

Année: 2023

Thèse N°: 12

Les TROs (TROubLes RespiRaTOiRes ObsTRucTifs du sommeil) chez l'enfant

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Monsieur Mohamed Karim AZAITOUNI

Né le 7 Mars 1998 à Tanger

Médecin Interne du CHU Tanger - Tétouan - Alhouceima

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

Mots Clés : sommeil, TROS, syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil, SAOS.

Membres du Jury :

Monsieur Ahmed BOURAZZA

Professeur de Neurologie

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

Monsieur Nawfal FEJJAL

Professeur de Chirurgie Plastique, Réparatrice et Esthétique

Monsieur Abilkassem Rachid

Professeur de **pédiatrie**

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-faciale

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَالرُّسُلُ بِحَانِكَ لِأَعْلَامِنَا الْإِمَامُ عَلْمُنَا
إِنِّي أَنْبَأْتُ الْعَالِمَ الْحَكِيمَ

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

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**

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

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 Étudiantes, 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

****Enseignant militaire***

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

Médecine interne –Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

PV Rabat

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National

Décembre 1992

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

Chirurgie Générale Doyen FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

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

Doyen FMPA

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Urologie Inspecteur du SSM

**Enseignant militaire*

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub

****Enseignant militaire***

Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Dir. HMI Mohammed V*

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

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale

Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pneumo-physiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)

****Enseignant militaire***

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*

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 HANCI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

****Enseignant militaire***

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
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
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 Laïla
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

Octobre 2007

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

****Enseignant militaire***

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Dir. Hôp. 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

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
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie

Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Rabat

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. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar

****Enseignant militaire***

Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Dir. Hôp. Spécialités*

Anesthésie Réanimation
Anatomie
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
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation *Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdenmasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

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 Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila

****Enseignant militaire***

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie

Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

****Enseignant militaire***

Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine interne
Pharmacologie ***Directrice du Méd. Phar.***
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la***

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation ***Dir. ERSSM***
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
Hyg.

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

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

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

JUIN 2017

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

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie

****Enseignant militaire***

Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

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

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
Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*

****Enseignant militaire***

Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

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
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie
Radiologie

Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*
Pr. ATOUF OUFA
Pr. BAKALI Youness
Pr. BAMOUS Mehdi*
Pr. BELBACHIR Siham
Pr. BELKOUCH Ahmed*
Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
Pr. DOUMIRI Mouhssine
Pr. EDDERAI Meryem*
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
Pr. EL MAAROUFI Hicham*
Pr. EL OMRI Noual*
Pr. ELQATNI Mohamed*
Pr. FAHRY Aicha*
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
Pr. IKEN Maryem
Pr. JAAFARI Abdelhamid*
Pr. KHALFI Lahcen*
Faciale
Pr. KHEYI Jamal*
Pr. KHIBRI Hajar
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
Pr. LABOUDI Fouad
Pr. LAHKIM Mohamed*
Pr. MEKAOUI Nour
Pr. MOJEMMI Brahim
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
Pr. SATTE AMAL*
Pr. SOUHI Hicham*
Pr. TADLAOUI Yasmina*
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
Pr. ZAHID Hafid*
Pr. ZAJJARI Yassir*
Pr. ZAKARYA Imane*

Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique
Oncologie Médicale
Immunologie
Chirurgie Générale
CCV
Psychiatrie
Médecine des Urgences et des

Traumatologie-Orthopédie
Génétique
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Anatomie Pathologique
Hématologie Clinique
Médecine interne
Médecine interne
Pharmacie Galénique
Néphrologie
Parasitologie
Anesthésie-Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

Cardiologie
Médecine interne
Radiologie
Psychiatrie
Radiologie
Pédiatrie
Chimie Analytique
Neurochirurgie
Neurologie
Pneumo-physiologie
Pharmacie Clinique
Virologie
Hématologie
Néphrologie
Pharmacognosie

****Enseignant militaire***

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

****Enseignant militaire***



Remerciements

A notre maitre et Président de thèse :
Monsieur BOURAZZA AHMED
Professeur de neurologie

*L'amabilité avec laquelle vous avez accepté de présider
notre jury m'a profondément marqué.*

Je vous remercie infiniment de m'avoir fait cet honneur.

*J'ai eu un grand plaisir à travailler sous votre direction,
vos qualités humaines et votre rigueur scientifique font
de vous sans hésitation, un homme admiré de tous et une
réelle source d'inspiration.*

*Je suis spécialement très reconnaissant pour l'immense intérêt
que vous avez donné à mon modeste travail.*

*Je vous prie, finalement, de trouver dans cette thèse,
l'expression de mes plus vifs remerciements.*

A notre maitre et rapporteur de thèse :
Monsieur ERRAMI NOURREDINE
Professeur d'oto-rhino-laryngologie

Je tiens à adresser, particulièrement, mes sincères remerciements à notre maitre et rapporteur de thèse, pour avoir accepté d'encadrer ce sujet. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil et vous étiez toujours disponible à mon écoute, malgré vos nombreuses occupations et obligations. Je suis très fier pour la confiance que vous m'avez accordée en m'assurant cette thèse. J'espère qu'elle sera à la hauteur de vos espérances. En effet, l'élaboration de cette thèse n'aurait pas été possible sans votre soutien et vos précieux conseils qui m'ont guidé tout au long de mon travail. Veuillez trouver ici le témoignage de mon grand respect et ma profonde gratitude.

A notre professeur et juge :
Monsieur ABILKASSEM RACHID
Professeur de pédiatrie

*Mes remerciements les plus chaleureux vont directement
et sans hésitation, à vous, Professeur, pour avoir accepté
de faire partie de notre jury.*

*Vos compétences professionnelles et relationnelles témoignent largement
de la qualité exceptionnelle de votre enseignement et de votre charisme
Nous sommes dès lors ravis d'en tirer largement profit.*

*Veillez trouver ici, cher Professeur, l'expression
de ma grande estime et de mon profond respect.*

A notre professeur et juge :

Monsieur FEJJAL NAWFAL

Professeur de Chirurgie Plastique, Réparatrice et Esthétique

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail
et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury.*

*Vos qualités professionnels et humains nous ont considérablement
marqués et nous serviront de modèle dans notre profession.*

*Veillez accepter, cher professeur, l'expression de mon grand
respect et mes sincères considérations.*

A notre professeur et juge :
Monsieur HEMMAOUI BOUCHAIB
Professeur d'oto-rhino-laryngologie

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant
de siéger à notre jury de thèse.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter
l'intérêt à ce travail. Vous avez aimablement accepté de juger cette thèse.*

*Cette honneur nous touche infiniment et nous tenons
à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*



Liste des abréviations

LISTES DES ABREVIATIONS

AA	: Adéno-amygdalectomie
AASM	: American Academy of Sleep Medicine
ASDA	: Américain Sleep disorders Association
AVC	: Accident vasculaire cérébral
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: Electroencéphalogramme
EMG	: Electromyogramme
EOG	: Electro-oculogramme
FA	: Fibrillation auriculaire
HAS	: La haute autorité de santé
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IAH	: Indice d'apnée hypopnée
ICSD3	: Classification internationale des pathologies du sommeil
IMC	: Indice de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
ORL	: Otorhinolaryngologie
PA	: Pression artérielle
PPC	: Pression positive continue
PSG	: Polysomnographie
PTcCO2	: Pression transcutanée en CO2
PV	: Polygraphie ventilatoire
RERA	: Respiratory effort-related arousal
RGO	: Reflux gastro-œsophagien
SACS	: Syndrome d'apnées centrales du sommeil
SAHOS	: Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil

SAOS	: Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SHRVAS	: Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures
TDAH	: Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité
TDM	: Tomodensitométrie
_TROS	: Troubles respiratoires obstructives du sommeil
TRS	: Troubles respiratoires du sommeil
TTS	: Temps total du sommeil
VA	: Végétations adénoïdiennes
VAS	: Voies aériennes supérieures
VNI	: Ventilation non invasive



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 ; Représentation schématique d'une nuit classique de sommeil	7
Figure 2 : les voies aériennes supérieures et inférieures.....	10
Figure 3 ; les fosses nasales	11
Figure 4 ;les 3 parties du pharynx (Nasopharynx, oropharynx, laryngopharynx).	12
Figure 5 ; les étages du larynx.....	14
Figure 6 ; Mécanismes à l'origine de l'élévation de la PA au cours du SAOS.	20
Figure 7 ; faciès adénoïdien	36
Figure 8 : Vue antérieure de la cavité buccale montrant un palais ogival (iconographie de Dr Oubenjah Jalal service ORL Hôpital Militaire Rabat 2023).....	37
Figure 9 ; Dymorphose maxillo-mandibulaire classe 2 avec excès vertical (iconographie de DR Oubenjah Jalal service ORL hôpital militaire Rabat 2023).....	37
Figure 10 ; dysharmonie dento-maxillaire (iconographie du DR Oubenjah Jalal service ORL hôpital militaire Rabat 2023)	38
Figure 11 ; insuffisance transversale du maxillaire (iconographie de DR Oubenjah Jalil service ORL hopital militaire Rabat)	38
Figure 12 ; Vue antérieure de l oropharynx montrant une hypertrophie des amygdales palatines chez un enfant (iconographie de DR Oubenjah Jalal service ORL hôpital militaire Rabat 2023).....	39
Figure 13 ; Classifications de Brodsky et de Friedman des hypertrophies amygdaliennes lors de l'examen bucco pharyngé.	39
Figure 14 ; replis sur le dorsum lingual	41
Figure 13 ; macroglossie relative (débordement latéral au delà des faces occlusales)	41
Figure 14 ; Score de Mallampati.	43
Figure 17 ; la polysomnographie chez l'enfant	51
Figure 16 : capteurs de la polysomnographie	53
Figure 19 : la polygraphie ventilatoire.....	56

Figure 20 :Technique d'amygdalectomie par dissection mousse.	92
Figure 21 : Adénoïdectomie à la curette.....	95
Figure 22 : La disjonction maxillaire rapide.....	100
Figure 23 : Les orthèses d'avancée mandibulaire. A : Monobloc B,C : Bi-bloc de type Herbst.....	101

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification de Cassano des hypertrophies adénoïdiennes lors de la fibroscopie	45
Tableau 2: Score de McGill	57
Tableau 3 : étiologies des SACS.....	66
Tableau 4: Caractéristiques de la fibrillation atriale chez le sujet apnéique.....	75



Sommaire

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II. RAPPEL	5
1. Généralités sur le sommeil :.....	5
a. Définition du sommeil :	5
b. Les stades du sommeil :	6
c. La régulation du sommeil :.....	7
d. L'évolution du sommeil :.....	9
i. <i>Les fosses nasales</i> :.....	11
ii. <i>Le pharynx</i> :	11
iii. <i>Le larynx</i> :	13
III. EPIDEMIOLOGIE :	16
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIFS DU SOMMEIL :	18
V. ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE DES TROS :	23
1. Œdème et rétrécissement des voies aériennes supérieures :	23
2. L'obésité :	24
3. Cause familiale et génétique :	25
4. Dysfonctionnement neuromusculaire :	26
5. Autres facteurs de risque :	27
VI. DIAGNOSTIC POSITIF :	29
A. Clinique :	29
1) Type de description : le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant :.....	29
a) L'interrogatoire :.....	31
b) Les signes fonctionnels :	33
c) L'examen physique :.....	35
i. <i>Examen général</i> :	35
ii. <i>Examen dento-facial</i> :	35
iii. <i>Examen bucco pharyngé</i> :	39
d) Particularités cliniques du SAOS selon les tranches d'âge :	46
2) Les autres formes des TROS :	48
a) Le ronflement primaire :.....	48
b) Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS) :.....	49

B. Paraclinique :	51
1) La polysomnographie :	51
2) La polygraphie ventilatoire :	55
3) L'oxymétrie nocturne :	57
4) Les examens radiologiques :	58
5) Les indications :	58
i. En cas d'un ronflement primaire :	58
ii. En cas d'un SAOS :	59
iii. En cas d'un SHRVAS :	62
iv. En cas d'une hypoventilation obstructive du sommeil :	63
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	65
1. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil :	65
2. Les autres diagnostics différentiels :	66
VIII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :	71
1. Complications cardiovasculaires :	71
a. SAOS et hypertension artérielle :	71
b. SAOS et atteinte myocardique :	73
c. SAOS et troubles du rythme cardiaque :	74
d. SAOS et accident vasculaire cérébral :	75
2. Complications métaboliques :	76
a. L'obésité :	76
b. L'insulinorésistance et le diabète :	77
c. Le syndrome métabolique :	78
3. Conséquences neurocognitives et comportementales :	79
4. Conséquences staturo-pondérales :	81
5. L'énurésie :	83
IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	86
A. Les buts du traitement :	86
B. Les moyens thérapeutiques :	86
1. Les règles hygiéno-diététiques :	86
2. Le traitement médical :	87
3. Le traitement chirurgical :	88
a. L'amygdalectomie :	89
b. L'adénoïdectomie :	94
c. Autres traitements chirurgicaux :	96
d. Complications :	96

4. Traitement par ventilation non invasive :	98
5. Traitement d'orthopédie dento-faciale (ODF) :.....	99
a. La disjonction maxillaire rapide :	100
b. Les orthèses d'avancée mandibulaire :.....	101
6. Kinésithérapie oro-faciale :	102
C. Les indications thérapeutiques :	103
1. Devant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil :	103
2. Devant un syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures :	105
3. Devant un syndrome d'hypoventilation obstructive du sommeil :.....	106
CONCLUSION	107
ANNEXES	109
RESUMES	115



Introduction

I. INTRODUCTION

Les troubles respiratoires obstructives du sommeil (TROS) se définissent par un syndrome de dysfonctionnement des voies aériennes supérieures pendant le sommeil, caractérisé par des ronflements et/ou un effort respiratoire accru en raison d'une augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures et de la compliance du pharynx.

Ils décrivent un spectre d'anomalies de sévérité variable avec un continuum entre le ronflement isolé, le syndrome de haute résistance des voies aériennes (SHRVAS) supérieures, le syndrome d'hypoventilation obstructive et le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS).

Le SAOS est l'affection la plus fréquente chez les enfants, définie selon L'American Thoracic Society par un trouble fait des épisodes répétés d'obstruction partielle ou totale des voies aériennes supérieures pendant le sommeil et qui aboutissent à la perturbation du déroulement du sommeil et de la ventilation nocturne.

Il intéresse tous les tranches d'âge, de la naissance à l'adolescence avec un pic d'incidence entre 3 et 5ans, et une prévalence de 1% à 4% chez la population pédiatrique générale. Trois types de SAOS sont décrits chez l'enfant :

- Le type 1 : concerne les jeunes enfants sans surpoids avec hypertrophie adéno-amygdalienne.
- Le type 2 : concerne les enfants en surpoids avec une moindre hypertrophie adéno-amygdalienne.
- Le type 3 concerne les enfants porteurs de pathologies neurologiques, musculaires ou squelettiques avec malformations craniofaciales.

Non diagnostiqués et non traités, les TROS peuvent avoir des répercussions sur la santé des enfants, principalement neurocognitives et comportementales, parfois graves en rapport avec une altération de la croissance, des complications métaboliques et cardiovasculaires, d'où l'intérêt d'un dépistage précoce et d'une prise en charge multidisciplinaire.

Vu que les TROS sont fréquents, et vu les complications graves qu'ils peuvent causer, nous vous proposons pour faire une revue des TROS sur les différents plans : clinique, paraclinique et thérapeutique et revoir les principales complications à craindre.



Rappel

II. RAPPEL

1. Généralités sur le sommeil :

a. Définition du sommeil :

Le sommeil est un besoin physiologique et fondamental qui occupe environ le tiers de l'existence de l'être humain, il intervient dans la croissance, la maturation cérébrale, le développement des capacités cognitives ainsi que dans la stimulation des défenses immunitaires. [1]

Décrit comme fonction physiologique, vitale, rythmique, adaptative, le sommeil se définit par une perte de conscience entre deux états d'éveil réversible sous l'effet des stimulations externes, ce qui la différencie du coma avec un ralentissement de certaines fonctions, une baisse du tonus musculaire, une diminution partielle de la perception sensorielle et une perte de la vigilance. [1]

Toute perturbation du sommeil peut entraîner des troubles de la vigilance, non seulement par limitation du mécanisme de récupération, mais aussi par désynchronisation des rythmes biologiques et par saturation des procédés physiologiques et cellulaires impliqués dans la fonction cognitive. Cette perturbation peut également être à l'origine des troubles comportementaux, cognitifs et cardiovasculaires ou encore une décompensation d'une pathologie sous-jacente. [2]

b. Les stades du sommeil :

Une nuit de sommeil dure en général 7 à 8 heures et est constituée de 5 à 6 cycles de 90 minutes environ, lesquels comprennent la succession de 3 grands stades de sommeil : [2]

- **Le sommeil lent léger** constitue la première étape d'un cycle de sommeil, il est composé de deux stades occupant 25 à 35 % du temps de sommeil :

- Le stade 1 (N1) : c'est la phase d'endormissement. Il est caractérisé par une baisse du tonus musculaire, de la fréquence cardiaque et un ralentissement modéré de l'électro-encéphalogramme avec un rythme thêta. [1]
[SEP]
- Le stade 2 (N2) : se traduit par une très grande perte de conscience avec des éléments caractéristiques à l'électroencéphalogramme : fuseaux de sommeil et complexes K, les yeux réalisent des mouvements lents et le tonus musculaire est bas.

Ce sommeil est encore très sensible aux stimuli extérieurs. [1]
[SEP]

- **Le sommeil lent profond** correspond à la période de récupération physique et métabolique de notre organisme et de notre cerveau.

Il s'agit du Stade 3 (N3) qui occupe environ 15 à 25 % du temps de sommeil total. C'est la phase qui permet la plus grande récupération physiologique pour l'organisme.

- **Le sommeil paradoxal** (en anglais *REM sleep* pour *Rapid Eye Movement*) constitue la seconde grande phase d'un cycle de sommeil.

Il est marqué par des mouvements oculaires rapides bilatéraux et symétriques avec une activité cérébrale rapide tandis que le corps est presque paralysé (d'où sa nomination paradoxal).

Ce sommeil correspond à la récupération de la fatigue nerveuse et émotionnelle, il favorise la concentration et la mémorisation et diminue le stress. C'est également le moment des rêves. [1]

c. La régulation du sommeil :

Le sommeil alterne régulièrement avec l'état de veille et ces deux états de la vigilance sont liés entre eux. Le sommeil est sous la dépendance de trois processus de régulation : homéostatique, circadien et le processus d'inertie au réveil. [3]

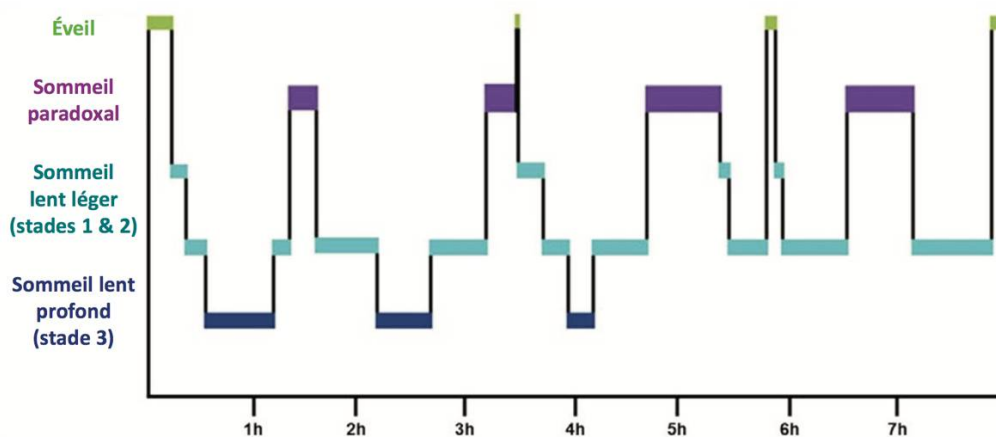


Figure 1 : Représentation schématique d'une nuit classique de sommeil [2]

- **La pression homéostatique (processus S)**, fonctionnant comme un sablier, il se remplit ou se vide selon le temps passé en sommeil ou en éveil. [2]

Cette régulation se résume de cette manière : plus la durée de veille est prolongée plus la pression de sommeil est importante, plus le sommeil à ondes lentes est important. [3]

- **L'horloge circadienne (processus C)**, qui oscille en fonction de l'heure du nyctémère, sous contrôle d'une horloge interne, située dans l'hypothalamus antérieur.

La sécrétion nocturne de mélatonine renforce la synchronisation biologique de notre organisme.

Cette sécrétion est inhibée par certains facteurs notamment la lumière et les synchroniseurs secondaires (contacts sociaux, horaires de travail, repas, activité physique...). [2]

- **L'inertie au réveil** est la baisse de la vigilance au moment du réveil, plus importante quand le réveil est forcé. [3]

Elle se caractérise après une période de sommeil, par une amélioration progressive des performances psychomotrices et cognitives.

Cette inertie varie entre 15 et 40 minutes après une sieste prolongée. Elle est majorée par la prise d'hypnotiques ou un sommeil non réparateur. [2]

d. L'évolution du sommeil :

Chez le nourrisson, la principale fonction du sommeil est la maturation cérébrale. En effet, le sommeil subit d'importantes variations en fonction de l'âge : [4]

À la naissance, la durée du sommeil est élevée (16 h/jour), le nouveau-né dort en sommeil paradoxal (60 à 80 % du temps total de son sommeil). Il n'y a pas de rythme jour/nuit, l'organisation circadienne est incomplète : la sécrétion de mélatonine n'apparaît que vers trois mois de vie.

50 à 60 minutes est la durée moyenne des cycles de sommeil mais comme chez l'adulte, il existe déjà des courts et des longs dormeurs.

Ensuite, **entre un mois et six mois**, le temps total du sommeil diminue et les phases d'éveil sont plus longues. Vers trois mois, le nourrisson dort en sommeil calme et vers quatre mois, s'installe progressivement le rythme circadien. [4]

Entre six mois et quatre ans, la durée de sommeil total se réduit progressivement par diminution des siestes avec trois à quatre siestes à 6 mois, deux siestes à douze mois et une sieste à dix-huit mois.

Le temps total du sommeil reste élevé avec à six mois : 15h, à deux ans : 13-14 heures et à trois-quatre ans : 12 heures.

Vers trois-quatre ans, la structure du sommeil se rapproche de celle de l'adulte et les cycles de sommeil s'allongent.

La durée du sommeil jusqu'à **l'adolescence** est d'environ 10 à 12 heures avec à six ans une durée moyenne de 10 h 45 et à douze ans, une durée moyenne de 9 h 30.

Chez le sujet âgé, la durée du sommeil diminue avec augmentation du sommeil léger, réduction du sommeil lent et fragmentation du sommeil par de nombreux réveils nocturnes. [5]

2. Rappel anatomique :

Le système respiratoire est compris des voies aériennes supérieures (allant du nez au larynx) et des voies aériennes inférieures (allant de la trachée aux alvéoles).

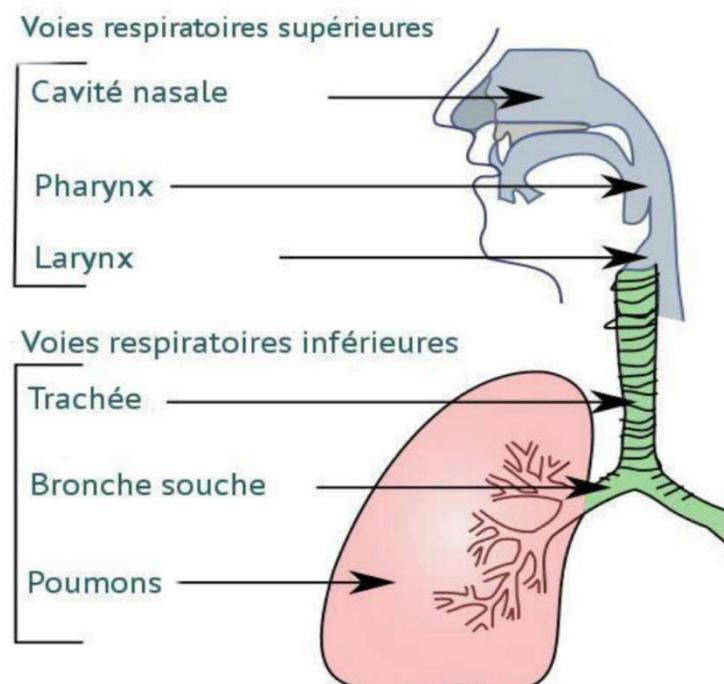


Figure 2 : les voies aériennes supérieures et inférieures. [6]

Les TROS est le résultat d'obstruction des voies aériennes supérieures, ces dernières interviennent dans plusieurs fonctions telles que : la respiration, la phonation et la déglutition. Elles sont composées de 3 parties : les fosses nasales, le pharynx et le larynx.

i. Les fosses nasales :

Portion la plus haute des voies aériennes, située en avant du rhinopharynx, au-dessus de cavité buccale et en dedans des maxillaires et des orbites. Elles sont formées de deux cavités symétriques situées de part et d'autre d'une cloison médiane au centre du massif facial. Leurs principales fonctions sont : l'olfaction, la respiration, la filtration des poussières, l'humidification d'air inspiré, l'élimination des sécrétions provenant des sinus para-nasaux et conduits lacrymo-nasaux.

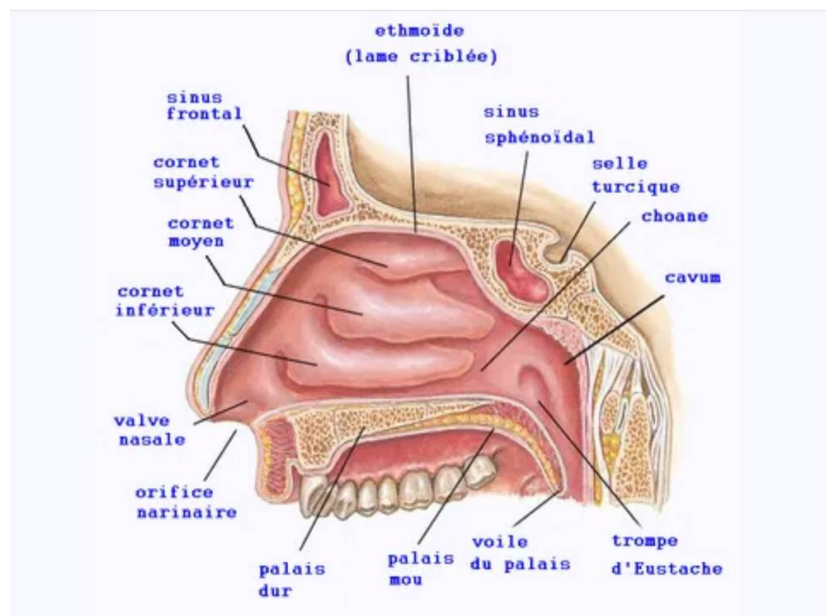


Figure 3 : les fosses nasales. [7]

ii. Le pharynx :

Il s'agit d'un conduit musculo-membraneux ayant la forme d'entonnoir, impair et symétrique, situé en avant du rachis cervical et en arrière des fosses nasales, de la cavité orale et du larynx. C'est un carrefour aéro-digestif permettant le passage commun de l'air et du bol alimentaire et qui s'étend de la base du crâne jusqu'au C6. Il est constitué de 3 étages :

- Supérieur (rhinopharynx ou nasopharynx ou cavum) : situé en arrière de la cavité nasale avec laquelle il communique par les choanes, s'étend de la base du crâne jusqu'au voile du palais et se continue en bas avec l'oropharynx par l'isthme pharyngien.
- Moyen (l'oropharynx) : situé en arrière de la cavité buccale, limité en haut par le voile de palais, en bas par le bord supérieur de l'épiglotte. En avant il communique avec la cavité buccale par l'isthme de Gosier et répond à la racine de la langue contenant les amygdales linguales.
- Inférieur (Laryngopharynx ou hypopharynx) : situé en arrière du larynx, étendu de l'os hyoïde jusqu'au cartilage cricoïde, séparé en bas de l'œsophage par la bouche œsophagienne de Killian.

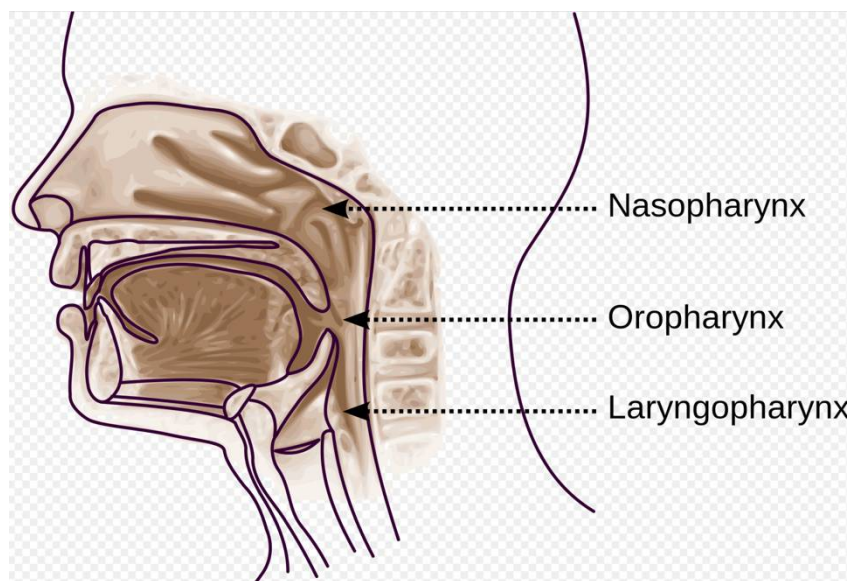


Figure 4 : les 3 parties du pharynx
(Nasopharynx, oropharynx, laryngopharynx). [8]

iii. Le larynx :

Organe impair et médian, situé à la partie moyenne de la gaine viscérale du cou, au-dessus de la trachée, en avant du pharynx, en arrière du corps thyroïde et au-dessous de l'os hyoïde.

Il est formé par un squelette cartilagineux comprenant : le cartilage thyroïde, le cartilage cricoïde, le cartilage épiglottique, les cartilages aryténoïdes, les cartilages corniculés de Santorini et les cartilages cunéiformes de Wrisberg, ces différents cartilages sont unis par des articulations, des membranes, des ligaments et des muscles.

Il est mis en jeu dans 3 principales fonctions : la phonation grâce aux cordes vocales, la respiration et la déglutition.

La cavité laryngée est divisée en trois étages :

- L'étage supérieur : L'étage supra-glottique ou vestibule du larynx.
- L'étage moyen : L'étage glottique qui comprend les cordes vocales.
- L'étage inférieur : étage infra-glottique, entre les cordes vocales et la trachée.

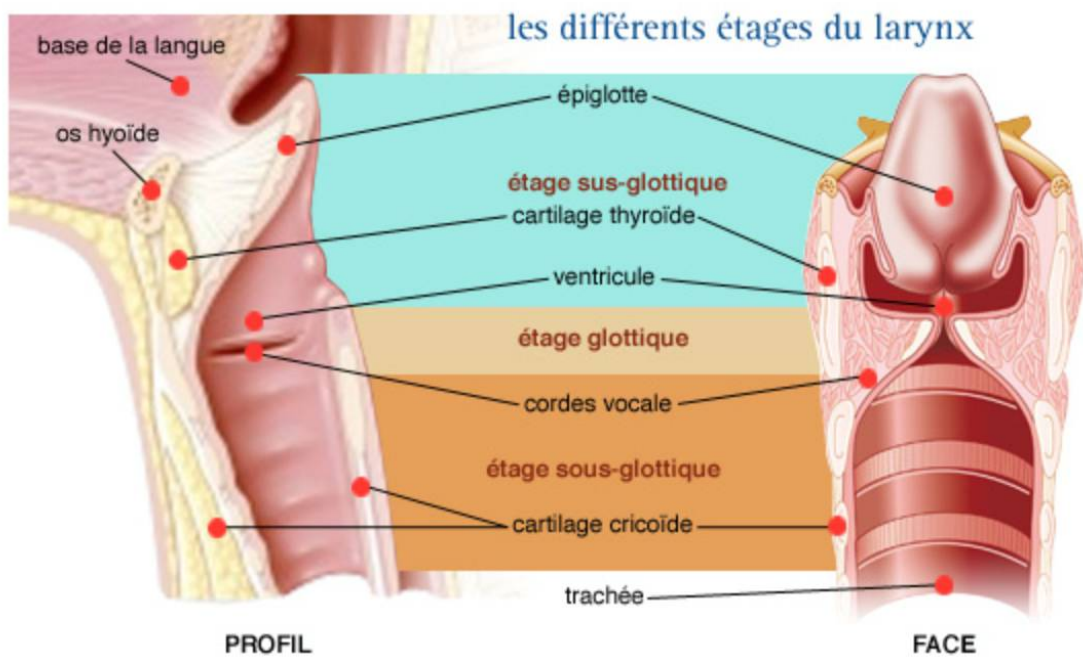


Figure 5 : les étages du larynx. [9]



Epidemiologie

III. EPIDEMIOLOGIE :

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

La prévalence du SAOS est estimée entre 1 et 4% chez l'enfant et de 0,5 à 6% chez l'adolescent alors que celle du ronflement habituel est à 3 à 34 % avec une moyenne de 10%. [10]

Le SAOS de l'enfant touche toutes les tranches d'âge, du nouveau-né à l'adolescent, avec un pic de fréquence entre 3ans et 10ans, expliqué par l'hypertrophie des tissus lymphoïdes, amygdales et végétations adénoïdes, secondaire à l'incidence accrue des infections virales à cet âge. [11]

La prévalence de l'hypertrophie adéno-amygdalienne diminue nettement à partir de l'âge de 12 ans alors que celle du surpoids augmente dans le SAOS de l'adolescent. Le risque de SAOS est multiplié par un facteur de 4 à 5 en cas d'obésité.

La prévalence du SHRVAS dans la population générale est encore mal définie, généralement estimé entre 1 et 6% chez les enfants âgés de 6mois à 16 ans, mais ce syndrome serait aussi fréquent que les formes modérées du SAHOS, alors qu'il est deux fois plus fréquent que le ronflement primaire. [12]

La répartition entre les deux sexes est presque égale avant la puberté, après la puberté il existe une discrète prédominance masculine.

En termes d'ethnie, les Afro-Américains développent plus des troubles du sommeil que les Caucasiens. Selon une étude faite à Stanford, les Asiatiques avaient des SAOS plus sévères que les Caucasiens. [13]



***Physiopathologie des troubles
respiratoires obstructifs
du sommeil***

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIFS DU SOMMEIL :

Les voies respiratoires supérieures, étendues des orifices nasaires à la trachée, sont constituées de segments anatomiques de natures différentes et revêtant une morphologie tridimensionnelle complexe : le pharynx est un long conduit aux parois musculomembraneuses souples, contrairement aux fosses nasales essentiellement osseuse, et à la trachée cartilagineuse, qui présentent une certaine rigidité.

Le ronflement primaire a pour origine la mise en vibration des tissus mous pharyngés par les turbulences de l'air et cela signe déjà une étroitesse des voies respiratoires. L'aggravation de l'obstruction s'accompagne d'anomalies des échanges gazeux : limitations de débit, épisodes de haute résistance des voies aériennes, hypopnées et apnées.

Quand l'obstruction se prolonge, l'hypoxie et l'hypercapnie déclenchent un microéveil cortical, afin de pouvoir modifier le tonus musculaire et rétablir un flux respiratoire. [14]

Le SAOS est secondaire au collapsus des VAS, provoqué par un déséquilibre entre : [13]

- La force de fermeture des VAS représentée par la pression négative exercée au sein de la lumière pharyngée par les muscles inspiratoires et essentiellement par l'abaissement du diaphragme lors de l'inspiration. Cette pression crée une tendance au rapprochement des parois pharyngées, qui peuvent même se collaber. Une augmentation des efforts respiratoires ne peut qu'aggraver mécaniquement cette tendance au collapsus, à la manière d'une paille au travers de laquelle on aspirerait fortement.

- La force d'ouverture du pharynx exercée par les muscles dilatateurs du pharynx : muscles tenseurs du voile, génioglosses et géniohyoïdiens, empêchant le collapsus pharyngé et maintenant les VAS ouvertes pendant l'inspiration.

Ce collapsus sera aggravé par l'étroitesse des VAS causée par l'infiltration graisseuse, l'infiltration lymphoïde, l'hypertrophie des amygdales et/ou des végétations et la malformation des VAS. Cette étroitesse est exacerbée en sommeil paradoxal du fait de l'atonie musculaire. [14]

Sur le plan cardio-vasculaire, la répétition des épisodes de ce collapsus pharyngé a pour conséquences :

- La survenue de séquences désaturation-réoxygénation.
- La survenue des épisodes transitoires d'hypercapnie.
- L'augmentation des efforts respiratoires.
- La survenue de microéveils terminant les événements respiratoires.

Ces mécanismes provoquent une hyperstimulation parasympathique (bradycardie durant l'apnée) suivie d'une hyperactivation sympathique (tachycardie, vasoconstriction périphérique) entraînant ainsi une augmentation de la pression artérielle (PA) en fin d'événement respiratoire.

En réponse aux stimuli engendrés (principalement l'hypoxie intermittente), de nombreux mécanismes intermédiaires d'adaptation du système cardiovasculaire sont mis en jeu.

C'est ainsi, il existe au cours du SAOS :

- Une hyperactivité sympathique,
- Une dysfonction endothéliale,
- Une inflammation systémique,
- Un stress oxydant marqué,
- Des anomalies de la coagulation et de l'agrégation plaquettaire,
- Une altération du baroréflexe.
- Une activation des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone et endothéline.
- Une diminution de la production de NO.



Figure 6 : Mécanismes à l'origine de l'élévation de la PA au cours du SAOS. [15]

L'implication de tout ou une partie de ces mécanismes est à l'origine de l'accroissement du risque cardiovasculaire au cours du SAOS. [15]

Ces phénomènes obstructifs aboutissent généralement, par restauration du tonus, à des micro-réveils nécessaires pour normaliser les résistances des VAS.

Chez l'enfant, l'obstruction partielle des VAS est plus fréquente que l'obstruction complète du fait d'une collapsibilité moindre des VAS.

On note aussi que les capacités d'éveils sont moindres que chez l'adulte, ainsi, les phénomènes obstructifs sont moins suivis de microéveils.

Enfin, l'enfant a le plus souvent une structure du sommeil conservée et moins fragmentée. [16]

Cependant, à l'inverse du SAOS, la tonicité des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures est préservée au cours du SHRVAS, et la compliance des voies aériennes supérieures serait intermédiaire entre celle des sujets normaux et celle des sujets atteints d'un SAOS. [17]

Les anomalies au cours du SHRVAS sont souvent localisées dans l'hypopharynx, en arrière de la base de la langue, contrairement au SAOS où l'obstruction se produit le plus souvent au niveau de l'oropharynx. [18]

Le réflexe protecteur du pharynx lui même bien conservé dans le SHRVAS, permet aux patients souffrant de répondre très rapidement à la dépression inspiratoire intra-thoracique et d'éviter ainsi le collapsus pharyngé. Ceci aboutira finalement à la survenue d'un RERA, avec sur le plan ventilatoire une chute plus ou moins importante du volume courant, compensée par augmentation de la fréquence respiratoire afin de maintenir une ventilation minute stable.



***Etiologies et facteurs
de risque des tros***

V. ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE DES TROS :

1. Œdème et rétrécissement des voies aériennes supérieures :

L'étiologie la plus fréquente chez l'enfant est l'hypertrophie des amygdales. En effet, le tissu lymphoïde adénoïdien existe dès la naissance et connaît une expansion progressive occupant la moitié de l'espace nasopharyngé à l'âge de 2 à 3 ans avec un maximum à l'âge de 10 ans pour ensuite involuer. Ce pic de croissance des organes lymphoïdes n'est pas toujours synchrone avec celui des organes squelettiques du massif facial, ce qui peut conduire à une obstruction pharyngée qui est maximale entre l'âge de 3 à 5 ans.

L'asthme constitue également un facteur de risque par ses mécanismes physiopathologiques favorisant l'inflammation des voies aériennes, l'œdème et la perturbation du contrôle neuromusculaire de la respiration ce qui potentialise la bronchoconstriction nocturne et donc une résistance des voies aériennes supérieures. Cette résistance peut conduire à la génération d'une pression inspiratoire négative et à un collapsus intraluminal, favorisant les hypopnées ou les apnées. [19]

Les altérations du tonus bronchomoteur et de la fonction des muscles respiratoires se produisent pendant le sommeil paradoxal où les apnées sont le plus souvent accentuées.

Les enfants présentant des anomalies crâniofaciales telles que l'hypoplasie faciale, l'obstruction nasoseptale, la rétro/micrognathie et la macroglossie sont également plus exposés au risque de développer des et peuvent présenter des symptômes résiduels de SAOS après adénoïdectomie ou amygdalectomie. [20]

2. L'obésité :

Plusieurs mécanismes physiopathologiques pourraient expliquer le rôle de l'obésité comme facteur de risque, tels que :

- L'hypertrophie des végétations et des amygdales responsable d'un rétrécissement des VAS et d'une augmentation de la compliance du pharynx ;
- Une diminution de la pression critique de fermeture des voies aériennes supérieures (VAS),
- Des anomalies de la mécanique de la cage thoracique avec une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance thoraco-pulmonaire,
- Des anomalies du contrôle de la respiration avec une réduction des réponses ventilatoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie. [21]

Dans une étude comparant 46 enfants obèses à 44 enfants témoins âgés en moyenne de 11 ans, la présence d'un trouble respiratoire du sommeil était corrélée à l'index de masse corporelle (IMC) et à la taille des amygdales.

En effet, les enfants ayant des amygdales cotées > 2 sur une échelle allant de 0 à 4 avaient un risque relatif d'avoir un TRS.

L'association entre l'indice de masse corporelle (IMC) (en kg/m^2) et la sévérité de l'indice d'apnées/hypopnées obstructives par heure (IAHO) est faible avant la puberté mais devient significative à l'âge de l'adolescence. Une augmentation de 12% du risque de SAOS est estimée pour chaque augmentation de l'IMC de $1\text{Kg}/\text{m}^2$. [22]

Une autre étude chinoise a comparé 4 groupes d'enfants âgés en moyen 9 ans, l'index d'apnées-hypopnées (IAH) était de 16,4 +/- 17/h chez les enfants obèses, 1,7 +/- 1/h chez les enfants ayant un poids normal, 21,9 +/- 14,7/h chez les enfants obèses avec une hypertrophie des végétations et des amygdales, et 9,4 +/- 9,4/h chez ceux ayant un poids normal avec une hypertrophie des végétations et des amygdales. [23]

L'obésité est également un des facteurs les plus importants dans la persistance et l'aggravation du SAOS avec le temps. Le tour de taille et le z-score de l'IMC étaient significativement associés à la persistance d'un SAOS chez 45 enfants chinois âgés de 6 à 13 ans évalués sur une période de 2 ans. Dans une étude cohorte de 70 enfants ronfleurs suivis sur une durée de 5 ans, seuls l'obésité et le surpoids étaient associés à l'évolution vers un SAOS. [24]

3. Cause familiale et génétique :

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

Selon une étude réalisée par Redline, la prévalence de SAOS est de 1.6% chez les familles saines et de 8.4% chez les familles présentant un SAOS. Cette étude a montré également que le risque de développement d'un TRS est 3 à 4 fois plus élevé chez les enfants avec des antécédents familiaux de TRS.

L'association génétique a été aussi démontrée dans la pathogénie de SAOS pédiatrique, les études ont porté principalement sur les polymorphismes génétiques, par exemple : L'allèle APOE 4 mis en évidence par Gozal dans une étude réalisée sur les interactions entre l'environnement et les facteurs génétiques dans le SAOS qui a montré que l'allèle APOE 4 est plus fréquent

chez les enfants souffrant d'apnée obstructive du sommeil et particulièrement chez ceux qui développent des déficits neurocognitifs, ce qui suggère que l'allèle APOE 4 est associé non seulement à une probabilité accrue de souffrir de troubles respiratoires du sommeil, mais aussi à un risque accru de dysfonctionnement neurocognitif. [25]

Certains syndromes cliniques ont été associés au SAOS, en particulier ceux de Prader- Willi et Bechwith-Wiedemann. [26]

4. Dysfonctionnement neuromusculaire :

Les facteurs neuromusculaires et anatomiques sont souvent des éléments à l'origine des troubles respiratoires du sommeil, en effet les facteurs neuromusculaires sont responsables de la réduction du tonus des muscles dilatateurs pendant le sommeil, ce dernier devient quasiment aboli au moment du sommeil paradoxal.

Par ailleurs, toute affection congénitale ou acquise qui atteint le centre de contrôle respiratoire peut entraîner le développement du SAOS à titre d'exemple : la malformation d'Arnold Chiari, le myéломéningocèle et les lésions cérébrales dues à un traumatisme, une tumeur, une opération chirurgicale ou une radiation.

L'éveil constitue la réponse protectrice à l'obstruction des VAS aussi bien à l'hypoxémie qu'à l'hypercapnie. Les enfants atteints de SAOS présentent des seuils d'éveil légèrement élevés pour l'hypercapnie et ont alors tendance à se réveiller avec une pCO₂ plus augmentée.

Les troubles neuromusculaires périphériques les plus fréquents qui aboutissent au SAOS sont faits d'une modification du tonus musculaire telle qu'une hypotonie ou une hypertonie associée à l'infirmité motrice cérébrale (IMC), à la dystrophie musculaire congénitale, à la dystrophie myotonique ou aux lésions de la moelle épinière cervicale. [27]

5. Autres facteurs de risque :

Plusieurs autres facteurs de risque prédisposent à la survenue des troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant notamment le SAOS, tels que :

- La prématurité : augmente le risque de développer un SAOS 3 à 5 fois plus que chez les enfants nés à terme.
- La rhinite allergique et le reflux gastro-œsophagien : surtout par le processus inflammatoire des VAS.
- Le tabagisme passif : présente un risque élevé de développer un SAOS.
- L'origine ethnique : le SAOS est plus fréquemment retrouvé chez les sujets afro-américains que chez les caucasiens par différence de la morphologie faciale.



Diagnostic Positif

VI. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Clinique :

1) Type de description : le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant :

Historiquement, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) a été décrit initialement chez des adultes obèses et ronfleurs, dénommés d'après les descriptions de Dickens « pickwickiens », qui présentaient des apnées obstructives répétées avec reprise bruyante de la respiration.

Ensuite, Ce syndrome a été reconnu chez des individus non obèses, chez qui des phénomènes d'occlusion des voies aériennes supérieures étaient constatés, décrivant ainsi l'entité « obstructive sleep apnoea syndrome » [28].

Le SAOS de l'enfant est défini par la survenue pendant le sommeil d'épisodes anormalement fréquents d'obstruction totale ou partielle des voies aériennes supérieures, responsables d'interruptions (apnées) ou de réductions significatives (hypopnées) de la ventilation perturbant ainsi le déroulement normal du sommeil [29].

Une apnée est définie par une interruption du flux aérien pendant au moins deux cycles respiratoires. Elle est caractérisée par une diminution de 90 % ou plus de ce flux aérien. La durée d'apnée ne peut pas être estimée contrairement à l'adulte vu que la fréquence respiratoire varie en fonction de l'âge (60 cycles/minute chez un nouveau-né à 12 cycles/minute chez l'adolescent). L'apnée peut être obstructive, centrale ou mixte. [30]

Une hypopnée est définie par une réduction du flux aérien, sur une durée moyenne de deux cycles respiratoires, de plus de 30% et de moins de 90% par rapport au débit normal, avec une désaturation d'au moins 3 % et/ou un micro-éveil. [30]

L'index d'apnée-hypopnée (IAH) est le paramètre polysomnographique le plus fréquemment rapporté pour décrire la sévérité du SAOS. Il correspond au nombre d'apnées obstructives et d'hypopnées par heure de sommeil (Un index supérieur à 1,5 est considéré comme pathologique). [16]

Trois populations d'enfants avec SAOS sont à distinguer : [31]

- **Le type 1** : concerne les enfants non obèses présentant une hypertrophie adéno-amygdalienne marquée et une tendance à l'hyperactivité.
- **Le type 2** : concerne les enfants en surpoids présentant une obésité viscérale et tronculaire, un diamètre de cou augmenté avec une hypertrophie adéno-amygdalienne moins marquée que celle du type 1, associée à une somnolence diurne excessive.
- **Le type 3** : correspond au SAOS secondaire, il concerne les enfants présentant une pathologie neurologique, malformative ou génétique avec malformation cranio-faciale ou atteinte neuromusculaire et/ou squelettique (par exemple le syndrome de Pierre Robin, le syndrome de Down, le syndrome de Prader Willi, la Trisomie 21, l'achondroplasie, les craniosténoses, la myéloméningocèle...).

Le diagnostic positif du SAOS de l'enfant est basé sur l'association des critères anamnestiques, des données de l'examen clinique et des résultats des examens complémentaires.

a) L'interrogatoire :

Le diagnostic du SAOS est avant tout clinique reposant sur l'interrogatoire en commençant par la question : votre enfant ronfle-t-il ?

Le ronflement est le symptôme nocturne prédominant, parfois permanent. Il traduit la vibration, à l'inspiration, du voile du palais et des tissus pharyngés.

En plus du ronflement, l'interrogatoire doit être ciblé et porter sur une symptomatologie qui s'enrichit en fonction de l'âge et qui est faite de signes cliniques diurnes et nocturnes évocatrices du SAOS.

La triade composée des signes nocturnes suivants est très évocatrice : ronflements, respiration laborieuse, irrégularités respiratoires ou apnées. Lorsqu'elle s'associe à des symptômes diurnes tels que troubles du comportement, troubles de l'attention, irritabilité, le diagnostic de SAOS est très probable. [31]

On notera également à l'interrogatoire la présence des antécédents médicaux et chirurgicaux, en particulier :

- Ceux à risques majorés de SAOS : prématurité, antécédents familiaux de SAOS.
- Les comorbidités associées à des SAOS sévères de traitement complexe : malformations crânio-faciales ou des voies aériennes supérieures ; maladies métaboliques avec infiltration des tissus conjonctifs sous-muqueux ; maladies neuromusculaires avec hypotonie pharyngée.
- Ceux à risque de complication chirurgicale, en particulier : les cardiopathies et les coagulopathies, l'asthme non ou mal contrôlé, les drépanocytoses homozygotes.

De nombreux scores ont été proposés comme outils diagnostics du SAOS, tels que le pédiatric sleep questionnaire (PSQ) (annexe 1), STBUR questionnaire (annexe 2), le questionnaire I'M SLEEPY (annexe 3), tenant compte des éléments cliniques nocturnes et diurnes tels que les ronflements, les arrêts respiratoires durant la nuit, la fatigabilité ou au contraire l'hyperactivité diurne et les troubles de l'attention.

En effet, c'est le score de Spruyt Gozal (annexe 4), seul validé en langue française, composé de signes cliniques classés selon une hiérarchie de sévérité, est actuellement recommandé pour évaluer la sévérité du SAOS grâce à son corrélation aux index apnées/hypopnées de la polysomnographie. Un score supérieur ou égal à 2,72 est un score permettant de prédire que l'enfant a vraisemblablement un SAOS avec un index apnée/hypopnée (IAH) > 5. (Sensibilité de 82 %, spécificité de 81 %, valeur prédictive négative de 92 %). [32]

Il faudra aussi mentionner l'intérêt des questionnaires (SDSC, Sleep Disturbance Scale for Children) (annexe 5) récemment validés en français dans le dépistage et l'évaluation de tous les troubles du sommeil (insomnie, parasomnie, SAOS, hypersomnie) de 4 à 16 ans [33] mais également de 6 mois à 4 ans [34].

b) Les signes fonctionnels :

Le maitre symptôme chez les enfants atteints du SAOS est le ronflement nocturne, il est considéré fréquent lorsqu'il survient plus de 3 nuits par semaine durant au moins 3 mois.

Aggravé par le décubitus dorsal, il résulte d'un relâchement durant le sommeil profond, des muscles de l'arrière-gorge, du voile du palais, de la luette et de la langue. Cet affaissement obstrue partiellement les voies aériennes et lors de l'inspiration, l'air fait vibrer le pharynx qui émet alors un bruit de ronflement. En plus du ronflement, d'autres manifestations nocturnes et diurnes ont été décrits par les parents : [35]

❖ Les symptômes nocturnes :

Difficiles à mettre en évidence par les parents, du fait de la mauvaise connaissance de la qualité de sommeil de leur enfant (chambre éloignée de celle des parents, parents profondément endormis lors de la production des évènements respiratoires anormaux surtout en fin de nuit), d'où l'intérêt de sensibiliser les parents afin de rechercher ces signes qui sont principalement : [31]

- Irrégularités respiratoires, apnées avec reprise inspiratoire bruyante.
- Respiration buccale.
- Sommeil agité avec des réveils nocturnes fréquents. [11]
- Respiration paradoxale. [11]
- Hypersudation.

- Parasomnies : somniloquie, bruxisme, somnambulisme, terreurs nocturnes, éveils confusionnels, cauchemars.
- Enurésie surtout secondaire, après au moins 6 mois de continence. [1] [SÉP]
- Position anormale lors du sommeil : hyperextension du cou, sommeil en position assise.

❖ Les symptômes diurnes :

Ils sont liés d'une part à la fragmentation du sommeil causée par les microéveils consécutifs aux apnées et d'autre part à l'hypoxie cérébrale. On distingue : [36]

- Agitation diurne avec hyperactivité motrice voire parfois agressivité ou au contraire un enfant isolé, timide.
- Réveils matinaux difficiles avec des céphalées, une asthénie et des cernes au réveil.
- Endormissement facile, envies de sieste, somnolence anormale.
- Troubles de la déglutition avec une mastication lente.
- Troubles de la croissance : retard staturo-pondéral qui survient tardivement, souvent la conséquence d'une dysphagie. [37]
- Troubles cognitifs tels qu'une altération de la mémoire et de l'attention, des difficultés d'apprentissage avec diminution des performances scolaires.

c) L'examen physique :

Cet examen comporte un examen clinique général, une inspection dento-faciale, un examen buccopharyngé et une fibroscopie ORL vigile explorant les voies aériennes supérieures depuis les fosses nasales jusqu'au larynx sans franchissement du plan glottique, afin de rechercher les facteurs étiologiques et de dépister les conséquences du SAOS chez l'enfant, il comprend :

i. Examen général :

- _Mesure du poids/taille : permettra d'établir des courbes de croissance à la recherche d'un retard de croissance staturale ou pondérale. La cassure de la courbe de poids est plus fréquente chez le nourrisson que chez l'enfant plus âgé. [38]
- Calcul de l'indice de masse corporelle : principalement pour le diagnostic d'obésité. En effet, l'obésité est rare chez l'enfant apnéique mais fréquente chez l'adolescent, elle est considérée comme une comorbidité à risque major d'apnées sévères.
- Mesure des constantes vitales : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, pression artérielle en particulier en cas de surpoids. [38]

ii. Examen dento-facial :

- _Consiste à rechercher initialement un faciès « adénoïdien » caractérisé, de face, par des cernes, des pommettes peu développées, un nez court et étroit, une inoclusion labiale au repos avec sécheresse labiale, et de profil par une distance cervico mentonnière courte et toujours une inoclusion labiale au repos, un angle naso labial ouvert, un sillon labio mentonnier marqué et une augmentation de la hauteur de l'étage inférieur de la face. [39]

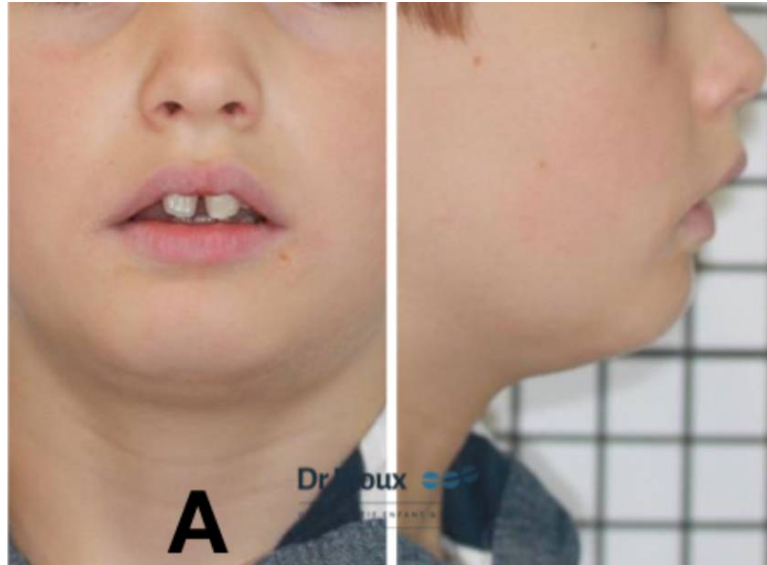


Figure 7 : faciès adénoïdien. [39]

- Les anomalies dento-faciales peuvent être d'origine génétique (prédisposition familiale, syndrome avec dysmorphie faciale) ou liées à une respiration permanente bouche ouverte à l'origine d'un défaut d'appui lingual sur le palais et sur la mandibule et d'une hypotonie de la musculature bucco-linguo-faciale.

Ces anomalies peuvent se manifester par un palais étroit, profond et ogival, une dysharmonie dento-maxillaire, une rétrognathie, une endognathie maxillaire, une insuffisance transversale du maxillaire ou une dysmorphose maxillo-mandibulaire. [13]

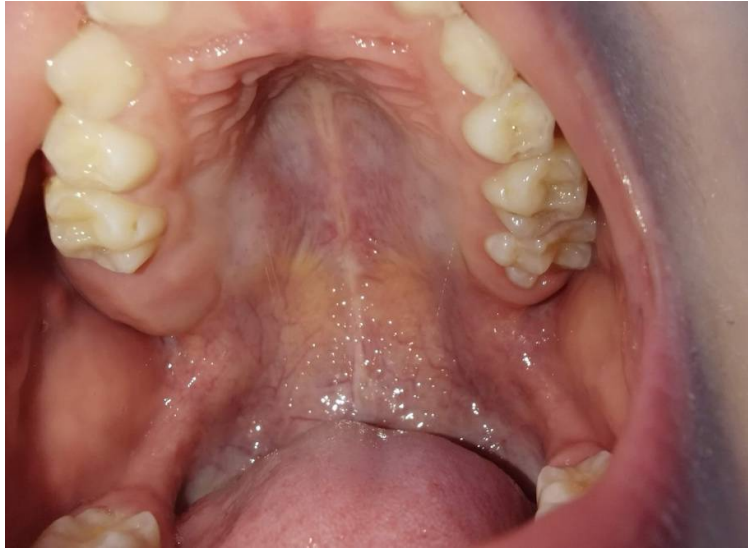


Figure 8 : *Vue antérieure de la cavité buccale montrant un palais ogival
(iconographie de Dr Oubenhah Jalal service ORL Hôpital Militaire Rabat 2023)*



Figure 9 : *Dysmorphose maxillo-mandibulaire classe 2 avec excès vertical
(iconographie de DR Oubenhah Jalal service ORL hôpital militaire Rabat 2023)*



*Figure 10 : dysharmonie dento-maxillaire
(iconographie du DR Oubenhah Jalal service ORL hôpital militaire Rabat 2023)*



*Figure 11 : insuffisance transversale du maxillaire
(iconographie de DR Oubenhah Jalil service ORL hopital militaire Rabat)*

iii. Examen bucco pharyngé :

L'examen devra rechercher initialement une hypertrophie amygdalienne, évaluée cliniquement par le score de Friedman en relation avec le calibre des voies aériennes. [40]

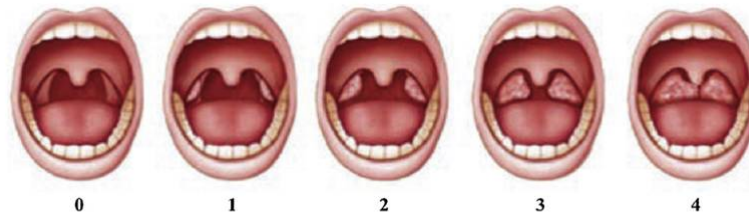


Figure 12 : Vue antérieure de l'oropharynx montrant une hypertrophie des amygdales palatines chez un enfant (iconographie de DR Oubenjah Jalal service ORL hôpital militaire Rabat 2023)



Figure 13 : Classifications de Brodsky et de Friedman des hypertrophies amygdaliennes lors de l'examen bucco pharyngé. [40]

Score de Friedman
0 : amygdales opérées.
1 : Amygdales contenues entre les piliers (moins de 25% de l'espace).
2 : Amygdales franchissant à peine le plan des piliers (moins de 50% de l'espace).
3 : Amygdales franchissant nettement les piliers sans être jointives (moins de 75% de l'espace).
4 : Amygdales jointives.

Score de Brodsky
0 : amygdales opérées.
1 : Obstruction oropharyngée $\leq 25\%$
2 : Obstruction de 26 à 50 %
3 : Obstruction de 51 à 75 %
4 : Obstruction $> 75\%$

En termes de reproductibilité intra- et inter-observateur, le score de Brodsky modifié semble plus fiable que celui de Friedman (figure13).

Les amygdales peuvent se présenter en vue intrabuccale, horizontale, bien séparées l'une de l'autre, tandis qu'elles sont obstructives et jointives au niveau de leur pôle inférieur, et ceci est visualisé seulement en fibroscopie.

L'appréciation clinique de la taille des amygdales est corrélée à la polysomnographie. En effet, le blocage nocturne des voies aériennes par les amygdales dépend non seulement de leur taille, mais également du degré d'hypotonie musculaire des parois pharyngées latérales qui est variable d'un enfant à un autre. [41]

L'examen par fibroscopie de cette région permet de mettre en évidence un obstacle rétro-basilingual tel qu'un kyste de la base linguale, une hypertrophie de l'amygdale linguale, un collapsus inspiratoire des parois pharyngées ou un recul de la base de la langue.

D'autre côté, la langue est évaluée en terme de posture, volume et mobilité avec comme éléments remarquables : la présence d'indentations sur les bords latéraux, de replis sur la face dorsale et un débordement par rapport aux faces occlusales mandibulaires, un frein d'insertion fibreuse et/ou brève à l'origine d'ankyloglossie relative. [13]



Figure 14 : replis sur le dorsum lingual [13]



Figure 15 : macroglossie relative (débordement latéral au delà des faces occlusales). [13]

La brièveté du frein s'apprécie au degré d'ouverture buccale où la langue garde un contact avec le palais, le principal signe est celui de l'inflexion du dorsum lingual en forme de cœur ou pseudobifidité. [42]

La position du massif lingual par rapport au voile du palais est représentée par le score de Mallampati (figure14), habituellement utilisé par les anesthésistes pour prédire les difficultés d'intubation oro-trachéale. Un score de III ou IV prédisposerait fortement au SAOS, avec un risque relatif élevé de 6 fois pour chaque augmentation du score. [43]

Classe I : Palais mou, luette, piliers visibles.

Classe II : Palais mou, majeure partie de la luette, piliers visibles.

Classe III : palais mou, base de la luette visible.

Classe IV : Seul le palais osseux est visible.

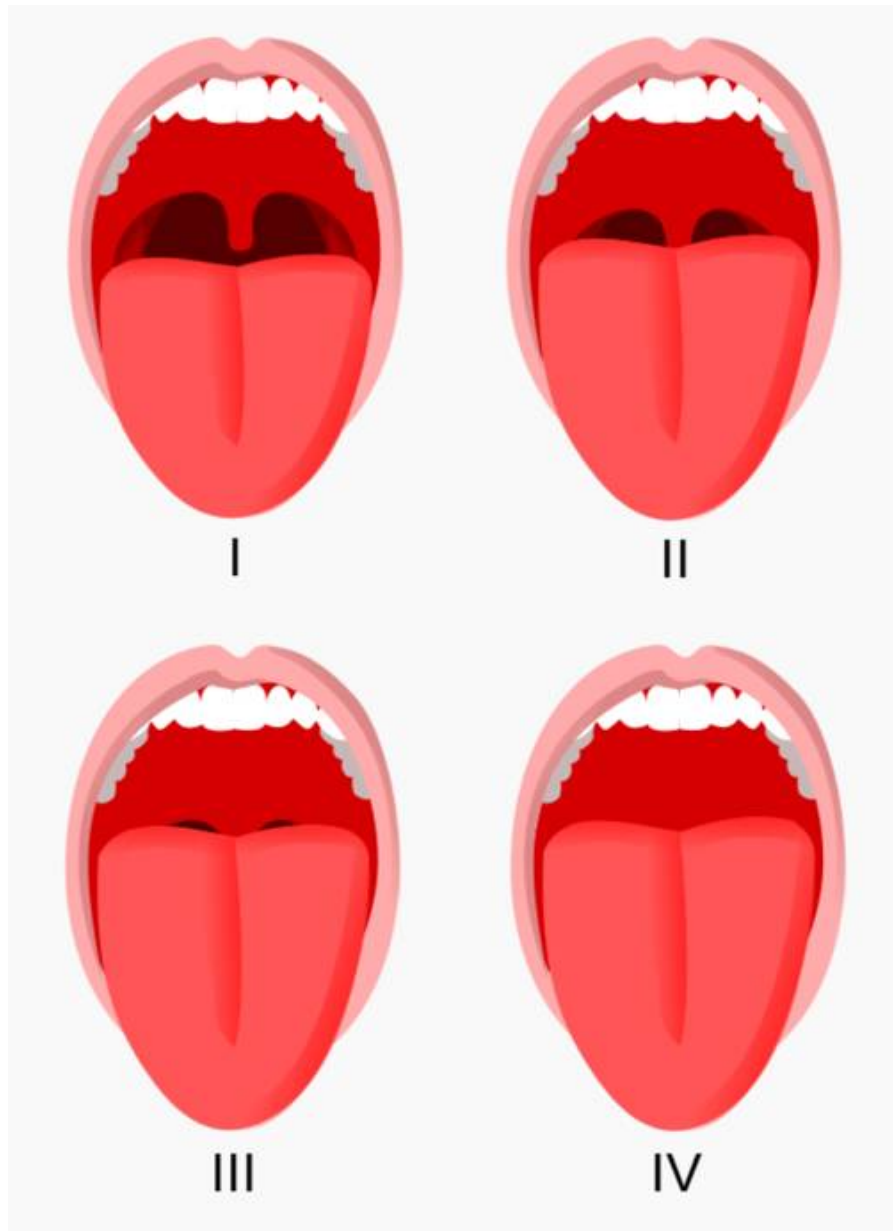


Figure 16 Score de Mallampati. [43]

iv. Examen nasal et rhinopharyngé par naso-fibroscopie :

L'examen des narines permet de rechercher une étroitesse, une déformation du cartilage alaire, une asymétrie des orifices narinaires, une hypotonie du cartilage nasal, une turgescence des cornets et une hypertrophie basale du septum. [13]

Les muscles alaires qui servent à contrôler le calibre narinaire ne se contractent que lors de l'inspiration profonde et du reniflement.

Lors de l'inspiration, leur contraction reflexe permet de s'opposer au collapsus inspiratoire.

L'évaluation du mode ventilatoire adopté par l'enfant est possible grâce au test de Rosenthal : il est demandé à l'enfant de réaliser une série de dix à quinze inspirations/expirations profondes consécutives tout en gardant la bouche fermée. Une interruption de la série, une ouverture des lèvres ou une accélération significative du pouls constituent un indice de préférence ventilatoire orale.

L'exploration par naso-fibroscopie n'est pas systématique dans le SAOS chez l'enfant. Elle est indiquée en cas de discordance entre l'interrogatoire et l'examen clinique ou en cas de comorbidités à risque d'obstacle sévère multi-étagé (en particulier malformation cranio-faciale, maladie de surcharge, maladie neuromusculaire, obésité, trisomie 21).

La fibroscopie explore l'anatomie des fosses nasales et du rhinopharynx et recherche une déviation de la cloison nasale, une hypertrophie des cornets inférieurs, une sténose des orifices, une polypose nasosinusienne ou tout autre type d'anomalies malformative, inflammatoire ou tumorale nasale ou du cavum. [40]

L'hypertrophie adénoïdienne est aussi évaluée en fibroscopie, elle est classée semi-quantitativement par le score de Cassano ([Tableau 1](#)) qui semble être corrélé à l'index d'apnées hypopnées. [44]

La laryngomalacie est révélée en fibroscopie par l'association d'une bascule postérieure de l'épiglotte souvent enroulée en oméga, d'une brièveté des replis aryépiglottiques et d'une bascule antérieure des aryténoïdes. Lorsqu'elle est associée à un collapsus inspiratoire des parois pharyngées, on l'appelle la pharyngolaryngomalacie.

Tableau 1 : Classification de Cassano des hypertrophies adénoïdiennes lors de la fibroscopie [44]

<u>Grade ou stade :</u>	1.Végétations adénoïdiennes (VA) pouvant descendre jusqu'au 1/4 supérieur de la lumière choanale.
	2.VA pouvant descendre jusqu'à la moitié supérieure de la lumière choanale.
	3.VA pouvant descendre jusqu'au 1/4 inférieur de la lumière choanale.
	4.VA touchant le plancher de la choane.

d) Particularités cliniques du SAOS selon les tranches d'âge :

❖ Chez le jeune enfant < 2 ans :

La présentation clinique du SAOS chez le jeune enfant présente quelques particularités : [13]

- On note la présence des symptômes d'obstruction des VAS notamment la ronchopathie, le sommeil agité et la respiration buccale.
- Les malaises à répétition peuvent aussi s'y retrouver chez le jeune enfant.
- Parfois, la cassure staturo-pondérale peut être le seul signe révélateur.
- Comme mentionné dans les facteurs de risque, les enfants prématurés sont à plus grand risque de développer un SAOS à tout âge de la vie.
- Le reflux gastro-œsophagien est souvent décrit, mais le lien avec le SAOS n'est pas encore bien établi.

En général, deux groupes d'enfant sont à distinguer : des enfants avec antécédents de prématurité, de laryngomalacie ou d'un RGO, et des enfants avec SAOS type 3.

De la même façon que chez l'enfant, l'examen physique doit être complet et rechercher les anomalies suivantes : [13]

- L'hypertrophie adénoïdienne.

- L'obstruction nasale (infection respiratoire haute, atrésie des choanes, sténose des sinus piriformes).
- Le stridor, la cyanose, les difficultés alimentaires secondaires à une laryngomalacie.
- Les fentes labiales et/ou palatine.
- L'hypoplasie mandibulaire.
- Les pathologies neuromusculaires.
- Les syndromes polymalformatifs (achondroplasie, syndrome de Beckwith-Wiedemann, malformation de Chiari, trisomie 21...)

❖ Chez l'adolescent :

Les particularités sémiologiques du SAOS chez l'adolescent sont représentées par : [13]

- Une dyssomnie (insomnie, sommeil peu réparateur),
- Des céphalées au réveil,
- Une somnolence diurne excessive avec des siestes fréquentes,
- Un endormissement en classe,
- Des troubles neurocognitifs ou des troubles de l'humeur à type d'anxiété, de dépression ou de repli sur soi.

Ces symptômes, non spécifiques, n'orientent pas toujours vers un SAOS. Ils sont souvent attribués à la « phase d'adolescence » et à la privation chronique de sommeil fréquente à cet âge.

Les antécédents de consommation d'alcool, de tabac et de drogues, de prise médicamenteuse ou tout autre antécédent pouvant causé une somnolence diurne excessive doivent être systématiquement recherchés à l'interrogatoire.

A l'examen physique, on note que :

- L'hypertrophie adéno-amygdalienne est moins fréquente que chez l'enfant.
- Le rapport tour du cou sur tour de taille est le facteur prédictif du SAOS : un rapport $> 0,38$ est associé à un risque majeur de 22% de SAOS, tandis qu'un rapport $\leq 0,38$ est associé à un sur-risque de 7% seulement. [45]

2) Les autres formes des TROS :

a) Le ronflement primaire :

Décrit comme maître symptôme du SAOS, le simple ronflement peut lui même constituer une forme des TROS (la base du spectre), et révéler une étiologie particulière.

Les manifestations évocatrices de gêne respiratoire à rechercher en cas de ronflement peuvent être : [46]

- Nocturne à type de :
 - Sommeil agité.
 - Arrêts respiratoires suivis d'une inspiration bruyante.
 - Sueurs avec parfois des vomissements nocturnes.
 - Énurésie secondaire.

- Position genupectorale ou tête en hyperextension.
 - Respiration bouche ouverte (tache de salive sur l'oreiller, sècheresse buccale avec l'habitude de boire la nuit)
- Ou diurnes à type de :
- Somnolence.
 - Etat d'agitation n'existant pas dans les mois précédents.
 - Perte d'appétit.
 - Infléchissement de la courbe de croissance.

L'examen physique allant du simple examen général à la fibroscopie ORL permet de déterminer l'étiologie en cause en visualisant les différentes structures anatomiques des voies aériennes supérieures.

b) Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS) :

Défini par la combinaison des critères suivants :

- La somnolence diurne excessive.
- Un index RERA (Respiratory effort-related arousal) par heure du sommeil ≥ 10 .
- Un index d'apnées et hypopnées (IAH) par heure du sommeil < 5 .
- La saturation en oxygène ne descendant jamais au-dessous de 92 % sur l'oxymétrie nocturne. [47]

Il se caractérise cliniquement par :

- Un ronflement moins fréquent que dans le SAOS avec une fragmentation du sommeil rapportée chez 60% à 100% des patients.
- Une insomnie de maintien de sommeil avec une fréquence similaire à celle de SAOS.
- Une insomnie d'endormissement généralement plus fréquente dans le SHRVAS.
- Une somnolence diurne qui est également très fréquente avec une répercussion sur la qualité de vie généralement plus importante dans le SHRVAS que dans le SAHOS.
- Une respiration bruyante pendant le sommeil, une respiration buccale diurne, un retard de croissance ou une infection à répétition des voies respiratoires supérieures sont également des signes à rechercher.
- La surcharge pondérale est généralement absente dans le SHRVAS.
- Les traits caractéristiques du long face syndrome sont présents à l'examen du massif cranio-facial. [48]

c) Le syndrome d'hypoventilation obstructive du sommeil :

- Pas de signes cliniques spécifiques à ce syndrome.
- La symptomatologie clinique peut aller d'un simple ronflement jusqu'au syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures.
- Le diagnostic est confirmé par l'examen paraclinique.

B.Paraclinique :

L'interrogatoire minutieux orienté par les questionnaires et l'examen clinique complet sont parfois insuffisants pour pouvoir confirmer le diagnostic des TROS d'où l'intérêt de réaliser des examens complémentaires.

Les explorations qui permettent de suspecter la présence d'un trouble respiratoire du sommeil sont multiples : la polysomnographie (PSG), la polygraphie ventilatoire (PV), l'oxymétrie nocturne).

1) La polysomnographie :



Figure 17 : la polysomnographie chez l'enfant [16]

L'enregistrement par PSG du sommeil nocturne en laboratoire avec surveillance technique est l'examen de choix pour le diagnostic des troubles respiratoire du sommeil chez l'enfant. Il est réalisable chez les enfants de tout âge, en respectant le rythme de sommeil de l'enfant, à condition d'être réalisé dans un milieu hospitalier bien équipé, par un personnel formé, tout au long d'une nuit sans privation préalable de sommeil et en dehors de toute médication sélective. [30]. Il permet d'enregistrer simultanément (Figure16) :

- L'activité cérébrale par l'intermédiaire de l'électroencéphalogramme (EEG).
- L'activité cardiaque par électrocardiogramme (ECG).
- L'activité électrique des muscles par électromyogramme mentonnier (EMG).
- Les mouvements oculaires à l'aide d'un électrooculogramme (EOG).
- La ventilation (débit d'air) par l'intermédiaire de lunettes nasales et d'une thermistance naso-buccale.
- Les mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux par l'intermédiaire des sangles thoraco-abdominales.
- La saturation en oxygène (SpO₂) à l'aide d'un oxymètre de pouls.
- Les ronflements par un microphone posé au niveau du cou.

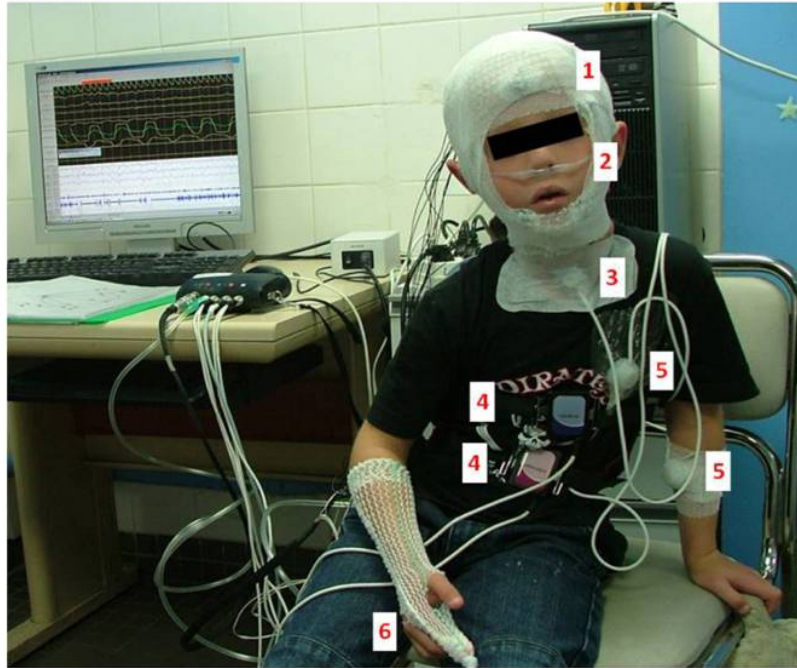


Figure 2. Polysomnographie : 1 : électrodes d'électroencéphalogramme, d'électro-oculogramme et d'électromyogramme mentonnier maintenues par un filet ; 2 : lunette nasale et thermistance nasobuccale ; 3 : microphone et capteur de pression sus-sternale ; 4 : ceintures thoracique et abdominale ; 5 : capteurs de mouvements et position ; 6 : capteur de SpO₂.

Figure 18 : capteurs de la polysomnographie [29]

Selon les recommandations de l'American Thoracic Society, la PSG permet de [49] :

- Distinguer un ronflement primaire du SAOS. [SEP]
- Confirmer le diagnostic chez l'enfant présentant une obstruction des voies aériennes cliniquement significative pendant le sommeil (apnées, rétractions, respiration paradoxale). [SEP]

- Distinguer les patients présentant un risque de complications postopératoires. [16]
- Evaluer les enfants présentant des signes cliniques inexplicables.
- Evaluer les enfants à haut risque. [16]
- Apprécier l'efficacité des mesures thérapeutiques.

Elle permet également de définir le type et le nombre d'événement respiratoire par heure de sommeil.

Un événement respiratoire est défini par l'absence de débit sur une durée d'au moins 2 cycles respiratoires. Selon l'American Academy of Sleep Medicine (AASM), en présence d'efforts respiratoires :

- Une apnée obstructive est retenue lorsqu'il existe une diminution de l'amplitude du flux nasobuccal ≥ 90 %.
- Une hypopnée est définie par la diminution de l'amplitude du flux nasobuccal ≥ 30 % associée à un micro-réveil, un éveil ou une chute de la saturation ≥ 3 %.
- Un micro-réveil est mis en évidence lorsqu'il existe une modification brutale des fréquences électroencéphalographiques (EEG) durant au moins 3 secondes en étant précédée d'au moins 10 secondes de sommeil stable. [16]

Néanmoins, il existe des limites pour la PSG qui se manifestent par une pénurie d'établissements qui réalisent la polysomnographie pédiatrique, un coût élevé et la nécessité d'être réalisée en milieu hospitalier.

2) La polygraphie ventilatoire :

La PV est un enregistrement du sommeil réalisé sans surveillance technique soit en milieu hospitalier soit dans un service non spécialisé soit à domicile, en présence des parents et/ou de l'équipe médicale. [50]

En fonction de l'indication et du trouble respiratoire concerné, elle peut constituer une alternative possible à la PSG. Cependant, il ne s'agit pas d'un test recommandé dans les dernières directives émises par l'American Academy of Pediatrics.

Elle permet :

- Le monitoring de la saturation sanguine en oxygène par oxymétrie,
- Le monitoring de la fréquence cardiaque par ECG ou oxymètre,
- Le monitoring des mouvements respiratoires et du flux aérien naso-buccal,
- De détecter les ronflements, les apnées/hypopnées positionnelles par l'analyse de la position du corps à travers des capteurs situés au niveau du sternum.

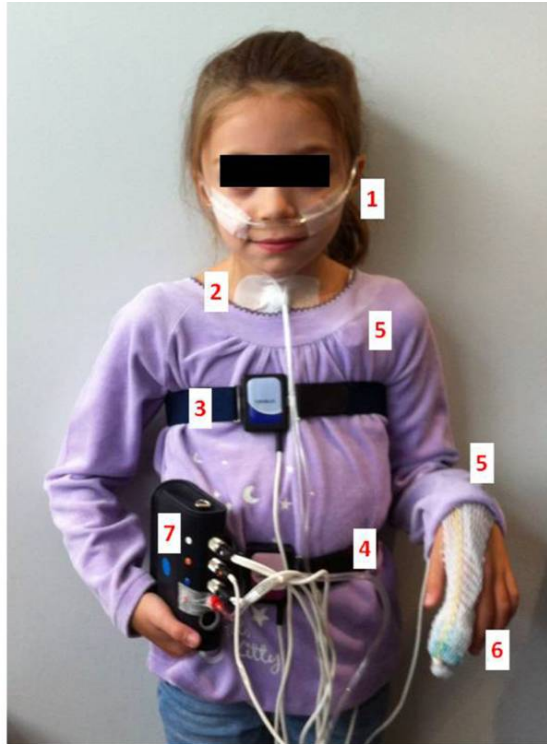


Figure 3. Polygraphie ventilatoire : 1 : lunette nasale ; 2 : microphone et capteur de pression sus-sternale ; 3 : ceinture thoracique ; 4 : ceinture abdominale ; 5 : capteurs de mouvements et position (sous le haut de pyjama) ; 6 : capteur de SpO₂ (sous la chaussette) ; 7 : polygraphe.

Figure 19 : la polygraphie ventilatoire [29]

Ses avantages sont nombreux : [51]

- Moins de capteurs par rapport à la PSG (Pas de capteur d'EEG, pas de capteur d'EOG, pas de capteur d'EMG mentonnier).
- Plus simple à réaliser et plus accessible.
- Moins couteuse que la PSG.
- Peut être réalisée à domicile. [SEP]
- Facile et rapide à interpréter.

3) L'oxymétrie nocturne :

L'oxymétrie nocturne est un examen très simple et utile, qui peut être réalisé soit en milieu hospitalier non spécialisé soit à domicile.

Il permet le diagnostic de SAOS avec une valeur prédictive positive à 97% mais une valeur prédictive négative à 47% qui ne permet pas d'éliminer un diagnostic de SAOS en cas d'enregistrement normal. [52]

Au cours du sommeil, la saturation moyenne chez un enfant sain varie entre 96% et 98% avec au maximum 1 épisode de désaturation > 4% par heure.

L'oxymétrie nocturne permet aussi d'évaluer la gravité du SAOS grâce au score oxymétrique de McGill (MOS) (tableau 3), qui définit 3 classes de SAOS en fonction du nombre et de la gravité des épisodes de désaturation nocturne. [53]

Tableau 2 : Score de McGill
[53]

Oximetry score	OSA classification	Number of events of SpO ₂ < 90%	Number of events of SpO ₂ < 85%	Number of events of SpO ₂ < 80%
1	Normal/inconclusive for OSA	<3	None	None
2	Mild	≥3	≤3	None
3	Moderate	≥3	>3	≤3
4	Severe	≥3	>3	>3

La présence d'au moins 3 épisodes de désaturation augmente la probabilité d'interventions thérapeutiques majeures postopératoires.

4) Les examens radiologiques :

Plusieurs examens radiologiques peuvent être réalisés mais sans intérêt en consultation courante :

- La téléradiographie de profil du crâne : c'est un examen radiologique qui permet l'évaluation des anomalies squelettiques ainsi que la filière pharyngée avec la taille et la position des amygdales.
- La céphalométrie : examen relativement simple, facilement accessible et peu coûteux, souvent utilisé en complémentaire à la téléradiographie du crâne, consiste à identifier les anomalies cranio-faciales. [54]
- La tomodensitométrie (TDM) : grâce à sa bonne résolution, elle permet d'explorer à la fois les fosses nasales, le rhinopharynx, la rétrusion faciale, la morphologie mandibulaire et le volume pharyngé, et de déterminer ainsi le site d'obstruction.

Par contre, elle expose les enfants aux rayons X et présente une faible résolution des tissus mous des VAS. [55]

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) : Examen sensible mais très coûteux. Contrairement à la TDM, elle présente une excellente résolution des tissus mous et n'expose pas aux rayons X. [56]

5) Les indications :

i. En cas d'un ronflement primaire :

Le diagnostic est clinique, les examens complémentaires ne sont indiqués que pour diagnostic étiologique ou pour orientation thérapeutique, par exemple une radiographie de cavum de profil peut s'avérer utile pour mettre en évidence une hypertrophie des végétations.

Pas de recours systématique à la PSG, elle est indiquée pour dépister une pathologie respiratoire associée à des ronflements tels que le SAOS.

La société française d'Orl recommande le recours à la PSG en cas : de pathologies sévères sous-jacentes, de discordance entre l'examen et les signes cliniques et de risques opératoires élevés. [46]

ii. En cas d'un SAOS :

Les signes clinique et l'examen physique sont indispensables, mais ne permettent pas seuls de poser avec certitude le diagnostic de SAOS. Seuls les examens du sommeil permettent de confirmer le diagnostic et d'évaluer la sévérité du SAOS.

Ces examens du sommeil sont classés selon L'Américain Sleep disorders Association (ASDA) en 4 niveaux : [8]

- Le niveau 1 est la PSG enregistrée en laboratoire de sommeil avec une surveillance technique.
- Le niveau 2 est la PSG réalisée en ambulatoire mais sans surveillance technique.
- Le niveau 3 est la PV comprenant un minimum de 4 dérivations sans surveillance technique.
- Le niveau 4 : l'oxymétrie nocturne est le plus habituel, enregistre 1 ou 2 paramètres.

Le gold standard est l'association des données de l'examen clinique à ceux de la PSG interprétés par un spécialiste compétent.

L'enregistrement nocturne par PSG permet d'enregistrer la fréquence et la sévérité des événements respiratoires (apnées, hypopnées), leur répercussion sur les échanges gazeux (saturation artérielle en oxygène, taux de CO₂), d'étudier les stades de sommeil, le flux aérien ainsi que l'évaluation de la sévérité du SAOS. [57]

La PSG est indiquée selon les recommandations de l'HAS établies en 2012, en fonction du type de SAOS, seuls les types 2 et 3 qui sont concernés [58].

La PSG est recommandée avant adéno-amygdalectomie (AA) pour les enfants chez qui on suspecte un SAOS et chez qui il existe :

- Un doute sur l'efficacité de l'AA : obésité morbide, maladie neuromusculaire, malformation cranio-faciale ou des voies aériennes supérieures.
- Une absence d'obstacle adénoïdien ou amygdalien lors de l'examen ;
- Un risque opératoire élevé : SAOS sévère, anomalies de l'hémostase, cardiopathie, âge inférieur à 3 ans. . .

Chez l'enfant, un index d'apnées obstructives (IAO) supérieur à 1/heure et d'apnées/hypopnées obstructives (IAHO) supérieur à 1,5/heure sont considérés comme pathologiques. [59]

L'index d'apnées-hypopnées (IAH) est également pris en compte pour déterminer la sévérité du SAOS. En effet, un SAOS est défini comme : [60]

➤ Léger si l'IAHO est compris entre 1,5 et 5/heure. [58]

➤ Modéré si l'IAHO est compris entre 5 et 10/heure.

Sévère pour un IAHO supérieur ou égal à 10/heure.

Entre outre, il est nécessaire de réaliser la PSG si les signes cliniques de SAOS persistent après l'intervention et lors de la mise en route ou l'évaluation des autres mesures thérapeutiques. [58]

La PV peut constituer une alternative possible à la PSG comme outil de diagnostic du SAOS, à condition qu'elle soit réalisée et interprétée par une équipe spécialisée dans les troubles respiratoires du sommeil de l'enfant. Les indications sont théoriquement les mêmes que ceux de la PSG, à l'exception de l'instauration d'un traitement par pression positive continue. Cependant, il peut exister des faux négatifs par sous-estimation de l'IHAO du fait de la mauvaise évaluation du temps de sommeil et/ou de la méconnaissance d'évènements respiratoires (éveillant mais non désaturant). Et ceci peut être responsable d'une sous-estimation de la sévérité du SAOS.

En pratique, chez les enfants de moins de 3 ans, chez ceux avec une polygraphie ventilatoire normale et chez ceux présentant un SAOS de type 2 et 3, la PSG s'impose pour confirmation diagnostique. [61]

❖ **Chez le jeune enfant (<2ans)** : la polysomnographie est l'examen de préférence à cet âge, car l'enfant bouge beaucoup et il est difficile ainsi de distinguer en polygraphie ventilatoire les périodes d'éveil et de sommeil [62].

Les normes de l'IAOH sont identiques entre le jeune enfant et l'enfant : [31]

- SAOS léger : IAOH entre 1 et 5/h,
- SAOS modéré : IAOH entre 5 et 10/h,
- SAOS sévère : IAOH > 10/h.

❖ **Chez l'adolescent** : Comme chez l'enfant, l'enregistrement nocturne du sommeil par polysomnographie réalisée en laboratoire de sommeil avec surveillance technique est l'examen de référence chez l'adolescent suspect de SAOS. [31]

Toutefois, le recours à la PV peut être utile pour le dépistage du SAOS à domicile, à condition qu'elle soit couplée à une mesure du CO₂ expiré ou transcutané pour ne pas sous-estimer les hypopnées associées aux micro-éveils et permettre ainsi une évaluation correcte de la sévérité du SAOS.

Si la PV est négative alors que l'adolescent présente une symptomatologie clinique, il faut poursuivre les investigations et indiquer une PSG en laboratoire [62].

iii. En cas d'un SHRVAS :

- La polysomnographie confirme le diagnostic du SHRVAS par la recherche de RERA : ≥ 10 secondes de limitation discrète du débit inspiratoire avec augmentation progressive de l'effort inspiratoire, suivi d'un microéveil avec chute de la résistance des VAS et reprise d'un débit normal.
- Elle montre une micro-fragmentation du sommeil, mais l'organisation du sommeil se différencie par une intrusion caractérisée d'ondes alpha dans les autres stades du sommeil non REM en particulier le sommeil profond, ce qui pourrait expliquer l'insomnie d'endormissement. [63]
- Sur le plan ventilatoire, on note la présence d'épisodes de tachypnée avec augmentation de la durée inspiratoire, diminution de la durée expiratoire et limitation du flux nasal, accompagnées parfois au déclenchement d'une respiration buccale.
- L'électro-encéphalogramme reste actuellement, la méthode diagnostique de référence des micro-éveils. [64]

iv. En cas d'une hypoventilation obstructive du sommeil :

- L'hypercapnie est évaluée en pourcentage du temps total du sommeil (TTS) passé avec une capnie dépassant un certain seuil.
- Un pic de PetCO₂ supérieur à 53 mmHg, une PetCO₂ > 45 mmHg pendant plus de 60 % du TTS, ou une PetCO₂ > 50 mmHg pendant plus de 10 % du TTS sont considérés comme des valeurs anormales. [62]
- L'AASM a proposé selon une étude réalisée sur un grand nombre d'enfants, que ce seuil soit augmenté à 25 % du TTS passé avec une capnie au-dessus de 50mmHg pour définir le syndrome d'hypoventilation obstructive. [31]



Diagnostic Differentiel

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1. Le syndrome d'apnées centrales du sommeil :

Les diagnostics différentiels des TROS sont multiples et concernent tout autre trouble du sommeil, cependant, le syndrome d'apnées centrale du sommeil en est le principal. Il s'agit d'un trouble respiratoire non obstructive du sommeil qui se définit par la répétition des épisodes d'interruption complète (apnée) ou partielle (hypopnée) du flux respiratoire survenant pendant le sommeil en réponse à une dysfonction de la commande ventilatoire centrale.

Selon la définition des événements respiratoires anormaux de l'American Academy of Sleep Medicine publiées en 2007 et revues en 2012, le caractère central des événements respiratoires est affirmé par la présence soit d'une diminution ou d'une abolition des mouvements respiratoires contemporaines de l'événement. [65]

Autant la sémiologie du SAS obstructif est riche, autant les apnées centrales sont fréquemment pauci- symptomatiques. Les patients peuvent se plaindre d'une fatigue, d'une sensation de dyspnée à l'endormissement, parfois d'une nycturie. Toutes ces manifestations sont très peu spécifiques et très dépendantes du contexte étiologique des apnées centrales. [65]

Le diagnostic positif repose sur une PSG combinée à une oxymétrie pulsée, à la mesure de la pression transcutanée en CO₂ (PtcCO₂) associée à une gazométrie sanguine afin d'évaluer la balance acide-base.

Cet examen permettra de diagnostiquer le SACS par un nombre d'apnées ou d'hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées-hypopnées [IAH]) supérieur à 5, et de définir s'il s'agit d'un SACS hypercapnique ou non hypercapnique en fonction des étiologies et des mécanismes physiopathologiques. (Ces étiologies sont regroupées dans le tableau 3)

Le bilan étiologique comprendra principalement la réalisation d'une échographie cardiaque et d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale incluant le tronc cérébral mais dans certaines situations, il se peut qu'aucune étiologie ne soit retrouvée et le SACS est ainsi appelé idiopathique. [66]

Tableau 3 : étiologies des SACS [65]

Hypercapnique		Normo ou hypocapnique
Atteinte des centres respiratoires	Atteinte de l'effecteur respiratoire	
Traumatique, tumorale (lésions bulbaires) Iatrogène et toxique (opiacés) Génétique (Ondine) Malformative (Arnold Chiari et autres atteintes du tronc)	Pathologies neuromusculaires Atteinte diaphragmatique Cyphoscoliose et autres atteintes sévères de la paroi thoracique Syndrome obésité/hypoventilation	Transition veille-sommeil Instabilité du sommeil Altitude Iatrogène et toxique Insuffisance cardiaque systolique Insuffisance cardiaque diastolique (FEVG préservée) Bradycardie, arythmie AVC Idiopathique

2. Les autres diagnostics différentiels :

- i. **Les hypersomnies d'origine centrale :** correspondent à une altération de la vigilance soit en durée ou en qualité responsable des répercussions gênantes dans la vie quotidienne. [67]

La somnolence excessive est le symptôme commun de ces pathologies, elle peut se traduire de diverses façons : difficulté de réveil, une sensation d'avoir envie de dormir ou d'être mal réveillé en permanence, une sensation de lutte contre la somnolence voire par des endormissements involontaires le long de la journée. On distingue :

- La narcolepsie : deuxième cause d'hypersomnolence diurne après le SAOS, elle se manifeste par une somnolence diurne excessive se traduisant par des endormissements involontaires fréquents, invalidants et souvent incontrôlables avec des siestes diurnes réparatrices. [10] fich

- L'hypersomnie idiopathique : se caractérise essentiellement par une somnolence diurne excessive avec des siestes souvent longues et peu réparatrices. [68]
- L'hypersomnie psychogène : appelée l'hypersomnie névrotique, apparaît généralement dans le cadre d'un trouble du sommeil associé à une pathologie psychiatrique principalement les troubles de l'humeur. [69]
- L'hypersomnie par insuffisance du sommeil : il s'agit d'un trouble durable de la vigilance en rapport avec une restriction volontaire mais non intentionnelle de sommeil, caractérisé par une hypersomnolence diurne prédominant après le repas. [70]
- L'hypersomnie post-traumatique : apparaissant généralement au bout d'1 an après un traumatisme crânien avec perte de conscience, elle se caractérise par un tableau de somnolence diurne avec un sommeil désorganisé. [9]
- L'hypersomnie récurrente : dont le syndrome de Kleine-Levin est le plus fréquent, il associe une fatigue, une somnolence intense d'installation rapide et des troubles du comportement tel qu'une désinhibition sexuelle, une irritabilité voire une agressivité et violence.
- L'hypersomnie d'origine médicamenteuse : les patients psychiatriques sont très souvent les plus exposés aux effets secondaires des traitements psychotropes (hypnotiques, antidépresseurs, neuroleptiques...) sur la vigilance. [9]

ii. **Les parasomnies** : se définissent par la survenue d'évènements indésirables accompagnant le sommeil, et comprennent : [9]

- L'ivresse du sommeil : avec une prévalence de 17% chez l'enfant entre 3 et 13 ans, elle se définit par une confusion mentale ou un comportement marqué par une désorientation dans le temps et dans l'espace, durant ou après l'éveil qui survient typiquement en première partie de nuit plus rarement le matin.
- Le somnambulisme : il s'agit d'une série de comportements complexes survenant lors de l'éveil d'un sommeil lent profond et se traduisant par une déambulation dans un état de conscience et de jugement altérés.
- Les terreurs nocturnes : il s'agit également d'un éveil du sommeil lent, caractérisé par un cri, une peur intense, une agitation et des modifications du système autonome (augmentation de la fréquence cardiaque et du tonus musculaire, essoufflement).
- Les cauchemars : fréquents dans le cadre du stress post-traumatique, il s'agit d'un épisode de réveil associé au souvenir immédiat et clair de rêves profondément perturbants, contenant de la peur, de l'anxiété mais aussi d'autres émotions négatifs tels que la colère, la tristesse.
- La catathrénie et l'énurésie.

iii. **Les troubles du rythme circadien** : il s'agit d'un trouble du sommeil et/ou de l'éveil caractérisé par un décalage entre les horaires de sommeil obtenus et ceux qui sont désirés.

iv. **Les troubles de mouvements liés au sommeil** : il s'agit de mouvements relativement simples et stéréotypés survenant pendant le sommeil, ces mouvements anormaux sont :

- Le syndrome des jambes sans repos : caractérisé par une sensation désagréable de picotement, de ruissellement ou de brûlure ressentie au niveau des jambes et accompagnée par un besoin impérieux de bouger. Survenant souvent le soir, il est favorisé par l'immobilité et calmé par le mouvement. Ce tableau clinique caractéristique est suffisant pour confirmer le diagnostic. [9]
- Les mouvements périodiques au cours du sommeil : il s'agit de mouvements produites de façon involontaire lors du sommeil et non ressenties par le patient. Ce syndrome se manifeste cliniquement par une insomnie de milieu de nuit, accompagnée d'une somnolence, d'une sensation de lourdeur ou de fatigue matinale au niveau des jambes. [71]
- Les crampes au cours du sommeil : d'étiologie indéterminée, il s'agit de sensations douloureuses secondaires à des contractions soudaines et involontaires des muscles des membres inférieurs, survenant durant la nuit, à l'éveil ou pendant le sommeil.
- Le bruxisme : avec une fréquence estimée à 15% chez l'enfant, il s'agit d'un frottement ou grincement des dents au cours du sommeil associé à des contractions des joues provoquant une activité masticatoire rythmique responsable d'éveils. [72]



***Évolution
et complications***

VIII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :

En absence d'un dépistage précoce et d'une prise en charge adéquate, les TROS (principalement le SAOS) peuvent être responsable de morbidité grave liée à de nombreuses complications principalement : cardio-vasculaires, métaboliques, comportementales et neurocognitives.

De nos jours, ces complications sont de moins en moins fréquentes grâce à la précocité diagnostique et thérapeutique. [73]

1. Complications cardiovasculaires :

L'association entre SAOS et pathologie cardiovasculaire est actuellement bien établie. La prévalence du SAOS est ainsi évaluée à :

- Plus de 50 % chez le patient hypertendu,
- 70 % après un accident vasculaire cérébral (AVC) ou chez l'insuffisant cardiaque,
- 30 à 40 % chez le coronarien ou en présence d'un trouble de rythme ou de conduction. [74]

Cependant, le SAOS seul n'explique pas tout chez ces patients qui présentent très souvent d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, dont essentiellement une surcharge pondérale ou une obésité, en particulier de type viscéral.

a. SAOS et hypertension artérielle :

La relation liant hypertension artérielle (HTA) et SAOS est maintenant bien précise : L'HTA est une conséquence à long terme du SAOS de l'enfant.

En effet, les études de Marcus et coll. et Kohyama et coll ont montré que les enfants atteints de SAOS avaient une pression artérielle significativement plus élevée que les enfants ayant des ronflements habituels, et ce indépendamment de différences significatives de l'indice de masse corporelle (IMC) entre les 2 groupes.

L'utilisation de la mesure ambulatoire de la PA sur 24 heures (MAPA) chez les enfants souffrant de troubles respiratoires du sommeil a permis de confirmer que le SAOS modifie la régulation homéostatique normale de la pression artérielle chez les enfants. [15]

L'HTA associée au SAOS a plusieurs caractéristiques :

- Une prédominance nocturne, avec un profil souvent non dipper (chute nocturne de la PA inférieure à 10 %),
- Une importante variabilité de la PA. [75]
- La composante diastolique est la plus intéressée car l'hyperactivité sympathique liée au SAOS accroît les résistances vasculaires périphériques, principal déterminant de la PA diastolique. [76]

En outre, on peut dire également que le SAOS est un facteur de risque indépendant d'HTA. En effet, le risque d'apparition de l'HTA augmente avec l'élévation de l'IAH. Selon une étude effectuée en 2008, le risque d'HTA chez les enfants ayant un SAOS est plus élevé que la population générale. [15]

b. SAOS et atteinte myocardique :

Les atteintes myocardiques associées au SAOS sont importantes à savoir, du fait de leur prévalence élevée, de leur physiopathologie et des conséquences potentielles pour l'enfant.

La dysfonction diastolique du ventricule gauche est fréquente au cours du SAOS et ce d'autant plus que celui-ci est sévère. Les mécanismes de cette dysfonction sont multiples : [77]

- Le développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) : Les enfants atteints du SAOS sont caractérisés par une augmentation de leur index de masse ventriculaire gauche comparés aux enfants ronfleurs simples. Cette HVG est fréquemment associée à une fibrose myocardique contribuant ainsi au remodelage cardio-vasculaire et donc la survenue d'une insuffisance cardiaque ou de troubles du rythme.
- La surcharge de pression à l'intérieur du ventricule gauche durant les épisodes d'apnées/ hypopnées.
- La baisse de compliance du ventricule gauche après chaque micro-éveil par augmentation de la pression capillaire pulmonaire et par la dilatation du ventricule droit.
- L'augmentation de la rigidité aortique, ou encore la constitution de lésions myocardiques liées au diabète et à l'obésité.

On note également que l'hypoxie intermittente au cours du sommeil qui se produit chez les enfants atteints de SAOS peut induire une élévation de la pression des artères pulmonaires, au moins pendant le sommeil, et induire ainsi un dysfonctionnement du ventricule droit.

Enfin, par l'intermédiaire du stress oxydatif en combinaison avec l'inflammation et l'athérogénèse, le SAOS peut également favoriser le développement ou l'aggravation d'une maladie coronaire. [78]

c. SAOS et troubles du rythme cardiaque :

Les troubles du rythme cardiaque (la tachycardie supraventriculaire, l'extrasystolie ventriculaire, la tachycardie ventriculaire) sont plus fréquents au cours du SAOS que dans la population générale. [79]

En effet, les apnées du sommeil sont responsables de désaturation nocturne provoquant une augmentation de la fréquence cardiaque ainsi qu'une hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire.

La relation entre le SAOS et les troubles du rythme semble être complexe : il est difficile de différencier entre un trouble du rythme lié au SAOS lui-même ou secondaire aux autres complications cardiovasculaires principalement l'HTA, la dilatation de l'oreillette gauche et les anomalies du myocarde ventriculaire.

Ces derniers favorisent la survenue d'arythmies cardiaques, en particulier supraventriculaires, ce qui explique la prévalence accrue de la FA chez les enfants apnéiques. De même, la prévalence du SAOS est plus élevée chez les sujets porteurs d'une FA. [80]

Tableau 4 : Caractéristiques de la fibrillation atriale chez le sujet apnéique. [15]

Tableau 1 Caractéristiques de la fibrillation atriale chez le sujet apnéique.
Fréquente Prédominance nocturne Moins sensible aux anti-arythmiques Ablation moins efficace Récidives fréquentes, sous traitement médicamenteux, après cardioversion électrique ou après ablation

Lors des apnées, on retrouve également chez 5 à 10% des enfants une bradycardie sinusale. [79]

Une pause sinusale prolongée, voire un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième ou troisième degré, peuvent aussi y survenir. Ces anomalies sont principalement dues à une hypertonie vagale en réponse au maintien des efforts ventilatoires contre une résistance accrue des voies aériennes supérieures.

Enfin, La présence de troubles conductifs nocturnes sur un enregistrement Holter, tout comme celle de troubles du rythme à prédominance nocturne, doit faire évoquer systématiquement un SAOS. [15]

d. SAOS et accident vasculaire cérébral :

Le SAOS est considéré comme un facteur de risque d'accident vasculaire cérébrale (AVC) chez l'enfant. En effet, les patients porteurs d'un SAOS développent très souvent une pathologie cérébrovasculaire que les sujets sains non apnéiques. Ce risque est multiplié par 2 à 4 pour les AVC ischémiques. [81]

Parmi les paramètres pouvant être à l'origine de l'AVC : les variations de la tension artérielle nocturne, les troubles du rythme cardiaque, les anomalies vasomotrices et ceux de la coagulation ainsi que les anomalies de perfusion cérébrale. [15]

2. Complications métaboliques :

a. L'obésité :

La relation obésité et SAOS est vrai semblablement plus complexe. Même si l'obésité est considérée comme un facteur de risque du SAOS, il s'agit également d'une conséquence métabolique majeure de la perturbation du sommeil chez l'enfant.

Parmi les hypothèses soutenant un effet propre du SAOS sur l'obésité, on peut citer la qualité du sommeil. En effet, Il apparaît que la dette de sommeil et/ou un sommeil de mauvaise qualité, comme peuvent en avoir les enfants atteints de SAOS, modifient l'appétit et la régulation de la consommation alimentaire au profit d'une alimentation plus riche en aliments caloriques et ainsi l'obésité y est souvent associée. [82]

Un simple traitement par PPC n'entraîne aucune modification sur la graisse viscérale, d'où l'intérêt d'une réduction pondérale en association. Peu d'études se sont intéressées aux effets du traitement par PPC sur l'obésité.

Dans l'étude de Redenius, on observe au contraire une prise de poids sous PPC. [83]

Plus récemment, dans une étude de Hoyos, sur 65 sujets de sexe masculin, obèses, après 12 semaines de PPC, aucune diminution de la graisse viscérale n'a été mise en évidence.

Pour l'effet à long terme de la PPC sur la graisse viscérale, il n'y a aucune étude à ce jour sur ceci.

b. L'insulinorésistance et le diabète :

Les troubles du métabolisme glucidique allant de l'intolérance au glucose à l'insulinorésistance et enfin le diabète type 2 (DT2) peuvent apparaître à long terme chez les enfants atteints de SAOS.

Plusieurs études ont retrouvé un lien entre le dérèglement du système glucidique et la fragmentation du sommeil ou l'hypoxie nocturne résultante des troubles respiratoires du sommeil.

En effet l'hypoxie intermittente entraîne une augmentation de l'activité sympathique, une atteinte de la fonction neuroendocrinienne, une sécrétion des cytokines pro-inflammatoire et une dysrégulation de l'appétit. Et ceci peut aboutir au développement des troubles du métabolisme glucidique.

Dans une étude de Punjabi, après ajustement sur l'IMC, les sujets avec un IAH $\geq 5/h$ ont un risque relatif de présenter une intolérance au glucose de 2,15. [84]

D'autres facteurs peuvent perturbés la tolérance au glucose, principalement la durée du sommeil : chez des enfants normaux, une privation de sommeil (4 heures par nuit pendant 5 jours consécutifs) est responsable d'une diminution de la tolérance au glucose de 40 %.

Une deuxième étude de Punjabi a montré aussi que la diminution de la sensibilité à l'insuline est d'autant plus importante que l'IAH (lui même en relation avec la saturation en oxygène) est élevé avec élimination tout autre facteur confondant (l'âge, le sexe, l'origine ethnique et l'IMC). [85]

C'est ainsi que l'augmentation de l'IAH est un facteur de risque d'insulinorésistance, et la diminution de la sensibilité à l'insuline est corrélée au niveau de désaturation moyen.

Le ronflement, symptôme très fréquent du SAOS est lui-même facteur de risque de développement du diabète comme l'a montré une étude longitudinale d'Elmasry : Après ajustement sur l'IMC, la différence de prévalence dans le développement d'un diabète entre ronfleur et non ronfleurs est de 13,5 versus 8,6 %.

Enfin, tous les troubles du sommeil (durée insuffisante, difficultés à s'endormir ou à rester endormi par des stimuli auditifs ou mécaniques, durée excessive du sommeil) sont aussi des facteurs de risque de diabète. Et puisque le sommeil est perturbé au cours des SAOS, on pourrait conclure que le SAOS est un facteur de risque de diabète : plus le niveau d'hémoglobine glyquée est élevé plus le SAOS est sévère.

c. Le syndrome métabolique :

En 2007, l'*International Diabetes Federation* a publié une définition du syndrome métabolique fondée sur quatre critères : [86]

- La pression artérielle.
- Le périmètre ombilical.
- La glycémie à jeun.
- Le taux de triglycérides.

Il s'agit donc d'une entité clinico-biologique caractérisée par l'association d'une hypertension artérielle, une obésité abdominale, une insulino-résistance et une dyslipidémie (baisse de HDL-cholestérol et hypertriglycéridémie). [87]

La présence d'un syndrome métabolique accentue fortement le risque de développer des complications cardiovasculaires en rapport à l'athérosclérose et multiplie le risque de diabète par 4.

Selon une étude de Redline portée sur 907 enfants, une prévalence élevée du syndrome métabolique chez les enfants atteints de SAOS a été mise en évidence ainsi que l'intérêt potentiel de l'hypoxémie nocturne en tant que médiateur fondamental des perturbations métaboliques.

L'IAH et la saturation minimale sont considérés comme étant les principaux paramètres intervenant dans la survenue d'un syndrome métabolique.

3. Conséquences neurocognitives et comportementales :

Les troubles neurocognitifs et comportementaux représentent les effets secondaires les plus délétères des TROS. Les méthodes d'évaluation sont multiples, et reposent sur des échelles comportementales, comme 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. [88]

Une étude de *Halbower et coll* a montré une prévalence plus élevée des troubles neurocognitifs et comportementaux chez les enfants atteints d'un SAOS diagnostiqué par une PSG (15% à 30%), comparés aux sujets avec une PSG normale (7% à 15%).

Ces manifestations varient en fonction de l'âge, un retard de développement a été décrit chez des nourrissons présentant des réveils nocturnes associés à un ronflement. Chez les petits enfants, les troubles sont principalement d'allure mnésique et attentionnelle alors qu'ils touchent surtout les fonctions exécutives chez les enfants d'âge scolaire. [89]

Les troubles cognitifs chez les enfants atteints du SAOS intéressent les différentes fonctions :

- La cognition sociale.
- Le langage.
- L'apprentissage (écriture, calcul).
- L'attention.
- Les fonctions mnésiques.
- Les fonctions visuo-spatiales.
- Les fonctions exécutives.
- Les praxies.
- Les gnosies.
- L'intelligence.

En effet, le SAOS peut être à l'origine d'un déficit des capacités de mémoire ainsi qu'une diminution de l'intelligence et des fonctions exécutives entraînant des troubles d'apprentissage et ainsi une diminution des performances scolaires. Une étude menée par Gozal D., publiée dans Pediatrics en 1998, a montré que les enfants présentant une suspicion de SAOS ont 6 fois plus de mauvais résultats scolaires que les enfants sains. [90]

En plus, il existe un lien étroit entre le SAOS, l'hyperactivité et le déficit de l'attention, pouvant conduire à l'apparition des symptômes du trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Une méta-analyse de Cortese S portant sur les paramètres objectifs de sommeil chez des enfants atteints de TDAH a montré que l'index d'apnées–hypopnées obstructives était modérément élevé chez ces enfants. [91]

Le TDAH peut alors être confondu avec le SAOS. C'est pour cela, il est recommandé d'évaluer les troubles de sommeil lors de l'évaluation du TDAH afin de traiter les troubles respiratoires du sommeil avant la prescription du traitement du TDAH.

Des troubles du comportement à type d'agitation, d'hyperactivité d'irritabilité voire d'agressivité ou au contraire de timidité pathologique peuvent aussi être retrouvés chez les enfants atteints de SAOS. Ces derniers peuvent causer un isolement social et évoluer ainsi vers une dépression.

La fréquence des conséquences neurocognitives et comportementales des TRS de l'enfant souligne l'importance d'un dépistage et d'un traitement précoce. C'est ainsi qu'un traitement adapté, en particulier chirurgical par adéno-amygdalectomie, permet très souvent d'améliorer ces troubles.

4. Conséquences staturo-pondérales :

Une mauvaise croissance somatique est l'une des séquelles les plus fréquemment retrouvées chez les enfants atteints de SAOS.

Un retard staturo-pondéral est mis en évidence chez 25 à 50% des cas, surtout chez les jeunes enfants.

3 hypothèses peuvent expliquer ce retard de croissance : [92]

- La baisse de la sécrétion de l'hormone de croissance favorisée par la perturbation des stades de sommeil : l'hormone de croissance est libérée pendant le sommeil (sommeil delta), il a été démontré chez les enfants présentant un SAOS que toute fragmentation de sommeil altère la libération de cette hormone.

En plus, Bate a décrit une libération normale de l'hormone de croissance pendant le sommeil chez une fille âgée 5 ans de petite taille avec un SAOS dont la vitesse de croissance a triplé après une amygdalectomie, en comparaison avec des enfants normaux ayant un SAOS léger ou modéré non traité chez qui la libération de l'hormone de croissance était anormale. [93]

- L'hypercatabolisme nocturne dû à l'augmentation des efforts respiratoires le long du sommeil. Une étude de Marcus portant sur la croissance, l'apport calorique, les résultats polysomnographiques et la dépense énergétique nocturne chez 14 enfants en âge préscolaire atteints de SAOS, a montré une amélioration significative de la prise de poids après adéno-amygdalectomie sans aucune modification de l'apport calorique, sachant que les dépenses énergétiques pendant le sommeil ont diminué. [94]
- L'hypertrophie des amygdales avec celle des végétations adénoïdes peut perturber les fonctions de déglutition et entraîner une dysphagie dont la principale complication est la réduction des apports caloriques.

Une reprise normale de la croissance est directement observée après prise en charge du SAOS. [94]

Une étude de Lind et Lundell a décrit chez 14 enfants atteints de SAOS, une augmentation de la taille et de la vitesse de prise de poids après adéno-amygdalectomie, même si 13 sur 14 enfants n'étaient qu'à moins de 2 DS de la taille ou du poids moyen pour leur âge.

De nombreuses autres études ont montré une amélioration de la croissance somatique après l'intervention chirurgicale chez des enfants suspects de SAOS, bien que ces études n'étaient pas basées sur la polysomnographie pour documenter la sévérité du SAOS. [95]

5. L'énurésie :

L'énurésie serait une caractéristique commune de l'enfance, mais une grande partie des preuves repose sur des rapports anecdotiques et des études de cas non contrôlées.

Brouillette et ses collègues ont rapporté une énurésie chez 8% des enfants atteints de SAOS et chez 4 % des témoins, ceci n'était pas statistiquement significative. [95]

Frank et ses collègues ont noté une énurésie chez 33% des enfants atteints de SAOS âgés de plus de 4 ans, mais ils n'ont pas étudié de groupe témoin.

Ces deux cas d'enfants présentant une obstruction des voies aériennes supérieures et une énurésie ont rapporté une amélioration ou une guérison complète chez la plupart d'entre eux.

Bien que ces données soient intrigantes, une polysomnographie n'a été effectuée que sur quelques enfants, et aucun groupe de contrôle n'a été inclus.

Par conséquent, le rôle du SAOS en tant que cause de l'énurésie ne peut être déterminé. Peut-être que le fait d'examiner l'énurésie seule n'est pas suffisante pour étudier l'effet du SAOS sur la miction nocturne.

Une étude de Krieger sur le nombre de mictions chez 102 adolescents souffrant de SAOS et 86 témoins masculins a montré que le nombre de mictions était plus élevé chez les patients atteints de SAOS. [96]

Une diminution significative du nombre de mictions nocturnes a été constaté après un an dans un groupe de 25 patients atteints de SAOS et traités par l'administration nasale d'une pression positive continue des voies aériennes.

En fin de compte, la relation SAOS-énurésie n'est pas encore bien définie puisqu'aucune étude n'a prouvé si l'augmentation des mictions résulte d'une production accrue d'urine due au SAOS ou qu'elles reflètent simplement l'augmentation des éveils et réveils.



***Prise en charge
therapeutique***

IX. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A. Les buts du traitement :

- Améliorer la qualité de vie de ces patients.
- Assurer une croissance normale de l'enfant.
- Assurer un bon développement staturo-pondéral.
- Assurer un sommeil de bonne qualité.
- Normaliser les échanges gazeux.
- Lutter contre la somnolence diurne.
- Contrôler les facteurs de risque.
- Prévenir et traiter les complications des TROS.

B. Les moyens thérapeutiques :

1. Les règles hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques forment un élément majeur dans la prise en charge des TROS chez l'enfant.

Parmi ses mesures :

- Une prise en charge diététique et psychologique avec une activité physique adaptée est conseillée en cas de surcharge pondérale. Une étude réalisée par Verhulst et ses collègues portant sur 21 patients, a mis en évidence que la réduction pondérale s'accompagne d'une réduction de l'IAH. En effet, l'IAH moyen a diminué de 3,8/heure à 1,9/heure et le Z-Score de l'IMC a diminué de 34,8% chez 13 sujets à la suite d'une perte de poids moyenne de 24Kg. [97]

- Respect des horaires constants de lever et coucher avec régularité des horaires de repas.
- Eviction de la consommation d'alcool et des sédatifs responsables d'une dépression respiratoire et d'un relâchement musculaire chez le grand enfant.
- Arrêt du tabagisme actif et passif chez le grand enfant et du tabagisme passif chez le jeune enfant dans le but de réduire l'inflammation locale et les difficultés respiratoires.
- Eviter le décubitus ventral en cas de SAOS positionnel, par exemple dans la séquence de Robin, la thérapie positionnelle consistant à mettre le nouveau-né en position ventrale ou latérale a montré une efficacité dans la levée d'obstacle respiratoire dans environ 50% des cas. [98]

2. Le traitement médical :

L'inflammation est processus physiologique fréquent dans la pathologie des TROS chez l'enfant, elle favorise l'hypertrophie des organes lymphoïdes et intervient dans les anomalies cardiovasculaires observées dans le SAOS.

Le traitement médical par anti-inflammatoires locaux ou antiallergiques s'est avéré efficace comme traitement complémentaire dans la prise en charge des TROS.

- Les corticoïdes d'application topique intranasale : indiqués en cas d'un SAOS léger à modéré ou en cas de SAOS résiduel après adéno-amygdalectomie, ils sont prescrits à faible dose et à courte durée à condition de surveiller leurs effets indésirables, essentiellement l'épistaxis. [99]

Leur efficacité a été montrée en raison de leur action lympholytique et de leurs effets sur l'inflammation et l'œdème des VAS. Selon une étude menée par Brouillette en 2001 portée sur 25 enfants dont 13 ont été traité par corticoïdes nasaux et 12 n'ont reçu qu'un placebo pendant 6 semaines ; à la fin du traitement, une amélioration modérée a été démontré avec : une diminution de l'IAH de 11/heure à 6/heure ainsi que de l'index des micro-éveils et de l'index de désaturation chez les sujets ayant reçus les corticoïdes nasaux par contre une absence d'amélioration chez le groupe d'enfants ayant pris le placebo. [100]

- Les antileucotriènes (Montelukast) : inhibiteurs des récepteurs des leucotriènes, ont une action anti-inflammatoire spécifique et peuvent être prescrites en association avec les corticoïdes locaux. [101]
- Traitement des troubles associés : une rhinite allergique responsable d'une hypertrophie de la muqueuse est fréquemment retrouvée d'où l'intérêt d'une consultation d'allergologie en cas d'inflammation nasale chronique obstructive dès l'âge de 4 à 5 ans. [102]

Egalement, le traitement d'un éventuel RGO par inhibiteur de la pompe à protons peut s'avérer efficace pour limiter l'inflammation pharyngée et donc limiter les apnées de sommeil. [103]

3. Le traitement chirurgical :

L'amygdalectomie, associée souvent à l'adénoïdectomie constitue le traitement de référence des TROS, puisqu'ils en résultent dans la majorité des cas de l'obstruction des VAS secondaire à une hypertrophie faible ou modérée des amygdales et/ou des végétations adénoïdes. [104]

a. L'amygdalectomie :

L'amygdalectomie est une technique qui consiste dans un premier temps en l'ablation des amygdales palatines soit totalement ou partiellement. Les amygdalectomies partielles, épargnant une lame de tissu amygdalien en profondeur, semblent être aussi efficaces que les amygdalectomies totales mais moins douloureuses et présenteraient moins de complications postopératoires. [105]

La réalisation de l'amygdalectomie impose une évaluation pré-anesthésique afin d'évaluer les risques inhérents à l'acte et d'informer les parents et le patient.

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

L'évaluation du risque hémorragique repose sur : [105]

- L'interrogatoire du patient et de ses parents : antécédent personnel ou familial d'hémoptysie, d'hématomes ou d'hémorragies,
- L'examen clinique complet à la recherche d'une symptomatologie hémorragique,
- Le bilan d'hémostase.

L'évaluation du risque respiratoire repose sur la recherche de pathologies respiratoires telles que l'asthme, la dilatation de bronches, notion de pneumopathies ou de corps étranger.

En cas de SAOS de l'enfant, les critères de gravité sont :

- L'âge inférieur à 3 ans ;^[1]_[SEP]
- L'insuffisance cardiaque droite et l'hypertension artérielle ;
- Les malformations cranio-faciales ou des voies aériennes supérieures ;
- Les pathologie neuromusculaires et l'hypotonie pharyngée.

En cas de SAOS sévère, une évaluation cardiovasculaire préopératoire est nécessaire avec une surveillance postopératoire en soins continus pendant au moins 24 heures.

Plusieurs méthodes d'amygdalectomie sont disponibles et chacune a ses propres avantages et inconvénients, mais actuellement, la technique la plus utilisée est : **l'amygdalectomie par dissection mousse**.

Il s'agit d'une amygdalectomie totale, qui consiste à enlever les amygdales et la capsule. Effectuée sur un patient intubé avec contrôle de l'hémostase, elle tend à devenir la technique de référence.

Autrefois, elle a été réservée aux cas compliqués comme les séquelles de phlegmons péri-amygdaliens, aux indications médicales de l'amygdalectomie (rhumatisme articulaire aigu) et aux enfants avec un état général déficient.

Elle peut être réalisée avec ou sans intubation. Néanmoins, l'amygdalectomie par dissection avec intubation est la technique de choix. [106]

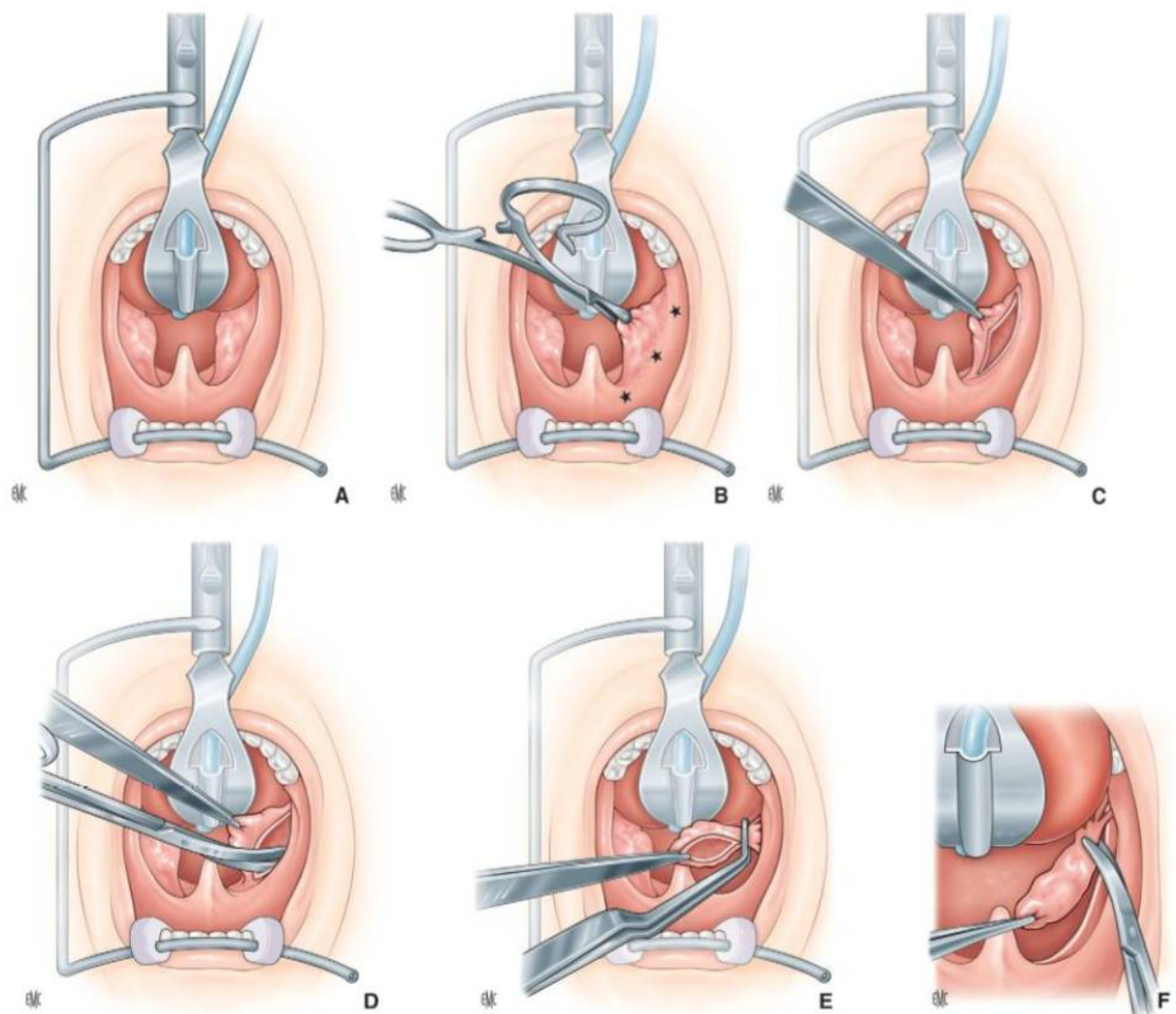
➤ Technique :

Le malade est placé soit en position de ROSE (en décubitus dorsal, tête en hyper extension avec un billot sous les épaules) soit en décubitus dorsal simple.

Après l'anesthésie et la mise en place des champs opératoires, l'ouvre bouche est mis en place. Les amygdales avec les pôles supérieurs et inférieurs sont exposées, ensuite le malade est intubé.

L'amygdalectomie se déroule en 4 temps chirurgicaux : [107]

- 1^{er} temps chirurgical : Incision de la muqueuse chirurgicale et découverte du plan extra-capsulaire. A l'aide d'une pince de traction, on saisit le pôle supérieur de l'amygdale et on le tire vers la luette ce qui permet de bien visualiser le plan de dissection. Ce plan est reconnu par sa couleur nacré et par la consistance fibreuse de la capsule amygdalienne. L'incision est faite à l'aide d'un bistouri ou bien des ciseaux de Metzenbaum.
- 2^{ème} temps chirurgical : Dissection péri-capsulaire et hémostase des pédicules vasculaires. La dissection se fait au contact de l'amygdale, de la superficie à la profondeur, et de haut en bas à l'aide du peigne de Jost, d'une pastule mousse, des ciseaux de Metzenbaum afin de libérer les amygdales des plans musculaires et des pédicules vasculaires. L'hémostase du pédicule supérieur est réalisée avant la dissection du pôle supérieur, et celle du pédicule inférieur est nécessaire avant de libérer totalement l'amygdale.
- 3^{ème} temps chirurgical : amygdalectomie controlatérale de la même manière.
- 4^{ème} temps chirurgical : vérification de l'hémostase à l'aide d'une pince bipolaire. En effet, un saignement pourrait passer inaperçu par la compression de spatule à la base de la langue, raison pour laquelle, certains chirurgiens ferment l'ouvre bouche pendant quelques minutes avant de la rouvrir pour révéler un éventuel saignement.



A, B. Exposition de l'oropharynx : la traction médiale de l'amygdale laisse deviner sous le pilier antérieur la région capsulaire et la localisation des points d'injection de la solution d'anesthésie locale.
C. Incision de la muqueuse le long du bord libre du pilier antérieur.
D. Recherche et décollement du plan capsulaire.
E, F. Libération de l'amygdale dont il ne reste plus qu'à dégager le pôle inférieur par une coagulation bipolaire et une section avec ciseaux.

Figure 20 : Technique d'amygdalectomie par dissection mousse. [107]

➤ Avantages et inconvénients :

Cette technique offre tout le temps nécessaire pour une intervention réglée avec :

- Une excellente hémostase dans des conditions de sécurité et un contrôle du risque hémorragique en cas d'effraction des espaces parapharyngés. [108]
- Une meilleure protection des fonctions respiratoires.
- Une préservation des voies aériennes de toute inondation hémorragique grâce à l'étanchéité du ballonnet de la sonde.

Cependant, elle présente de multiples inconvénients : [109]

- La durée d'intervention qui est très longue.
- La nécessité d'une anesthésie plus poussée et d'un réveil tardif.
- L'encombrement induit par la sonde perturbe le chirurgien.
- Le réflexe de toux lié à la présence de la sonde peut favoriser la survenue ou l'augmentation de l'hémorragie au moment du réveil.
- Les traumatismes dentaires ou les luxations des dents.
- Les complications liées à l'intubation : spasme glottique, œdème de la glotte, traumatismes endolaryngés et les sténoses laryngotrachéales.

b. L'adénoïdectomie :

Il s'agit d'une intervention qui consiste en l'ablation des végétations adénoïdiennes sans endommager les tissus adjacents, à savoir le voile du palais, l'orifice pharyngé de la trompe auditive, le mur pharyngé postérieur et les choanes.

Elle peut être réalisée sans intubation chez les enfants dont l'âge varie entre 1 à 6 ans qui n'ont aucun antécédent pathologique ni de facteur de risque obstructif respiratoire. Dans d'autres cas, une protection des voies aériennes est fortement conseillée et donc une intubation avec une anesthésie classique est indiquée. [110]

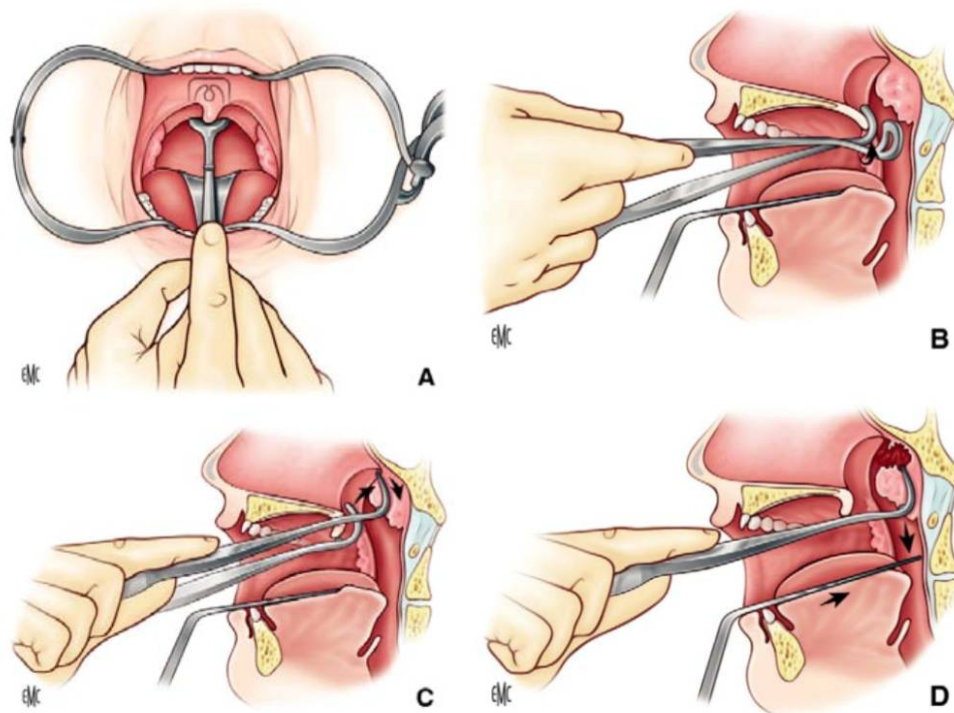
Quelque soit la technique employée, l'adénoïdectomie se déroule en 2 temps :

- Le 1^{er} temps est le plus important, il permet l'évaluation au doigt : du volume adénoïdien, de l'absence de battement artériel aberrant traduisant une anomalie de position d'un tronc artériel (à titre d'exemple, un trajet carotidien aberrant dans le rhinopharynx). [111]
- Le second temps : consiste à palper le voile du palais et le palais osseux pour éliminer une division palatine sous-jacente.

On décrit 3 techniques pour réaliser l'adénoïdectomie :

- Adénoïdectomie à la curette : la technique la plus utilisée, elle se fait grâce à un adénoïdotome qui possède un plan de section horizontal et des griffes où restent piégés les fragments de végétations sectionnés.

Elle est réalisée dans la majorité des cas à l'aveugle après palpation du cavum au doigt. [112]



- A. Exposition pharyngée avec mise en place de l'ouvre bouche de Jennings, de l'abaisse-langue métallique et positionnement de la curette derrière le voile du palais.
- B. La curette est verticalisée.
- C. La curette est plaquée sur le paquet adénoïdien en position médiane.
- D. Section du paquet adénoïdien de haut en bas, qui sera récupéré sur l'abaisse-langue.

Figure 21 : Adénoïdectomie à la curette. [112]

- Adénoïdectomie par voie endoscopique : réalisée en première intention ou après échec d'une technique trans-orale, elle est indiquée en cas de végétations choanales, difficilement accessibles par voie orale.

Parfois, elle est indiquée en complémentaire à une technique trans-orale classique pour éliminer le tissu adénoïdien résiduel après curetage.

[113]

- Adénoïdectomie au microdébrideur : permet de sectionner les tissus et aspirer les débris tissulaires en même temps.

c. Autres traitements chirurgicaux :

D'autres techniques chirurgicales peuvent être proposées en fonction de l'étiologie de l'obstruction des VAS :

- La septoplastie et la turbinectomie : réalisées par voie endoscopique endonasale, elles sont indiquées en cas d'augmentation de la résistance des VAS. La septoplastie repose sur la correction d'une éventuelle déviation de la cloison nasale et la turbinectomie consiste en l'ablation d'une partie des cornets inférieurs. [114]
- L'uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) et la trachéotomie : indiquées en dernier recours en cas d'échec des méthodes précédentes. L'UPPP consiste en l'ablation des tissus mous de la région pharyngée postérieure, en cas d'un déficit du tonus neuromusculaire important. Quant à la trachéotomie, elle est envisagée dans les cas extrêmes chez les enfants ayant des malformations crâniofaciales graves et des troubles neuromusculaires non traités autrement. [115]

Néanmoins, ces techniques restent de moins en moins pratiquées étant donné qu'elles sont très invasives et exposent à de nombreuses complications post-opératoires. [116]

d. Complications :

On distingue les complications primaires et les complications secondaires :

➤ Les complications primaires :

- L'hémorragie : il s'agit de la complication immédiate la plus fréquente avec une prévalence de 0,1 à 20%. Le délai de survenue des saignements précoces est les 6 premières heures, ce délai correspond au temps minimum nécessaire de surveillance recommandée en post-opératoire. [116]

- Les complications respiratoires : il s'agit principalement des épisodes de désaturation artérielle en oxygène, d'apnée et d'obstruction des voies aériennes supérieures. [97]
- Les nausées et les vomissements post-opératoires : secondaire d'une part à l'acte chirurgical (irritation pharyngée, sang dégluti) et d'autre part à l'anesthésie, ce qui explique l'administration d'antiémétique en peropératoire.[98]

➤ **Les complications secondaires :**

- L'hémorragie retardée : correspond à tout saignement postopératoire survenant dans les 24h suivant le geste opératoire, son incidence varie entre 0,1 et 4,8% avec un délai moyen de 5,7 à 7,8 jours entre l'intervention et le saignement. [99]
- La déshydratation : les nausées et les vomissements induits par l'anesthésie et le sang dégluti ainsi que la dysphagie douloureuse sont les principaux facteurs qui diminuent la capacité de l'hydratation orale.[101]
- Les complications inflammatoires : en particulier le syndrome de Grisel, il s'agit d'une atteinte inflammatoire des muscles et des ligaments pré-vertébraux situés en arrière du site opératoire. Cette inflammation est responsable d'une subluxation C1-C2 entraînant un torticolis très algique laissant l'enfant dans une attitude de rotation-flexion cervicale irréductible. [118]

- Les complications infectieuses : surtout les otites moyennes aiguës. Une complication pulmonaire infectieuse postopératoire doit faire évoquer un corps étranger bronchique sous-jacent.

➤ **Autres complications :**

Œdème ou traumatisme de la luette, traumatisme dentaire, plaies vélaires ou vélo-pharyngées, emphysème sous-cutané cervical, Modification de la voix, dysfonction gustative...

4. Traitement par ventilation non invasive :

La ventilation nocturne en pression positive continue (VPPC) a pour intérêt d'appliquer en continu, par voie nasale, nasale ou naso-buccale, une pression supérieure à la pression atmosphérique de façon à maintenir les voies aériennes ouvertes tout au long du cycle respiratoire.

Elle est non invasive car l'interface utilisée (masque nasal, facial ou embouts nasaux) ne pénètre pas les voies aériennes de l'enfant contrairement à l'intubation trachéale ou la trachéotomie.

On utilise généralement un ventilateur simple, délivrant une PPC adaptable par l'intermédiaire d'un masque nasal ou naso-buccal, le tout fonctionnant avec un circuit simple monobranche. Il est important que ce circuit comporte des fuites dites intentionnelles permettant ainsi l'épuration du gaz carbonique. [29]

Les masques doivent être adaptés aux dimensions pédiatriques et aux éventuelles malformations cranio-faciales existantes. Ils peuvent être réalisés sur empreinte ou à l'aide d'un scanner 3D.

Ce dispositif peut apparaître assez contraignant, il peut être parfois refusé d'emblée par le patient ou la famille, parfois mal toléré, parfois peu porté ou abandonné. C'est ainsi qu'un humidificateur est généralement intégré dans le ventilateur pour améliorer le confort de la VNI. [92]

Son efficacité repose sur la diminution des résistances des VAS en faisant une attelle pneumatique, augmentant ainsi le calibre des voies aériennes supérieures. En effet, Il n'existe pas de consensus valide pour débiter une VNI dans le SAOS de l'enfant, elle est donc débutée sur des arguments cliniques et polysomnographiques. [29]

Ses inconvénients sont principalement en rapport avec les complications que peuvent présenter certains sujets tels que : des lésions cutanées allant de l'érythème à l'escarre, des irritations nasales et oculaires ainsi que des déformations faciales à type d'aplatissement facial et/ou rétromaxillie d'où l'intérêt d'un suivi maxillo-facial régulier pour évaluer le retentissement sur la croissance de la face. [119]

5. Traitement d'orthopédie dento-faciale (ODF) :

Les anomalies du massif facial (petit palais ogival, rétromandibulie, endognathie) ou de l'articulé dentaire, avec éventuellement un facteur morphologique héréditaire prédisposant, peuvent être l'objet d'une prise en charge orthodontique et maxillo-faciale, visant à corriger les anomalies du squelette dentofacial susceptibles de favoriser l'obstruction des VAS.

Deux dispositifs ODF sont bénéfiques chez les enfants : la disjonction maxillaire rapide et les orthèses d'avancée mandibulaire. [120]

a. La disjonction maxillaire rapide :

Il s'agit d'un processus orthopédique qui cherche à disjoindre progressivement les sutures intermaxillaire et interpalatine médianes, non synostosées chez l'enfant, et à augmenter donc le diamètre transversal de l'arcade dentaire supérieure, du plancher des fosses nasales et du palais osseux. Ceci entraîne une diminution de la résistance des voies nasales et améliore la fonction respiratoire.

La disjonction fait appel à un appareil métallique disposant d'un vérin, le disjoncteur, qui est scellé sur les molaires supérieures et qui demeure fixe pendant toute la période de son activation et de la consolidation ostéomuqueuse. [121]

Ce traitement peut être débuté dès l'âge de 4 ans, quand toutes les dents temporaires ont fait leur éruption et quand l'enfant peut être coopérant.



Figure 22 : La disjonction maxillaire rapide. [121]

La disjonction maxillaire peut être prescrite jusqu'à la synostose de la suture médiane à l'âge de puberté, avec une variabilité individuelle et un dimorphisme sexuel :

- Chez la jeune fille, une ossification des sutures médianes peut être observée dès l'âge de 11 ans.
- Contrairement aux garçons, dont 1/4 présente encore une suture intermaxillaire ouverte entre 14 et 17 ans. [122]

b. Les orthèses d'avancée mandibulaire :

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

Ces orthèses indiquées en pratique orthodontique pour corriger les décalages dentaires sagittaux de classe 2 chez les enfants présentant une micrognathie, une rétrognathie ou une malocclusion dentaire existent sous 2 modèles : [121]

- Les monoblocs (une pièce de résine réalisée sur moulages dentaires dans une position de propulsion fixe) ; (Figure 19)
- Les bi-blocs (deux pièces, maxillaire et mandibulaire, réalisées sur des moulages dentaires et reliées par un système mécanique proposant un réglage de l'avancée et autorisant des mouvements verticaux et latéraux) de type Herbst. (Figure 19)



Figure 23 : Les orthèses d'avancée mandibulaire. [121]

A : Monobloc

B,C : Bi-bloc de type Herbst

La réponse de croissance mandibulaire des patients traités par les orthèses d'avancée mandibulaires reste le sujet de nombreux débats, car elle dépend de multiples facteurs notamment : les facteurs génétiques et fonctionnels, l'observance thérapeutique et l'âge du traitement par rapport au pic pubertaire. [123]

Dans une seule étude contrôlée randomisée disponible à ce jour, l'IAHO était réduit de 50% après six mois de port de monobloc, alors qu'il restait fixe dans le groupe de contrôle avec près d'un quart d'abandons vu le caractère amovible du dispositif.

En conclusion, les traitements par disjonction maxillaire rapide et Les orthèses d'avancée mandibulaire ont montré une réduction significative des évènements respiratoires anormaux chez les enfants atteints de troubles obstructifs du sommeil et de malocclusions. D'autre part, on regrette l'absence d'études marquant l'évolution des paramètres cardiovasculaires, neurocognitifs et de la qualité de vie à l'issue du traitement orthodontique.

6. Kinésithérapie oro-faciale :

Les traitements chirurgicaux, orthopédiques et médicaux génèrent une modification structurelle des voies aériennes, mais pas forcément une modification neuromusculaire ni un changement d'habitude ventilatoire de l'enfant d'où l'intérêt de la rééducation. [124]

La rééducation a un rôle primordial à la fois dans la prise en charge des TROS et à la fois dans la prévention de sa récurrence à moyen terme.

Elle est recommandée chez tous les enfants initialement diagnostiqués, dès la phase initiale du traitement ; il a pu être montré que les exercices ventilatoires et myofonctionnels permettent la réduction de l'IAHO résiduel chez de jeunes enfants après adéno-amygdalectomie par rapport à un groupe témoin. [123]

La rééducation des patients atteints de SAOS consiste en :

- Des mesures d'hygiène nasale : mouchage associé à un lavage nasal, biquotidien avec solution saline (sérum physiologique stérile, sprays « d'eau de mer » stériles).
- Des exercices narinaux réalisés à bouche fermée.
- Des exercices de tonification et d'occlusion labiale.
- Des exercices de positionnement lingual et de rééducation de la déglutition.

Même si elle est plus facile à réaliser à partir de 6 ans, La rééducation peut être proposée dès l'âge de 4 ans, elle repose surtout sur le degré d'implication familiale, c'est à dire : soutenir la répétition des exercices à la maison jusqu'à des 10 à 20 fois trois fois par jour. [123]

C. Les indications thérapeutiques :

1. Devant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil :

La décision thérapeutique est basée sur un faisceau d'arguments cliniques et parfois paracliniques notamment la polysomnographie, ainsi que sur les complications et l'observance thérapeutique.

La première ligne de traitement du SAOS pédiatrique est la prise en charge de l'hypertrophie des organes lymphoïdes pharyngés.

En pratique, quatre situations cliniques sont le plus souvent rencontrées :

(À noter que les mesures hygiéno-diététiques sont indiquées dans les 4 situations)

➤ La première situation : concerne les enfants ayant un ronflement sans signes en faveur d'un trouble de sommeil (c'est à dire un ronflement primaire) : seule la surveillance rapprochée est recommandée chez ces patients.

➤ La deuxième situation concerne le SAOS léger (IAHO<5/h) : 60% des SAOS léger peuvent régresser spontanément.

Un traitement médical basé sur la corticothérapie et les anti-leucotriènes peut être associé.

➤ La troisième situation concerne le SAOS modéré : un traitement chirurgical est indiqué en fonction des besoins c'est à dire : en cas d'hypertrophie des amygdales palatines, une amygdalectomie partielle ou totale est indiquée. L'association aux végétations adénoïdiennes impose une adénoïdectomie.

En cas de SAOS réfractaire au traitement chirurgical ou si la chirurgie est non envisageable, la PPC est indiquée.

A cette prise en charge, peuvent s'associer d'autres traitements :

- La disjonction maxillaire rapide en cas des endognathies maxillaires, généralement associées à des linguoclusions, aux malocclusions de classe 2 avec incoordination transversale et aux cas de suroclusion incisive. [128]

- Les orthèses d'avancée mandibulaire : indiqués chez les enfants présentant une micrognathie, une rétrognathie ou une malocclusion dentaire.
- La rééducation oro-faciale pour favoriser la ventilation nasale
- La dernière situation concerne le SAOS sévère : la chirurgie est privilégiée, les autres alternatifs sont la PPC en association aux autres traitements en cas d'un SAOS associé à une obésité morbide, maladies neuromusculaires, anomalies cranio-faciales ou à une paralysie cérébrale.

La trachéotomie est réalisée en dernière intention.

2. Devant un syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures :

- Le SHRVAS est une pathologie potentiellement réversible, à condition d'un traitement précoce et adapté. Les données spécifiques concernant le traitement restent très limitées.
- La PPC n'est pas une solution adéquate, il ne s'agit qu'un simple traitement temporaire, avant d'envisager d'autres alternatifs thérapeutiques. [63]
- Les prothèses d'avancée mandibulaire semblent prometteuses alors que le traitement chirurgical des anomalies anatomiques parait être moins satisfaisant, tout comme le traitement du palais mou par le laser ou la radiofréquence. [47]

3. Devant un syndrome d'hypoventilation obstructive du sommeil :

- Les règles hygiéno-diététiques sont d'emblée indiquées, en association à la kinésithérapie.
- Les orthèses d'avancée mandibulaire sont le traitement de choix.
- La PPC est envisagée devant la persistance de l'hypercapnie malgré les orthèses d'avancée mandibulaire.



Conclusion

Les TROS sont fréquents chez l'enfant, ils peuvent être considérés comme un véritable problème de santé publique, englobant des diagnostics hétérogènes, de sévérité variable et de prévalence non négligeable.

Le rôle du médecin généraliste dans le dépistage et la prévention de ces troubles est tout à fait important. Leur diagnostic et les conséquences neurocognitives sont très probablement sous-estimés d'où l'importance d'un dépistage systématique par un interrogatoire minutieux sur la qualité du sommeil de l'enfant et d'éventuels symptômes diurnes et nocturnes.

Au moindre doute, une exploration du sommeil s'impose, le gold standard est la polysomnographie, tandis que la PV constitue une alternative diagnostique. La capnie nocturne doit être enregistrée pour ne pas passer devant une hypoventilation obstructive.

La prise en charge doit être multidisciplinaire, et varie en fonction du type et de la sévérité du trouble respiratoire concerné. En effet, l'amygdalectomie associée ou non à l'adénoïdectomie constitue la première ligne du traitement du SAOS pédiatrique. La PPC par VNI est considérée comme alternative thérapeutique pour les sujets non candidats à la chirurgie, pour ceux qui présentent des facteurs de risque ou être complémentaire à la chirurgie.

Tout retard diagnostique et thérapeutique peut avoir un effet néfaste sur la santé de l'enfant et être responsable d'une morbidité grave liée à la survenue de multiples complications que ça soit métaboliques, cardiovasculaire, staturo-pondérales ou neurocognitives.



Annexes

ANNEXE 1 : LE PEDIATRIC SLEEP QUESTIONNAIRE (PSQ) [125]

**PEDIATRIC SLEEP QUESTIONNAIRE
PATIENTS UNDER 18 YEARS OF AGE**

Last Name First Name Age Date

Please answer on behalf of your child for the past month.

If you don't know, circle “?”

While sleeping, does your child . . .

1. snore more than half the time? Yes / No / ?
2. always snore? Yes / No / ?
3. snore loudly? Yes / No / ?
4. have trouble breathing, or struggle to breathe? Yes / No / ?
5. have "heavy" or loud breathing? Yes / No / ?
6. have you ever seen your child stop breathing during the night? Yes / No / ?

Does your child . . .

7. tend to breathe through the mouth during the day? Yes / No / ?
8. have a dry mouth on waking up in the morning? Yes / No / ?
9. occasionally wet the bed? Yes / No / ?
10. wake up feeling unrefreshed in the morning? Yes / No / ?
11. have a problem with sleepiness during the day? Yes / No / ?
12. has a teacher commented that your child appears sleepy during the day? Yes / No / ?
13. is it hard to wake your child up in the morning? Yes / No / ?
14. does your child wake up with headaches in the morning? Yes / No / ?
15. did your child stop growing at a normal rate at any time since birth? Yes / No / ?
16. is your child overweight? Yes / No / ?

My child often . . .

17. does not seem to listen when spoken to directly. Yes / No / ?
18. has difficulty organizing task and activities. Yes / No / ?
19. is easily distracted by extraneous stimuli. Yes / No / ?
20. fidgets with hands or feet or squirms in seat. Yes / No / ?
21. is 'on the go' or often acts as if 'driven by a motor'. Yes / No / ?
22. interrupts or intrudes on others (e.g. butts into conversations or games) Yes / No / ?

ANNEXE 2 : QUESTIONNAIRE STBUR [126]

Question	Symptoms
"While sleeping does your child ..."	<ol style="list-style-type: none">1. Snore more than half the time2. Snore loudly3. Struggle to breath4. Stop breathing during the night5. Wake up felling unrefreshed in the morning
S: Snoring, T: Trouble, B: Breathing, UR: Un-Refreshed.	

ANNEXE 3 : LE QUESTIONNAIRE I'AM SLEEPY [127]

I'M SLEEPY questionnaire.

Parent version:

- I – Is your child often Irritated or angry during the day?
- M – Body Mass index above 85%?
- S – Does your child usually Snore?
- L – Does your child sometimes have Labored breathing at night?
- E – Ever noticed a stop in your child's breathing at night?
- E – Does your child have Enlarged tonsils and/or adenoids?
- P – Does your child have Problems with concentration?
- Y – Does your child often Yawn or is often tired/sleepy during the day?

Child version:

- I – Are you angry a lot?
 - M – Filled in by the doctor: body mass index above 85%?
 - S – Do you snore at night?
 - L – Did your parents or a friend tell you that your breathing is "difficult" at night?
 - E – Did your parents or a friend tell you that you stop breathing at night?
 - E – Do you have problems with your tonsils or adenoids (glands inside your mouth)?
 - P – Is it difficult for you to focus (at school or at home)?
 - Y – Do you feel tired or sleepy a lot?
-

ANNEXE 4 : LE SCORE DE SPRUYT GOZAL [128]

Score de Spruyt Gozal

Score cumulé calculé ainsi : $A = (Q1 + Q2)/2$; $B = (A + Q3)$; $C = (B + Q4)/2$; $D = (C + Q5)/2$ Score cumulé final = $(D + Q6)/2$

Merci de cocher pour tous les items suivants (sauf pour la question 5)

- 0 si la fréquence de l'événement est : « jamais »
 - 1 si la fréquence de l'événement est « rare » (1 nuit par semaine)
 - 2 si la fréquence de l'événement est « occasionnelle » (2 nuits par semaine)
 - 3 si la fréquence de l'événement est « fréquente » (3 à 4 nuits par semaine)
 - 4 si la fréquence de l'événement est : « quasi toujours » (plus de 4 nuits par semaine)
- (Ceci au cours des 6 derniers mois)

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

0 1 2 3 4

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

0 1 2 3 4

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

0 1 2 3 4

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

0 1 2 3 4

5.*Quelle est l'intensité du bruit de son ronflement ? (Q5)

0 1 2 3 4

*La question 5 utilise les valeurs suivantes :

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

6. À quelle fréquence votre enfant ronfle-t-il ? (Q6)

0 1 2 3 4

ANNEXE 5 : LE QUESTIONNAIRE SDSC

(SLEEP DISTURBANCE SCALE FOR CHILDREN) [33]

Echelle des troubles du sommeil de l'enfant de 4 à 16 ans

Prénom de l'enfant : Date de naissance: Taille :.....
 Nom de l'enfant : Sexe : Garçon Fille Poids :.....

Pour répondre à ce questionnaire, basez-vous sur les observations que vous avez pu faire durant les 6 derniers mois et cochez les cases correspondant le mieux à ce que vous avez observé de votre enfant. Merci de répondre à toutes les questions.

	Plus de 9h	8h à 9h	7h à 8h	5h à 7h	Moins de 5h
1. Combien d'heures l'enfant dort-il la plupart des nuits ?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
	Moins de 15 min	15-30 min	30-45 min	45-60 min	Plus de 60 min
2. Combien de temps après sa mise au lit l'enfant met-il habituellement pour s'endormir ?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
	Jamais	Rarement 1 à 3 fois / mois	Parfois 1 à 2 fois / semaine	Souvent 3 à 5 fois / semaine	Toujours Tous les jours
3. L'enfant va au lit avec réticence	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
4. L'enfant a des difficultés à s'endormir	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
5. L'enfant ressent de l'anxiété ou des peurs au moment de s'endormir	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
6. Lorsque l'enfant s'endort, il semble vivre ses rêves	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
7. L'enfant transpire excessivement à l'endormissement	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
8. L'enfant se réveille plus de 2 fois par nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
9. L'enfant a des difficultés à s'endormir à nouveau après s'être réveillé dans la nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
10. Dans son sommeil, l'enfant a des mouvements brusques ou des secousses des jambes ou il change souvent de position durant la nuit ou encore il jette les couvertures au pied de son lit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
11. L'enfant a des difficultés à respirer durant la nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
12. L'enfant fait des pauses respiratoires ou cherche sa respiration pendant son sommeil	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
13. L'enfant ronfle	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
14. L'enfant transpire excessivement pendant la nuit	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
15. Vous avez assisté à un épisode de somnambulisme de l'enfant (il se lève et déambule pendant son sommeil)	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
16. Vous avez déjà entendu l'enfant parler dans son sommeil	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
17. L'enfant grince des dents pendant son sommeil	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
18. L'enfant se réveille en hurlant ou est confus au point qu'il est impossible de l'approcher, mais il n'a aucun souvenir de ces événements le matin suivant	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
19. L'enfant fait des cauchemars dont il ne se rappelle pas le matin venu	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
20. L'enfant est difficile à réveiller le matin	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
21. L'enfant se réveille le matin en se sentant fatigué	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
22. L'enfant se sent incapable de bouger quand il se réveille le matin	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
23. L'enfant est somnolent durant la journée	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
24. L'enfant s'endort brutalement, de façon inattendue, à l'école ou lors de ses activités	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
25. Lorsque l'enfant rit, il a une perte de tonus musculaire qui peut entraîner un affaissement du corps ou une chute	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Trouble de l'initiation ou du maintien du sommeil (somme des items 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9)					
Parasomnie (somme des items 6, 10, 15, 16, 17, 18, 19)					
Somnolence diurne excessive (somme des items 23, 24, 25)					
Trouble respiratoire du sommeil (somme des items 7, 11, 12, 13, 14)					
Sommeil non réparateur (somme des items 20, 21, 22)					
Score total (somme des 5 facteurs)					



Résumés

RÉSUMÉ

Titre de la thèse : Les TROS (troubles respiratoires obstructifs du sommeil) chez l'enfant.

Auteur : Azaitouni Mohamed Karim.

Directeur de la thèse : Professeur Nouredine ERRAMI.

Mots clés : sommeil, TROS, syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil, SAOS.

Les TROS désignent un ensemble de pathologies caractérisés par un ronflement ou une accentuation des efforts respiratoires pendant le sommeil, secondaire à une augmentation des résistances dans les voies aériennes supérieures (VAS) et de la compliance pharyngée.

Selon la sévérité de l'obstruction des VAS, on distingue :

- Le ronflement primaire.
- Le syndrome de haute résistance des VAS (SHRVAS) : survenant en l'absence d'apnées et d'hypopnées, il aboutit à une augmentation des efforts respiratoires et à une fragmentation du sommeil.
- Le syndrome d'hypoventilation obstructive : c'est une hypercapnie avec un taux de dioxyde de carbone > 50 mm Hg pendant plus de 25 % du temps total de sommeil.
- Le SAOS : le plus fréquent, la triade nocturne constituée de ronflements, de respiration laborieuse et des irrégularités respiratoires/apnées est très évocatrice du SAOS mais ne permet pas de poser avec certitude le diagnostic. Le gold standard est l'association de la PSG aux données anamnestiques, cliniques et physiques.

A différencier du syndrome d'apnées centrales du sommeil, ce dernier est marqué par l'abolition ou la diminution des mouvements thoraco-abdominaux en réponse à une altération de la commande ventilatoire centrale.

La prise en charge est pluridisciplinaire faisant appel aux différents spécialistes. L'adéno-amygdalectomie demeure le traitement de choix du SAOS. D'autres traitements complémentaires peuvent être envisagés selon la sévérité de l'obstruction : traitement médical par les corticostéroïdes nasaux et les anti-leucotriènes, traitement orthodontique et la ventilation par pression positive continue surtout en cas d'un SAOS sévère.

Tout retard diagnostique et thérapeutique peut avoir des répercussions sur la santé de l'enfant, principalement neurocognitives, comportementales, métaboliques et cardio-vasculaires.

ABSTRACT

Title : obstructive sleep disordered breathing in children.

Author : Azaitouni Mohamed Karim.

Supervisor : Professor Nouredine ERRAMI.^{[L][SEP]}

Key words : sleep, TROS, obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, SAOS.

TROS refers to a group of pathologies characterized by snoring or increased respiratory effort during sleep, secondary to an increase in upper airway resistance and pharyngeal compliance.

According to the severity of the obstruction of the upper airways, we distinguish :

- Primary snoring.
- Upper airway resistance syndrome (UARS) : occurring in the absence of apneas and hypopneas, it leads to increased respiratory efforts and sleep fragmentation.
- Obstructive hypoventilation syndrome : define by hypercapnia with a carbon dioxide level > 50 mmHg for more than 25% of total sleep time.
- OSA : the most frequent disorder, the nocturnal triad composed of snoring, labored breathing and irregular breathing/apnea is very suggestive of OSA but does not allow for a definite diagnosis. The gold standard is the combination between PSG and anamnestic, clinical and physical data.

To be differentiated from central sleep apnea syndrome, the last one is marked by the abolition or reduction of thoracoabdominal movements in response to an alteration of the central ventilatory control.

The management is multidisciplinary and involves different specialists. Tonsillectomy is the treatment of choice for OSA. Other complementary treatments may be considered depending on the severity of the obstruction : medical treatment with nasal corticosteroids and anti-leukotrienes, orthodontic treatment and continuous positive airway pressure ventilation, especially in the case of severe OSA.

Any delay in diagnosis and treatment can have repercussions on the child's health, mainly neurocognitive, behavioral, metabolic and cardiovascular.

ملخص

عنوان الأطروحة: الاضطرابات التنفسية الانسدادية أثناء النوم عند الأطفال.

المؤلف: الزيتوني محمد كريم

مشرف الرسالة: الاستاذ نورالدين الرامي.

الكلمات المفتاحية: النوم، الاضطرابات التنفسية الانسدادية أثناء النوم، متلازمة انقطاع النفس-نقص التنفس الانسدادي أثناء النوم.

يقصد بالاضطرابات التنفسية الانسدادية أثناء النوم مجموعة من الأمراض التي تتميز بالشخير أو بتزايد الجهود التنفسية أثناء النوم، نتيجة لارتفاع المقاومة داخل المسالك الهوائية العليا والامتثال البلعومي.

وحسب خطورة انسداد المسالك الهوائية العليا، نفرق ما بين:

- الشخير الأولي.
- متلازمة ارتفاع مقاومة المسالك الهوائية العليا: وتحدث دون انقطاع التنفس أو نقصه، وتؤدي إلى تزايد الجهود التنفسية وإلى تقطع النوم.
- متلازمة نقص النفس الانسدادي: ويتعلق الأمر بارتفاع نسبة ثاني أكسيد الكربون في الدم فوق 50 مم زئبق خلال 25% من الزمن الإجمالي للنوم.
- متلازمة انقطاع النفس-نقص التنفس الانسدادي أثناء النوم: يعد الثالث الليلي المتكون من الشخير والتنفس الصعب وعدم انتظام عملية التنفس/انقطاع النفس، علامة قوية على انقطاع النفس الانسدادي أثناء النوم، إلا أنه لا يُمكن من وضع تشخيص دقيق. ويعد المعيار الذهبي (Gold standard) هو الجمع بين تخطيط النوم، والمعطيات المتعلقة بالسوابق المرضية والسريرية والبدنية.

وينبغي التفريق بينها وبين متلازمة انقطاعات النفس المركزية أثناء النوم، حيث تتميز هذه الأخيرة بانخفاض الحركات الصدرية والبطنية نتيجة لاختلال التحكم التنفسي المركزي.

ويكون التكفل بهذا المرض متعدد الاختصاصات ويتطلب الاستعانة بعدة اختصاصيين. ويبقى استئصال اللوزتين والغدانيات هو العلاج المفضل لانقطاع النفس الانسدادي أثناء النوم. كما يمكن اقتراح علاجات تكميلية أخرى حسب خطورة الانسداد: علاج طبي بواسطة هرمونات الكظر الأنفية، ومضادات الليكوترين، وعلاج تقويم الأسنان، والتهوية بواسطة الضغط الإيجابي المستمر، لاسيما في حالة انقطاع النفس الانسدادي الحاد أثناء النوم.

ويمكن أن يؤدي أي تأخر في التشخيص والعلاج إلى عواقب وخيمة على صحة الطفل، وخاصة على صحته العصبية-الإدراكية، والسلوكية، والأبضية، وصحة القلب والشرابين.



Bibliographie

- [1] D'ORTHO, M. P. Généralités sur le sommeil, le sommeil normal. *Société Française de Recherche et de Médecine du Sommeil [Internet].*[Consulté le 9 Avril 2020].
Disponible sur: http://www.sfrms-sommeil.org/wp-content/uploads/2017/12/IICSD_Sommeil_Normal_dOrtho_2017_2018.pdf.
- [2] CHENNAOUI, Mounir et LÉGER, Damien. Le sommeil et les conséquences du manque de sommeil : définitions et généralités. *Revue Defense Nationale*, 2022, no HS1, p. 13-21.
- [3] VECCHIERINI, M.-F. Le sommeil : régulation et phénoménologie. *Revue des maladies respiratoires*, 2013, vol. 30, no 10, p. 843-855.
- [4] CHALLAMEL, M. J. Rêve, sommeil paradoxal et développement des fonctions cérébrales chez le nouveau-né et le nourrisson. *Neuro Psy*, 1990, vol. 5, no 4, p. 194-200.
- [5] HERAUT, Fawzia. Comprendre son sommeil. *La lettre de l'enfance et de l'adolescence*, 2008, vol. 71, no 1, p. 25-32.
- [6] Louis, J., Cannard, C., Bastuji, H., & Challamel, M.-J. (1997). *L'ontogenèse du sommeil revisitée : Une étude longitudinale par polygraphie à domicile de 24 heures sur 15 nourrissons normaux au cours des deux premières années de leur vie* doi:10.1093/sleep/20.5.323 [L]
[SEP]
- [7] Iglowstein, I., Jenni, O. G., Molinari, L., & Largo, R. H. (2003). *Durée du sommeil de l'enfance à l'adolescence : Valeurs de référence et tendances générationnelles. PEDIATRICS*, 111(2), 302–307. doi:10.1542/peds.111.2.302 [L]
[SEP]
- [8] SATEIA, Michael J. International classification of sleep disorders. *Chest*, 2014, vol. 146, no 5, p. 1387-1394.
- [9] VIOT-BLANC, V. Troubles du sommeil de l'adulte: hypersomnies, parasomnies et troubles circadiens. *Datatraitesps37*, 2011, vol. 56091.

- [10] KGRAHAM, RSTPVSMA. G Risk factors for sleep-disordered breathing in children. *Associations with obesity, race, and respiratory problems Am J Respir Crit Care Med*, 1999, vol. 159152732, p. 10228121.
- [11] MORALEDA-CIBRIÁN, Marta, EDWARDS, Sean P., KASTEN, Steven J., *et al.* Obstructive sleep apnea pretreatment and posttreatment in symptomatic children with congenital craniofacial malformations. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2015, vol. 11, no 1, p. 37-43.
- [12] PÉPIN, J.-L., TAMISIER, R., CHOURI-PONTAROLLO, N., *et al.* Le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures: une entité distincte du SAS?. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2006, vol. 23, p. 44-47.
- [13] COHEN-LÉVY, J., COULOIGNER, V., *et* HUYNH, N. Traitements orthodontiques et pluridisciplinarité dans les troubles respiratoires obstructifs du sommeil de l'enfant.
- [14] MCNAMARA, Frances, ISSA, Faiq G., *et* SULLIVAN, Colin E. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *Journal of Applied Physiology*, 1996, vol. 81, no 6, p. 2651-2657.
- [15] BHATTACHARJEE, Rakesh, KHEIRANDISH-GOZAL, Leila, PILLAR, Giora, *et al.* Cardiovascular complications of obstructive sleep apnea syndrome: evidence from children. *Progress in cardiovascular diseases*, 2009, vol. 51, no 5, p. 416-433.
- [16] DAYYAT, Ehab, KHEIRANDISH-GOZAL, Leila, *et* GOZAL, David. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities?. *Sleep medicine clinics*, 2007, vol. 2, no 3, p. 433-444.
- [17] GUILLEMINAULT, Christian, KIRISOGLU, Ceyda, POYARES, Dalva, *et al.* Upper airway resistance syndrome: a long-term outcome study. *Journal of psychiatric research*, 2006, vol. 40, no 3, p. 273-279.

- [18] STOOHS, Riccardo A., KNAACK, Lennart, BLUM, Hans-Christian, *et al.* Differences in clinical features of upper airway resistance syndrome, primary snoring, and obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Sleep medicine*, 2008, vol. 9, no 2, p. 121-128.
- [19] LI, Zhenhong, CELESTIN, Jocelyn, et LOCKEY, Richard F. Pediatric sleep apnea syndrome: an update. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 2016, vol. 4, no 5, p. 852-861.
- [20] ARENS, Raanan et MUZUMDAR, Hiren. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of applied physiology*, 2010, vol. 108, no 2, p. 436-444.
- [21] IEVERS-LANDIS, Carolyn E. et REDLINE, Susan. Pediatric sleep apnea: implications of the epidemic of childhood overweight. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2007, vol. 175, no 5, p. 436-441.
- [22] LI, Albert M., AU, Chun T., NG, Siu K., *et al.* Natural history and predictors for progression of mild childhood obstructive sleep apnoea. *Thorax*, 2010, vol. 65, no 1, p. 27-31.
- [23] LI, Albert M., ZHU, Yin, AU, Chun T., *et al.* Natural history of primary snoring in school-aged children: a 4-year follow-up study. *Chest*, 2013, vol. 143, no 3, p. 729-735.
- [24] COHEN, Michal, HAMILTON, Jill, et NARANG, Indra. Clinically important age-related differences in sleep related disordered breathing in infants and children with Prader-Willi Syndrome. *PloS one*, 2014, vol. 9, no 6, p. e101012.
- [25] FOLLMAR, Alicia, DENTINO, Kelley, ABRAMOWICZ, Shelly, *et al.* Prevalence of sleep-disordered breathing in patients with Beckwith-Wiedemann syndrome. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2014, vol. 25, no 5, p. 1814-1817.
- [26] LI, Zhenhong, CELESTIN, Jocelyn, et LOCKEY, Richard F. Pediatric sleep apnea syndrome: an update. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 2016, vol. 4, no 5, p. 852-861.

- [27] NGUYÊN, Xuân-Lan, LÉVY, Pierre, BEYDON, Nicole, *et al.* Performance characteristics of the French version of the severity hierarchy score for paediatric sleep apnoea screening in clinical settings. *Sleep Medicine*, 2017, vol. 30, p. 24-28.
- [28] Guilleminault C, Mondain M, Marianowski R. *Obstructive Sleep Disorders in Children: Definitions, Pathophysiology, Clinical Examination.* Elsevier Masson.; 2016. doi:10.1016/b978-2-294-75214-8.00004-9
- [29] Guilleminault C, Akhtar F. Pediatric sleep- disordered breathing: new evidences on its development. *Sleep Med Rev* 2015;14:1–11. ^[11]_[SEP]
- [30] KADITIS, Athanasios G., ALVAREZ, Maria Luz Alonso, BOUDEWYNS, An, *et al.* Obstructive sleep disordered breathing in 2-to 18-year-old children: diagnosis and management. *European Respiratory Journal*, 2016, vol. 47, no 1, p. 69-94.
- [31] COUTIER, L., AUBERTIN, G., SCHWEITZER, C., *et al.* Troubles respiratoires obstructifs du sommeil du nourrisson à l'adolescent: spécificités sémiologiques et diagnostiques, conséquences pour la prise en charge. *Perfectionnement en Pédiatrie*, 2022.
- [32] BLOOMFIELD, Elana R. et SHATKIN, Jess P. Parasomnias and movement disorders in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 2009, vol. 18, no 4, p. 947-965.
- [33] PUTOIS, Benjamin, LESLIE, Wendy, GUSTIN, Marie Paule, *et al.* The French sleep disturbance scale for children. *Sleep Medicine*, 2017, vol. 32, p. 56-65.
- [34] LECUELLE, Florian, GUSTIN, Marie-Paule, LESLIE, Wendy, *et al.* French validation of the sleep disturbance scale for children (SDSC) in young children (aged 6 months to 4 years). *Sleep Medicine*, 2020, vol. 67, p. 56-65.
- [35] MARCUS, Carole L., BROOKS, Lee J., WARD, Sally Davidson, *et al.* Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 2012, vol. 130, no 3, p. e714-e755.

- [36] VALERA, Fabiana CP, TRAVITZKI, Luciana VV, MATTAR, Sara EM, *et al.* Muscular, functional and orthodontic changes in pre school children with enlarged adenoids and tonsils. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2003, vol. 67, no 7, p. 761-770.
- [37] 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. [17 SEP]
- [38] KORB, Gilles. Correction des troubles ventilatoires de l'enfant. *Bulletin de l'Union Nationale pour l'Intérêt de l'Orthopédie Dento-Faciale*, 2008, no 35, p. 20-30.
- [39] VILLA, Maria Pia, MALAGOLA, Caterina, PAGANI, Jacopo, *et al.* Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up. *Sleep medicine*, 2007, vol. 8, no 2, p. 128-134.
- [40] LECLERE, J. C., MARIANOWSKI, R., MONTEYROL, P. J., *et al.* Rôle de l'ORL dans le diagnostic du syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) de l'enfant. Première partie. Interrogatoire et examen clinique. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*, 2019, vol. 136, no 4, p. 299-303.
- [41] FRIEDMAN, Norman R., PRAGER, Jeremy D., RUIZ, Amanda G., *et al.* A pediatric grading scale for lingual tonsil hypertrophy. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*, 2016, vol. 154, no 1, p. 171-174.
- [42] KUMAR, Harsha Vardhan Madan, SCHROEDER JR, James W., GANG, Zhang, *et al.* Mallampati score and pediatric obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2014, vol. 10, no 9, p. 985-990.
- [43] KUMAR, Divjot S., VALENZUELA, Dianne, KOZAK, Frederick K., *et al.* The reliability of clinical tonsil size grading in children. *JAMA Otolaryngology--Head & Neck Surgery*, 2014, vol. 140, no 11, p. 1034-1037.
- [44] WISE, Merrill S., NICHOLS, Cynthia D., GRIGG-DAMBERGER, Madeleine M., *et al.* Executive summary of respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. *Sleep*, 2011, vol. 34, no 3, p. 389-398.

- [45] FRANCO, P., BOURDIN, H., BRAUN, F., *et al.* 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, vol. 14, no 2, p. 77-88.
- [46] FRANCOIS, M. Snoring in children. *Archives de Pédiatrie: Organe Officiel de la Société Française de Pédiatrie*, 2006, vol. 13, no 2, p. 207-210.
- [47] Douglas NJ. Upper airway resistance syndrome is a distinct syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1413—6. ^[1]_[SEP]
- [48] QUAN, S. F., GILLIN, J. Christian, LITTNER, M. R., *et al.* Sleep-related breathing disorders in adults: Recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. editorials. *Sleep (New York, NY)*, 1999, vol. 22, no 5, p. 662-689.
- [49] COHEN-GOGO, S., DO, N. T., LEVY, D., *et al.* Sleep-disordered breathing in children. *Archives de pédiatrie: organe officiel de la Société française de pédiatrie*, 2008, vol. 16, no 2, p. 123-131.
- [50] Pulmonology P, Sleep O, Syndrome A. Section de la pneumologie pédiatrique, sous-comité du syndrome d'apnée obstructive du sommeil Directive de pratique clinique : Diagnostic et gestion de l'enfance. 2002;109. ^[1]_[SEP]
- [51] ESCOURROU, Pierre, GROTE, Ludger, PENZEL, Thomas, *et al.* The diagnostic method has a strong influence on classification of obstructive sleep apnea. *Journal of sleep research*, 2015, vol. 24, no 6, p. 730-738.
- [52] NIXON, Gillian M., KERMAK, Andrea S., DAVIS, G. Michael, *et al.* Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight
- [53] SLAATS, Monique A., VAN HOORENBEECK, Kim, VAN EYCK, Annelies, *et al.* Upper airway imaging in pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep medicine reviews*, 2015, vol. 21, p. 59-71.

- [54] SCHWAB, Richard J., PASIRSTEIN, Michael, PIERSON, Robert, *et al.* Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2003, vol. 168, no 5, p. 522-530
- [55] VERHULST, Stijn L., FRANCKX, Hilde, VAN GAAL, Luc, *et al.* The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity*, 2009, vol. 17, no 6, p. 1178-1183.
- [56] VILLAFRANCA, F. DE CARLOS, PLANA, J. COBO, DÍAZ-ESNAL, B., *et al.* Ronchopathie chronique et syndrome de l'apnée-hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *L'Orthodontie Française*, 2003, vol. 74, no 3, p. 431-457.
- [57] LECLERE, J. C., MARIANOWSKI, R., MONTEYROL, P. J., *et al.* Rôle de l'ORL dans le diagnostic du syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) de l'enfant. Deuxième partie. Les examens complémentaires en dehors des enregistrements du sommeil. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*, 2019, vol. 136, no 4, p. 293-298.
- [58] IBER, Conrad. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules. *Terminology and Technical Specification*, 2007.
- [59] DE SANTÉ, Haute Autorité. HAS Place et Conditions de Réalisation de la Polysomnographie et de la Polygraphie Respiratoire dans les Troubles du Sommeil-Rapport d'Évaluation.
- [60] BEYDON, N. et AUBERTIN, G. Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome. *Archives de Pédiatrie: Organe Officiel de la Société Française de Pédiatrie*, 2016, vol. 23, no 4, p. 432-436.
- [61] VAN EYCK, Annelies, LAMBRECHTS, Chinouk, VANHEESWIJCK, Liesbeth, *et al.* The role of nocturnal pulse oximetry in the screening for obstructive sleep apnea in obese children and adolescents. *Sleep medicine*, 2015, vol. 16, no 11, p. 1409-1412.


- [62] COUTIER, L., BIERME, P., THIEUX, M., *et al.* The role of sleep laboratory polygraphy in the evaluation of obstructive sleep apnea syndrome in Robin infants. *Sleep Medicine*, 2020, vol. 72, p. 59-64.
- [63] M'SAAD, S., YANGUI, I., FEKI, W., *et al.* The syndrome of increased upper airways resistance: What are the clinical features and diagnostic procedures?. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2015, vol. 32, no 10, p. 1002-1015.
- [64] CIELO, Christopher M. et MARCUS, Carole L. Central hypoventilation syndromes. *Sleep medicine clinics*, 2014, vol. 9, no 1, p. 105-118.
- [65] BERRY, Richard B., BUDHIRAJA, Rohit, GOTTLIEB, Daniel J., *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. *Journal of clinical sleep medicine*, 2012, vol. 8, no 5, p. 597-619.
- [66] JAVAHERI, Shahrokh. Acetazolamide improves central sleep apnea in heart failure: a double-blind, prospective study. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2006, vol. 173, no 2, p. 234-237.
- [67] FRENETTE, Eric et KUSHIDA, Clete A. Primary hypersomnias of central origin. In : *Seminars in neurology*. © Thieme Medical Publishers, 2009. p. 354-367.
- [68] BILLIARD, Michael et DAUVILLIERS, Y. Idiopathic hypersomnia. *Sleep medicine reviews*, 2001, vol. 5, no 5, p. 349-358.
- [69] KAPLAN, Katherine A. et HARVEY, Allison G. Hypersomnia across mood disorders: a review and synthesis. *Sleep medicine reviews*, 2009, vol. 13, no 4, p. 275-285.
- [70] GALLICCHIO, Lisa et KALESAN, Bindu. Sleep duration and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Journal of sleep research*, 2009, vol. 18, no 2, p. 148-158.

- [71] AVIDAN, Alon Y. Parasomnias and movement disorders of sleep. In : *Seminars in neurology*. © Thieme Medical Publishers, 2009. p. 372-392.
- [72] HOWELL, Michael J., SCHENCK, Carlos H., et CROW, Scott J. A review of nighttime eating disorders. *Sleep medicine reviews*, 2009, vol. 13, no 1, p. 23-34.
- [73] PATRICK, Levy, RENAUD, Tamisier, CLAIRE, Arnaud, *et al.* Sleep deprivation, sleep apnea and cardiovascular diseases. *Frontiers in Bioscience-Elite*, 2012, vol. 4, no 6, p. 2007-2021.
- [74] BAGUET, J.-P. Apnées obstructives du sommeil et complications cardiovasculaires. *Obésité*, 2015, vol. 10, no 3, p. 213-219.
- [75] BIXLER, Edward O., VGONTZAS, Alexandros N., LIN, Hung-Mo, *et al.* Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children. *Hypertension*, 2008, vol. 52, no 5, p. 841-846.
- [76] BAGUET, J. P., BARONE-ROCHETTE, G., LEVY, P., *et al.* Left ventricular diastolic dysfunction is linked to severity of obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, 2010, vol. 36, no 6, p. 1323-1329.
- [77] GAMI, Apoor S., PRESSMAN, Gregg, CAPLES, Sean M., *et al.* Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*, 2004, vol. 110, no 4, p. 364-367.
- [78] HLA, Khin Mae, YOUNG, Terry B., BIDWELL, Tom, *et al.* Sleep apnea and hypertension: a population-based study. *Annals of internal medicine*, 1994, vol. 120, no 5, p. 382-388.
- [79] YAGGI, H. Klar, CONCATO, John, KERNAN, Walter N., *et al.* Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *New England Journal of Medicine*, 2005, vol. 353, no 19, p. 2034-2041.

- [80] DURÁN-CANTOLLA, Joaquín, AIZPURU, Felipe, MONTSERRAT, Jose María, *et al.* Continuous positive airway pressure as treatment for systemic hypertension in people with obstructive sleep apnoea: randomised controlled trial. *Bmj*, 2010, vol. 341.
- [81] REDENIUS, Rachel, MURPHY, Carli, O'NEILL, Erin, *et al.* Does CPAP lead to change in BMI?. *Journal of clinical sleep medicine*, 2008, vol. 4, no 3, p. 205-209.
- [82] HOYOS, Camilla M., KILLICK, Roo, YEE, Brendon J., *et al.* Cardiometabolic changes after continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised sham-controlled study. *Thorax*, 2012, vol. 67, no 12, p. 1081-1089.
- [83] MESLIER, N. Syndrome d'apnées du sommeil, diabète et insulinorésistance. *Médecine du Sommeil*, 2007, vol. 4, no 12, p. 5-10.
- [84] PUNJABI, Naresh M. et BEAMER, Brock A. Alterations in glucose disposal in sleep-disordered breathing. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2009, vol. 179, no 3, p. 235-240.
- [85] STAMATAKIS, Katherine A. et PUNJABI, Naresh M. Effects of sleep fragmentation on glucose metabolism in normal subjects. *Chest*, 2010, vol. 137, no 1, p. 95-101.
- [86] COSTE, O. Syndrome métabolique de l'enfant et médecine du sommeil. In : *SAOS de L'enfant*. Elsevier Masson, 2016. p. 39-47.
- [87] MORALEDA-CIBRIÁN, Marta, EDWARDS, Sean P., KASTEN, Steven J., *et al.* Obstructive sleep apnea pretreatment and posttreatment in symptomatic children with congenital craniofacial malformations. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2015, vol. 11, no 1, p. 37-43.
- [88] DAURAT, Agnès, SARHANE, Majdouline, et TIBERGE, Michel. Obstructive sleep apnea syndrome and cognition: A review. *Neurophysiologie Clinique= Clinical Neurophysiology*, 2016, vol. 46, no 3, p. 201-215.

- [89] MONTGOMERY-DOWNS, Hawley E. et GOZAL, David. Snore-associated sleep fragmentation in infancy: mental development effects and contribution of secondhand cigarette smoke exposure. *Pediatrics*, 2006, vol. 117, no 3, p. e496-e502.
- [90] CORTESE, Samuele, FARAONE, Stephen V., KONOFAL, Eric, *et al.* Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of subjective and objective studies. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2009, vol. 48, no 9, p. 894-908.
- [91] HVOLBY, Allan. Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 2015, vol. 7, no 1, p. 1-18.
- [92] VILLA, Maria Pia, RIZZOLI, Alessandra, MIANO, Silvia, *et al.* Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep and Breathing*, 2011, vol. 15, no 2, p. 179-184.
- [93] MARCUS, Carole L., CARROLL, John L., KOERNER, Celide B., *et al.* Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *The Journal of pediatrics*, 1994, vol. 125, no 4, p. 556-562.
- [94] STRADLING, J. R., THOMAS, G., WARLEY, A. R. H., *et al.* Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring children. *The Lancet*, 1990, vol. 335, no 8684, p. 249-253.
- [95] BROUILLETTE, Robert, HANSON, Donna, DAVID, Richard, *et al.* A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *The Journal of pediatrics*, 1984, vol. 105, no 1, p. 10-14.
- [96] KRIEGER, Jean, PETIAU, Christophe, SFORZA, Emilia, *et al.* Nocturnal pollakiuria is a symptom of obstructive sleep apnea. *Urologia internationalis*, 1993, vol. 50, no 2, p. 93-97.

- [97] TSUBOMATSU, Chieko, SHINTANI, Tomoko, ABE, Ayumi, *et al.* Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Excellence in Otolaryngology*, 2016, vol. 77, p. 105-111.
- [98] Société française d'anesthésie et de réanimation. [SEP]Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant. [SEP]Conférence d'expert. 2005. www.sfar.org/docs/articles/249-amygdale_cexp.pdf. [SEP]
- [99] GOLDBART, Aviv D., GREENBERG-DOTAN, Sari, et TAL, Asher. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: a double-blind, placebo-controlled study. *Pediatrics*, 2012, vol. 130, no 3, p. e575-e580.
- [100] LI, Albert M., SO, Hung K., AU, Chun T., *et al.* Epidemiology of obstructive sleep apnoea syndrome in Chinese children: a two-phase community study. *Thorax*, 2010, vol. 65, no 11, p. 991-997.
- [101] WASILEWSKA, Jolanta, SEMENIUK, Janusz, CUDOWSKA, Beata, *et al.* Respiratory response to proton pump inhibitor treatment in children with obstructive sleep apnea syndrome and gastroesophageal reflux disease. *Sleep medicine*, 2012, vol. 13, no 7, p. 824-830.
- [102] AMADDEO, A. et FAUROUX, B. Pression positive continue et ventilation non invasive. In : *SAOS de L'enfant*. Elsevier Masson, 2016. p. 135-138.
- [103] LAFFARGUE, Anne. Obstructive sleep apnoea syndrome in children. *ANESTHESIE & REANIMATION*, 2018, vol. 4, no 4, p. 300-307.
- [104] PATERON, B., MARIANOWSKI, R., MONTEYROL, P.-J., *et al.* Recommandation de la SFORL (version courte) sur la place des différents traitements du syndrome d'apnées–hypopnées obstructives du sommeil de l'enfant. *Annales françaises d'Otorhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*, 2018, vol. 135, no 4, p. 258-262.
- [105] YAHYAOU, Mounir. Amygdalectomie indications et accidents (A propos de 500 cas). 2010.

- [106] URSCHITZ, Michael S., WOLFF, Judith, VON EINEM, Volker, *et al.* Reference values for nocturnal home pulse oximetry during sleep in primary school children. *Chest*, 2003, vol. 123, no 1, p. 96-101.
- [107] ORLIAGUET, G. Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant. In : *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2008. p. 200-201.
- [108] ÉVALUATION DES ACTES D'AMYGDALECTOMIE A L'AMYGDALOTOME. Haute autorité de santé France Avril 2006.  [\[SEP\]](#)
- [109] JOHNSON, Liane B., ELLURU, Ravindhra G., et MYER III, Charles M. Complications of adenotonsillectomy. *The laryngoscope*, 2002, vol. 112, no S100, p. 35-36.
- [110] COHEN, Michael S., GETZ, Anne E., ISAACSON, Glenn, *et al.* Intracapsular vs. extracapsular tonsillectomy: a comparison of pain. *The Laryngoscope*, 2007, vol. 117, no 10, p. 1855-1858.
- [111] DHANASEKAR, G., LIAPI, A., et TURNER, N. Adenoidectomy techniques: UK survey. *The Journal of Laryngology & Otology*, 2010, vol. 124, no 2, p. 199-203.
- [112] EZZAT, Waleed F. Role of endoscopic nasal examination in reduction of nasopharyngeal adenoid recurrence rates. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 2010, vol. 74, no 4, p. 404-406.
- [113] MANACH, Y., VAN DEN ABBEELE, T., et LESCANNE, E. Complications des amygdalectomies et adénoïdectomies. In : *Rapport de la SFORL*. Masson Paris, 2008.
- [114] KHEIRANDISH, Leila, GOLDBART, Aviv D., et GOZAL, David. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics*, 2006, vol. 117, no 1, p. e61-e66.

- [115] Brouillette RT, Manoukian JJ., Ducharme FM., Oudjhane K., Earle LG., Ladan S., et coll. Efficacité du spray nasal de fluticasone pour l'apnée obstructive du sommeil en pédiatrie. *J Pediatr* 2001;138:838-44. ^[L]_{SEP}
- [116] BROUILLETTE, Robert, HANSON, Donna, DAVID, Richard, *et al.* A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *The Journal of pediatrics*, 1984, vol. 105, no 1, p. 10-14.
- [117] TSUBOMATSU, Chieko, SHINTANI, Tomoko, ABE, Ayumi, *et al.* Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome in children. *Excellence in Otolaryngology*, 2016, vol. 77, p. 105-111.
- [118] VECCHIERINI, Marie-Françoise et MONTEYROL, Pierre-Jean. Obstructive sleep apnoea in children: new therapeutic approaches. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, 2013, vol. 16, no 2, p. 108-117.
- [119] VERGNES, Fairouz. Obstructive sleep apnoea, pathophysiology, diagnosis, and management. *ANESTHESIE & REANIMATION*, 2015, vol. 1, no 6, p. 479-486.
- [120] ANGELIERI, Fernanda, CEVIDANES, Lucia HS, FRANCHI, Lorenzo, *et al.* Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment before rapid maxillary expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 2013, vol. 144, no 5, p. 759-769.
- [121] MARCUS, C. L., MCCOLLEY, S. A., CARROLL, J. L., *et al.* Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Journal of Applied Physiology*, 1994, vol. 77, no 2, p. 918-924.
- [122] CUCCIA, Antonino Marco, LOTTI, Maurizio, et CARADONNA, Domenico. Oral breathing and head posture. *The Angle Orthodontist*, 2008, vol. 78, no 1, p. 77-82.
- [123] Briffod J, Denoyelle F. Tonsillectomy and/or Adenoidectomy Surgery for Obstructive Sleep Disorders. Elsevier Masson.; 2016. doi:10.1016/b978-2-294-75214-8.00011-6 ^[L]_{SEP}

- [124] Recommandations 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. [\[L\]](#)
[SEP](#)
- [125] SPRUYT, Karen et GOZAL, David. Pediatric sleep questionnaires as diagnostic or epidemiological tools: a review of currently available instruments. *Sleep medicine reviews*, 2011, vol. 15, no 1, p. 19-32.
- [126] TAIT, Alan R., VOEPEL-LEWIS, Terri, CHRISTENSEN, Robert, *et al.* The STBUR questionnaire for predicting perioperative respiratory adverse events in children at risk for sleep-disordered breathing. *Pediatric Anesthesia*, 2013, vol. 23, no 6, p. 510-516.
- [127] KADMON, Gili, CHUNG, Sharon A., et SHAPIRO, Colin M. I'M SLEEPY: a short pediatric sleep apnea questionnaire. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2014, vol. 78, no 12, p. 2116-2120.
- [128] 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.smrv.2014.08.001 [\[L\]](#)
[SEP](#)

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:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية 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



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 12

سنة : 2023

الاضطرابات التنفسية الانسدادية أثناء النوم عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيد محمد كريم الزيتوني

المولد في 7 مارس 1998 بطنجة

طبيب داخلي سابق بالمركز الاستشفائي الجامعي طنجة . تطوان . الحسيمة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : النوم، الاضطرابات التنفسية الانسدادية أثناء النوم، متلازمة انقطاع النفس-نقص التنفس الانسدادي أثناء النوم.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد محمد بورزة
مشرف	أستاذ في أمراض الجهاز العصبي السيد نور الدين الرامي
عضو	أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة وجراحة الرأس والرقبة السيد نوفل فجال
عضو	أستاذ في الجراحة الترميمية والتجميلية السيد لحسن خلفي
عضو	أستاذ في أمراض الفم وجراحة الوجه والفكين السيد بوشعيب حماوي
	أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة وجراحة الرأس والرقبة