] STEPHANIE BURGAL ET MARION GUILLIER. AMYGDALECTOMIE, ADENOIDECTOMIE AUJOURD'HUI. Département d'anesthésie –réanimation Hôpital Edouard Herriot (service D'ORL) et Hôpital Femme-Mère-Enfant. page :3
- [142] Pinder D, Hilton M. Dissection versus diathermy for tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2001. CD002211.
- [143] Orliaguet G. Complications après amygdalectomie chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27: e21-9.
- [144] Hanss J, Nowak C, Decaux A, et al. Outpatient tonsillectomy in children: a 7-year experience. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2011; 128: 283-9.
- [145] Arnoldner C, Grasl M, Thurnher D, et al. Surgical revision of hemorrhage in 8388 patients after cold-steel adenotonsillectomies. *Wien Klin Wochenschr* 2008; 120: 336-42.
- [146] Fields RG, Gencorelli FJ, Litman RS. Anesthetic management of the pediatric bleeding tonsil. *Paediatr Anaesth* 2010; 20: 982-6.
- [147] Gacia S, Bourdaud N, Bientz J, et al., editors. Facteurs de risque de vomissements post-opératoires chez l'enfant : résultat de l'étude VPOP. Résumé des Communications libres - R 529. Congrès SFAR 2010; Paris.

- [148] Shargorodsky J, Hartnick CJ, Lee GS. Dexamethasone and postoperative bleeding after tonsillectomy and adenotonsillectomy in children: A meta-analysis of prospective studies. *Laryngoscope* 2012; 122: 1158-64.
- [149] Gallagher TQ, Hill C, Ojha S, et al. Perioperative dexamethasone administration and risk of bleeding following tonsillectomy in children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012; 308: 1221-6.
- [150] Wiatrak BJ, Myer CM, 3rd, Andrews TM. Complications of adenotonsillectomy in children under 3 years of age. *Am J Otolaryngol* 1991; 12: 170-2.
- [151] Brown KA, Morin I, Hickey C, et al. Urgent adenotonsillectomy: an analysis of risk factors associated with postoperative respiratory morbidity. *Anesthesiology* 2003; 99: 586-95.
- [152] Koomson A, Morin I, Brouillette R, et al. Children with severe OSAS who have adenotonsillectomy in the morning are less likely to have postoperative desaturation than those operated in the afternoon. *Can J Anaesth* 2004; 51: 62-7.
- [153] Johnson LB, Elluru RG, Myer CM. Complications of adenotonsillectomy. *Laryngoscope* 2002; 112: 35-6.
- [154] Motamed M, Djazaeri B, Marks R. Acute pulmonary oedema complicating adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea. *Int J Clin Pract* 1999; 53: 230-1.

- [155] Paut O, Remond C, Lagier P, et al. Encéphalopathie hyponatrémique sévère après chirurgie pédiatrique mineure: analyse de 7 cas cliniques et recommandations pour un traitement et une prévention efficaces. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19: 467-73.
- [156] Service d'oto-rhino-laryngologie (ORL) de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat (2021)
- [157] Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngite de l'enfant. *Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale*. Page : 27.
- [158] Lee CF, Hsu WC, Lee CH, Lin MT, Kang KT. Treatment outcomes of supraglottoplasty for pediatric obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2016 ; 87: 18-27.
- [159] Gagnadoux F. L'orthèse d'avancée mandibulaire : une véritable alternative thérapeutique. *Rev. Mal. Respir.* 2006; 23: 7S51-7S54
- [160] Cohen-Lévy, J., Potenza, J., & Couloigner, V. (2017). Obstructive sleep apnea syndrome in children: treatment strategy. *Médecine Du Sommeil*, 14(2), 89–97. doi:10.1016/j.msom.2017.02.005
- [161] Laffargue A. Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant. *Anesth Reanim.* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2018.03.005>
- [162] Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Bandla HPR, Gozal D. Antiinflammatory therapy outcomes for mild OSA in children. *Chest*. 2014;146(1):88-95.

- [163] Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *Journal of Pediatrics*. 2001;138(6):838-844.
- [164] Guilleminault C, Nino-Murcia G, Heldt G, et al. Alternative treatment to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome: nasal continuous positive airway pressure in young children. *Pediatrics* 1986;78:797–802.
- [165] Faouix B, Lavis JF, Nicot F, et al. Facial side effects during noninvasive positive pressure ventilation in children. *Intensive Care Med* 2005;31:965–9.
- [166] Recommendations de la FFO. Place of orthodontics in the detection and treatment of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children. *Recommandations de Bonne Pratique*. Mai 2018. <http://www.orthodontie-ffo.org/sites/default/files/inline-files/Recommandation%202018%20-%20apn%C3%A9es.pdf>.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 085

سنة : 2023

اضطرابات التنفس الإنسدادية أثناء النوم عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة لبنى لخشيش

المزادة في 19 فبراير 1989 بصفرو

من المدرسة الملكية لمصحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تخطيط النوم؛ شخير؛ طفل؛ استئصال الغذائيات

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة ومدير الأطروحة

عضو

عضو

عضو

السيد شفيق مهراوي

أستاذ في طب الأطفال

السيد سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

السيد عبد الحكيم أوراي

أستاذ في طب الأطفال

السيد هشام سوهي

أستاذ في أمراض الجهاز التنفسي