

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA «1»



FACULTE DE : MEDECINE
DEPARTEMENT DE : MEDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme Doctorat
En Médecine Dentaire

**LA PRÉVENTION DU SYNDROME D'APNEE HYPOPNEE
OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL(SAHOS) CHEZ L'ENFANT EN
ORTHOPEDIE DENTO FACIALE**

Présenté et soutenu : Juillet 2019

Par :

- *BOUHEDIR LOUBNA*
- *BOUSSAID KARIMA*
- *LIZLI AMINA*
- *MENNICHE FAIROUZ*
- *OMERANI KARIMA*

Encadreur :

- *Dr DAHMAS.R* Maitre assistante en orthopédie dento- faciale

Devant le jury constitué de :

- Pr MEDDAH Professeur en orthopédie dento- faciale Présidente
- Dr ATROUCHE Maitre-assistant en orthopédie dento- faciale Examineur

Année universitaire : 2018/2019

REMERCIEMENTS

Après avoir rendu grâce à Dieu le tout puissant et le miséricordieux de nous avoir donné la force, le courage, et la confiance en nous-mêmes pour pouvoir continuer nos études, nous tenons à remercier vivement tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail, qu'ils trouvent ici nos vifs respects et notre profonde gratitude.

*Nous remercions tout d'abord tout le corps professoral et administratif de la **Faculté de Médecine Dentaire de Blida**, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploie de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.*

*Nous tenons à présenter nos profonds respects et notre reconnaissance au **Dr.Dahmas.R** Maitre assistante en orthopédie dentofaciale, pour son encadrement fructueux, sa générosité, son suivi et les conseils qu'elle nous a donnés.*

*Nos sincères reconnaissances au **Pr Meddah** , Professeur en orthopédie dentofaciale, pour l'honneur qu'elle nous a fait de présider ce jury.*

*Nous remercions aussi **DrAttrouche**, Maitre-assistant en Orthopédie dentofaciale, qui a pris le temps de consulter et d'examiner ce mémoire, et pour avoir consenti à être membre de notre jury.*

Nous adressons également nos sincères remerciements à tous nos enseignants qui par leurs conseils et leurs critiques nous ont guidés et accompagnés durant tout notre cursus universitaire.

*Nous tenons aussi à remercier **Mr. Djemai**, directeur de la santé publique de la wilaya de Blida, **Dr.Ammara**, Médecin dentiste , **Dr. Amrani**, pneumologue médecin de sommeil, **DRAnmimer**, médecin épidémiologue , **tous les dentistes** d'unité de santé publique de la commune de Blida, qui ont contribué à la réalisation de notre étude épidémiologique, , à fin de nous aider à enrichir notre mémoire de fin d'études.*

Et nous remercions aussi les directeurs et les enseignants des écoles primaires et crèches ou on a effectué notre étude épidémiologique, et les parents des enfants qui ont eu la gentillesse de répondre à notre petite enquête.

Dédicaces

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que Dieu te garde à toi mon père Omar.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, maman que j'adore Fatma-zohra.

« Aux mes parents, que Dieu leur procure bonne santé et longue vie. »

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, à mon grand frère :Issam et sa femme Siham et leurs enfants , mon petit frère Abdelmoumem, et mes chères sœurs : Baya, Imene, Ibtissem et leurs familles , Ilhem et la fleur de la famille Saoussan ei fidaous que dieu est pitié d'elle , à celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout au long de ce projet : mon cher fiancé Walid , je dédie ce travail dont le grand plaisir leurs revient en premier lieu pour leurs conseils , aides , et encouragements .

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient tous le temps à mes côtés, et qui m'ont accompagnaient durant mon chemin d'études, mes aimables amis, collègues d'études et sœurs de cœur, toi mon binôme Karima, Fairouz , Karima et Amina « mon groupe de mémoire » ,mon amie d'enfance Nour elhouda .

Bouhedir Loubna

Dédicace

A mon père

Celui qui a été ma source de motivation, qui m'a appris que le savoir est une richesse.

Je te serai reconnaissante toute ma vie, pour tes sacrifices, ta patience et ton amour.

Ce titre de Docteur en Médecine Dentaire je le porterai fièrement et je te le dédie particulièrement.

Que Dieu te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude d'esprit et longue vie.

A ma chère tante

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer l'amour et l'affection que j'éprouve pour toi.

Symbole de tendresse, merci pour ton amour insatiable, ton écoute permanente et ton soutien inconditionnel.

Ton dévouement, tes encouragements, ta confiance en moi, ta bénédiction et tes prières m'ont été d'un grand soutien pour mener à bien mes études, mais aussi pour faire de moi la personne que je suis aujourd'hui.

Que Dieu te préserve, t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A ma sœur Soumia

Merci d'exister dans ma vie, tu es le meilleur cadeau que Dieu m'a offert.

Merci pour ton amour, ton soutien et ta patience.

Je te dédie ce travail en témoignage de tout l'amour et le respect que je te porte.

Que Dieu te préserve.

A mes frères

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de succès et de réussite dans tout ce que vous entreprenez.

A ma chère cousine Zineb

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit.

Je souhaite sincèrement que Dieu tout puissant t'accorde la guérison, santé, bonheur et longue vie.

Boussaid Karima

Dédicace

L'éternel, mon Dieu, le tout puissant de m'avoir aidé à arriver au bout de mes études en médecine dentaire.

Je dédie ce travail aux êtres les plus chers a mon cœur :

La meilleure de toutes les mères NABILA. Qui m'a soutenu durant toute ma vie, qui m'a aidé durant mes année d'études, qui m'a appris à aimer le travail et le bon comportement, pour son amour infini, sa bienveillance jour et nuit .

Je souhaite bien exprimer mon grand remerciement, qui ne sera jamais suffisant pour elle j'espère qu'elle soit fière de ce travail.

A mon père : pour ces encouragements dès mes iers jours Jusqu'à ce jour.

A ma chère sœur : ZAHIDA et mes frères .

A mes très chères cousines disant mes sœurs : YASMINA et Zineb.

A ma tante : zememaman, le cœur le plus doux au monde, et à ma grand-mère maternel.

A mes amies : Noor, souha, ma binôme Souad, à vous deux mes amours adorées a qui je pouvais et je pourrai sans doute compter sur leurs cœurs débordant d'amour pour partager avec moi ma joie et m'accueillir dans mes moments de chagrins . Karima et Ibtissem .

Une dédicace spéciale : A Dr Benkara pour ses encouragements et sa gentillesse . et à manel l'anesthésiste .

A Dr Benbaira kh. Pour sa générosité mon remerciement le plus profond.

A tous ceux qui j'ai omis de citer .

Lizli Amina

Dédicace

A l'Éternel, mon Dieu, le Tout puissant de m'avoir aidé à arriver au bout de mes études de médecine, lui qui m'a accompagné dès le début jusqu'à la fin il est mon ombre à ma main droite et à tous mes proches.

Je dédie mon mémoire

A mon père Saïd et ma mère Massouda

Vous êtes pour moi une source de vie car sans vos sacrifices ; votre tendresse et votre affection je ne pourrais arriver jusqu'au bout. Je me réjouis de cet amour filial. Que dieu vous garde afin que votre regard puisse suivre ma destinée

A mes cher frère Mouad et Salah, à mes sœurs Fella et CHahrazed.

En témoignage de mon amour et mon affection.

A toute ma famille à Djidjel.

A mon groupe de mémoire Karima, Loubna, Amina et Karima

Que je remercie pour avoir partagé avec moi ces moments pour la réalisation de ce modeste travail.

A mon Binôme Karima.

Tu es apporté de joie à ma vie .En témoignage de la forte amitié qui nous unit, de tous les fous rires ; le stress des préparations et nos moment passés ensemble, je vous n'auraitjamais vu le jour et vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur, A tous ce qui ont contribués de près ou de loin.

A toutes mes amies

Khawl ,Kkhadija,Hanan ,Amina, Imene ,Salema ,CHherifa ,Muna ,Bouchra ,Merien ,Sarrah,Hafssa et sa fille Nihal j'espère en garder de très bons souvenirs.

A Dr Jfficene et Dr Kiboa Pour leur générosité mon remerciement le plus profond.

Menniche Fairouz

Dédicaces

Je dédie ce travail ;

A Mon très cher Père : Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour toi. A l'homme qui m'a toujours entouré de soins délicats et d'attentions ; MERCI d'être toujours à mes côtés, je suis fière d'être ta fille unique Je t'aime PAPA.

A mon grand amour, l'ange qui me protège pour toujours, à ma source de tendresse de soutiens et de sacrifices, à la femme qui ne cesse de me combler d'amour, tu étais toujours mon secret de bonheur et la raison pour laquelle je survivis ; à toi la plus douce MAMAN ; merci pour ta présence dans ma vie... Je t'aime MAMA.

A mes chers frères: Med Rédha et Hamza , vous aurez toujours une place de choix dans mon cœur. La vie m'a fait un très beau cadeau en faisant de vous mes frères ; que dieu vous garde pour moi.

A ma deuxième maman « Ma tante Zineb »

Qui a été toujours présente pour m'aider et m'encourager ; et surtout pour me remonter le moral dans les moments les plus difficiles ; je te remercie ...

A ma grand-mère paternelle qui m'a toujours encouragée et soutenue par ses prières, que dieu VOUS garde pour nous.

A ma défunte grand-mère maternelle ; VOUS m'avez comblé de tendresse et douceur, j'aurais tant aimé que vous soyez présente ,paix à votre âme

A toute la famille « Omerani » et « Djemia » , mes chers tantes et oncles, mes cousins et cousines « Nabila, Samira, Lamia, Nawel, Merouane » vous avez de près ou de loin contribué à ma formation. Je vous remercie de la chaleur familiale

Je dédie spécialement **mes très chères copines et sœurs** Amina, Asma, Fedoua, Nor pour toutes ces années passées ensemble, tous les moments vécus ensemble, pour votre amitié et pour votre soutien jusqu'au dernier moment.

Vous aurez toujours une place spéciale dans mon cœur.

A TOI MA CHERE AMINA;

Ton amour, T'as présence au quotidien m'apaisent et me comblent de joie. Que notre complicité dure encore et pour toujours. Je te remercie pour ton soutien ma titouza adorée.

A mon binôme et sœur Fairouz ;

Ton réel sens de l'amitié et ton compréhension ont fait de toi ma meilleure, je t'aime...

A mes copines ; Marwa, Ibtihel, Karima, Loubna. Feroudja Merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble.

A Dr Jficene et Dr Aissa Pour leur générosité mon remerciement le plus profond.

A tous les enseignants qui ont participé à ma formation depuis que j'ai commencé mes études.

Enfin à tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

Omerani Karima

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION..... | 13 |
| PARTIE 1 : APPROCHE THEORIQUE DU SAHOS..... | 14 |
| HISTORIQUE..... | 15 |
| CHAPITRE 1 : LA RÉSPIRATION..... | 16 |
| <u>1. Anatomie des voies aériennes supérieures.....</u> | 17 |
| 1.1. Les fosses nasales..... | 17 |
| 1.2. Le pharynx..... | 18 |
| 1.1.1. Le nasopharynx ou rhinopharynx ou cavum..... | 18 |
| 1.1.2. L'oropharynx..... | 18 |
| 1.1.3. L'hypopharynx ou laryngopharynx..... | 18 |
| 1.3. La région pharyngée..... | 18 |
| 1.2.1. Le voile du palais..... | 18 |
| 1.2.2. La langue..... | 19 |
| 1.2.3. L'os hyoïde..... | 19 |
| 1.4. Le larynx..... | 19 |
| 1.5. Les annexes des voies aériennes supérieures..... | 20 |
| <u>2. Physiologie de la respiration.....</u> | 21 |
| CHAPITRE 2 : LE SOMMEIL..... | 22 |
| <u>1. Le sommeil normal.....</u> | 23 |
| 1.1. L'organisation du sommeil..... | 23 |
| 1.2. Développement du sommeil chez l'enfant..... | 24 |
| <u>2. Le sommeil de l'enfant apnéique.....</u> | 24 |
| 2.1. Les événements anormaux pendant le sommeil..... | 25 |
| 2.1.1. Le ronflement..... | 25 |
| 2.1.2. L'Apnée..... | 26 |
| 2.1.2.1. Les apnées obstructives..... | 26 |
| 2.1.2.2. Les apnées centrales..... | 26 |
| 2.1.2.3. Les apnées mixtes..... | 26 |

| | |
|----------------------------------|----|
| 2.1.3. Hypopnée..... | 27 |
| 2.1.4. Le micro éveil..... | 27 |
| 2.1.5. Index apnée-hypopnée..... | 28 |

CHAPITRE 3 : SYNDROME D'APNÉE HYPOPNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL(SAHOS)29

| | |
|--|-----------|
| <u>1. Définition du SAHOS.....</u> | 30 |
| <u>2. Les différents types de SAHOS chez l'enfant.....</u> | 31 |
| <u>3. Physiopathogénie du SAHOS.....</u> | 31 |
| <u>4. Facteurs intervenants dans l'apparition du SAHOS.....</u> | 32 |
| 4.1. Facteurs prédisposant..... | 33 |
| 4.2. Facteurs favorisant..... | 34 |
| 4.3. Facteurs anatomiques..... | 34 |
| 4.4. Facteurs neuromusculaires..... | 37 |
| <u>5. Complications du SAHOS.....</u> | 38 |
| 5.1. Troubles du sommeil et du comportement..... | 38 |
| 5.2. Perturbations de la croissance staturo-pondérale..... | 38 |
| 5.3. Conséquences cardiovasculaires..... | 38 |
| 5.4. Qualité de vie et dépression..... | 39 |
| <u>6. Diagnostic du SAHOS.....</u> | 40 |
| <u>6.1. Diagnostic positif.....</u> | 40 |
| 6.1.1. L'interrogatoire et anamnèse..... | 40 |
| 6.1.2. Aspect clinique..... | 41 |
| 6.1.3. Examen clinique..... | 42 |
| 6.1.4. Examens complémentaires..... | 46 |
| 6.1.4.1. Evaluation du sommeil..... | 46 |
| 6.1.4.1.1. Polysomnographie au laboratoire..... | 46 |
| 6.1.4.1.2. Polygraphie ventilatoire..... | 47 |
| 6.1.4.1.3. L'oxymétrie nocturne..... | 49 |
| 6.1.4.2. Examen naso-oro-pharyngé..... | 50 |
| 6.1.4.3. Imagerie..... | 50 |
| 6.1.4.3.1. Panoramique..... | 51 |
| 6.1.4.3.2. Téléradiographie de profil..... | 51 |

| | |
|---|----|
| 6.1.4.3.3.Scanner..... | 52 |
| 6.1.4.3.4.L'imagerie par résonance magnétique | 53 |
| 6.1.4.3.5.Cône beam | 53 |

6.2. Diagnostic différentiel54

| | |
|--|----|
| 6.2.1. Pathologies du sommeil avec privation et fragmentation du sommeil | |
| 6.2.2. Les causes médicamenteuses de somnolence diurne..... | 54 |
| 6.2.3. Les hypersomnies d'origine psychiatrique..... | 54 |
| 6.2.4. Les hypersomnies d'origine centrale | 54 |
| 6.2.5. Le syndrome de haute résistance des V.A.S..... | 55 |

CHAPITRE 4 : LA PRÉVENTION DU SAHOS PÉDIATRIQUE.....56

1. Le rôle du Médecin dentiste57

2. Quels sont les signes devant alerter le Médecin dentiste pour prévenir le SAHOS ?.....59

| | |
|---|----|
| 2.1. Les dysfonctions | 59 |
| 2.1.1. Ventilation buccale | 59 |
| 2.1.1.1. Étiologies des ventilations buccales..... | 59 |
| 2.1.1.2.Diagnostic de la ventilation buccale..... | 60 |
| 2.1.1.3.Conséquences des troubles ventilatoires | 62 |
| 2.1.1.3.1.Sur le plan général..... | 62 |
| ❖ Conséquences fonctionnelles | 62 |
| ❖ Conséquences sur la posture..... | 62 |
| ❖ Conséquences sur le sommeil..... | 62 |
| 2.1.1.3.2. Sur le plan basal..... | 63 |
| ❖ Conséquences sur la croissance faciale | 63 |
| ❖ Conséquences sur les maxillaires | 63 |
| 2.1.1.3.3. Sur le plan alvéolaire..... | 64 |
| 2.1.2. La déglutition atypique..... | 64 |
| 2.1.3.Position de la langue | 65 |
| 2.1.4.La mastication dysfonctionnelle | 67 |
| 2.1.5.La phonation | 67 |

| | |
|--|-----------|
| 2.2. Anomalies morphologiques..... | 68 |
| 2.2.1. Structures basi-crâniennes et SAHOS..... | 68 |
| 2.2.2. Structures naso- maxillaires et SAHOS..... | 70 |
| 2.2.3. Structures mandibulaire et SAHOS..... | 73 |
| 2.2.3.1. Atteintes syndromiques..... | 74 |
| 2.2.3.2. Atteintes non syndromiques..... | 75 |
| 2.2.4. Articulé dentaire et SAHOS | 76 |
| 2.2.5. Position de l'os hyoïde et SAHOS..... | 77 |
| <u>3. Le Rôle de L'orthodontiste dans la prévention du SAHOS pédiatrique.....</u> | 78 |
| 3.1. En augmentant les voies aériennes supérieures..... | 78 |
| 3.1.1. Stimulation d'avancement mandibulaire..... | 78 |
| 3.1.1.1. Les activateurs de croissance de classe II..... | 79 |
| 3.1.1.1.1. Les activateurs monoblocs rigides..... | 79 |
| ❖ Monobloc de Robin | |
| ❖ Activateur d'Andresen | |
| 3.1.1.1.2. Activateurs élastiques ou compos..... | 83 |
| ❖ Régulateur de fonction de Frankel | |
| ❖ Bionator de Balters | |
| ❖ Activateur de Bimler | |
| 3.1.1.1.3. L'Activateurs propulseurs à buté..... | 86 |
| ❖ Hyperpropulseur de Bassigny | |
| ❖ Bielles de Herbst sur gouttières | |
| ❖ Trois-pièces » de Château | |
| ❖ Le MARS (MandibularAdvancingRepositonningSplint) | |
| 3.1.1.1.4. Propulseur Universel Light | 91 |
| 3.1.1.1.5. Le Twin Block..... | 97 |
| 3.1.1.2. La croissance mandibulaire et le Distal Active Concept.. | 98 |
| 3.1.2. Augmentation de la dimension transversale des maxillaires | 100 |
| 3.1.2.1. Disjonction maxillaire | 100 |
| 3.1.2.1.1. Généralités..... | 100 |
| 3.1.2.1.2. Types de disjonction maxillaire..... | 100 |

| | |
|--|------------|
| ❖ Disjonction rapide | |
| ❖ Disjonction lente | |
| ❖ Disjonction ultra rapide | |
| 3.1.2.1.3. Indication de la disjonction maxillaire..... | 105 |
| 3.1.2.1.4. Contre-indications de la disjonction maxillaire.. | 105 |
| 3.1.2.1.5. Effets de la disjonction maxillaire..... | 105 |
| 3.1.2.2. Disjonction mandibulaire | 106 |
| ❖ Bi-hélix | |
| 3.1.3. Stimulation de l'avancée maxillaire..... | 107 |
| ❖ Le masque de Delaire | |
| ❖ Le masque de petit | |
| 3.1.4. Libération des voix aériennes par chirurgie | 110 |
| 3.1.4.1. L'uvulo-pharyngoplastie..... | 110 |
| 3.1.4.2. Uvulopalatoplastie au laser (LAUP) | 110 |
| 3.1.4.3. Réduction de la langue avec radiofréquence | 110 |
| 3.1.4.4. Reconstruction nasale..... | 110 |
| 3.1.4.5. Ablation des amygdales..... | 110 |
| 3.2. En évitant de diminuer les voies aériennes supérieures..... | 110 |
| 3.2.1. Mesure hygiéno-diététique et comportementales..... | 110 |
| 3.2.2. Education fonctionnelle..... | 111 |
| 3.2.3. Rétraction maxillaire par forces extra-buccales(FEB)..... | 114 |
| 3.2.4. Extraction et espace lingual | 114 |
| | |
| PARTIE 2 : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA QUALITE DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT..... | 116 |
| | |
| CONCLUSION | 136 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | |
| | |
| TABLE DES ILLUSTRATIONS | |
| | |
| Liste des abréviations | |
| | |
| ANNEXES | |

INTRODUCTION :^(1,2)

Le syndrome d'apnée-hypopnée obstructif du sommeil est une maladie fréquente, mal diagnostiquée et méconnue, qui se caractérise par la survenue durant le sommeil des pauses respiratoires « apnées » ou réductions du débit ventilatoire « hypopnées » suite à un collapsus partiel ou complet des voies aériennes supérieures, interrompant le déroulement du sommeil incitant un tableau clinique avec des signes nocturnes et diurnes.

Identifié en 1976 par Guilleminault et Al et a fait l'objet d'un intérêt scientifique croissant avec de nombreuses publications, est devenu par la suite une préoccupation de santé publique majeure.

Ce syndrome peut se manifester à tout âge, de la petite enfance à l'âge adulte. La forme pédiatrique a une prévalence de 2 à 3,5% des enfants d'âge scolaire de 3 à 7 ans. (Aubertin 2013)

Le SAHOS est un véritable problème de santé publique vu ses conséquences sur la qualité de vie des enfants, sur leurs performances neurocognitives et scolaires, sur leurs comportements et le système cardiovasculaire.

L'ultime objectif de ce travail est de montrer l'importance du dépistage et la prise en charge spécialisée et précoce des enfants ayant un phénotype prédisposant à ce syndrome dont le médecin dentiste et l'orthodontiste ont un rôle incontournable dans la prévention du SAHOS, pour tenter d'en réduire la prévalence chez l'adulte.

Une étude épidémiologique sur la qualité du sommeil chez l'enfant dans la commune de Blida a été réalisée à la recherche des enfants prédisposant à un SAHOS afin de tirer la sonnette d'alarme face à ce syndrome.

PARTIE 1 : APPROCHE THEORIQUE DU SAHOS

I. HISTORIQUE : (3, 4,5 ,6)

En 1937: Syndrome Obstructives du sommeil (SAOS) a été décrit dans « Les Papiers posthumes du Pickwick Club ». Dickens, un auteur britannique, décrit « Joe », le personnage principal, comme un gros garçon.

En 1914: Oslera utilisé le terme « syndrome de PIC » pour décrire les patients obèses et endormis, en hommage au personnage de Dickens « Joe ».

En 1956: Bickelmann et al ont rapporté que le « syndrome de Pickwick » était associée à l'obésité extrême et hypoventilation alvéolaire, qui se endort facilement et involontairement

En 1965: Henri Gastaut, un médecin biologiste et neurophysiologiste spécialiste de l'épilepsie, observe pendant le sommeil de patients touchés par le « syndrome de Pickwick» des pauses respiratoires répétées. C'est à cette occasion qu'il lui donne le nom d' « apnée ».

Le groupe de recherche de Gastaut décrit trois différents types d'apnée, à savoir, l'apnée centrale d'apnée obstructive et l'apnée mixte.

En 1973: Guilleminault introduit l'indice d'apnée-hypopnée (IAH), qui fait référence au nombre total d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil, et prouvé, ainsi que Dément, que l'obésité est pas une condition préalable pour OMS.

En 1976 : Le Dr Christian Guilleminault, neurologue français, est le premier médecin à définir le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

En 1977 : Guilleminault et Dément ont utilisé le terme « syndrome d'apnée du sommeil », en association avec l'hypertension et les pathologies électrocardiographiques.

En 1981 : C'est en Australie, que le Dr Colin Sullivan découvre et met en place le premier traitement non invasif de l'apnée du sommeil : la machine à pression positive continue .

CHAPITRE 1 : LA RÉSPIRATION

CHAPITRE 1 : LA RÉSPIRATION

1. Anatomie des voies aériennes supérieures

Pour mieux comprendre le phénomène d'obstruction des voies aériennes (physiopathologie du SAHOS), il est important de bien connaître l'anatomie des VAS.

On appelle voies aériennes supérieures (V.A.S.) l'ensemble des espaces aériens par lesquels l'air chemine des narines jusqu'à la trachée extra-thoracique.

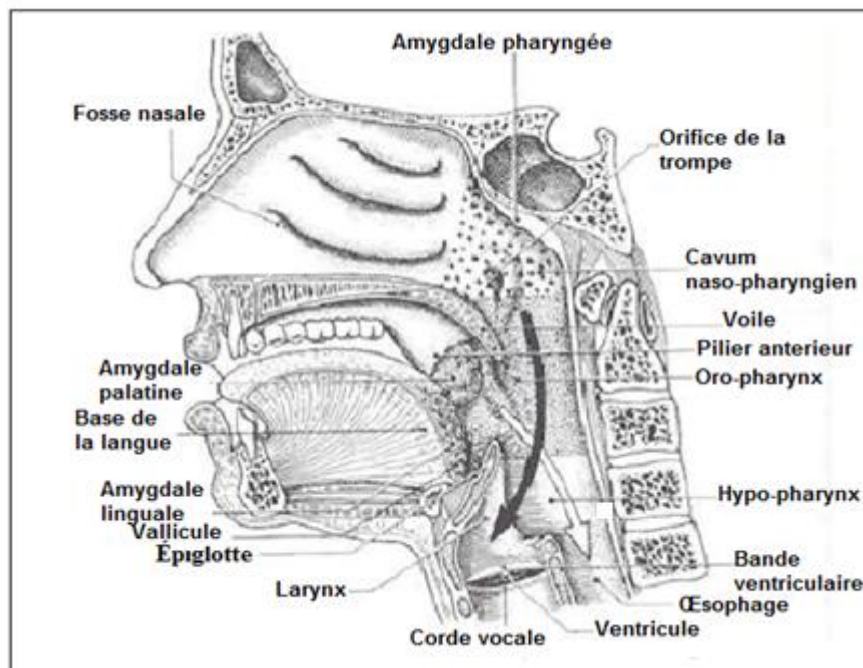


Figure 1: La représentation du pharynx et du carrefour aérodigestif (7).

1.1. Les fosses nasales (8,9,10)

Les fosses nasales constituent la partie supérieure de l'appareil respiratoire.

Elles forment deux cavités situées au milieu du massif facial supérieur, scindées en deux par une cloison sagittale osseuse et cartilagineuse. Elles s'étendent donc des narines jusqu'au pharynx en arrière et sont séparées sur la ligne médiane par le septum nasal.

La paroi latérale des cavités nasales comporte trois replis latéraux appelés cornets.

Les fosses nasales communiquent avec la partie haute du pharynx ou rhinopharynx par des ouvertures ou choanes. Le plancher des fosses nasales est la voûte du palais.

1.1. Le pharynx^(9,11)

Le pharynx est un conduit musculo-membraneux, disposé verticalement en avant de la colonne cervicale, derrière les cavités orale et nasale, derrière le larynx, depuis la base du crâne jusqu'au niveau du bord inférieur de la sixième vertèbre cervicale.

C'est un carrefour aéro-digestif où se croisent la voie respiratoire (allant des fosses nasales au larynx) et la voie digestive (étendue de la bouche à l'œsophage).

Il est divisé en trois parties : le rhinopharynx, l'oropharynx et l'hypopharynx.

1.1.1. Le nasopharynx ou rhinopharynx ou cavum^(7,12)

Dans lequel s'ouvrent les choanes ; Situé profondément sous la base du crâne en arrière de la cavité nasale, c'est un conduit aérien, le voile du palais l'isolant totalement de l'oropharynx lors de la déglutition alors qu'il laisse librement passer l'air lors de la respiration.

1.1.2. L'oropharynx⁽¹²⁾

Il correspond à la partie antérieure du pharynx. Il s'étend du palais mou à l'os hyoïde et est limité latéralement par les loges amygdaliennes.

1.1.3. L'hypopharynx ou laryngopharynx⁽¹²⁾

Est la partie la plus inférieure du pharynx, Il se place en arrière du larynx et se rétrécit en bas pour se continuer par l'œsophage. Il est limité en avant par l'épiglotte.

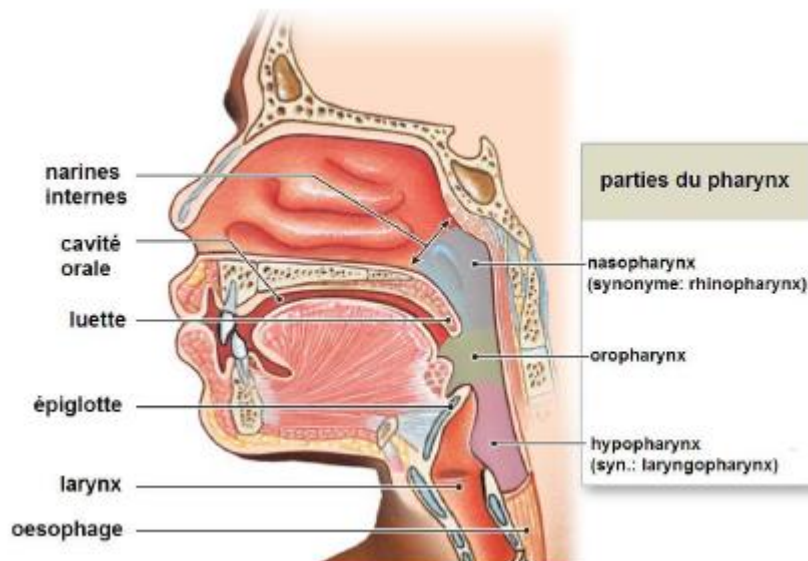


Figure 2: Différentes parties des VAS (13).

1.3. La région pharyngée⁽¹⁴⁾

Dans cette région, trois acteurs principaux vont intervenir au cours du collapsus pharyngé : le voile du palais, la langue et l'os hyoïde.

1.2.1. Le voile du palais^(7, 9,14)

Le voile du palais ou voile mou, prolonge en arrière le palais osseux pour former un rideau mobile. Son bord postérieur est concave en bas et se poursuit de chaque côté par deux piliers :

- l'un antérieur qui se termine sur le bord de la langue.

- l'autre postérieur qui rejoint en bas la paroi pharyngée.

Sur la ligne médiane, il est prolongé par la luette ou uvula. C'est la cloison musculo-tendineuse qui sépare les portions nasale et buccale du pharynx. En effet, la cavité du pharynx étant béante en permanence, le voile sépare les deux étages nasal et oral du pharynx de façon complète lors de la déglutition et incomplète au cours de la respiration.

1.2.2. La langue⁽⁹⁾

C'est un organe musculaire situé au-dessus de l'os hyoïde et de l'entrée du pharynx. Elle comprend une base fixe, un corps mobile et se termine par la pointe.

1.2.3. L'os hyoïde^(15, 16,17)

L'os hyoïde est un os médian, placé transversalement au-dessus du larynx, au niveau de l'angle formé par la face antérieure du cou et le plancher buccal. Il se trouve donc au carrefour de la langue, du larynx et du pharynx. C'est le seul os du corps qui ne s'articule directement avec aucun autre. Suspendu par l'intermédiaire de ligaments et de muscles, il est considéré comme le véritable squelette de la langue. C'est un os convexe en avant, concave en arrière, incurvé en fer à cheval. Il comprend un corps, deux petites cornes et deux grandes cornes.

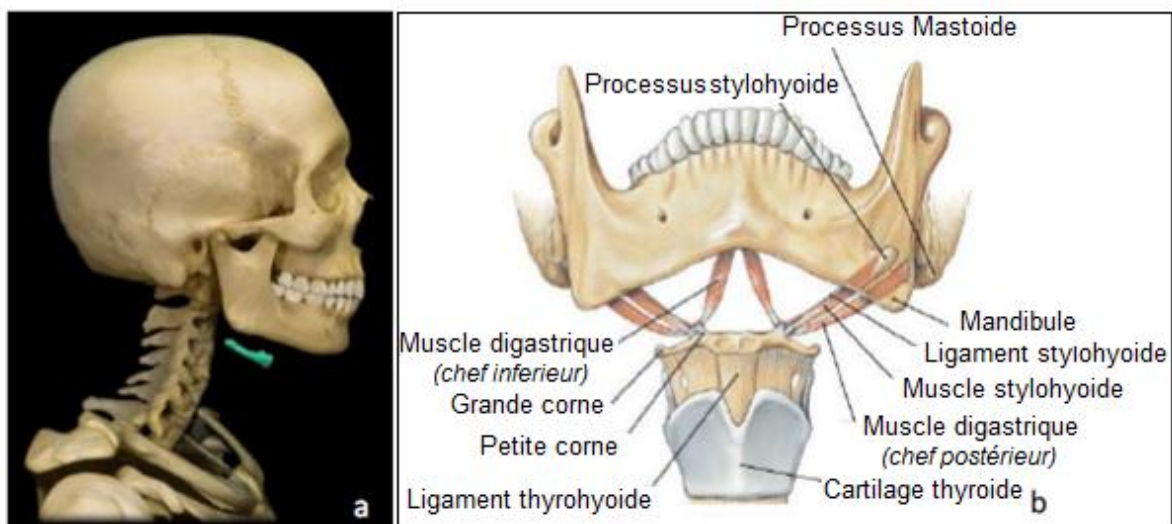


Figure 3: Position relative de l'os hyoïde (a) et principaux muscles infra et supra hyoïdiennes(b) (18)

1.4. Le larynx⁽⁷⁾

Le larynx constitue le commencement des voies respiratoires supérieures. C'est un conduit de 4 à 5cm de long, situé dans la partie antérieure et médiane du cou (avant l'œsophage) sur le trajet du canal aérien. Il est interposé en avant du pharynx dans lequel il s'ouvre, au-dessus de la trachée qui le prolonge, au-dessous de l'os hyoïde et de la base de la langue, soit au niveau des quatrième et cinquième vertèbres cervicales chez l'adulte.

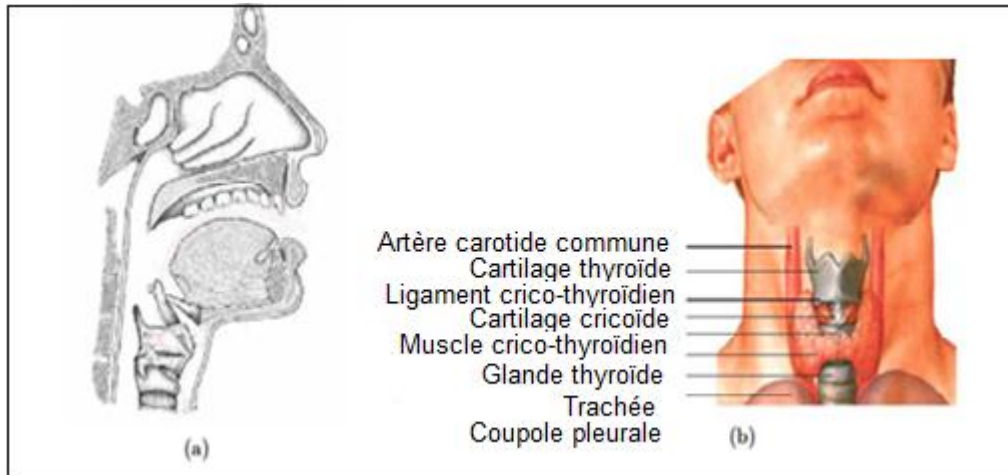


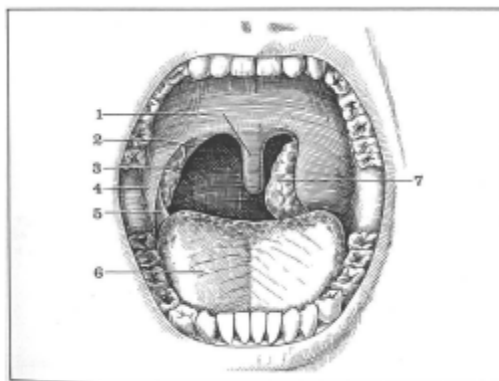
Figure 4:(a)Vue en coupe médio-sagittale du larynx et du pavillon bucco-pharango- nasal (conduit vocal. (b) vue frontale du larynx (19).

1.4. Les annexes des voies aériennes supérieures ^(7, 20,21)

Les amygdales, annexées aux V.A.S., sont situées :

- Dans la fosse palatine qui est limitée par les piliers antérieur et postérieur du voile : amygdales palatines.
- Au niveau de la base de la langue : amygdale linguale.
- Dans la voute du nasopharynx : amygdales pharyngiennes (végétations adénoïdes).

Ensemble, elles constituent l’anneau lymphatique de Waldeyer et interviennent dans le processus de défense de l’appareil respiratoire. On peut également ajouter les sinus et les oreilles qui sont annexés aux V.A.S. du fait d’une communication avec ces dernières.



1. Luette.
2. Pilier postérieur du voile.
3. Amygdale de dimension normale.
4. Pilier antérieur du voile.
5. Plica triangularis.
6. Langue.
7. Amygdale hypertrophiée et enchatonnée.

Figure 5:Vue antérieure de la région amygdalienne (22).

Le calibre des voies aériennes supérieures du nourrisson et de l’enfant est inférieur à celui des adultes. Leurs voies respiratoires sont plus étroites, avec une position haute du larynx, favorisant les infections respiratoires hautes.

Un occiput plus proéminent favorise la flexion du cou en décubitus dorsal. La langue est proportionnellement plus grosse, les narines plus petites

et l'épiglotte plus longue ; tout ceci concourant à l'augmentation des résistances des voies aériennes. La trachée est plus courte (4 à 5 cm) et la position du larynx est plus antérieure et plus céphalique (C4vsC6). Le cartilage cricoïde est la portion la plus étroite du larynx. Tout ceci tend à perturber ou du moins amplifier toute perturbation du flux aérien chez l'enfant (Loi de Poiseuille) ⁽²³⁾

2. Physiologie de la respiration ^(24, 25, 26,27)

L'appareil respiratoire permet un échange gazeux entre les vaisseaux sanguins et l'air atmosphérique en fournissant au sang l'oxygène dont le corps a besoin et en expulsant le CO₂, issu de la respiration cellulaire.

Cet échange gazeux se produit au niveau des poumons, dans les alvéoles pulmonaires selon des gradients de pression et il s'effectue par diffusion alvéolo-capillaire grâce à un mécanisme appelé la ventilation pulmonaire.

La respiration est un phénomène physiologique, automatique et inconscient ; consistant en une alternance de phase d'inspiration et d'expiration. Le rythme moyen de la respiration varie en fonction de l'âge :

30-60cycles /min chez les nourissants.

12-20cycles/min chez l'adulte.

- Lors de l'inspiration qui est un processus actif dans lequel la contraction des muscles intercostaux entraîne l'augmentation du volume de la cage thoracique .en parallèle ,le volume pulmonaire se déploie tandis que la pression intra alvéolaire chute car il ya un écoulement de l'air des zones de hautes pression (environnement) vers les zones de base pression (poumons).
- lors de l'expiration qui est un phénomène passif , les muscles intercostaux se relâchent ,le volume de la cage thoracique s'affaisse tout comme le volume alvéolaire .la pression intra pulmonaire augmente pour expulser l'air hors des poumons .

Avec l'endormissement, la respiration se ralentit, devient moins profonde et le taux de gaz carbonique augmente légèrement. Avant que le sommeil ne soit bien installé, l'oscillation entre éveil et sommeil peut entraîner une respiration irrégulière, et même des pauses respiratoires. Une fois le sommeil bien installé, la respiration devient régulière

Il y a un changement normal entre la respiration au cours de la journée et celle au cours du sommeil. La respiration pendant la nuit devient plus lente et moins profonde. Ces changements sont le résultat d'une modification du contrôle de la respiration par le système nerveux et d'une légère diminution du calibre des voies aériennes quand les muscles pharyngés se relâchent.

La ventilation alvéolaire est deux fois plus élevée, dépend de la fréquence respiratoire qui est plus élevée tant qu'il est jeune. Ceci favorise l'installation rapide d'hypoxémie chez l'enfant pendant une apnée. La réserve pulmonaire est faible ce qui diminue les forces qui collabent les parois des voies aériennes supérieures mais qui rend également plus difficile le passage du flux aérien lors d'obstructions quelconques.

Il faut ajouter l'immaturation du centre respiratoire moins capable d'équilibrer le tonus pharyngien en fonction de la pression laryngale.

CHAPITRE 2 : LE SOMMEIL

CHAPITRE 2 : LE SOMMEIL

1. Le sommeil normal⁽²⁸⁾

Le sommeil est une fonction physiologique complexe suivant un rythme nyctéméral. L'état de veille et celui de sommeil alternent et sont liés entre eux puisque la quantité de sommeil va dépendre de la durée de la veille qui le précède. Le sommeil est un état actif et pas seulement une perte de conscience, en effet le niveau global d'activité cérébrale n'est pas réduit pendant le sommeil.

1.1. L'organisation du sommeil ^(29, 30,31)

Au cours du sommeil, on distingue la succession des différents stades de sommeil selon une organisation particulière

- Le stade N1 Appelé stade d'endormissement ou de somnolence :
Cette phase constitue un stade de transition entre l'éveil et le sommeil .Le dormeur n'a pas vraiment l'impression de dormir, il somnole.
- Le stade N2est le stade de sommeil confirmé :
L'électro-encéphalogramme enregistré au cours du sommeil montre des figure caractéristiques avec des (fuseaux) et des complexes (K), qui permettent d'affirmer que le dormeur dort. Cependant le sujet peut être réveillé facilement par des bruits autour. Durant cette période, certaines personnes font des «rêves lucides », c'est-à-dire qu'ils ont conscience de rêver tout en dormant
- Le sommeil profond, stade N3 :
Se caractérise sur l'électro-encéphalogramme par des ondes lentes et amples, d'où son nom de sommeil à ondes lentes. C'est un sommeil profond dont il est difficile de réveiller le dormeur.
- le sommeil paradoxal stade R :

Il survient juste après. Appelé aussi «REM sleep» (Rapid Eye Movements Sleep), ce stade est caractérisé par des mouvements très rapides des yeux et de quelques secousses musculaires: le sujet est en train de rêver. On observe une activité électrique du cerveau proche de celle de l'état de veille alors que le sujet est plongé dans les sommeils plus profond du cycle, d'où le terme de sommeil paradoxal.

Le sommeil paradoxal, du fait de la diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx, représente la période prédominante de l'apnée du sommeil chez l'enfant.

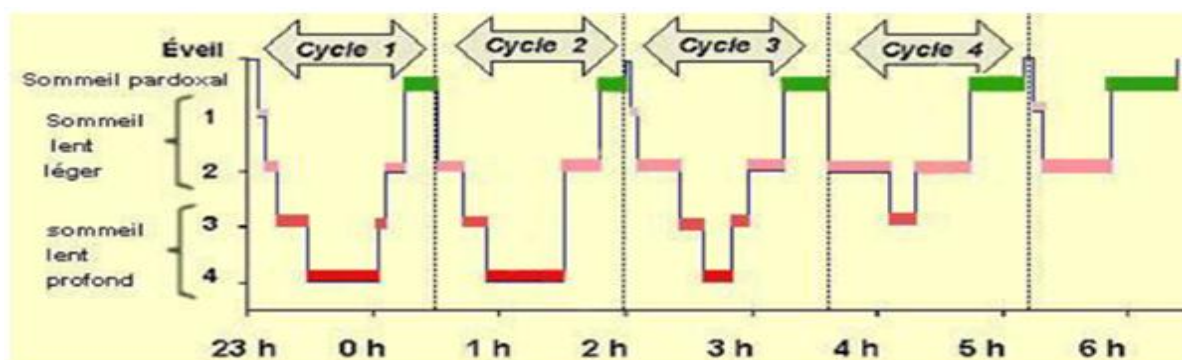


Figure 6: Hypnogramme normal chez un enfant (32).

L'endormissement est suivi par du sommeil léger (stade N1 puis stade N2) qui représente environ 4 heures par nuit et conduit en une vingtaine de minutes au sommeil lent profond (qui représente 2 heures par nuit). Au bout d'environ 90 minutes, le sommeil paradoxal apparaît (représente 2 heures également). Ces différents stades constituent le premier cycle de sommeil. Un cycle dure environ 90 à 100 minutes. Une nuit comporte de 4 à 6 cycles, selon la durée du sommeil.

Les deux ou trois premiers cycles comportent essentiellement du sommeil lent profond, les derniers étant plus riches en sommeil paradoxal.

Chaque personne a son rythme propre de sommeil avec ses besoins, ses horaires, ses habitudes. On distingue des courts (moins de 6 heures) et longs dormeurs (9 heures ou plus).

1.2. Développement du sommeil chez l'enfant ^(33,34)

Le sommeil de l'enfant évolue considérablement durant les 6 premières années. Chez le nouveau-né, le sommeil est constitué d'une période de sommeil calme et d'une période de sommeil agité qui est très importante (50 à 60% de son temps de sommeil contre 25% chez l'adulte). L'enfant dort en moyenne 16 à 17 heures par jour et s'endort en sommeil agité.

Ce n'est que vers 3 mois que les différents stades du sommeil sont reconnaissables avec l'émergence du sommeil paradoxal et la distinction du sommeil lent léger et lent profond.

Peu à peu, les caractéristiques du sommeil adulte se mettent en place, à partir de 6 mois l'enfant s'endort en sommeil lent comme les adultes et le temps de sommeil paradoxal diminue. Celui-ci représente 35% du temps de sommeil de l'enfant à 6 mois et diminue jusqu'à 25% vers 3 ans. Le temps de sommeil diminue également jusqu'à 11 heures à 6 ans et 8 heures à l'adolescence.

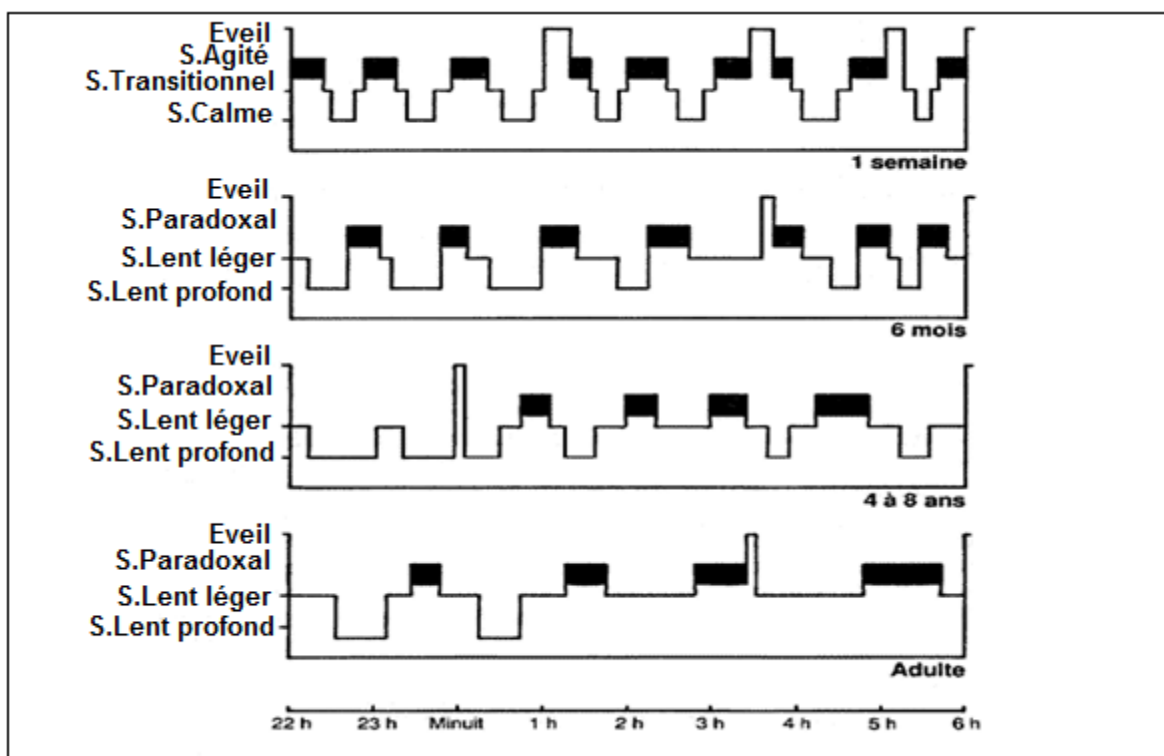


Figure 7: Déroulement temporel d'une nuit de sommeil (hypnogramme) (35).

2. Le sommeil de l'enfant apnéique⁽³⁶⁾

La grande majorité des patients concernés manifeste un sommeil fragmenté par des éveils et surtout des micro-éveils survenant à la reprise inspiratoire après l'apnée. Ce phénomène les empêche souvent d'approfondir leur sommeil jusqu'au stade 4 et peut également raccourcir les phases paradoxales. Ainsi, leur sommeil n'est constitué que d'une succession de stade 1, stade 2 puis éveil ou micro-éveil, cette séquence se répétant tout au long de la nuit.

Le déficit en sommeil lent profond (S.L.P.), éventuellement en sommeil paradoxal (S.P.) peut être important et conduire le patient à s'endormir à n'importe quel moment de la journée. En effet, le sommeil diurne se manifeste généralement en position assise (minimisant le ronflement et la survenue d'apnées) et le patient peut parfois faire une bonne partie de son S.L.P dans la journée.

Cependant, tout enfant apnéique peut ne pas avoir un sommeil fragmenté. Ainsi l'architecture de son sommeil est conservée, ce qui peut retarder le diagnostic par une absence de signe alarmant.

2.1. Les événements anormaux pendant le sommeil

2.1.1. Le ronflement ^(37, 38, 39,40)

Le ronflement chronique touche près de 24 à 48 % de la population générale. Il ne constitue pas un problème médical s'il n'est pas associé à des troubles respiratoires nocturnes. Il constitue par contre une gêne entraînant parfois un comportement d'évitement social.

Depuis les années 1970, le ronflement a commencé à faire l'objet d'attentions médicales, il est passé du statut de simple nuisance sonore à celui d'un symptôme clinique important. Le ronflement est en effet l'un des principaux symptômes motivant la consultation initiale des patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil. Il est également par lui-même source d'un retentissement diurne secondaire à une fragmentation du sommeil et perturbant la vie du patient.

Le ronflement est un bruit respiratoire qui a la particularité de ne survenir que pendant le sommeil. Ce bruit survient le plus souvent à l'inspiration mais peut également être présent à l'expiration. Il est produit par la vibration des parois pharyngées le plus souvent, mais peut être également dû à une vibration du voile du palais, de la base de langue ou encore de l'épiglotte.

Chez le sujet ronfleur, il y a présence d'une obstruction qui entraîne une diminution de la surface fonctionnelle du pharynx et une augmentation des résistances des V.A.S. Le collapsus local est à l'origine d'une vibration responsable du bruit.

La reconnaissance du ronflement suppose des critères précis d'intensité et de durée, or il n'existe pas de définition unanime de ces critères. Le ronflement n'est habituellement pas perçu par le sujet et sa reconnaissance repose le plus souvent sur l'interrogatoire des membres de la famille qui habitent au sein de la même maison.

Tout ronflement peut évoluer vers une situation pathologique. En effet, avec le temps, une maladie intercurrente, une prise de poids, un sommeil en position dorsale, le ronflement peuvent se compliquer en pauses respiratoires : les apnées du sommeil.

Le ronflement est **relativement fréquent chez l'enfant**, puisque **10 % des 3-6 ans sont des ronfleurs chroniques** et les garçons sont plus touchés que les filles.

2.1.2. L'apnée

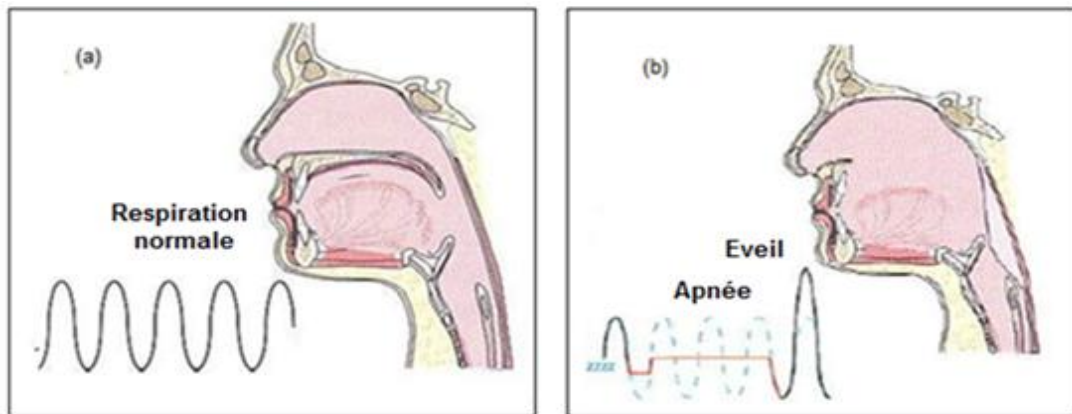


Figure 8:(a) Schéma d'une respiration normale (b) Schéma d'une respiration avec apnée (41).

C'est le premier événement identifié dans la pathologie respiratoire du sommeil .Elle se traduit comme étant une interruption complète du débit aérien naso-buccal de plus de 10 secondes, qui est une valeur arbitraire.

On distingue trois types d'apnée :

2.1.2.1. Les apnées obstructives (90% des cas) ^(41,42)

Dans les apnées obstructives, il y a persistance des mouvements thoraco-abdominaux malgré l'absence du flux aérien naso-buccal. En effet, une obstruction de la respiration au niveau des V.A.S. est observée expliquant que la respiration au niveau naso-buccal n'existe plus alors que les efforts respiratoires persistent. Ainsi, les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux sont toujours enregistrés.

Ce type d'apnée obstructive est provoqué par une fermeture complète des V.A.S. Quand les efforts respiratoires aboutissent à une réouverture partielle des V.A.S. la respiration reprend habituellement bruyamment. Très souvent, la reprise respiratoire est brève et une autre apnée survient.

2.1.2.2.Les apnées centrales (moins de 10%) ^(41,42)

Les apnées sont dites centrales lorsqu'il y a une interruption simultanée du flux aérien et des mouvements respiratoires thoraco-abdominaux. Dans ce cas, il ne s'agit pas d'obstruction des V.A.S. mais d'un arrêt de la commande respiratoire par les centres nerveux.

2.1.2.3.Les apnées mixtes (rares) ⁽⁴³⁾

Elles sont caractérisées par une absence de débit aérien au départ sans effort respiratoire, c'est-à-dire une apnée centrale, et qui se transforme en apnée obstructive avec reprise des efforts respiratoires, sans reprise du débit aérien.

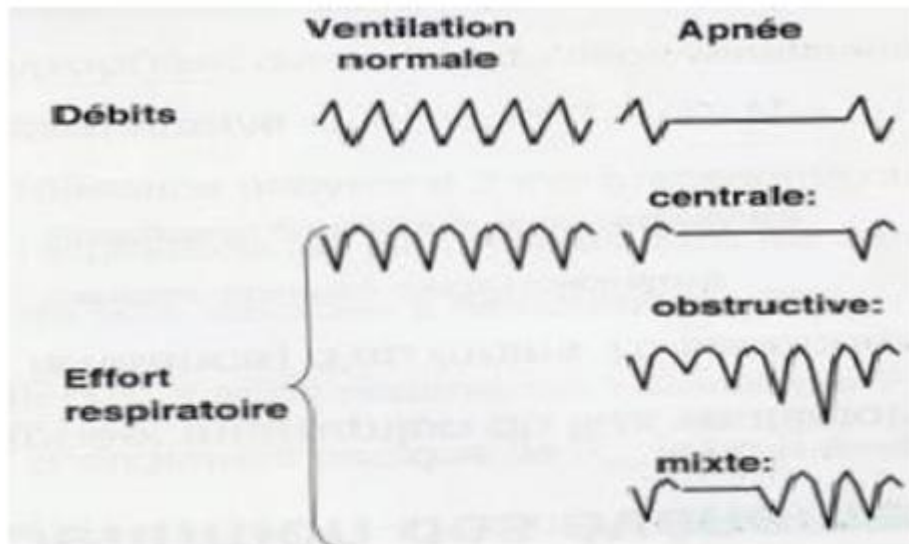


Figure 9: Représentation graphique des différents types d'apnées (44).

Chez l'enfant, l'apnée est définie par une diminution du flux aérien naso-buccal de plus de 90% sur une durée d'au moins deux cycles respiratoires. (45)

2.1.3. Hypopnée (46,47)

Il n'existe pas de consensus parmi les spécialistes des troubles respiratoires du sommeil concernant la **définition de l'hypopnée**. Elle a été définie comme étant un événement respiratoire anormal d'une durée minimale de 10 secondes causant une **réduction d'au moins 30 % du débit respiratoire** ou des mouvements thoraco-abdominaux, par rapport à une valeur de base, et qui s'accompagne d'une **désaturation en oxygène sanguin** d'au moins 4 % et/ou à un micro éveil.

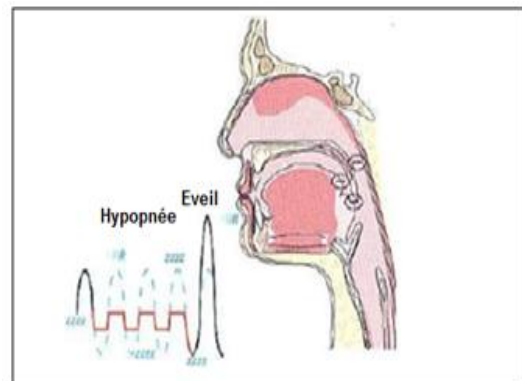


Figure 10: Schéma d'une respiration avec hypopnée (41).

En pratique, lorsque le rétrécissement de l'espace pharyngé est suffisamment important pour réduire la ventilation et que cette diminution est combinée à une baisse des mouvements respiratoires, on parle d'hypopnée.

2.1.4. Le micro éveil (31,48)

C'est un éveil bref, de quelques secondes, qui fait suite à une contraction réflexe de sécurité des muscles oropharyngés. Dès l'endormissement, les parois du pharynx s'accolent et induisent une apnée. Le cerveau ordonne aux muscles de l'oropharynx de se contracter pour lever l'obstruction. Un micro-éveil survient alors, sans pour autant réveiller le sujet mais cela l'empêche d'atteindre les stades profonds du sommeil.

Il est détecté grâce à une description E-Encéphalographique, dont la durée retenue est d'au moins 3 seconde.

Les enfants ont une capacité d'éveil durant le sommeil paradoxal amoindrie par rapport à celle de l'adulte : 70% des apnées obstructives entraînent un micro éveil chez l'adulte, contre 52% chez l'enfant. Il en résulte une fragmentation du sommeil moindre et donc moins de somnolence diurne

2.1.5. Index apnée-hypopnée⁽⁴⁹⁾

C'est le nombre total d'apnées et d'hypopnées divisé par le temps de sommeil. Ce qui donne un nombre moyen d'événements respiratoires obstructifs par heure de sommeil

$$IAH = \frac{(\text{nb d'apnée} + \text{nb d'hypopnée}) * 60}{\text{durée du sommeil}}$$

**CHAPITRE 3 : SYNDROME D'APNÉE
HYPOPNÉE OBSTRUCTIVE DU
SOMMEIL(SAHOS)**

CHAPITRE 3 : SYNDROME D'APNÉE HYPOPNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL(SAHOS)

1. Définition du SAHOS^(50, 51,52)

La terminologie « SAHOS » signifie qu'il s'agit d'une entité pathologique pouvant s'exprimer cliniquement par un ensemble de signes et de symptômes qui sont la conséquence directe ou indirecte d'événements respiratoires pathologiques survenant au cours du sommeil et se terminant par un éveil de quelques secondes.

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ou encore appelé syndrome d'apnées hypopnées du sommeil (SAHOS) est défini, à partir des critères de l'American Academy of Sleep Medicine (1999), par la présence des critères A ou B et du critère C :

- Critère A : Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs ;
- Critère B : Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs :

- Ronflements sévères et quotidiens
- Sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue diurne
- Difficultés de concentration
- Nycturie (plus d'une miction par nuit)

- Critère C : Critère polysomnographique ou polygraphique : IAH = 5.

Il est important de noter qu'il n'existe pas de consensus à l'heure actuelle sur les valeurs seuils permettant de définir le retentissement du SAHOS. Il est admis qu'un index d'apnées obstructives (IAO) supérieur à 1 par heure ou un index d'apnées-hypopnées obstructives (IAHO) supérieur à 1,5 par heure est pathologique chez l'enfant. Concernant le degré de sévérité du SAHOS, un IAHO supérieur à 5 est significativement associé à une somnolence, des difficultés d'apprentissage et un ronflement plus fréquent. Le SAHOS est défini comme léger pour un IAHO entre 1.5 et 5, modéré entre 5 et 10, sévère au-delà de 10.

Chez l'enfant de plus de 1 an, l'existence de salves de désaturations en oxygène (au minimum 3 salves supérieures ou égale à 4%), et/ou de désaturations <90% (au minimum 3) et /ou d'un index de désaturation en oxygène (IDO) > 2.2 épisodes par heure, est corrélée à la présence d'un SAHOS

| IAH chez l'adulte | IAH chez l'enfant |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Léger : entre 5 et 15 événements par heure• Modéré : entre 15 à 30 événements par heure• Sévère : 30 et plus événements par heure. | <ul style="list-style-type: none">• Léger : entre 1 et 5 événements par heure• - Modéré : entre 5 à 10 événements par heure• - Sévère : 10 et plus événements par heure. |

Tableau 1:tableau comparatif entre IAH de l'enfant et de l'adulte.

2. Les différents types de SAHOS chez l'enfant⁽⁵²⁾

Il a été décrit une classification clinique des SAHOS en 3 types.
Le type I et le type II ont des signes respiratoires diurnes et nocturnes.

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

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

3. Physiopathogénie du SAHOS^(53, 54, 55, 56, 57)

Les VAS sont composées de deux extrémités non déformables (cavité nasale et trachée) entre lesquelles se trouve une portion déformable (le pharynx) qui est susceptible de s'obstruer. Les muscles dilatateurs du pharynx tiennent un rôle primordial dans le maintien de l'ouverture des VAS.

Lors de la respiration, la contraction du diaphragme entraîne une dépression (pression inférieure à la pression atmosphérique) afin d'attirer l'air dans les poumons ce qui peut engendrer une fermeture (phénomène du succion). Dans les conditions normales ; il existe un système protecteur qui se met en place avant même le début de l'inspiration par la contraction des muscles dilatateurs du pharynx ce système compensateur est réduit pendant le sommeil, pour être quasiment aboli lors du sommeil paradoxal

Le SAOS qui est secondaire au collapsus du pharynx (les sites fréquents de collapsus se situent aux endroits où la lumière pharyngée est la plus petite : derrière le voile du palais (vélo-pharynx) et à la base de la langue (oropharynx)) est provoqué par un déséquilibre entre les forces d'ouverture et de fermeture du pharynx et/ou une diminution de calibre du pharynx, favorisée par la diminution d'activité volontaire et réflexe des muscles dilatateurs pharyngés au cours du sommeil. Le résultat en est une asphyxie progressive (silence apnéique), qui ne peut être levée que sous l'effet d'un micro-éveil, autorisant le retour du tonus des muscles pharyngés et donc la restauration d'un calibre suffisant des VAS pour permettre une reprise de la respiration. Celle-ci est alors particulièrement bruyante.

Le passage de l'état de veille au sommeil représente pour l'organisme une situation critique. L'activité tonique des muscles dilatateurs du pharynx diminue ; chez le sujet normal, le tonus persistant (même diminué) suffit pourtant pour maintenir le pharynx ouvert et assurer la liberté des voies aériennes supérieures (VAS). Chez un sujet prédisposé, la rupture de cet équilibre fragile favorise la survenue d'épisodes obstructifs des VAS.

Les événements au cours d'une apnée obstructive peuvent être schématisés en 7 étapes :

1ère étape : baisse du tonus des muscles dilatateurs pharyngés lors du passage de l'état de veille à celui de sommeil ;

2ème étape : en présence d'une telle hypotonie, le tonus du diaphragme génère une pression négative inspiratoire intra-pharyngée favorisant la succion des parois vers l'intérieur

3ème étape : pour compenser, les muscles inspiratoires augmentent leur contraction, ce qui aggrave l'obstruction.

4ème étape : finalement, quand la force musculaire dilatatrice n'est plus en mesure de contrebalancer la pression négative générée par le diaphragme, le conduit pharyngé se collabre complètement.

5ème étape : au cours des efforts inspiratoires suivant le collapsus, la pression générée par les muscles thoraciques (sous l'effet de l'hypoxie, et éventuellement de l'hypercapnie, causée par l'absence de ventilation alvéolaire) devient de plus en plus négative ;

6ème étape : lorsqu'un niveau chimique ou mécanique suffisant est atteint, il se produit une réaction d'éveil du système nerveux central, et les muscles pharyngés dilatateurs sont activés et ouvrent le conduit pharyngé ;

7ème étape : la reprise ventilatoire provoque la disparition de l'hypoxie, et le sommeil peut reprendre jusqu'à ce que le niveau critique soit de nouveau atteint. Ces micro-éveils sont la seule compensation efficace de l'hypoxie.

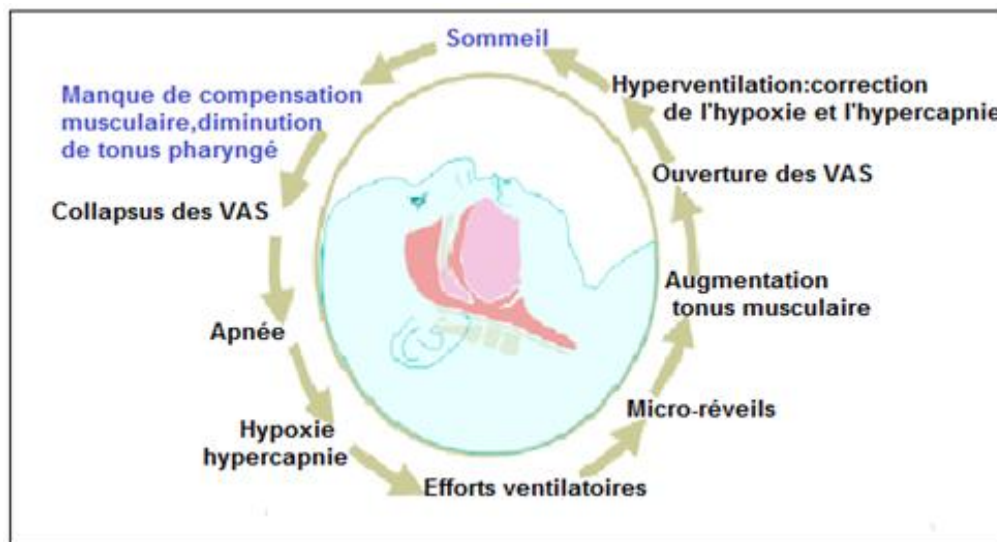


Figure 11: Mécanisme du SAHOS(58).

4. Facteurs intervenants dans l'apparition du SAHOS⁽⁵⁹⁾

Divers facteurs peuvent expliquer la fermeture des voies respiratoires supérieures, telles que la désynchronisation entre l'activité des muscles dilatateurs et celle du diaphragme ou un retard de l'éveil en cas de collapsus des voies respiratoires supérieures. Il existe également des facteurs favorisants et prédisposants. Mais, la principale cause du SAHOS est une étroitesse anatomique des voies aériennes supérieures, causée par une hypertrophie des tissus mous pharyngés ou par une réduction des dimensions du squelette crânio-facial. Des anomalies du contrôle neuromusculaire local, à l'origine d'une diminution du tonus des muscles dilatateurs du pharynx, peuvent également être à l'origine du collapsus ou se surajouter aux anomalies morphologiques. Dans le cas de malformations majeures responsables d'un rétrécissement tridimensionnel du squelette facial, on observe des SAHOS sévères, en particulier pour les fentes oro-faciales, le syndrome de Robin, l'achondroplasie et les craniosténoses.

4.1. Facteurs prédisposants

- **Obésité** ^(60, 61,62)

Notamment du type abdominal (avec augmentation de la graisse viscérale) est un facteur du risque majeur du SAHOS. Karen et Brown citent dans leur article de 2005 que le tiers des enfants obèses souffrent de SAHOS et que la sévérité de la pathologie (importance de la désaturation en O₂ et de l'IAH) est liée au degré d'obésité. La prévalence croissante de l'obésité chez les enfants semble être associée à une prévalence accrue du SAOS. Les mécanismes physiopathologiques possibles qui contribuent à cette association sont les suivants :

- ✓ hypertrophie adéno-amygdalienne en raison de l'augmentation de la répartition de graisse dans les tissus lymphoïdes.
- ✓ augmentation de la pression de fermeture des voies aériennes
- ✓ des anomalies de contrôle de la ventilation.
- ✓ le manque de sommeil modifie les sécrétions de ghréline et de leptine (hormones régulatrices de l'appétit) et stimule l'appétit pour les aliments riches en calorie, favorisant la prise de poids.

- **Sexe** ^(63,64)

De nombreuses études céphalométriques comparent les longueurs antéro-postérieures, les hauteurs du nasopharynx, de l'oropharynx et de l'hypopharynx ainsi que la plus petite dimension des VAS entre les deux sexes. Elles montrent toutes l'absence de différences significative entre les garçons et les filles avant la puberté.

- **Age** ⁽⁶⁵⁾

La méta-analyse de Lumeng et Chervin (grade 1) trouve que la prévalence pédiatrique du SAHOS reste à peu près stable durant les différentes périodes de l'enfance avec une superposition du pic de fréquence entre 3 et 5 ans qui coïncide avec celui des hypertrophies amygdaliennes.

- **Hérédité** ⁽⁶⁶⁾

Il existe des familles d'apnéiques ceci est expliqué par le fait que la plupart des facteurs de risque impliqués dans la physiopathologie du SAHOS sont largement déterminés génétiquement (l'anatomie des VAS, l'activité neuromusculaire, la stabilité du contrôle ventilatoire)

- **Ethnie** ⁽⁶⁶⁾

Il existe une prédisposition ethnique aux troubles du sommeil, du fait des variations morphologiques (par exemple les anomalies craniofaciales sont courantes chez les Asiatiques avec SAHOS, alors que l'élargissement des structures des tissus mous des VAS semble être important pour les Afro-Américains avec SAHOS).

- **Pathologies endocrines** ⁽⁶⁷⁾

Sont fréquemment associés à un SAHOS, comme l'acromégalie, syndrome de Cushing ou, surtout une hyperthyroïdie et un diabète.

4.2. Facteurs favorisants

- **Tabagisme**^(68,69)

Passif chez l'enfant et actif chez l'adolescent. Le tabagisme passif favorise l'inflammation tissulaire et les réactions topiques, atteintes des voies aériennes supérieures chez l'enfant, troubles de l'apprentissage.

- **Prise de certains médicaments**⁽⁷⁰⁾

Les médicaments avec effet sédatif et les anesthésiques peuvent agir sur l'activité du système réticulé et réduire le contrôle ventilatoire central ou diminuer directement le tonus musculaire des voies aériennes supérieures.

- **Facteurs positionnels**⁽⁷¹⁾

-La position du cou : sa flexion entraîne une fermeture du pharynx, déplaçant la langue vers l'arrière. Inversement, son extension augmente le diamètre pharyngé et la rigidité des parois.

-La position corporelle : le décubitus dorsal favorise le collapsus en réduisant la surface de section pharyngée. Couché sur le ventre, le voile tombe en avant laissant la voie «dégagée». Sur le côté, le voile peut se plaquer en partie latéralement mais c'est couché sur le dos que ce dernier s'applique le mieux sur le pharynx causant un risque d'asphyxie plus grand.

- **Asthme**⁽⁷²⁾

L'asthme est une maladie inflammatoire et chronique des bronches (voies aériennes).

Souvent d'origine allergique, cette maladie touche de 6 à 7% de la population (nourrisson, enfants, adultes, personnes âgées). Elle entraîne des symptômes liés à l'obstruction plus ou moins réversible des voies respiratoires.

- **Rhinite allergique**⁽⁷³⁾

La rhinite allergique peut jouer un rôle dans les obstructions des VAS. Les patients avec une rhinite allergique ont un sommeil de mauvaise qualité comparés aux personnes contrôles, et de nombreuses études ont démontré que la rhinite allergique peut prédisposer ou aggraver le SAHOS. Une étude a rapporté que les sujets avec une obstruction nasale liée à l'allergie ont 1,8 fois plus de chances d'avoir un SAHOS modéré à sévère. Cette inflammation peut aussi être influencée par les niveaux bas du cortisol la nuit. L'usage d'un corticostéroïde nasal augmente la saturation en oxygène chez les patients porteurs de SAHOS avec rhinite allergique

- **La prématurité**⁽⁷⁴⁾

Une mauvaise maturation pulmonaire et une augmentation anormale de la collapsibilité des VAS.

4.3. Facteurs anatomiques^(75, 76,77)

- **Anomalies craniofaciales**

Toute anomalie osseuse maxillo-mandibulaire à l'origine d'un rétrécissement peut provoquer une ronchopathie. Ainsi, des rétrognathismes, des rétromaxillies et des micrognathies doivent être recherchés.

- **La position basse de l'os hyoïde**

Récemment, les relations entre la typologie faciale, la taille des VAS et la position respective de l'os hyoïde en cas d'apnée obstructive du sommeil ont fait l'objet de nombreuses études. Il semble que par absence de contraction des muscles génioglosse et géniopharyngien, un mouvement de recul simultané

de la langue et de l'os hyoïde se produise entraînant une obstruction importante des voies aérières selon les études de Chaboll et al (1990).

➤ **L'hypertrophie du voile**

Le voile peut occuper de la place via sa longueur, mais aussi via son infiltration ou son œdème. Le collapsus pharyngé s'initie souvent au niveau vélo pharyngé, avec participation des végétations et des amygdales.

➤ **La luette (uvula)**

Elle est également très souvent anormale, hypertrophiée, pouvant entrer en contact avec l'épiglotte. Elle peut être épaisse ou au contraire maigre.



Figure 12: Hypertrophie de l'uvule palatine(Dr B. Pételle, Paris) (58).

➤ **L'hypertrophie basilinguale**

Une hypertrophie basilinguale globale ou focalisée au niveau des deux amygdales linguales va rétrécir le diamètre antéropostérieur oropharyngé et peut plaquer l'épiglotte contre la paroi postérieure. En effet, les amygdales sont de grosseur variable et quand elles sont volumineuses, elles concourent à rétrécir le diamètre du pharynx et à gêner le passage de l'air.

➤ **Hypertrophie amygdalienne ou adénoïdienne**

Chez l'enfant, l'hypertrophie des végétations et/ou des amygdales est une cause classique de SAHOS. Les enfants avec un SAHOS ont plus d'hypertrophie des végétations et des amygdales que les enfants non apnéiques. Les enfants de plus de 5 ans ont une protrusion du maxillaire associée à une hypertrophie adénoïdienne, ce qui suggère que l'hypertrophie adénoïdienne entraîne des changements osseux, qui à leur tour augmentent le risque de SAHOS



Figure 13: Hypertrophie des végétations adénoïdes entraîne une diminution du calibre des VAS(78)



Figure 14: Hypertrophie amygdalienne chez un jeune patient (78).

➤ **Macroglossie**

En effet, la langue est un organe lourd et mobile. Elle est si volumineuse que parfois lorsqu'elle est complètement relâchée, elle peut basculer en arrière et obstruer le passage de l'air. On dit alors que le sujet « avale sa langue ».



(a)

(b)

Figure 15:(a)Macroglossie relative (noter la langue aux bords crénelés), (b) brièveté du frein maintenant la langue en position basse et entraînant un diastème (58).

➤ **L'obstruction nasale**

Une augmentation des résistances nasales entraîne un ronflement ou des apnées. La rhinite allergique peut jouer un rôle dans les obstructions des VAS. Les patients avec une rhinite allergique ont un sommeil de mauvaise qualité comparés aux personnes contrôles, et de nombreuses études ont démontré que la rhinite allergique peut prédisposer ou aggraver le SAHOS. Allergies nasales chroniques, anomalies des choanes, anomalies du septum nasal, hypertrophie des cornets inférieurs jouent aussi un rôle dans le passage à la chronicité de troubles respiratoires lors du sommeil.

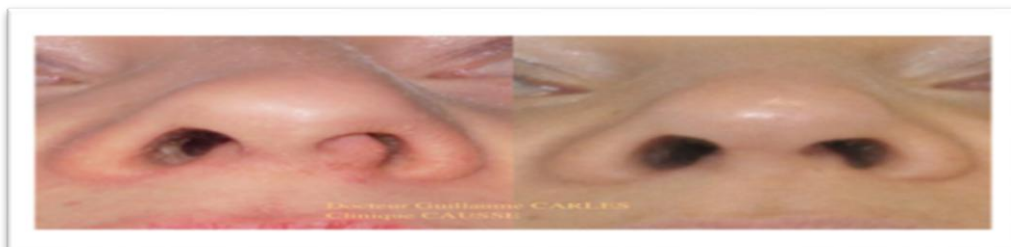


Figure 16:Patient présentant une déviation de la cloison nasale entraînant une déviation de la columelle et une obstruction nasale -Photos avant et après septoplastie. (79)

➤ **Tumeur pharyngée**

Toute tumeur pharyngée diminue le diamètre des voies aériennes supérieures, que ce soit au niveau du cavum (polype antrochoanal, cancer du cavum, tumeurs bénignes du cavum, méningocèle), au niveau du pharynx ou au niveau de la margelle laryngée (kystes laryngés autres tumeurs du larynx), autres tumeurs du larynx).

➤ **Pathologies laryngo-trachéales**

Au niveau laryngé, la laryngomalacie est la principale cause de SAHOS mais tous les types de rétrécissement laryngé (sténose paralysie tumeur), à tout moment de leur évolution peuvent être responsable d'un SAHOS.

4.4. Facteurs neuromusculaires^(80,81)

Les principales anomalies neuromusculaires participant à la survenue du SAHOS sont une réduction tonus des muscles dilatateurs du pharynx au cours du sommeil et un déficit nerveux.

Le sommeil induit chez l'homme la perte de certains contrôles, en particulier respiratoires. C'est pourquoi une anomalie des voies aériennes ou des muscles respiratoires qui serait compensée pendant l'éveil, peut entraîner pendant le sommeil, des apnées ou une insuffisance de ventilation.

Un déficit nerveux peut induire un collapsus pharyngé et une obstruction du flux aérien. Par exemple celui du nerf hypoglosse qui innerve le muscle génioglosse, protracteur de la langue. Ce muscle est considéré comme le principal muscle dilatateur de l'espace pharyngé aérien.

A l'inverse, l'augmentation de l'activité du muscle génioglosse entraîne une augmentation des capacités de flux aérien pharyngé. Le dysfonctionnement du muscle génioglosse est supposé Aussi, depuis les premiers travaux de Miki en 1989, l'idée de recourir à la stimulation électrique pour augmenter l'activité du génioglosse s'est peu à peu développée comme traitement du SAHOS

| Réduction du calibre du pharynx | Augmentation de la collapsibilité du pharynx | Diminution de la contraction réflexe des muscles dilatateurs du pharynx |
|--|---|--|
| Sexe masculin | Infiltration graisseuse | Sommeil |
| Position allongée sur le dos | Facteurs génétiques | Respiration par la bouche |
| Nuque fléchie | Dette de sommeil | Anesthésie général |
| Infiltration de graisse | Fragmentation du sommeil | Sommifères |
| Voile et luette allongés | Augmentation de l'effort diaphragmatique | Dette de sommeil |
| Hypertrophie des amygdales | Effort inspiratoire contre un obstacle (obstruction nasale) | Anesthésie locale pharyngée |
| Macroglossie | Effort contre une charge en poids (obésité) | Facteurs génétiques |
| Rétrognathie, micrognathie | Hypoxie, hypercapnie | Maladie neurologique |
| Tumeur du pharynx | | |
| Hyperthyroïdie | | |
| Acromégalie | | |

Tableau 2: Mécanisme et cause de fermeture du pharynx

Ces facteurs doivent être systématiquement recherchés et leur éviction doit être totale.

5. Complications du SAHOS

Le SAOS se répercute négativement sur la qualité de vie, la croissance somatique, la santé cardiovasculaire, les fonctions somatiques et le comportement.

5.1. Troubles du sommeil et du comportement⁽⁷⁰⁾

Chez les nourrissons et les jeunes enfants, les symptômes nocturnes sont habituellement bien décrits, en revanche chez les grands enfants, les parents ont plus de difficultés à noter les anomalies du sommeil et les symptômes nocturnes et ils peuvent consulter pour une insomnie, des cauchemars, des terreurs nocturnes ou une énurésie.

Malgré les difficultés respiratoires souvent impressionnantes observées durant le sommeil, l'état à l'éveil est généralement peu inquiétant et la respiration est le plus souvent normale. La somnolence diurne majeure décrite dans le SAOS de l'adulte est rare.

Chez le jeune enfant, on observe plutôt une apathie et des troubles du comportement avec agressivité ou irritabilité, la fatigue étant souvent masquée par une hyperactivité. Ces manifestations peuvent être associées à des difficultés d'alimentation, un manque d'appétit, une mauvaise prise de poids, un retard staturo-pondéral (entraîné par la fragmentation du sommeil lent profond qui favorise normalement la libération d'hormones de croissance), et un retard de développement psychomoteur.

Chez le grand enfant, la somnolence diurne prédomine. Elle peut être associée à des plaintes de fatigue avec troubles du comportement, des difficultés d'apprentissage, des troubles cognitifs (mémoire, concentration), et des problèmes scolaires. Certains enfants peuvent également présenter des troubles discrets du comportement comme une labilité de l'humeur, un isolement social ou de l'agressivité. D'autres peuvent se plaindre de céphalées, de difficultés de l'éveil, d'être confus ou groggy au lever.

Chez les adolescents, ces symptômes sont souvent mal reconnus en raison de la relative fréquence d'une fatigue ou d'une privation de sommeil à cet âge. La somnolence diurne est parfois signalée à l'école en raison des endormissements ou des siestes durant la classe. Des symptômes associés à l'obstruction nasale peuvent attirer l'attention : respiration buccale, congestion nasale, voix nasonnée, infection des VAS.

5.2. Perturbations de la croissance staturo-pondérale⁽⁸²⁾

Il n'est pas rare d'observer un retard staturo-pondéral chez les enfants apnéiques. En effet, il serait présent dans 30 à 50% des cas, et notamment chez les jeunes enfants. Il existe trois facteurs pouvant expliquer cette conséquence : une diminution des prises alimentaires liée à l'hypertrophie amygdalienne provoquant une dysphagie, une augmentation des dépenses caloriques par l'augmentation des efforts respiratoires nocturnes, et enfin, une diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance du fait des perturbations du sommeil. Cette faible croissance étant secondaire au SAHOS.

5.3. Conséquences cardiovasculaires⁽⁸³⁾

Les multiples réveils subconscients présents à la fin de chaque apnée, empêchant l'établissement d'un sommeil structuré, augmentent le risque par 6 d'avoir un syndrome métabolique chez l'enfant présentant un SAOS, ce risque étant majoré chez l'enfant obèse

Ce syndrome métabolique correspond à la présence d'un ensemble de signes physiologiques causés par l'altération des échanges gazeux : hypertension artérielle systémique et pulmonaire, augmentation des triglycérides et du cholestérol ainsi qu'une insulino-résistance. Les personnes atteintes du

syndrome métabolique sont exposées à un risque plus élevé de développer un diabète et sont plus sujettes aux maladies cardiovasculaires.

Des conséquences cardio-vasculaires (troubles du rythme cardiaque et dysfonctionnements ventriculaires) sont notées chez environ 15% des enfants présentant un SAHOS.

5.4. Qualité de vie et dépression^(53,60)

Les études montrent que le SAOS mène souvent à une significative baisse de la qualité de vie chez une large proportion d'enfants et d'adolescents, plus particulièrement quand l'obésité est associée au SAOS. Elle est comparable à celle observée en cas de cancer, d'asthme et d'arthrite rhumatoïde juvénile.

Il est aussi prouvé que les troubles du sommeil associé au SAOS augmentent la fatigue, l'irritabilité, l'humeur dépressive, détérioration de la concentration et baisse d'intérêt dans les activités de tous les jours. Ces perturbations des activités quotidiennes peuvent interférer avec d'autres aspects de la vie des enfants, telles que les relations sociales avec la famille, à l'école avec les camarades.

6. DIAGNOSTIC DU SAHOS

6.1. Diagnostic positif⁽⁸⁴⁾

Ce sont les parents les premiers qui observent un problème dans la respiration de l'enfant lorsqu'il dort. parfois, c'est le pédiatre qui remarque un problème dans la courbe de croissance ou la prise du poids .le médecin dentiste aussi peut remarquer des signes annonciateurs comme la forme du visage (facié long), rétrognathie mandibulaire, macroglossie, grosses amygdales...

Le pédiatre ou le médecin dentiste va rechercher par un interrogatoire approfondi et un examen clinique détaillé tous les facteurs de risque d'un SAHOS, Il va alors orienter le patient vers un spécialiste tel qu'un otorhinolaryngologiste (ORL), ou un pneumologue (médecin de sommeil) et un orthodontiste.

6.1.1. L'interrogatoire et anamnèse

L'interrogatoire sur le comportement et la qualité du sommeil de l'enfant est fondamentale car ce dernier va mettre en évidence les signes indicatifs d'un terrain favorable à l'installation d'un SAOS et de mettre en évidence les symptômes diurnes et nocturnes.

➤ **Antécédents familiaux de SAHOS** ⁽⁸⁵⁾

L'apport des antécédents familiaux est un élément fort d'orientation tant sur le plan du diagnostic, du pronostic que de la thérapeutique.

Ainsi si un membre de la famille est atteint de SAHOS dans la fratrie le risque est de 40,49% pour une sœur et de 33,64% pour un frère.

Strohl et Al 1978 et Guilleminaut 1995 ont mis en évidence les familles d'apnéiques et des anomalies morphologiques communes (approche génétique et anatomie cranio-faciale) communes responsables de résistance respiratoire nocturnes que sont :

*L'angle SNB plus petit c'est à dire une rétromandibulie.

*MP-H plus grand participant à l'effacement de l'angle cervico-mentonnier et l'augmentation du périmètre cervical) : abaissement de l'os hyoïde

*MPS-PAS plus petit et palais ogival OR=10.7 (1ère génération)

➤ **Antécédents médicaux et chirurgicaux** ⁽⁸⁵⁾

Il existe des pathologies qui favorisent l'apparition d'un SAHOS, donc il est indispensable de rechercher la survenue des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), d'asthme, rhume fréquente, rhinite allergique, pharyngite qui doivent être évoqué lors de l'anamnèse .On notera toutes les interventions chirurgicales concernant la sphère ORL ou maxillo-faciale (amygdalectomie, traitement d'une obstruction nasale, traitement orthodontique avec extractions dentaires.)

Les problèmes de réanimations et réintubations suit a des anesthésies générales récentes doivent être recherché.

➤ **Médication** ⁽⁸⁵⁾

Rechercher la prise de médicaments pouvant favoriser les apnées au cours du sommeil. Ils peuvent être divisés en 3 catégories :

*associés au SAHOS : barbiturique, benzodiazépines, ...

*sédatifs (BZD, hypnotiques, antiémétiques, anxiolytiques, mélatonine...)

*ceux qui nuisent à l'endormissement (bétabloquants, diurétiques...)

➤ **Mode de vie**

Il est indispensable de vérifier l'hygiène veille-sommeil (heure et position du coucher, de lever ; durée et efficacité des siestes).

➤ **Questionnaire**

De nombreux questionnaires ont été mis au point afin de faciliter le dépistage, comme le questionnaire de Brouillette, le questionnaire de somnolence diurne (Epworth modifié), ou le questionnaire PSQ (*Pediatric Sleep Questionnaire*), Questionnaire de Berlin est fondé sur les principaux facteurs ou comportements à risque considérés comme fortement associés au SAHOS. Par consensus, le panel des questions s'est limité aux facteurs du risque les plus connus et étudiés, la somnolence et/ou fatigue diurne, l'hypertension artérielle et l'obésité. Le questionnaire comprend trois catégories relatives au risque d'apnées du sommeil.

Ces questionnaires portent sur la qualité du sommeil, les troubles du comportement ou les retentissements diurnes. Ils représentent une aide à l'évaluation mais ne permettent pas d'infirmier ou de confirmer la présence d'un SAHOS.

6.1.2. Aspect clinique ^(86,87)

Au départ, le SAHOS est suggéré par les symptômes cliniques, l'histoire médicale, l'examen morphologique et fonctionnel des VAS, puis l'ensemble oriente vers l'indispensable examen polysomnographique qui seul pourra finalement apporter confirmation objective et indiscutable du diagnostic.

L'ensemble des symptômes cliniques est répertorié dans le tableau 3

| Symptômes nocturnes | Symptômes diurnes |
|--|--|
| Ronflements fréquents ou constants | Réveils matinaux difficiles, irritabilité, asthénie au réveil |
| Irrégularités respiratoires, apnées, reprises respiratoires bruyantes | Céphalées matinales |
| Respiration paradoxale | Endormissement facile, envies de sieste, somnolence anormale |
| Respiration buccale | Respiration buccale |
| Sommeil agité, réveils nocturnes | Troubles du comportement : hyperactivité, agressivité ou enfant isolé, timide |
| Hypersudation | Troubles de l'attention, de la mémoire, difficulté scolaires |
| Position anormale de sommeil : tête en hyperextension, position assise | Troubles de la croissance |
| Enurésie secondaire | |

Tableau 3: Symptômes diurnes et nocturnes du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant

➤ **Symptômes nocturne**

- **Le ronflement** : Très fréquent, il constitue souvent le premier signe d'appel, à la fois pour les parents et l'équipe médicale. Dans 96% des cas de SAHOS, ce symptôme est décrit. Mais d'autre part, 8 à 12% des enfants présentent un ronflement régulier non pathologique, ce qui montre qu'il n'est pas systématiquement associé à un SAHOS.
- **Les pauses respiratoires ou reprises bruyantes de la respiration** : sont identifiées par 1 à 4% des parents. Elles sont plus fréquentes en fin de nuit durant les phases de sommeil paradoxal, alors que le sommeil lent profond qui prédomine en début de nuit est souvent épargné par ces pauses respiratoires.
- **Les sueurs nocturnes** : traduisent l'augmentation de la teneur du sang en gaz carbonique, et témoignent de l'hypoventilation qui accompagne les apnées. Ces sueurs peuvent être abondantes et quotidiennes.
- **La ventilation buccale nocturne (et parfois diurne)** : implique une augmentation des résistances aériennes des voies nasales par rapport aux résistances de la voie buccale : chez des nombreux enfants apnéiques, la ventilation buccale va constituer la respiration de secours, qui court-circuite l'obstacle nasal.
- **Les positions anormales durant le sommeil** : Une position de la tête en hyper extension permet d'améliorer le passage de l'air en limitant la chute de la base de la langue. Cette position peut aboutir à une anomalie staturale chronique.
- **Les parasomnies** : sont favorisées par l'interruption plus ou moins complète et répétée du sommeil par les micros éveils du cortex. Ces micros éveils sont moins présents que chez l'adulte. Le sommeil est agité avec des changements de position, des secousses des membres inférieurs, des terreurs nocturnes, des cauchemars. Fréquents, des éveils confusionnels, un bruxisme, des épisodes de somnambulisme, des mictions nocturnes ou une énurésie, et des pleurs nocturnes pour les nourrissons.

➤ **Symptômes diurnes**

Durant la journée, on peut observer chez l'enfant :

- **Une persistance ou une réapparition des siestes ou des durées de sieste excessives** : L'enfant cherchant à compenser la mauvaise qualité du sommeil par une durée plus longue, parfois même des endormissements involontaires qui surviennent à l'occasion de circonstances favorisant, dans les transports ou lors de situations passives (devant la télévision ou même en classe).
- **L'endormissement le soir est en principe rapide mais peut être parfois paradoxalement retardé** : En particulier pour les enfants ayant l'anxiété de revivre les cauchemars fréquents ou la mauvaise qualité de sommeil. Pour les adolescents, le SAHOS peut favoriser un retard de phase, avec un coucher de plus en plus tardif le soir. Le matin, le réveil est souvent long et difficile chez un enfant non reposé ; plus rarement les réveils matinaux sont paradoxalement précoces avec une impossibilité de se rendormir.
- **Bouche sèche le matin.**
- **Des céphalées matinales** : Sont parfois observées et résulteraient de l'excès de gaz carbonique sanguin durant le sommeil.
- **Un comportement pseudo-hyperactif, avec agitation.**
- **Une agressivité.**
- **Des troubles de l'attention, difficultés de concentration et d'apprentissage** : Aboutissant souvent à des difficultés scolaires.
- **Des épisodes de passivité, avec un enfant introverti, voire même dépressif.**

6.1.3. Examen clinique

L'examen clinique va faciliter de mettre en place une stratégie préventive ou thérapeutique adaptée aux risques encourus par le patient.

❖ Examen physique (70,88)

L'examen physique recherche des facteurs étiologiques et des manifestations cliniques secondaires à un sommeil perturbé. Il doit comprendre :

-La mesure des paramètres vitaux : poids, taille, calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) qui se définit par le rapport du poids (en kg) sur la taille au carré (en m), fréquences cardiaque et respiratoire, pression artérielle.

- L'indice de masse corporelle (IMC) ou de corpulence, bon reflet de l'adiposité, rend compte de la corpulence d'un individu. Chez l'enfant, il est un des meilleurs critères diagnostique et pronostique de l'excès de poids. L'IMC tient compte de deux données combinées : le poids et la taille, et se définit par le rapport du poids (en kg) sur la taille au carré (en m).

L'IMC se calcule avec un disque ou avec une calculatrice selon la formule :

$$IMC = \frac{\text{Poids(kg)}}{\text{Taille(m)}^2}$$

La valeur obtenue est reportée sur les courbes de corpulences de référence pour permettre de situer la corpulence d'un enfant selon l'âge et sexe.

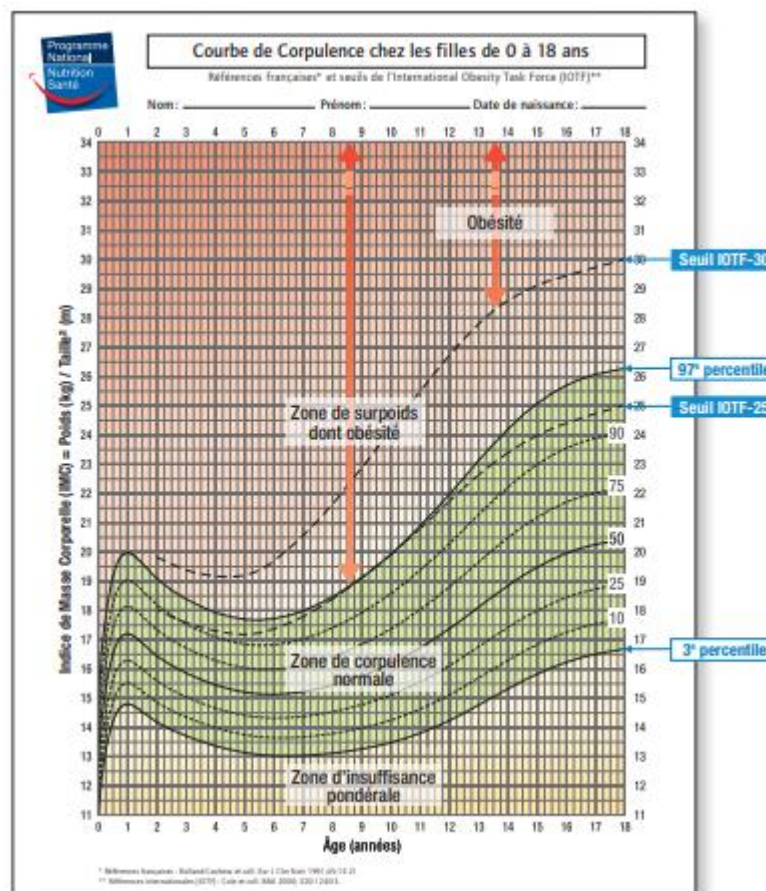


Figure 17: Illustration des définitions et seuils du surpoids et l'obésité de l'enfant selon la courbe de corpulence

- **L'établissement des courbes de croissance:** Retard de croissance et/ou obésité.
- **L'examen du thorax à la recherche de déformations** (pectusexcavatum, thorax en crinoline).
- **Un examen cardiovasculaire et pulmonaire** complet avec mesure de la saturation en oxygène.
- **Un examen neurologique** avec évaluation du développement psychomoteur

❖ Examen des voies aériennes supérieures

Examen oto-naso-pharyngé

- Un examen du nez et de rhinopharynx ^(90, 91,92)

Rechercher un dysfonctionnement de la valve nasale : elle doit être examinée sans speculum pour commencer afin de rechercher un « pinchingnose » ; l'examen exhaustif décrira les valves internes et externes. Le diagnostic repose sur l'inspection en inspiration forcée.

Anomalie du septum nasal (scoliose) : soit une déviation de la cloison nasale cartilagineuse, ou d'une hypertrophie/ déviation du pied de la cloison nasale ou d'une déviation de la cloison nasale osseuse.

Anomalie des cornets : recherche d'une anomalie de volume des cornets (hypertrophie des cornets inférieurs).

Sténose ou atrésie choanale : elle peut être uni ou bilatérale, son rétrécissement ou obstruction entraînera des répercussions respiratoires.

Hypertrophie des végétations adénoïdes : l'examen déterminera le rapport obstructif volume des végétations/surface des choanes.

Rechercher une pathologie respiratoire (ventilation orale exclusive) : en réalisant les tests suivants : test de Rosenthal, test de Glazel, test de Gudin.

Rechercher une pathologie inflammatoire naso-sinusienne (rhino -sinusites chroniques, rhinite allergique et non allergique).

Rechercher une éventuelle tumeur pharyngée ou une polypose et un antécédent de traumatisme.

-Un examen de l'Oropharynx ^(93,94)

Il est recommandé de quantifier la taille des amygdales (score de Friedman et variantes) et les anomalies vélares et linguales (score de Mallampati et variantes) lors du bilan clinique des VAS réalisé par le spécialiste ORL.

✓ Evaluation de la partie haute de l'oropharynx

➤ **Les amygdales :**

Il faut apprécier le volume, l'aspect, l'épaississement et la situation des piliers postérieurs (un pilier rapproché correspond à un pharynx étroit) l'inspection à l'abaisse langue ne permet pas de voir le pôle inférieur des amygdales qui peut chez certains patients rétrécir le pharynx rétro-basi-lingual et ne permet pas de préjuger du volume de la partie antérieure de l'amygdale.



Figure 18:Classification de MALLMPATI(95).



Figure 19:Score de FREIDEMAN évaluation de volume des amygdales(96).

RECOMMANDATION

IL est recommandé de quantifier la taille des amygdales (score de Friedman et ses variantes) et les anomalies vélares et linguales (score de Mallampati et ses variantes) lors du bilan clinique des VAS réalisé par le spécialiste ORL chez le patient atteint d'un SAHOS.

➤ Voile du palais :

On distingue l'examen du voile de celui de la luvette bien qu'il n'y ait pas de séparation anatomique entre ces deux structures. La luvette est très souvent anormale. Langue est massive, parfois longue et maigre. La longueur de voile, c'est-à-dire la distance entre le bord postérieur du palais et la racine de la luvette, est appréciée à l'examen à l'abaisse langue. Cet examen doit être fait en respiration libre, voile bien relâché, puis en phonation (A). Outre la taille, il faut apprécier le trophicité du voile, épaissement du voile, infiltré de tissus graisseux ou d'œdème, parfois au contraire mince et flaccide.

Enfin, la position du voile dans la cavité bucco pharyngée doit être notée :

Certain voile sont de taille subnormale, mais en position trop postérieure qui favorise le ronflement. Les replats membraneux à la jonction de la luvette et des piliers peuvent être anormalement développés donnant une luvette palmée présente chez les ronfleurs.

✓ Evaluation de la partie de l'oropharynx :

On recherche :

- Une hypertrophie du pôle inférieur des amygdales palatines.
- Une hypertrophie des amygdales linguales.
- Un élargissement de la base de la langue.
- Une rétroposition de la base linguale.

On examine le volume de la langue à la recherche d'une macroglossie, mais également le frein lingual afin de détecter un ankyloglosse.

- Un épaissement de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx.
- Une infiltration de l'oropharynx (graisseuse ou tumorale)

L'examen de la région rétro-basi-linguale est plus difficile nécessitant une vision indirecte grâce à un miroir pharyngé ou l'emploi du fibroscope.

Cet examen de l'oropharynx peut être complété par crânio-céphalométrie ou un examen tomodynamométrie des VAS à la recherche d'anomalies anatomiques ou tumorales.

❖ Examen de la morphologie crânio- facial ⁽⁹⁷⁾

Guilleminault *et al.* En 2004 ont décrit :

Un phénotype facial prédisposant au risque de troubles obstructifs du sommeil chez 34% des enfants apnéiques: une rétroposition mandibulaire, une hyperdivergence mandibulaire avec augmentation des angles crânio-mandibulaire, intermaxillaire et de l'angle goniale, un visage allongé (faciès adénoïdien : expression terne sur un visage allongé et étroit, petit menton triangulaire, narines étroites), un palais osseux profond et un voile du palais long. Les malocclusions les plus fréquemment décrites dans le SAOS sont les linguoclusions uni ou bilatérales et les infraclusions associées à une position basse de la langue

6.1.4. Examens complémentaires

6.1.4.1. Evaluation du sommeil

6.1.4.1.1. Polysomnographie au laboratoire ^(98, 99,100)

La polysomnographie c'est le seul examen qui permette avec certitude de dépister les anomalies respiratoires comme les apnées et les hypopnées.

Définition :

La polysomnographie (PSG) est un examen médical permettant d'enregistrer différentes variables physiologiques au cours du sommeil. Cet examen est réalisé en milieu hospitalier pendant toute une nuit durant laquelle l'activité électrique du cerveau du patient, son activité musculaire, son débit respiratoire et sanguin ainsi que ses battements cardiaques sont enregistrés. Cet examen permet de détecter des troubles liés au sommeil, notamment en cas d'apnée, de somnolence diurne, de fatigue persistante ou de ronflements importants.



Figure 20: Harnachement d'un enfant pour une polysomnographie (101)

Principe :

Pour procéder à l'enregistrement polysomnographique du sommeil, plusieurs électrodes sont posées sur le patient. Un ordinateur recueille les données et les analyses. Différents enregistrements sont réalisés tels que l'électroencéphalogramme (EEG), l'électromyogramme (EMG) et l'électro-oculogramme (EOG).

-L'électroencéphalogramme (EEG) : Enregistrement de l'activité du cerveau par l'application d'électrodes sur le cuir chevelu. Il permet de classer les stades du sommeil.

-Électromyographie (EMG) : Enregistrement de l'activité des muscles par l'application d'électrodes au menton, aux jambes ou aux bras ; Cet examen permet de classer les stades du sommeil.

-Électrocardiographie (ECG) : Enregistrement de l'activité du cœur par l'application d'électrodes près du cœur ; L'objectif de cet examen est de déterminer s'il y a des perturbations importantes du rythme cardiaque et/ou du rythme associés à des troubles respiratoires.

-Electro-oculographie (EOG) : Enregistrement de l'activité oculaire par l'application d'électrodes près des yeux ; Cet examen permet de classer les stades du sommeil ;

-Débit d'air entrant par le nez et la bouche : Enregistrement de la ventilation par l'application d'une canule nasale sous le nez ; Cet examen n'est pas utilisé en cas d'une respiration exclusivement buccale.

-Efforts des muscles thoraciques et abdominaux : Enregistrement de l'activité des muscles respiratoires par l'application d'une sangle au niveau du thorax et d'une autre au niveau des abdominaux ; Sert à déterminer la présence et le type d'apnées du sommeil.

-Ronflement : Enregistrement du bruit du passage de l'air à la hauteur des tissus mous du palais ou de la luette par un microphone appliqué au niveau du cou.

-Saturation de l'oxygène dans l'hémoglobine : Enregistrement du niveau d'oxygène dans le sang, par un capteur placé au bout du doigt qui permet également d'évaluer les conséquences gazométriques des apnées.

-La position du corps : par observation directe ou par utilisation de capteurs.

Intérêts :

PSG permet de :

- Mesurer le nombre et la durée des éveils.

-Analyser l'architecture du sommeil.

-Mesurer le nombre, la durée et le type (centrale ou obstructif) des apnées et hypopnées.

-Mesurer l'importance de la chute de la saturation en oxygène, analyser des troubles du rythme et de la fréquence cardiaque.

6.1.4.1.2. Polygraphie ventilatoire⁽¹⁰²⁾

Définition :

La polygraphie ventilatoire est l'équivalent d'une polysomnographie allégée, d'exécution plus simple, moins coûteuse, et pouvant être réalisée au domicile du patient.

Durant l'examen sont enregistrés au minimum les efforts respiratoires, les flux ventilatoires et la saturation en oxygène. La polygraphie a toutefois ses limites : elle est moins précise, elle nécessite un sommeil relativement continu, et elle ne permet d'identifier les diagnostics différentiels (notamment le syndrome des jambes sans repos).

Principe :

Elle se réalise sur au moins 6 heures, en respectant les horaires des patients, des électrodes sont placés sur le patient et qui permettent d'enregistrer au moins 4 signaux :

-l'ECG : pour déterminer la fréquence cardiaque et une éventuelle arythmie,

-l'Oxymétrie du pouls ; un oxymétrie est placé au bout d'un doigt permet la mesure de la saturation en oxyhémoglobine (sao2).

-La mesure des débits aériens nasobuccaux par lunettes nasales (mesure des variations de la pression nasale pendant l'inspiration et l'expiration)

-l'étude des mouvements respiratoires par des sangles thoraco-abdominales qui permet de distinguer la nature obstructive ou centrale des anomalies respiratoires et de détecter les épisodes d'augmentation de résistance des voies aériennes.

Intérêt :

La PVN permet donc d'étudier que les paramètres de la respiration au cours du sommeil (sans EEG), il est donc limitée à un résultat positif (IAH ... 30). Un examen négatif peut être en effet lié à une durée de sommeil insuffisante, le nombre d'apnées-hypopnées par heure d'enregistrement sous-estimant alors celui par heure de sommeil.

Une polygraphie ventilatoire négative impose donc, lorsque la symptomatologie est évocatrice, un examen polysomnographique enregistrant le sommeil. Lui seul permettra d'éliminer avec certitude un SAHOS ou de rattacher la somnolence à une autre pathologie (diagnostics différentiels).

| PSG | PV |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Gold standard.• Meilleure détection des hypopnées.• Architecture et qualité du sommeil.• Longue.• (installation/lecture).• Inconfort.• Couteux. | <ul style="list-style-type: none">• Simple.• Mieux tolérée.• Pose et lecture rapides.• Sous-estimation des hypopnées.• Pas d'information sur architecture et qualité du sommeil.• Surestimation du TTS (réduction de l'IAH). |

Tableau 4: Comparaison entre PSG et PV

❖ **QUI DOIT BENEFICIER D'UNE PSG /PV :**⁽¹⁰³⁾

- Enfants < 3 ans : chez eux l'histoire clinique ne concorde pas avec l'examen physique, et leurs parents ne sont pas interrogeables.
- Patients à haut risque :
 - SAHOS clinique très sévère
 - Malformations associées (cranio-faciales, NMD, ...)
 - Risque opératoire élevé (troubles de l'hémostase, HTAP, retard de croissance majeur, obésité morbide, affection neurologique, ...)
 - Antécédent de prématurité
- Absence d'obstacle ORL

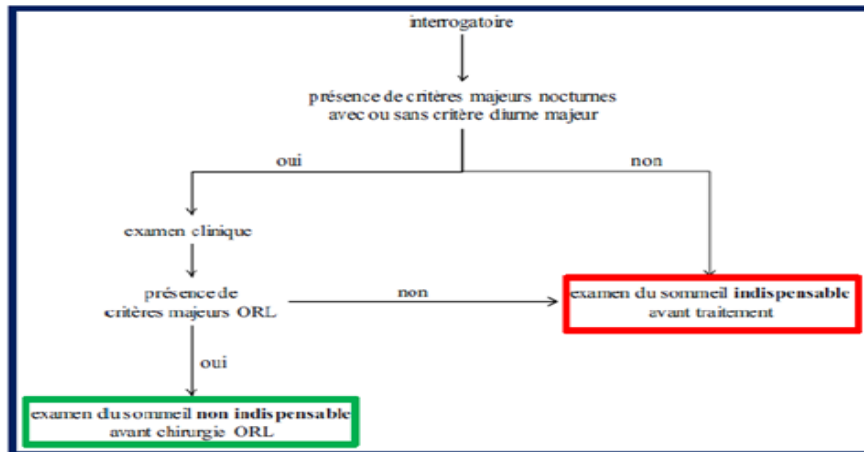


Figure 21: Diagramme décisionnel pour l'enfant de 3 à 8 ans avec suspicion de SAOS sans co-morbidité associée (type 1) (104).

6.1.4.1.3. L'oxymétrie nocturne ⁽¹⁰⁵⁾

Définition :

L'oxymétrie nocturne est la première technique rapide, non invasive et non couteuse qui peut être utilisée pour détecter les apnées au cours du sommeil.

Principe :

La mesure de la saturation digitale nocturne (oxymétrie nocturne) inclut l'évaluation du pouls digital. Les périodes d'apnées et hypopnées s'accompagnent souvent (mais pas toujours) d'une baisse cyclique de la saturation digitale.

L'oxymétrie nous donne le nombre et la gravité des désaturations, les variations de pouls ainsi que la durée totale hypoxémie du patient.

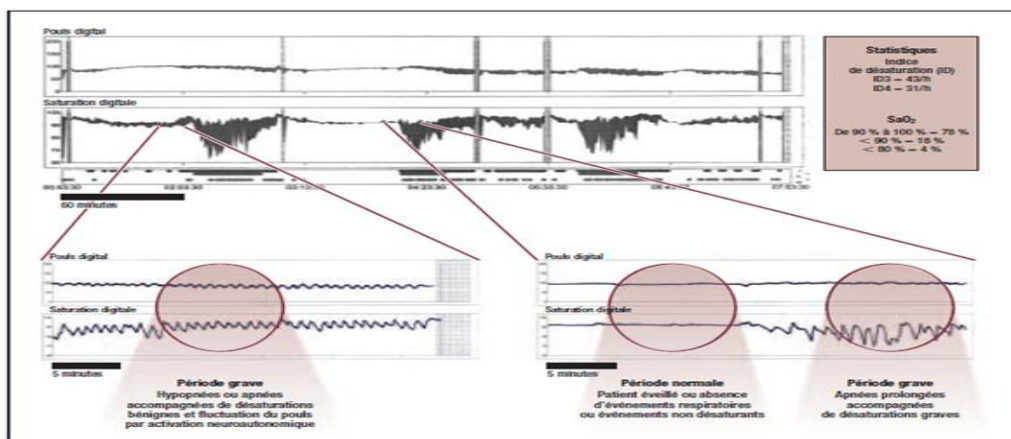


Figure 22: Exemple d'oxymétries nocturnes anormales et un

Intérêt :

L'oxymétrie nocturne peut aider à détecter les patients apnéiques, mais sa normalité n'exclut pas le diagnostic. Cet examen peut être associé à la polysomnographie ou permettre de sélectionner les patients pour la polysomnographie (pré-évaluation)

6.1.4.2.Examen naso-oro- pharyngé

❖ Fibroscopie⁽³²⁾



Figure 23:Aspect du vélo pharynx à la fibroscopie d'un patient porteur de SAOS et principales obstructions cliniques ORL à rechercher lors d'un SAOS (32).

Dans le cadre de l'examen des voies aérodigestives supérieures réalisé par un spécialiste ORL, il est recommandé de pratiquer une naso-fibroscopie évaluant les fosses nasales, le rhinopharynx, l'oropharynx et le pharyngo-larynx.

La fibroscopie est une technique invasive de visualiser le pharynx en introduisant un fibroscope sous anesthésie locale dans le sens céphalo-caudal.

Cette technique complète l'examen des VAS et évalue les fosses nasales, le rhinopharynx, l'oropharynx et le pharyngo-larynx.

L'endoscopie particulière réservée aux apnéiques doit être pratiquée de façon spécifique et la connaissance de ces techniques doit être connue de tous ORL qui désirent faire un diagnostic de détermination du site obstructif unique ou multi site.

« Manœuvre de Muller » (elle s'effectue en Valsalva inversé et permet de juger le niveau d'obstruction) cet examen n'est pas très spécifique car il est effectué en éveil « Endoscopie avec stimulation de ronflement ».

« Manœuvre de propulsion mandibulaire » évaluant l'élargissement de l'hypo-pharynx.

« Manœuvre de propulsion linguale » pour évaluer les amygdales linguales.

6.1.4.3. Imagerie^(29,85)

L'imagerie médicale regroupe l'ensemble des techniques qui permettent de donner une représentation visuelle, sous la forme d'une image, de l'anatomie interne des patients. Elle est ainsi un élément essentiel de diagnostic.

En présence d'une pathologie apnéique, l'imagerie peut donner des renseignements intéressants dans l'exploration des voies aéro-digestives supérieures, dans la mise en évidence d'un site obstructif spécifique et dans la confirmation d'une étiologie suspectée lors de l'examen clinique. Cependant, compte tenu de la nature dynamique de la pathologie et de la survenue pendant le sommeil, ces examens sont tous limités et ne donnent que des informations complémentaires au clinicien pour une prise de décision thérapeutique. En effet, ils présentent tous l'inconvénient d'être réalisés à l'état éveillé en pratique courante et pour certains en position assise. Ils sont pour la plupart statiques et les structures analysées sont mobiles et déformables.

6.1.4.3.1. Panoramique⁽³⁹⁾



Figure 24:Radiographie panoramique (39).

Et quand à lui un examen préalable obligatoire dans le cas d'une décision de traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) et doit souvent être associé à une téléradiographie avec céphalométrie.

En effet, avant d'imposer aux structures dento-mandibulo-articulaires d'un patient des forces dynamiques aussi faibles soient-elles, il est nécessaire d'avoir une connaissance aussi précise que possible de ces structures, et de dépister une éventuelle anomalie maxillo-mandibulaire ou articulaire.

De plus, le panoramique sera indispensable pour évaluer l'état dentaire, l'état parodontal, l'éventuelle présence de caries, kystes, granulomes ou poches parodontales qui pourraient hypothéquer le bon déroulement du traitement. Il peut être complété par des radiographies rétro alvéolaires.

6.1.4.3.2. Téléradiographie de profil (106,107)

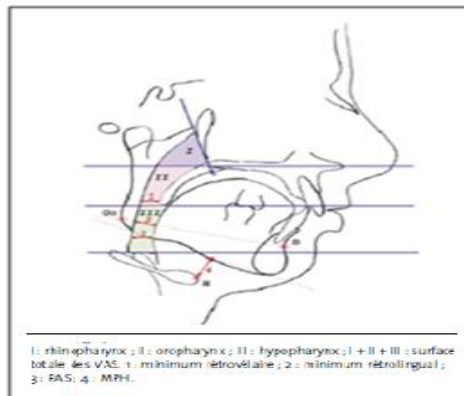


Figure 25:Subdivision des VAS en trois étages au cours de la téléradiographie(32).



Figure 26: Visualisation des VAS sur téléradiographie de profil : végétations adénoïdes, amygdales palatines, voile(32).

La céphalométrie ou téléradiographie de profil permet une analyse très complète du squelette crânio-cervico-facial (analyse de Delaire, analyse de Tweed). En particulier, les positions mandibule et du maxillaire dans le sens antéro-postérieur, la position de l'os hyoïde sera également déterminée, car pouvant être le reflet d'une obstruction basi-linguale. La céphalométrie permet également des mesures des espaces aériques des VAS. La longueur et l'épaisseur du voile sont souvent augmentées en cas de SAHOS. La langue est plus difficilement appréciée. Les espaces aériens postérieurs, notamment rétro-vélares et rétro-basi-linguaux peuvent être mesurés. De multiples paramètres évalués sur ces clichés sont corrélés à la présence d'un SAHOS et à sa sévérité : la longueur des voies aériennes supérieures (importante), la longueur de la mandibule (courte), la taille du voile (longue), la position de l'os hyoïde (basse), l'espace aérien postérieur (rétréci) et le recul maxillo-mandibulaire. L'inconvénient de cet examen est sa réalisation en position assise et à l'éveil qui sous-estime notablement les dimensions des espaces aériques par rapport au décubitus.

Lors d'un examen de téléradiographie de la face on constate aussi hypertrophie adéno-amygdalienne qui peut être la cause d'un rétrécissement des voies aériennes supérieures chez l'enfant.

6.1.4.3.3. Scanner ^(85,108)

Le scanner est réalisé en position de décubitus dorsal mais éveillé sans le recours à une injection.

- Le pharynx doit être pris dans son entier de la base du crâne jusqu'au niveau de C6.
- Les structures osseuses maxillaire ou mandibulaire peuvent être évaluées dans la dimension transversale.
- Les tissus mous peuvent être évalués en particulier l'épaisseur du voile du palais et des amygdales palatines et linguales. La mesure des volumes tissulaires est plus difficile, en particulier de la langue.
- Des reconstructions, notamment volumétriques, peuvent être réalisées pour apprécier les volumes des tissus ou des espaces aériens et visualiser les zones de rétrécissement (une représentation tridimensionnelle de la lumière pharyngée à tous les étages) :
- les surfaces aériennes peuvent être calculées à tous niveaux du pharynx. Des reconstructions volumétriques permettent de calculer le volume aérien pharyngé.

*les patients porteurs d'un SAHOS ont une diminution de surface des voies aériennes qui varient en fonction du temps respiratoire auquel l'imagerie est réalisée.

- En pratique ,le scanner cervico facial est réalisé à l'état éveillé ,nécessite un protocole bien précis surtout s'il s'agit d'un scanner d'acquisition rapide pour être certain d'être toujours au même temps respiratoire .il est surtout utile pour déterminer la nature éventuellement secondaire de l'obstruction pharyngée.
- Le scanner du massif facial et des sinus est indiqué lorsqu'une anomalie est retrouvée à l'examen clinique .il permettra notamment de mettre en évidence une pathologie sinusienne ou de rechercher une tumeur.

Les données trouvées à l'éveil sont différentes de celles trouvées pendant le sommeil

6.1.4.3.4. L'imagerie par résonance magnétique ^(85,108)

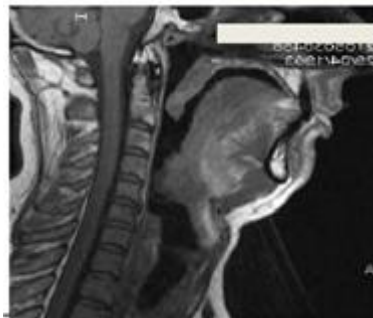


Figure 27:Obstacle oropharyngé. Coupe IRM sagittale mettant en évidence une hypertrophie de la tonsille linguale provoquant la réduction de la lumière pharyngée et les apnées par voie deconséquence(32).

L'IRM est une technique non irradiante qui permet une imagerie statique ou dynamique ,réalisée sur des patients en décubitus dorsal ,le plus souvent à l'état éveillé mais pour des besoins de recherche ,peut être réalisée pendant le sommeil ,et même lors d'épisodes d'apnées .

- Le protocole doit être précis et identique pour chaque patient : tête en position neutre, la voie de respiration habituelle utilisée, musculature relâchée.
- Les coupes sont acquises dans le plan frontal et sagittal (plan du palais dur) et le choix des coupes axiales se font sur le plan sagittal.
- Les pacemakers ou les troubles cardiaques sont des contre-indications, même pour les patients obèses, cet examen est contre indiqué en tenu compte des contraintes dimensionnelles transversales et de poids (limitation a 60cm du diamètre transversal).
- L'IRM permet de visualiser l'abaissement de l'os hyoïde qui tend àverticaliser la base de langue .le voile du palais peut être mesuré dans son épaisseur ainsi que les murs pharyngés latéraux qui peuvent être retrouvés épaissis.
- Les amygdales linguales sont particulièrement bien visualisées en IRM.
- Les surfaces aériennes sont mesurées ainsi que les sites d'obstruction peuvent être approchés surtout grâce à l'acquisition ultrarapide.

6.1.4.3.5. Cône beam ⁽⁸⁵⁾

L'imagerie par faisceau conique, dite « come beam »est une méthode d'acquisition volumique utilisant les rayons X et fournissant une imagerie 3D de l'ensemble du massif facial. L'examen peut se faire en position allongée mais à l'état éveillé. Compte tenu de son faible niveau d'irradiation, de sa capacité à évaluer les structures osseuses, les volumes aériens, cet examen pourrait remplacer la téléradiographie de crâne de profil.

Une étude évalué des patients avec et sans SAHOS. Elle a montré qu'il n'existait que l'aire de section minimum des voies aériennes supérieures et les dimensions transversales pharyngées pas différentes. Étaient inférieures chez les patients avec SAHOS par rapport à des ronfleurs simples. Par contre, les dimensions, verticales des VAS, la section moyenne et le volume totale des VAS n'étaient différents.

6.2. Diagnostic différentiel ⁽³²⁾

La polysomnographie va permettre d'affirmer un diagnostic différentiel entre le SAHOS et d'autres pathologies.

Il y a en premier lieu le syndrome d'apnées du sommeil d'origine centrale et le SAOS mixte, que nous avons décrits précédemment. Puis viennent ensuite diverses pathologies du sommeil, difficiles à différencier, qui de plus, peuvent s'associer au SAOS :

6.2.1. Pathologies du sommeil avec privation et fragmentation du sommeil

-Le syndrome des mouvements périodiques des membres inférieurs(notamment lors de l'utilisation d'antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine).

Il s'agit d'un ensemble de mouvements nocturnes exécutés régulièrement toutes les 30 secondes comprenant une extension du gros orteil, avec une flexion dorsale du pied avec quelque fois une flexion du genou et de la hanche. Le sommeil du sujet est perturbé

- Le syndrome des jambes sans repos :

Il s'agit d'une sensation de fourmillement intense apparaissant dès que la personne s'allonge, l'obligeant à se mouvoir et même se lever pour marcher.

- Les insomnies, qui sont un hyper-réveil somatique, cognitif et neurologique, responsables plutôt de fatigue que de somnolence diurne ;

- Le bruxisme.

- Les autres causes de privation et de fragmentation du sommeil : perturbation du rythme circadien par horaires de travail, jet-lag, isolement sensoriel (cécité).

6.2.2. Les causes médicamenteuses de somnolence diurne

- Les médicaments qui sont pris le soir, fragmentent le sommeil : corticoïdes, bêtabloquants, Théophylline ;

- Les médicaments qui, pris le jour, favorisent les mécanismes du sommeil : hypnotiques, benzodiazépines, anxiolytiques ;

- Les médicaments inhibant le système d'éveil : antihistaminiques, neuroleptiques, antiépileptiques, anticholinergiques (antidépresseurs tricycliques), opiacés(codéine), dextropropoxyphène.

6.2.3. Les hypersomnies d'origine psychiatrique

En effet du fait de leur action sur la thymie, de nombreuses pathologies psychiatriques (comme la dépression) modifient le sommeil.

6.2.4. Les hypersomnies d'origine centrale

Comme la narcolepsie, l'hypersomnie idiopathique ou encore les hypersomnies récurrentes.

6.2.5. Le syndrome de haute résistance des V.A.S.

Qui se décrit comme des épisodes d'efforts respiratoires progressivement croissants se terminant brusquement à l'occasion d'un micro-éveil, mais sans apnée ni hypopnée.

Ce syndrome est caractéristique des patients ronfleurs et somnolents, sans problème de surcharge pondérale et chez lesquels l'enregistrement polysomnographique ne montre ni pause respiratoire pendant le sommeil, ni désaturation nocturne. Il se situe entre bronchopathie simple et SAOS. Cette pathologie touche les femmes et les hommes et plus particulièrement les sujets jeunes avec anomalie morphologique maxillo-faciale réduisant le calibre des V.A.S.

CHAPITRE 4 : LA PRÉVENTION DU SAHOS PÉDIATRIQUE

CHAPITRE 4 : LA PRÉVENTION DU SAHOS PÉDIATRIQUE

Définition de la prévention :⁽¹⁰⁹⁾

La prévention selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1948 : "la prévention est l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps".

Les différents types de prévention :

La prévention primaire :

Elle regroupe les mesures visant à diminuer le risque de développer une maladie. Autrement dit, la prévention primaire consiste à identifier et prévenir les facteurs de risque de développer une maladie avant même de présenter tout symptôme.

La prévention secondaire vise à réduire la gravité d'un problème de santé, notamment par le dépistage, la prise en charge et l'éducation thérapeutique.

La prévention tertiaire concerne l'évitement des complications de maladie déjà cliniquement manifestes et la mise en place de procédures de réhabilitation.

On a pour but d'atteindre la prévention primaire et secondaire.

1. Le rôle du Médecin dentiste ^(39,110)

Depuis quelques années, notre profession s'oriente de plus en plus vers la composante médicale. Lors de ses consultations, le chirurgien-dentiste doit penser au SAHOS car il a un rôle important dans le dépistage de cette pathologie, vu que la plus grande partie de nos patients sont des enfants.

L'examen clinique permettra d'orienter efficacement les patients susceptibles d'être apnéiques vers un spécialiste du sommeil (pneumologue, ORL, chirurgien-dentiste orthésiste...) afin d'établir un diagnostic et de mettre en place la prise en charge la mieux adaptée.

Il va avoir essentiellement un rôle de dépistage, et celui-ci dès le premier contact. En effet il est aisé de remarquer chez certains patients des signes annonciateurs : le patient qui sommeille en salle d'attente, l'aspect «pickwicquien».

- **L'examen des tissus mous**

Une macroglossie, un voile du palais et une luette importants, ou encore de grosses amygdales (scores de Friedman et de Mallampati et leurs variantes) doivent attirer l'attention du praticien.

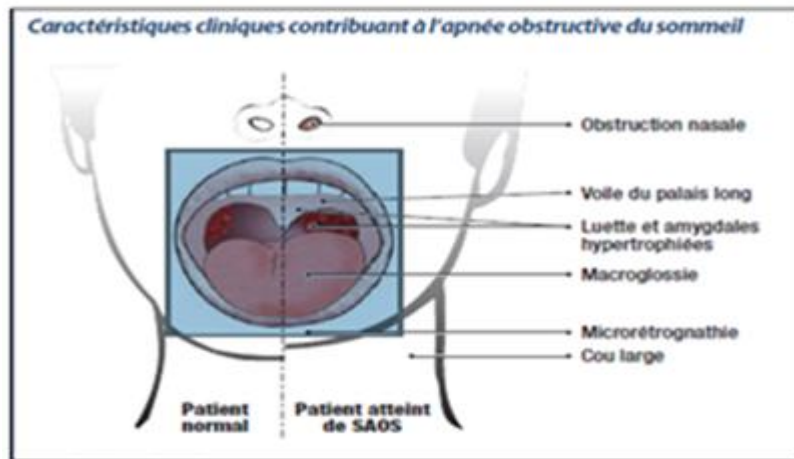


Figure 28: Exemple des tissus mous, caractéristiques cliniques contribuant au SAOS(32).

Examen des tissus mous, caractéristiques cliniques contribuant au SAOS

- **L'examen des tissus durs**

Doit permettre de relever les anomalies squelettiques, tant dans le sens sagittal (rétromandibulie (Classe II), prognathie relative (rétromaxillaire) que dans le sens transversal (endognathie...). Il pourra être complété par une analyse céphalométrique réalisée par un confrère orthodontiste.

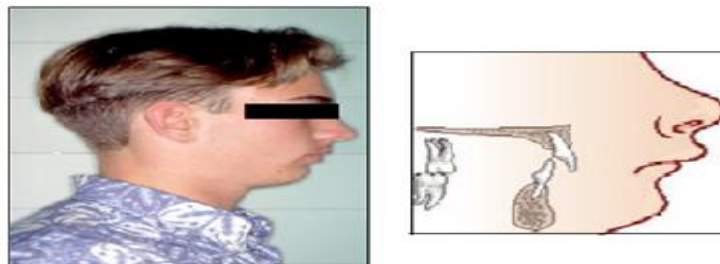


Figure 29: Exemple d'anomalie squelettique de sens sagittal (rétromandibulie) et schématisation(32).

- **L'examen dentaire**

Il doit être minutieux. Des extractions précoces des molaires, avec une perte de dimension verticale pourront entraîner une diminution du volume dévolu à la langue et donc un risque de refoulement de celle-ci postérieurement comprimant ainsi le pharynx. Des extractions de prémolaires avec traitement orthodontique peuvent être le signe d'une bi-rétrusion.

2. Quels sont les signes devant alerter le Médecin dentiste pour prévenir le SAHOS ?

2.1. Les dysfonctions

2.1.1. Ventilation buccale ⁽¹¹⁾

Chez l'enfant, la fonction respiratoire a également une influence morphologique d'expansion grâce au flux aérien et au développement des éléments anatomiques tels que l'ostium maxillaire qui permet l'expansion sinuso-maxillaire et peut être à l'origine d'une face étroite s'il reste non fonctionnel ; mais également le septum nasal qui intervient dans la croissance sagittale et verticale du nez et donc du maxillaire.

Lors d'une respiration buccale, l'air froid ne passe pas par la voie nasale et n'assure pas l'échange thermique via les sinus caverneux et par conséquent, ne contribue pas au refroidissement cérébral nécessaire à la qualité du sommeil. La langue se retrouve en position basse sur le plancher buccal dégageant ainsi le carrefour oropharyngé pour permettre la respiration, mais ne sollicite pas la croissance palatine dans sa largeur : le palais est profond et étroit, dit ogival et on observe un manque de place.

2.1.1.1. Étiologies des ventilations buccales ⁽¹¹⁾

Il existe de nombreuses situations qui peuvent prédisposer à l'apparition d'une ventilation buccale certaines sont de nature obstructive, d'autres non obstructive.

Lors d'une respiration buccale obstructive, l'apparition d'une insuffisance nasale aiguë (rhinite, coryza, corps étranger...) va s'accompagner d'un état de turgescence de la muqueuse et d'une rhinorrhée entraînant une obstruction nasale temporaire et une impossibilité de ventiler par le nez, comme nous l'avons tous vécu lors d'un banal rhume. Après quelques jours, lorsque la cause a disparu, tout rentre dans l'ordre et la ventilation nasale se restaure normalement. Malheureusement, chez beaucoup d'enfants, cette insuffisance nasale va souvent passer à la chronicité entraînant le maintien de la turgescence des muqueuses et donc une obstruction prolongée de la filière ventilatoire pendant parfois des semaines sinon des mois, voire des années ! Il en résulte alors l'apparition spontanée d'une ventilation buccale permanente, avec toutes les conséquences évoquées précédemment.

Un autre contexte très fréquent chez les enfants est la présence d'hypertrophie des tissus lymphoïdes, en particulier au niveau des végétations adénoïdes et des amygdales. Ces organes peuvent alors augmenter considérablement de volume et en faisant saillie dans la lumière des voies aériennes supérieures, constituer des facteurs d'obstruction importants. Il faut toutefois noter que ces tissus lymphoïdes connaissent pendant l'enfance une croissance physiologique qui augmente leur volume en réponse aux allergènes rencontrés, ce qui peut aussi les prédisposer à une hypertrophie réactionnelle en réponse à un non-fonctionnement de la filière nasale. Il existe aussi d'autres causes obstructives telles que des malformations acquises ou congénitales au niveau des fosses nasales (déviation de la cloison, atrésie maxillaire, traumatisme...). Beaucoup d'autres situations, dites « non obstructives » peuvent aussi prédisposer ou générer un mode de ventilation buccale. L'incompétence labiale (lèvres anatomiquement trop courtes), une attitude posturale générale relâchée ou encore la persistance de tics de succion, en particulier celle du pouce, peuvent favoriser l'apparition d'une ventilation buccale et l'entretenir. On parle parfois aussi d'une « mauvaise habitude » qu'aurait contractée l'enfant car il n'y a aucun signe étiologique apparent mais il s'agit sans doute le plus souvent d'une ventilation buccale persistant depuis longtemps et dont la cause première a probablement disparu, ou s'est corrigée, ou encore a été précédemment traitée

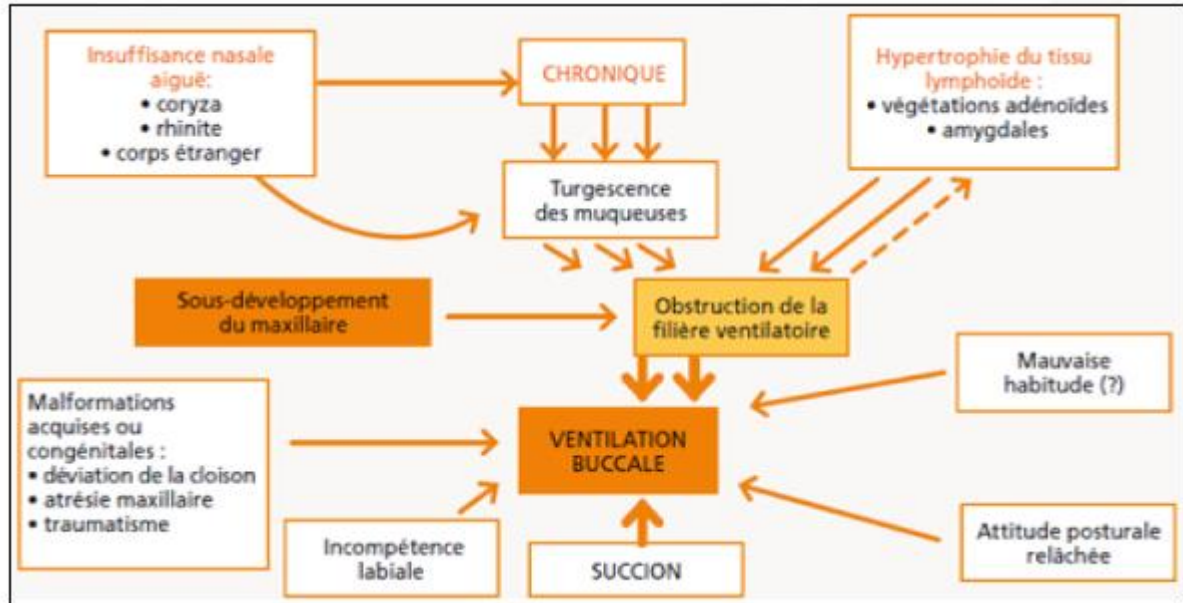


Figure 30: Les différentes étiologies de la ventilation buccale⁽¹¹¹⁾.

2.1.1.2. Diagnostic de la ventilation buccale⁽¹¹²⁾

La reconnaissance d'une ventilation buccale habituelle repose essentiellement sur l'observation du visage de l'enfant et de son comportement. L'anamnèse auprès des parents est aussi très importante en ce qui concerne la manière dont l'enfant ventile habituellement (bouche entrouverte en permanence, présence de ronflements nocturnes, infections récurrentes de la sphère ORL,...).

Malheureusement, si les signes cliniques associés à la ventilation buccale peuvent être nombreux et variés, aucun n'est systématiquement constant ni pathognomonique. Souvent, il faut donc s'entourer d'un « faisceau de présomptions » regroupant l'observation de nombreux signes évocateurs qui finissent par concourir au diagnostic probable de la ventilation buccale.

Un premier groupe de signes peut être relevé au niveau du visage de l'enfant qui peut présenter, dans les cas les plus typiques, ce que l'on a appelé le « faciès adénoïdien ». Celui-ci se caractérise notamment par un visage allongé avec effacement des pommettes (joues plates et sans relief), une bouche entrouverte avec lèvres épaisses, molles, éversées et sèches, une peau blanchâtre liée à un œdème avec engorgement lymphatique, un nez souvent étroit et court, parfois retroussé, et aussi l'impression globale d'un visage atonique, inexpressif, indolent et apathique. Cette impression d'un visage « endormi » résulte d'une perturbation des échanges thermiques (non-réchauffement de l'air inspiré/non-refroidissement du sang allant irriguer le cerveau), qui entraîne finalement un état d'éveil et de performance un peu diminué, ce qui a souvent une incidence négative sur les résultats scolaires.

Enfin, les parents doivent être systématiquement interrogés quant à la présence, la fréquence et la sévérité de ronflements nocturnes car ceux-ci sont très révélateurs de l'existence d'une ventilation buccale pendant le sommeil et peut-être aussi de la présence d'hypopnées ou d'apnées obstructives.



Figure 31: Faciès adénoïdiens » avec différentes caractéristiques : bouche entrouverte avec lèvres sèches, pommettes plates, visage atonique, endormi et inexpressif, langue basse (111).

Des tests cliniques peuvent aussi être pratiqués pour obtenir des informations moins subjectives telles que :

- ***la recherche du réflexe de Gudin***

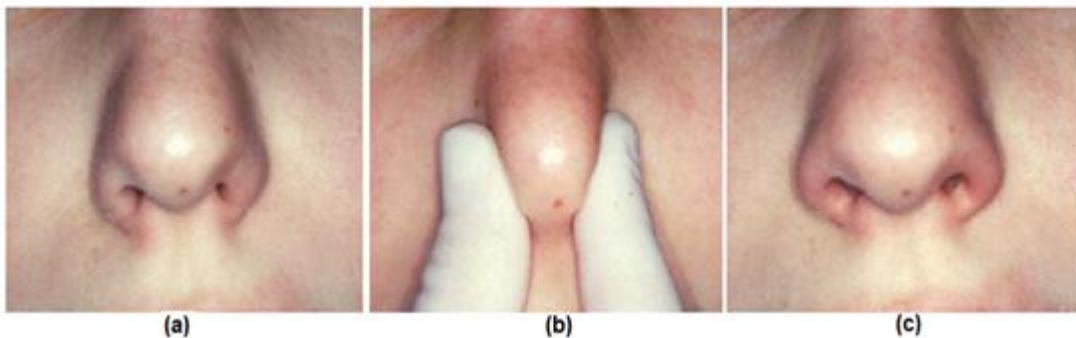


Figure 32 : Réflexe de Gudin. (a) Le nez au repos. (b) - Pincement avec les doigts des ailes du nez. (c) Au moment du relâchement, brusque dilatation réflexe des narines par contraction des muscles alaires(111).

Il s'agit de pincer brièvement les narines et, au moment du relâchement, observer si celles-ci présentent une dilatation transversale rapide par contraction réflexe des muscles alaires. Ce réflexe n'est présent que lorsque le nez et les valves narinaires sont habituellement sollicités, c'est-à-dire lorsque l'on ventile par le nez,

- ***test de Glazel :***

Ce test permet d'objectiver une éventuelle obstruction des narines. En faisant passer le miroir en dessous des narines, on observe la formation d'une buée nuageuse lors de l'expiration des deux côtés des narines. En l'absence de cette dernière, on conclut de la présence d'un obstacle.

- ***l'épreuve de Rosenthal:***

Le praticien doit bien observer l'enfant tout en lui prenant le pouls pendant qu'il respire.

Le test est dit négative, si après 15 cycles respiratoires l'enfant n'ouvre pas sa bouche et ne présente aucun signe de gêne ou de fatigue.

Test positif si l'enfant ouvre sa bouche ou son pouls s'accélère.

2.1.1.3. Conséquences des troubles ventilatoires

2.1.1.3.1. Sur le plan général

❖ Conséquences fonctionnelles ⁽¹¹³⁾

L'examen clinique révèle une altération générale de toutes les fonctions après une obstruction nasale.

- On retrouve un rythme respiratoire accéléré résultat compensatoire de l'insuffisance d'air expiré par le patient
- La déglutition est également altérée par interposition linguale antérieure ou latérale.
- Il existe enfin une atypie phonatoire et articulatoire assez remarquable.
- La présence d'anomalies masticatoires s'explique par le choix de faire intervenir plutôt la langue (favorisant ainsi une microglossie) au détriment d'un cycle masticatoire normal. Force est de constater que non seulement toutes les fonctions sont perturbées mais que également, un mauvais positionnement lingual y joue un rôle prépondérant.

❖ Conséquences sur la posture ^(114.115)

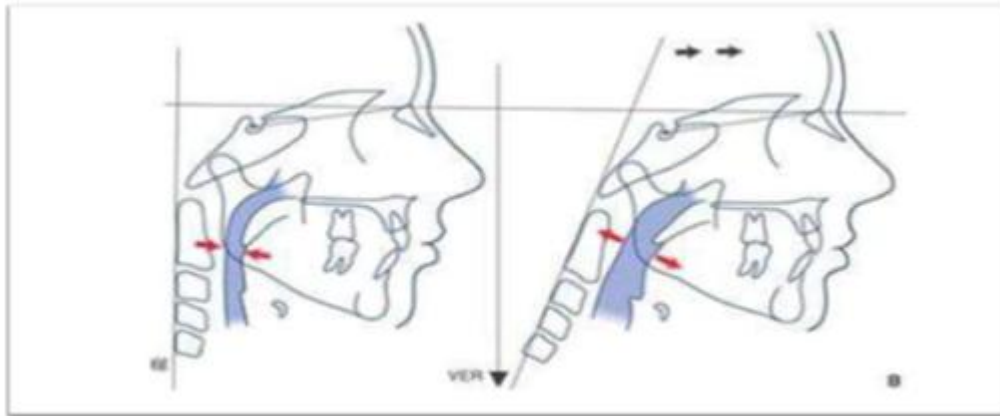


Figure 33: Relations entre la fonction de la respiration nasale et la posture céphalique(116).

Chez les patients atteints de troubles respiratoires obstructives, une hyper extension têticière est observée cliniquement. Cette attitude est adoptée par ces derniers afin de faciliter le passage du flux d'air inspiré par la bouche dans les voies oro-pharyngées. Une extension cervicale et céphalique, des épaules voûtées ; une poitrine effacée sont autant de signes que l'on peut observer chez un respirateur buccal. Des études menées par Linder-Aronson et col ont démontré un retour à la statique normale chez un patient présentant des végétations adénoïdes hypertrophiées traitées ; ainsi qu'une remise en place d'une ventilation physiologique nasale et un positionnement lingual adéquat.

❖ Conséquences sur le sommeil ⁽¹¹⁷⁾

L'éternelle sensation de sécheresse buccale pousse le respirateur buccal à vouloir s'hydrater à chaque instant perturbant ainsi son cycle de sommeil normal. Ces patients sont également caractérisés le plus souvent par des ronflements ainsi que d'un syndrome d'apnées hypopnées obstructif du sommeil(SAHOS).

2.1.1.3.2. Sur le plan basal^(117,118)

❖ Conséquences sur la croissance faciale

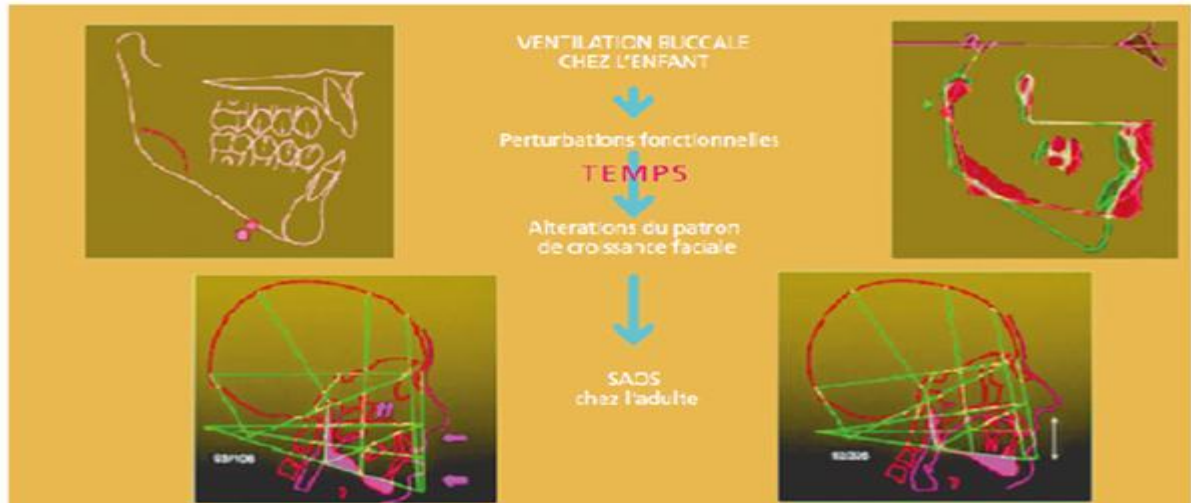


Figure 34: Lien de causalité potentielle entre l'existence d'une ventilation buccale chez l'enfant et l'apparition d'un SAOS chez l'adulte (117).

Le faciès d'un respirateur buccal apparaît allongé avec des yeux cernés et des joues comprimés. Une hypotonie faciale généralisée est retrouvée se traduisant par des lèvres béantes avec absence de stomion ou forcé et un nez pincé.

❖ Conséquences sur les maxillaires ⁽¹¹⁹⁾

Les troubles ventilatoire sont très souvent responsables d'un ralentissement de la croissance du maxillaire supérieur lequel se traduit macroscopiquement et cliniquement par un maxillaire étroit et un palais ogival et profond. Le prémaxillaire réduit, une inclusion des canines est fréquemment retrouvée du fait de la haute situation des germes canins laquelle est liée à la largeur de l'orifice piriforme qui se retrouve également rétréci en cas de ventilation perturbée.

A la mandibule, l'asymétrie est la caractéristique la plus retrouvée, liée soit à une prédominance de l'obstruction nasale unilatérale, soit à une latéro-déviatiion mandibulaire.

On a donc une déviation des points inter-incisifs et des encombrements dentaires.

En effet, la position linguale étant modifiée en adoptant une situation plus basse au niveau de la mandibule, elle entraîne une perturbation de la dynamique des forces centrifuges et centripètes nécessaires dans le maintien de l'équilibre du couloir dentaire.



Figure 35: Présentation clinique de déficience maxillaire(120)

2.1.1.3.3. Sur le plan alvéolaire⁽¹²¹⁾

Au niveau de l'arcade maxillaire, les modifications sont directes et se manifestent par des encombrements dentaires présents dès la denture temporaire, avec une évolution plus dramatique en denture permanente en l'absence de prise en charge précoce. L'apparition de diastèmes de Bogue en denture temporaire est un impératif car permet la libération d'espace pour la denture permanente et d'éviter de futurs encombrements. En présence d'une ventilation buccale ou oro-nasale, ces espaces sont absents et les incisives se chevauchent dans le secteur antérieur signant une DDM. Dans le secteur prémolo-molaire, la ventilation buccale induit chez les patients : des distocclusions des secteurs latéraux ainsi qu'une perturbation des rapports occlusaux aboutissant à une occlusion en articulé croisé.



Figure 36: Occlusion inversée du secteur latérale droit⁽¹²⁰⁾.

2.1.2. La déglutition atypique ^(122,123)

Définition, étiologie :

Une déglutition atypique est une déglutition de type succion caractérisée par un contact entre la langue et les lèvres. Cela implique une interposition linguale entre les arcades dentaires maxillaire et mandibulaire.

La déglutition dysfonctionnelle n'est jamais isolée. Elle s'intègre dans un cadre dysfonctionnel oro-facial.

Différentes étiologies ont été proposées :

- la déglutition atypique n'est qu'un témoin d'une posture linguale anormale pour certains auteurs.
- la taille du frein lingual court et la mobilité réduite.
- des hypertrophies amygdaliennes, des obstructions des voies aériennes supérieures par infection chronique seraient les facteurs les plus probables.
- des obstacles anatomiques : étroitesse maxillaire, édentements, malpositions dentaires.
- une origine génétique : le sujet acquiert un comportement inné.
- une maturation retardée.
- un comportement infantile dû à un trouble psychologique.

SOULET fait remarquer que la déglutition atypique est très souvent associée à une ventilation orale.

Conséquences :

La forme et la fonction sont intimement liées. La déglutition atypique interfère donc sur le développement et la croissance des structures faciales et peut être responsable de malocclusions dues à une mauvaise posture linguale.

Il existe trois principaux types de posture linguale dysfonctionnelle lors de la déglutition. Chacune aura des conséquences sur le développement des maxillaires dans les trois sens de l'espace, ainsi que sur l'équilibre musculaire labio-lingual.

Chez l'enfant en bas âge, la déglutition est de type primaire (mandibule stabilisée par les lèvres et les joues, langue interposée entre les arcades dentaires), entre 3 et 6 ans elle doit disparaître au fur et à mesure de la mise en place de la denture temporaire et laisser la place à l'installation de la déglutition de type secondaire (mandibule stabilisée par les dents au contact, appui de la pointe de la langue sur le palais antérieur).

Les troubles de la posture décrits ci-dessus entraînent un mauvais comportement lingual et labial qui ne pourra être corrigé qu'en restaurant la respiration nasale. Selon DELAIRE cité par GOLA "en pratique, il n'est pas exagéré de dire que la plupart des déglutitions primaires (en particulier celles qui ne s'améliorent pas spontanément ou avec une rééducation orthophonique) sont dues à une mauvaise ventilation nasale".

2.1.3. Position de la langue ^(124,125)

❖ L'interposition postérieure :

L'interposition linguale postérieure est observée lorsqu'il n'existe pas d'occlusion dentaire postérieure. Cela peut être dû à :

- des arcades dentaires incomplètes (dents absentes ou transition de la denture mixte à la denture adolescente).
- une posture céphalique et cervicale en extension qui induit une tension des muscles sous-hyoïdiens donc un abaissement et un recul mandibulaire.

Les conséquences seront :

- **Dans le sens transversal :**

L'absence d'appui au palais donc de stimulation suturale maxillaire. Un déséquilibre des pressions musculaires centrifuges linguales en faveur des muscles labiaux, jugaux et faciaux. La résultante des forces est centripète et sera responsable d'une étroitesse maxillaire.

- **Dans le sens vertical :**

En s'interposant entre les arcades, la langue sera responsable d'une diminution de la croissance alvéolo-dentaire postérieure, créant une infra-alvéolie molaire ou infraclusion latérale.

Cette anomalie alvéolaire est le plus souvent associée à une supraclusion antérieure.

Au niveau squelettique, on constatera fréquemment une insuffisance verticale de l'étage inférieur.

- **Dans le sens sagittal :**

Une rétromandibulie fonctionnelle est due à un déséquilibre en faveur de l'action des rétropulseurs face aux muscles styloglosses et ptérygoïdiens externes, qui sont passifs. Ils n'interviennent pas et ne sollicitent pas la croissance mandibulaire.

Une interposition de la lèvre inférieure derrière les incisives maxillaires peut exister dans le cas de décalage antéro-postérieur trop important. Cela aura pour effet de verrouiller la croissance mandibulaire et de pérenniser la classe II/1 dentaire et squelettique ; d'engendrer ou accentuer la vestibuloversion des incisives maxillaires par l'action combinée des forces labiales inférieure et linguale. Dans le cas d'un contact bilabial conservé, un schéma de Classe II/2 peut aussi être retrouvé.

La langue s'étale latéralement tout en conservant sa pointe plaquée sur le plancher buccal. Il y aura donc un déséquilibre labio-lingual aboutissant à une palato-version des incisives maxillaires.

❖ L'interposition antérieure ou pulsion linguale :

L'interposition linguale antérieure est le plus souvent liée à la succion d'un objet ou du pouce qui favorise l'apparition d'une infraclusion dentaire antérieure. La langue s'interpose, à la déglutition, entre les arcades dentaires ou entre les arcades et l'objet, pour assurer la fermeture buccale.

Les conséquences seront :

- **Dans le sens transversal**

Une étroitesse de l'arcade maxillaire allant de l'endo-alvéolie à l'endognathie par défaut d'appui contre le palais.

- **Dans le sens vertical**

Au niveau dentaire, une infraclusion du secteur incisivo-canin et une béance labiale y sont souvent associées. Au niveau squelettique, une tendance à l'hyperdivergence ou rotation postérieure mandibulaire est observée. En effet, la présence de la langue ou d'un objet interposé entre les arcades favorise une position cervicale et céphalique en extension qui entretient l'ouverture buccale. Ainsi, il y a augmentation de la hauteur faciale de l'étage inférieur.

La succion digitale qui accompagne éventuellement l'interposition linguale antérieure peut provoquer une bascule du plan palatin vers le haut et vers l'avant. Associée à un schéma de croissance hyper divergent de la mandibule, cela peut transformer une infraclusion dento-alvéolaire en une infraclusion squelettique.

- **Dans le sens sagittal :**

Une hypotonie labiale supérieure favorisera la proalvéolie des incisives maxillaires, sous la pression et l'interposition linguale antérieure. Une hypertonie labiale inférieure induira une rétroalvéolie mandibulaire ou linguo-version des incisives mandibulaires et aggravera le surplomb antérieur. La langue en position haute et antérieure participe à l'allongement de l'arcade maxillaire et au développement d'une classe II division 1 par son action sur la partie antérieure de l'arcade.

- **Langue basse et propulsive**

La langue est plaquée sur le plancher buccal. L'apex lingual étant placé derrière les incisives mandibulaires. Cette position linguale se retrouve chez les respirateurs buccaux en présence d'un frein lingual court qui limite sa liberté.

Les conséquences sont :

- **Dans le sens transversal**

Défaut de croissance transversale maxillaire : de l'endoalvéolie à l'endognathie par défaut d'appui contre le palais.

- **Dans le sens vertical**

Cette posture en flexion céphalique va favoriser la croissance mandibulaire vers une rotation antérieure.

- **Dans le sens sagittal**

La pression linguale exercée sur le secteur antérieur mandibulaire va stimuler la croissance mandibulaire au dépend de celle du maxillaire. Landouzy constate aussi l'hyperactivité des muscles ptérygoïdiens latéraux ce qui va confirmer la promandibulie et le développement d'une classe III squelettique. Il retrouve également une vestibuloversion des incisives mandibulaires, dont l'inclinaison varie avec l'importance de la pulsion linguale et la tonicité labiale inférieure. La déglutition dysfonctionnelle joue donc un rôle important sur le développement squelettique oro-facial. Dans ce rôle morphogénétique, la déglutition ne peut être isolée des autres fonctions. C'est l'ensemble des comportements linguaux et labiaux au repos et lors des fonctions ou para-fonctions, qui concourent au développement des malocclusions

2.1.4. La mastication dysfonctionnelle ^(126,127)

La mastication est dysfonctionnelle lorsqu'elle est unilatérale stricte, ou lorsqu'elle suit une trajectoire verticale. Lors de cycles masticatoires très étroits, il y a très peu de mouvements de déduction mandibulaire et principalement des mouvements d'ouverture-fermeture. La mastication est alors qualifiée de verticale bilatérale. Elle n'engendre ni usure dentaire physiologique, ni stimuli de croissance suffisants. Elle favorise les blocages occlusaux et la rétrognathie mandibulaire.

La persistance de ce verrouillage occlusal va bloquer la mandibule et l'empêcher d'exprimer son potentiel de croissance antéro-postérieur. Ces manques de sollicitation de croissance liés à la pauvreté des mouvements masticateurs ont également une conséquence sur la croissance transversale, le maxillaire, ainsi que sur les arcades dentaires, qui demeurent plus étroites. Evidemment cette étroitesse de l'arcade maxillaire peut-être la conséquence d'une ventilation buccale ou d'une déglutition atypique. Cependant, le plus souvent il existe une insuffisance masticatrice associée. Une étroitesse importante de l'arcade supérieure peut entraîner desocclusions inversées uni ou bilatérales. Il n'est pas rare d'observer la formation d'une différence entre OIM et ORC due à un manque d'abrasion des canines. Un contact prématuré sur une dent va entraîner la mandibule vers une occlusion décentenante, créant ainsi une occlusion inversée.

L'enfant présentera alors un côté préférentiel de mastication. En général celui présentant l'occlusion inversée. Cette mastication unilatérale dominante provoque à long terme une croissance maxillo-mandibulaire asymétrique préférentielle, du côté de la mastication.

Lors de la mastication normale, l'enfant respire par le nez, ferme bien ses lèvres, produit de la salive, triture et écrase ses aliments alternativement d'un côté puis de l'autre avec sa langue et ses dents.

Chez le respirateur buccal, le bol alimentaire va être préférentiellement trituré par la langue, ce qui favorise l'hypertrophie linguale. Il est soit conservé longtemps en bouche soit très rapidement avalé. L'ensemble des fonctions mandatrices (préhension des aliments, insalivation, mastication et déglutition) sont de type primaire chez le respirateur buccal.

2.1.5. La phonation ⁽¹¹¹⁾

Lors de la phonation, les fosses nasales, les sinus et le nasopharynx jouent le rôle de résonateur. Chez le respirateur buccal, il peut y avoir une modification du timbre de la voix lors de l'émission des consonnes et des diphtongues dites « nasales » : M et N sont prononcées B et D, ON et AN sont déformés. Dans les formes mineures, c'est la voix chantée qui est perturbée (nécessité de recourir à des inspirations brèves et répétées). Ici aussi, ce sont les troubles de la posture linguale qui modifient la phonation.

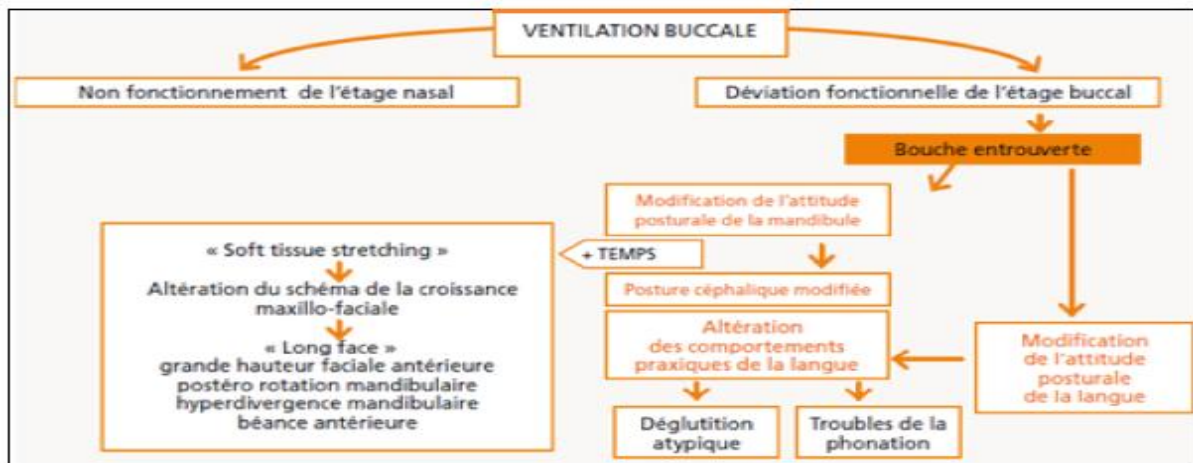


Figure 37: Conséquences de la déviation fonctionnelle de l'étage buccal sur la croissance mandibulaire et les comportements linguaux(111).

2.2. Anomalies morphologiques ^(128,129)

Les anomalies crano-faciales jouent un rôle important dans la pathogenèse du sommeil obstructif. L'importance de considérer la morphologie crano-faciale des patients comme un facteur protégeant ou aggravant du SAOS est confirmée par une revue systématique de la littérature réalisée par Pirklbauer *et al.* en 2011. Une méta-analyse de la littérature disponible a examiné la relation possible entre la structure crano-faciale et le SAOS, considérant la longueur de la mandibule comme le facteur potentiellement le plus significatif associé au SAOS. Les patients atteints de ce syndrome manifestaient un spectre d'anomalies de l'anatomie crano-faciale et squelettique qui semblent favoriser l'obstruction des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil.

Les anomalies squelettiques varient d'un patient à l'autre et d'un groupe ethnique à l'autre. Dans un rapport préliminaire, certaines caractéristiques de la structure crano-faciale ont été observées et se sont avérées courantes chez les patients atteints de SAOS. Ceux-ci comprennent une déficience mandibulaire, une rétrusion bimaxillaire, une base crânienne courte, un angle de base crânien et une longueur mandibulaire réduits, une hauteur faciale antérieure augmentée, des angulations crânio-cervicales, un hyoïde positionné inférieur et un palais mou élargi. Une face médiane plus petite, une mandibule plus petite et plus postérieure, et une hauteur faciale totale et supérieure plus grande. Cependant, une déficience mandibulaire liée au maxillaire était l'anomalie squelettique la plus courante prédisposant au SAOS. Ainsi, une carence entraîne une restriction de l'espace dans la région oro-pharyngée. Par conséquent, la langue, le palais mou et les tissus mous entourant les voies respiratoires supérieures sont déplacés postérieurement, ce qui entraîne une restriction de la lumière des voies respiratoires supérieure.

2.2.1. Structures basi-crâniennes et SAHOS ⁽¹³⁰⁾

Les sujets apnéiques présenteraient, sur la base d'analyses céphalométriques, certaines caractéristiques basi-crâniennes par rapport un groupe contrôle :

- une portion antérieure de la base du crane plus courte (S-Na), (surtout retrouvée dans des populations asiatiques) ce qui prédisposerait à un recul relatif du maxillaire par rapport aux autres faciales
- un angle basi-crânien plus ferme.

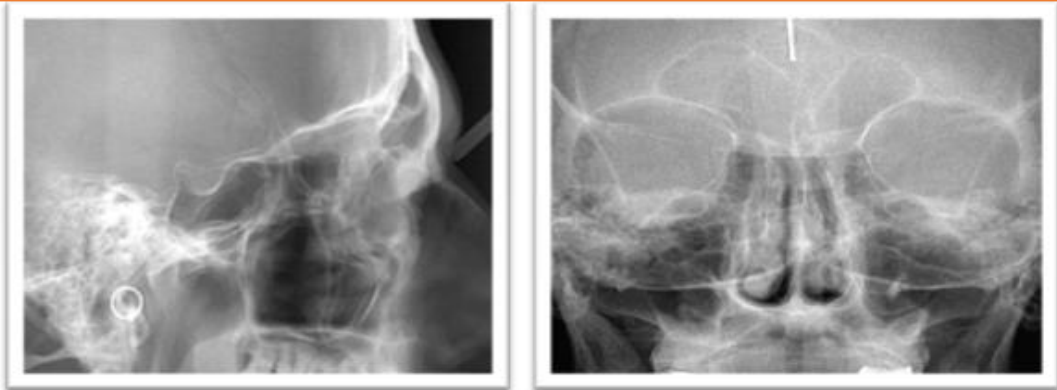
Ces Particularités crâniennes s'expliquent :⁽¹³¹⁾

►soit par un *défaut de la rotation postérieure occipito-temporale* (faisant partie de l'hominisation) couramment observé dans les Classes II des respirateurs buccaux.

►soit par un *excès de développement des sinus frontaux*, avec avancée de leur corticale antérieure donc, aussi, de l'articulation fronto-maxillaire (point M).

►soit par un *recul des A.T.M., des condyles mandibulaires* et (plus globalement) *de la mandibule* = « *Rétroposition Mandibulaire* » (très fréquente dans le SAOS).

L'excès de développement des sinus frontaux est très fréquent chez *les ronfleurs*, ceci vraisemblablement sous l'effet des vibrations sonores émises lors des ronflements. En effet, dans les *autres espèces bipèdes*, les sinus les plus développés s'observent chez les *singes hurleurs*. On ne peut invoquer le *flux ventilatoire nasal* (puisque beaucoup des patients atteints de S.A.O.S. sont des *respirateurs buccaux*) et pas davantage l'intensité des forces occlusales (la majorité de ces patients présentant, en réalité, une *diminution de celles-ci*). Dans les cas typiques, tous les *sinus aériens* sont *hypertrophiés* avec parois globalement *amincies*, sauf au niveau des *corticales frontales* antérieures et postérieures (souvent nettement épaissies malgré l'absence des renforcements maxillaires et sus orbitaires qui les accompagnent habituellement). Noter aussi dans ce cas, l'étranglement des fosses nasales sur les téléradiographies de face



Aspect typique tous les sinus Aériens sont hypertrophiés avec Parois globalement Amincies, sauf au niveau des Corticales Frontales Antérieures et postérieures (nettement épaissies malgré l'Absence des renforcements habituels maxillaire et sus-orbitaires) noter aussi, dans ce Cas, l'étranglement des Fosses nasales

Figure 38:Exemple d'hypertrophies sinusiennes chez un ronfleur apnéique(132).

2.2.2. Structures naso- maxillaires et SAHOS

❖ *Sens antéropostérieur*

✓ **Atteintes syndromiques** (58,133)

- **Le syndrome de Crouzon, les syndromes d'Apert, Pfeiffer et Saethre-Chotzen (acro-céphalo-syndactylies de type 1, 5 et 3, respectivement)**

Se caractérisent par une synostose précoce des sutures crâniennes qui induit une hypoplasie du tiers moyen de la face. Le squelette facial donne une impression de prognathisme mandibulaire par l'effondrement du complexe nasomaxillaire, avec le développement de malocclusions de classe III. Si ces enfants bénéficient d'une prise en charge neurochirurgicale précoce, pour éviter l'hypertension intracrânienne liée à la synostose, on estime que le SAOS serait encore sous-estimé, suspecte chez 50% des sujets.

- **La trisomie (syndrome de Down) :**

On retrouve une synostose précoce de la synchondrose sphéno-occipitale, une hypoplasie de la face moyenne (réduction de la largeur et de la longueur palatines) et une brièveté de la base du crâne. La macroglossie relative associée au syndrome constitue un facteur de risque supplémentaire de SAOS, qui toucherait la aussi près de la moitié des patients.

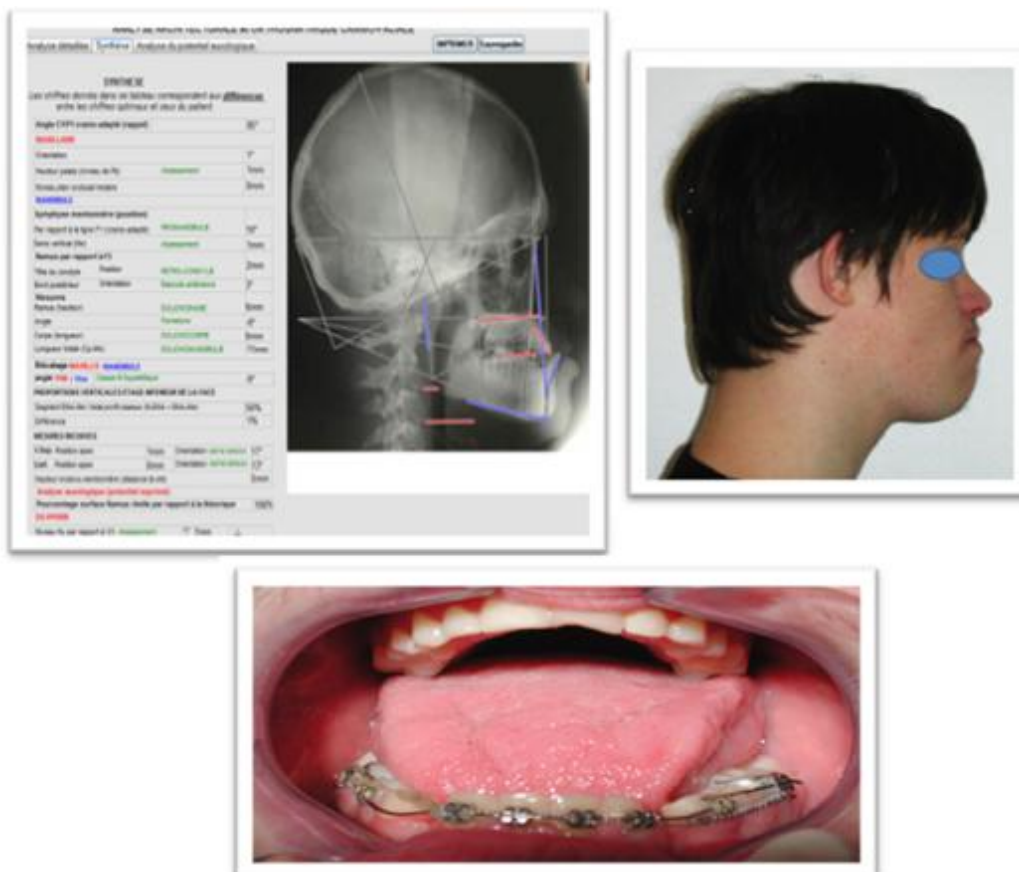


Figure 39: Cas de SAOS chez un patient atteint du Syndrome de Down (Trisomie 21) : macroglossie, hypoplasie maxillaire aggravée par des agénésies dentaires, brièveté basi-crânienne(58).

▪ **Achondroplasie :**

Héritée selon un mode autosomal dominant, présentent un nanisme, un recul du maxillaire, ainsi que des altérations fonctionnelles favorisant les troubles obstructifs du sommeil.



Figure 40: Cas d'achondroplasie(58).

▪ **La pycnodysostose :**

Est également souvent associée à un SAOS sévère. Cette maladie génétique rare affecte le métabolisme osseux, caractérisée par une ostéosclérose et une fragilité osseuse, du fait de l'atteinte d'une protéine lysosomale ostéoclastique. On observe chez ces patients un enfoncement du massif facial moyen, des anomalies de la forme mandibulaire (aspect grêle des condyles mandibulaires et des cornés, responsable d'une insuffisance verticale), en association avec un maintien de la fontanelle antérieure et une stature générale réduite.

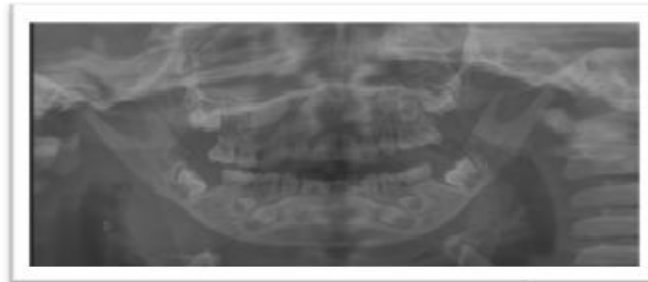


Figure 41: cas de pycnodysostose traité par ventilation non invasive jusqu'à l'âge de 3 ans(58).

✓ **Atteintes non syndromiques** ⁽¹³⁴⁾

➤ **L'hypo-développement maxillaire**

Vu la diversité des formes cliniques, les signes ne sont pas toujours présents ou marqués, notamment lorsque l'enfant est jeune.

▪ **De la face :**

Même si les dysmorphoses de classe III constituent une anomalie du sens sagittal, certains signes révélateurs existent à l'examen de face du visage.

Le patient présente une aplasie de la face moyenne qui apparaît plate. Les pommettes peuvent être peu marquées alors qu'un enfant a généralement des joues bien arrondies et modelées.

Les sillons naso-géniens sont creusés marquant fortement le pli entre les ailes nasales et les joues (signe quasi pathognomonique d'un hypo développement du maxillaire).

Le nez a une apparence petite du fait du maxillaire rétrusif et les orifices nasaux sont apparents.

Bouche fermée et en occlusion, une déviation du menton peut être observée dans les cas d'une latéroposition mandibulaire (associée à une insuffisance maxillaire transversale) ou en cas de latérogathie.

La « vue d'avion » permet de mettre en évidence le défaut de développement du maxillaire : le creux sous nasal et la lèvre supérieure sont en arrière de la lèvre inférieure, elle est même en arrière du menton.

Seule la zone inférieure du visage a du relief.

▪ **De profil**

Le profil apparaît droit ou concave. On note une aplasie faciale avec une région sous orbitaire et des pommettes sans relief. La palpation de l'étage moyen pourra confirmer le défaut de développement du maxillaire (rebord orbitaire, relief malaire, aires para-nasales).

L'angle naso-labiale est ouvert avec une courbure sous-nasale allongée et l'ensellure nasale est très marquée. Le nez est généralement petit et semble plutôt affaissé dû à l'absence de soutien du maxillaire.

La rétrusion de la lèvre supérieure, opposée à l'impression de prochéilie de la lèvre inférieure, est évidente. La distance cervico-mentonnaire est normale et le menton paraît bien positionné.

Le prognathisme mandibulaire est relatif dans cette situation puisque le siège de la dysmorphose est maxillaire et la présence d'un prognathisme aggrave cette impression.

Ce défaut sagittal est d'autant plus marqué quand le patient est en occlusion d'intercuspidie maximale (OIM). En position de repos (absence de contact dentaire), le prognathisme mandibulaire qui peut être associé à la classe III, s'efface et adoucit ainsi les signes cliniques du décalage squelettique sagittal.

Ces signes s'accroissent chez l'enfant plus âgé car le maxillaire cesse de se développer tandis que la mandibule continue de grandir.

❖ Sens transversal^(135,136)

Une déficience transversale maxillaire, également appelée atrésie maxillaire, a été rapportée comme agent étiologique possible du SAOS ; dans certains cas, une déficience transversale maxillaire peut être le facteur principal.

La déficience transversale maxillaire est définie comme une déformation dento-faciale caractérisée par un rétrécissement de l'arcade dentaire supérieure dans le sens transversal, une diminution de la distance entre les dents postérieures des côtés opposés et une occlusion croisée postérieure uni- ou bilatérale ou même une occlusion normale consécutive dans le cas d'une mandibule concomitante.

Outre les effets sur l'occlusion, une déficience transversale maxillaire peut entraîner une augmentation de la résistance nasale à la circulation d'air et du déplacement de la langue postérieure, facilitant ainsi le collapsus pharyngé par rétrécissement des voies respiratoires rétrogrades, une autre caractéristique du SAHOS.

Ainsi, en cas d'étroitesse du palais : l'enfant a alors la bouche entrouverte, sa langue descend et ne joue plus son rôle sur la formation du palais. Il se constitue donc un cercle vicieux qui entretient cette étroitesse.

Or, le palais commence au niveau des fosses nasales : si les orifices sont rétrécis par l'étroitesse du palais, l'air va mal passer et l'enfant va alors respirer par la bouche au lieu du nez, ce qui l'expose à des troubles du sommeil avec éventuellement des apnées.



Figure 42: Différentes manifestations d'une insuffisance transversale maxillaire : (a) linguoocclusion bilatérale et infraclusion antérieure. (b) encombrement. Noter le palais étroit et ogival, et incoordination entre les dimensions linguales et la forme de la voûte alvéolo-palatine. Dans les deux cas, la langue est en position basse(58).

2.2.3. Structures mandibulaire et SAHOS⁽¹³⁶⁾

La mandibule peut connaître des anomalies de développement, favorisant un recul de la base de langue et une obstruction pharyngée : L'atteinte mandibulaire peut être totale (micromandibulie, souvent syndromique) ou localisée au processus condylien (hypocondylie voir acondylie), voire à certains segments (brachycorpie, brachyramie), Ces différentes anomalies sont idéalement mises en évidence par une analyse architecturale sur téléradiographie de profil.

La mandibule peut également, en dehors de toute atteinte pathologique s'adaptera une position linguale qui serait chroniquement basse durant la croissance, à l'origine de malocclusions secondaires, et souvent associée à un schéma dit de « rotation postérieure »

2.2.3.1. Atteintes syndromiques^(137,138)

- **Micromandibulie: exemple de la séquence de Robin**

Dans la séquence de Robin, on retrouve un hypo-développement mandibulaire symétrique (atteinte de la hauteur du Ramus, longueur du corps, et de l'orientation condylienne), associée à une fente palatine et à une glossoptose, à l'origine d'obstruction ventilatoire sévère dès la naissance.

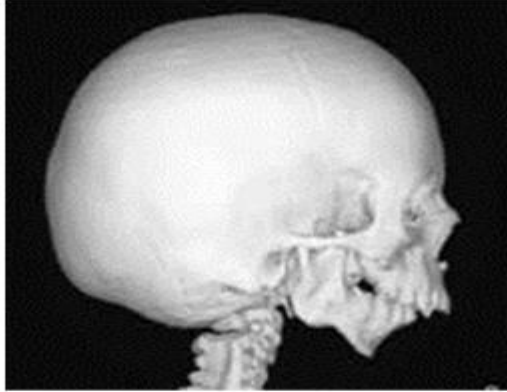


Figure 43:syndrome de Robin. Scanner RX mode surfacique(58)

Dans le **syndrome de Nager** et dans le **syndrome de Franceschetti** (Treacher-Collins ou dysostose maxillo-faciale), l'hypoplasie des arcades zygomatiques et des rebords orbitaires est associée à l'hypoplasie des condyles et des ramis mandibulaires, avec une augmentation de la hauteur faciale favorisant l'obstruction oro-pharyngée.

- **Microcondylie : exemple du syndrome de Stiff-skin (sclérodémie)**

Le syndrome de stiff skin (peau cartonnée) est une affection d'origine génétique de la peau et des tissus conjonctifs entraînant une réduction progressive de la mobilité articulaire, et se rapprochant de la sclérodémie ; une occurrence familiale a été rapportée, avec une possible transmission selon un mode autosomique dominant.



Figure 44:syndrome de Stiff Skin : téléradiographie de profil (58).

▪ **Analyse architecturale orthognathique :**

Elle met en évidence une ante-condylie, une insuffisance verticale postérieure, un excès vertical antérieur, une rétrognathie maxillo-mandibulaire avec brachy-mandibulie ainsi qu'une classe II squelettique. Les traces de la focalise sur la filière pharyngée. L'analyse proposée par la figure quantifie les insuffisances de développement des différentes unités

Squelettiques mandibulaires, utile à une planification chirurgicale

Le diagnostic de l'anomalie mandibulaire est celui d'une hypocondylie, qui résulte d'une atteinte organique du blastème condylien, à l'origine d'une insuffisance de développement vertical postérieur, d'une rotation postérieure du corps mandibulaire et de répercussions dento-alvéolaires. Outre les syndromes malformatifs comme la microsomie hémifaciale, les syndromes de Treacher Collins ou Goldenhar, on retrouve aussi des atteintes condyliennes Infectieuses, inflammatoires et traumatiques en cause.

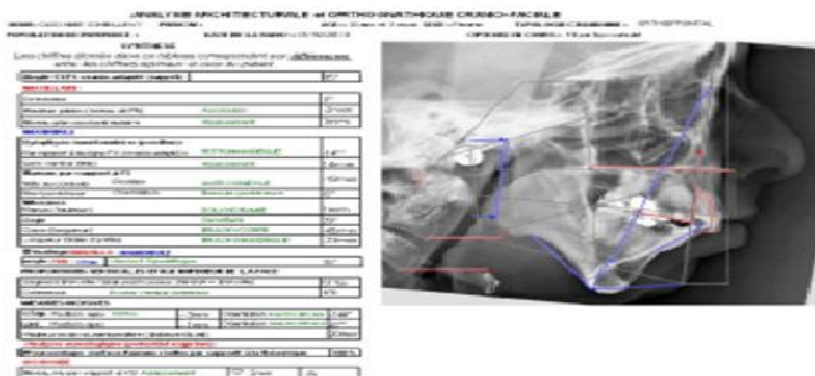


Figure 45:Analyse du cas : mesures pharyngiennes(58).

2.2.3.2. Atteintes non syndromiques⁽¹³¹⁾

Elles intéressent :

- ▶ **Sa position** (par rapport à la base du crâne, au rachis et au maxillaire), avec une particulière fréquence de la rétroposition mandibulaire.
- ▶ **Ses dimensions:** brachy-ramie, brachy-corpie, micro-mandibulie.
- ▶ **Sa forme générale.**

La rétroposition mandibulaire n'est pas constante mais fréquente dans le S.A.O.S, notamment chez les non respirateurs buccaux où elle semble être un des facteurs essentiels des phénomènes apnéiques. En effet, le recul global de la mandibule, entraîne celui du massif lingual, dont le rapprochement de la paroi antérieure du pharynx diminue d'autant les dimensions sagittales de celui-ci. Un recul condylien peu important mais accompagné d'une bascule postérieure du ramus peut provoquer les mêmes conséquences. Les deux phénomènes peuvent d'ailleurs coexister.

Les patients présentant une rétromandibulie ronflent du fait d'un moindre espace dans le fond de la gorge pour les tissus mous. La langue va être refoulée vers l'arrière et provoque un gêne respiratoire pendant le sommeil. Cette réduction de l'espace diminue la taille du passage d'air et cause le ronflement.

- Exemple de « rétroposition globale » de la mandibule

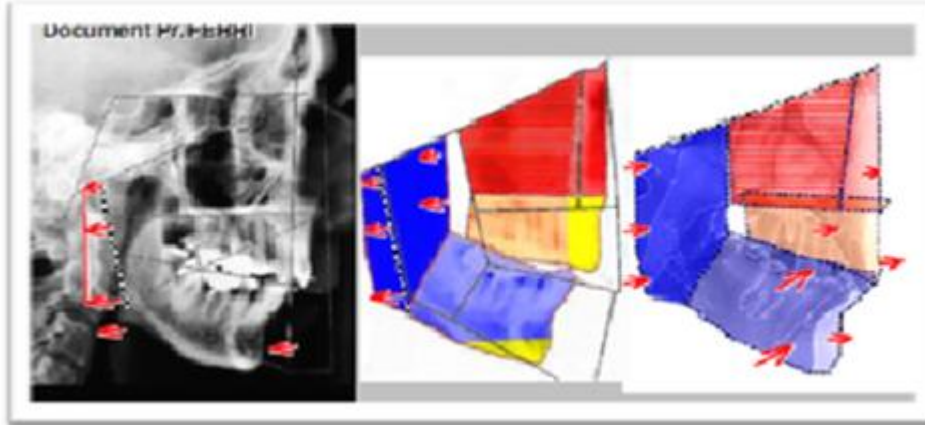


Figure 46:(a)Importante rétroposition mandibulaire avec rotation postérieure des branches montantes mandibulaires. (b) et(C) représentations schématiques des anomalies et de la correction optimale indiquée par la méthode découpes(131).

- Autre Exemple de "Rétroposition Mandibulaire" dans un S.A.O.S.

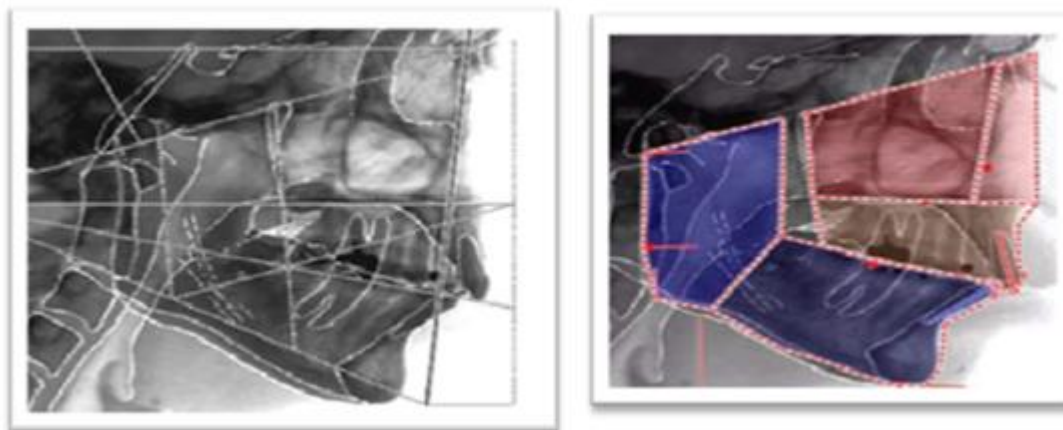


Figure 47:(a)Les anomalies mises en évidence à Partir de l'Analyse Architecturale(Noter l'Importance de la Pose de l'Os Hyoïde et du Rétrécissement Pharyngé).(b) L'analyse topographique met encore mieux en évidence cette rétroposition globale de la mandibule(131).

2.2.4. Articulé dentaire et SAHOS (139, 140,141)

La malocclusion et le SAOS sont d'autres domaines d'intérêt pour l'orthodontiste. Plus précisément, un articulé latéral inversé et une augmentation de l'overjet ont été observés plus fréquemment chez les patients atteints de SAOS. Les articulations croisées latérales dues à la constriction du maxillaire se situaient entre 30 et 50% environ chez les patients atteints de SAOS, contre 10% dans la population générale.

Il a également été établi que l'overjet était associé à la gravité du SAOS chez les patients non obèses, ce qui conduit le chercheur à suggérer que la malocclusion pourrait jouer un rôle important dans le développement de l'apnée / hypopnée du sommeil. Les associations de malocclusions et d'obstruction des voies respiratoires supérieures ont été suggérées. Cela implique que ces caractéristiques de malocclusion peuvent avoir un facteur anatomique prédisposant à ces problèmes.

Paul et Nanda ont constaté une prévalence plus élevée de la respiration par la bouche et de l'obstruction des voies respiratoires du nasopharynx chez les patients atteints de malocclusions de classe II. Selon la philosophie de Balters, les malocclusions de classe II sont une conséquence d'une position en arrière de la langue, perturbant la région cervicale. La fonction respiratoire est entravée dans la région du larynx, ce qui entraîne une déglutition et une respiration buccale défectueuses. De plus, la malocclusion de classe II a été la constatation la plus fréquente chez les patients atteints de SAOS par rapport au groupe témoin.

Cela conduit à une question intéressante : un patient présentant une malocclusion de classe II a-t-il un risque plus élevé d'avoir un indice d'apnée-hypopnée plus élevé qu'un patient présentant une occlusion de classe I ? L'analyse de régression a permis de répondre par l'affirmative à cette question, car une augmentation de l'overjet s'est avérée être un facteur important contribuant à l'augmentation de l'IHA chez les patients atteints de SAOS ils ont constaté que les personnes qui répondaient mal à la chirurgie appartenaient à la classe II squelettique avec une mandibule plus rétrognathique qui corroborait le fait observable.

Ceci a conduit Patel et Nagle (2013) à conclure que la relation de la malocclusion de classe II avec le SAOS semble suffisamment cohérent pour que l'étiologie de ce trouble soit prise en compte.

Nous ajouterions à la déclaration de Patel et Nagle «une appartenance ethnique quelconque», car nous avons constaté que la malocclusion de classe I était la constatation la plus fréquente chez les autres ethnies atteintes de ronflement. . Alors que le développement et les causes de l'AOS sont multifactoriels, une malocclusion de classe I ou II semble être associée à une incidence plus élevée d'AOS. En outre, il a été rapporté que la largeur pharyngée supérieure chez les sujets atteints de malocclusions de classe I et de classe II présentant des patrons de croissance verticaux était significativement plus étroite que dans le groupe de patrons de croissance normaux.

2.2.5. Position de l'os hyoïde et SAHOS ⁽¹⁴²⁾

Il joue un rôle important dans l'équilibre crânio-cervical et la respiration.

La position générale de l'os hyoïde serait l'expression d'une adaptation aux changements de posture céphalique et linguale.

- La position basse de l'os hyoïde influe sur la respiration et c'est un indice de sévérité des apnées du sommeil. Chez le nouveau-né la position très haute de l'os hyoïde à la hauteur de C1-C2 (atlas et axis) permet notamment de ventiler et d'avaler simultanément.
- Le contrôle de la position sagittale et verticale de l'os hyoïde par rapport au rachis cervical est nécessaire à une ventilation normale.
- La descente progressive de l'os hyoïde (C3-C4) influe sur la posture mandibulaire et céphalique. Cette descente varie en fonction du schéma vertical, elle est moindre chez les brachy-faciaux que chez les dolicho-faciaux.
- La propulsion mandibulaire provoque un déplacement en avant de l'os hyoïde. La chirurgie de recul mandibulaire entraîne un déplacement vers le bas de l'os hyoïde.

Le schéma de Clauzade montre bien les relations de l'os hyoïde avec :

- la mandibule par l'intermédiaire des muscles genio et mylo-hyoïdiens
- la langue par le muscle hypoglosse
- le sternum par le muscle sterno-hyoïdien
- le pharynx

L'os hyoïde est en position plus caudale chez les sujets atteints d'un SAOS modéré à sévère que chez les sujets avec un SAOS faible ou inexistant. Une position basse de l'os hyoïde entraîne un déséquilibre

mécanique du muscle génioglosse créant un besoin d'élévation de la langue accentuant les forces vers le bas et l'arrière sur la mandibule. On obtient alors une augmentation des charges appliquées sur la mandibule et une modification de l'équilibre postural de la région crânio-mandibulaire. Ces perturbations anatomiques sont une des causes de l'extension céphalique commune au sujet présentant un SAOS.

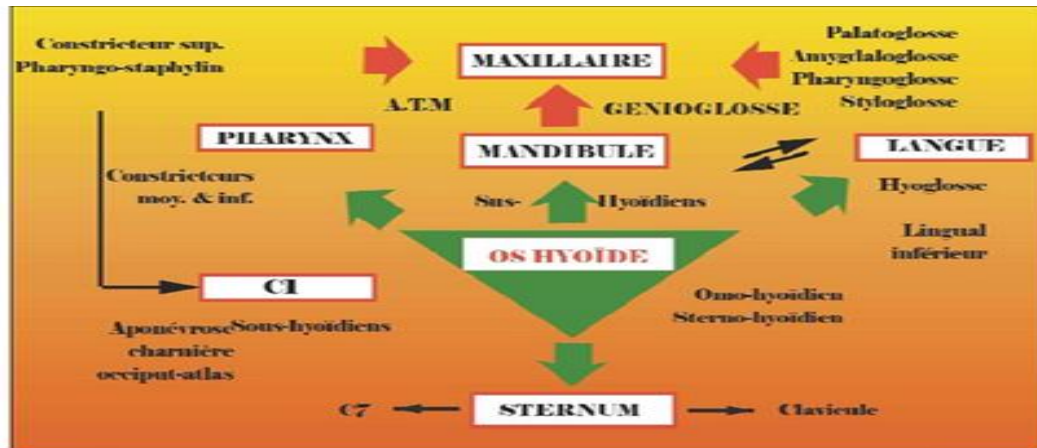


Figure 48: la position de l'os hyoïde par rapport à la mandibule(143).

3. Le Rôle de L'orthodontiste dans la prévention du SAHOS pédiatrique ⁽³⁹⁾

L'orthodontiste a lui aussi un rôle important dans le dépistage, dans la prévention et dans les traitements du SAHOS (tant préventifs que curatifs). En effet, les orthodontistes sont habitués à rechercher les troubles fonctionnels qui induisent, le plus souvent, des malocclusions et, peuvent s'ils ne sont pas traités, remettre en cause le traitement par des récives

En ce qui concerne le SAHOS, l'orthodontiste devra :

- Relever les signes cliniques de la respiration buccale et connaître ses conséquences sur la croissance cranio-faciale. En effet, ses répercussions aboutissent à une typologie bien particulière qui sera le terrain des SAHOS si des traitements précoces ne sont pas entrepris. Ces traitements reposent essentiellement sur l'utilisation d'appareils orthopédiques.
- L'orientation au service ORL pour une éventuelle prise en charge en présence des obstacles anatomiques dans la sphère ORL.

3.1. En augmentant les voies aériennes supérieures

Se fait dans le sens antéro-postérieur par la stimulation d'avancement mandibulaire, dans le sens transversal par disjonction et par la libération des VAS chirurgicalement.

3.1.1. Stimulation d'avancement mandibulaire

se fait par :

- ❖ Dispositifs amovibles :
 - Les Activateurs de croissance de classe II
 - Propulseur universel light (PUL)

- Twin block
- ❖ Dispositif fixe :
 - Distal active concept

Les dispositifs de propulsion mandibulaire (activateurs, hyper propulseurs ou bielles), permettent de dégager mécaniquement le carrefour aéro-pharyngéen maintenant la mandibule dans une position antérieure forcée. Ces dispositifs constituent, chez l'enfant une voie de traitement préventif qui pourrait être définitive.

3.1.1.1. Les activateurs de croissance de classe II

➤ **Définition :**⁽¹⁴⁴⁾

L'Activateur de la classe II est un dispositif amovible utilisant des forces intrinsèques (les muscles oro-faciaux) pour la correction des décalages sagittaux, particulièrement des malocclusions de classe II à responsabilité mandibulaire. Ces activateurs de classe II jouent le même rôle des orthèses d'avancée mandibulaire utilisée dans le traitement du SAHOS chez l'adulte sauf que chez l'enfant l'effet est permanent.

➤ **Les indications générales :**

La thérapeutique fonctionnelle est indiquée à chaque fois qu'une dysfonction, une parafonction ou un déséquilibre musculaire quelconque est à l'origine d'un décalage de base ou malposition dentaire. Il suffira de rééduquer les fonctions perturbées, de supprimer les tics et les habitudes déformantes, de rétablir un équilibre musculaire rompu pour corriger ces anomalies.

Dans la classe II :

- **L'indication majeure :** classe II par rétrognathie mandibulaire fonctionnelle ou secondaire en période de croissance.
- **Classe II division 2 :** sans encombrement inférieur et après correction orthodontique des versions palatines des incisives.

3.1.1.1.1. Les activateurs monoblocs rigides⁽¹⁴⁵⁾

Ils sont dérivés de ceux de Robin et d'Andresen, rigides et indéformables, ils possèdent une interposition de résine qui dicte une position de morsure isométrique à la mandibule.

Les dents des deux arcades s'articulent en position d'occlusion d'intercuspitation maximale dans la résine et les muscles masticateurs n'ont pas d'autre possibilité dans cette position que d'exercer une contraction isométrique (sans variation de longueur).

❖ **Monobloc de Robin** ⁽¹⁴⁴⁾

En 1902; Robin met au point la technique monobloc, c'est l'appareil de référence composé d'une plaque palatine avec deux gouttières dans lesquelles les dents inférieures viennent se placer en position corrigée. Cette plaque est fondue au milieu et munie d'un vérin à action transversal

- **Indication :** Cl II division 1, rétro position mandibulaire.
- **Port :** Toute la nuit et quelques heures pendant la journée.
- **Inconvénients :** L'inconvénient du monobloc était surtout la gêne qu'il présentait par son volume, et son port fréquent.

❖ **Activateur d'Andersen** ^(146,147)

Il représente la variante la plus simple du monobloc de Robin.

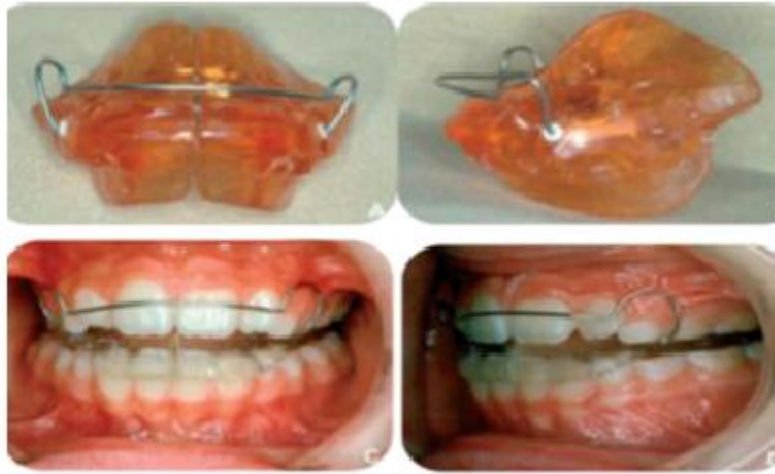


Figure 49: Activateur d'Andersen de classe 2 (A à B) (147).

- **Description :**

L'activateur d'Andersen correspond à un monobloc de résine formé par :

- Une plaque base maxillaire en contact avec le palais et qui s'étend jusqu'à la face palatine des dents maxillaires ;
- Une plaque base mandibulaire qui recouvre la face linguale des dents mandibulaires et quidescend le long des procès alvéolaires linguaux (ailettes linguales) ;
- Une interposition de résine reliant ces deux plaques et construite à partir d'une cire prise en position de propulsion mandibulaire ;
- Un bandeau vestibulaire maxillaire avec deux quadrangles de part et d'autre de la région des canines ;
- Un vérin médian d'expansion transversal.

Il est possible de fabriquer ces appareils grâce au thermoformage.

- **Mode d'action :**

Son action a été bien codifiée par Salvadori . Ses effets sont à la fois orthopédiques et orthodontiques. L'activateur d'Andersen est utilisé en hyper propulsion. La position de la propulsion provoque une contraction des muscles ptérygoïdiens latéraux, ce qui stimule l'activité la croissance mandibulaire. Cette position entraîne également une mise en tension des muscles répropulseurs. Celle-ci entraîne une force inverse de recul mandibulaire qui est transmise, par l'intermédiaire de l'activateur, au maxillaire qui est ainsi freiné dans sa croissance sagittale.

Ainsi, l'action orthopédique de l'activateur se résume en une stimulation de la croissance mandibulaire et en un freinage de la croissance maxillaire.

De plus, il existe de par l'effet tiroir une action orthodontique :

- ✓ l'arcade maxillaire, dans son ensemble, à tendance à se verser distalement avec linguoversion des incisives maxillaires.
- ✓ l'arcade mandibulaire, dans son ensemble, à tendance à se verser mésialement avec vestibuloversion des incisives mandibulaires.

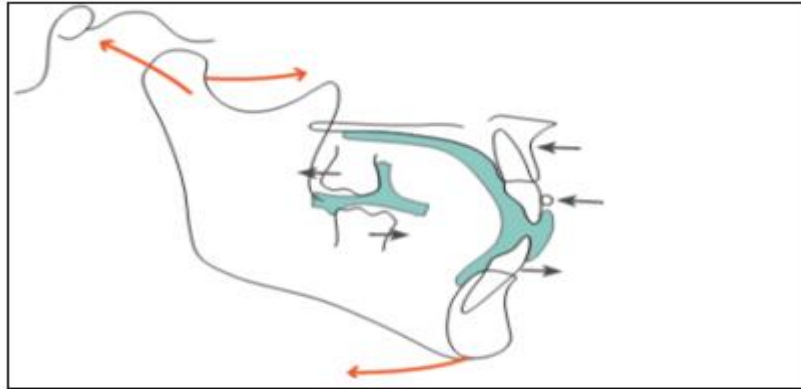


Figure 50: Mode d'action de l'activateur d'Andresen(147).

- **Contrôle dans le sens sagittal:**

En plus de son effet orthopédique, l'activateur d'Andersen entraîne une linguoversion des incisives maxillaires et une vestibuloversion des incisives mandibulaires. Ces effets orthodontiques peuvent être parfois désirés ou parfois ils peuvent entraver la correction réelle du décalage squelettique. Pour éviter la linguoversion des incisives maxillaires on peut adjoindre à l'appareil un ressort rétro-incisif type Schwartz ou recouvrir totalement de résine la face vestibulaire des incisives.

Le contrôle de la vestibulo-version incisive mandibulaire est plus complexe ; en effet, un simple retour de résine sur la face vestibulaire des dents ne suffit pas. L'appareil doit être construit avec une propulsion modérée afin de diminuer la sollicitation des rétropulseurs et avec une interposition de résine augmentée (donc une ouverture augmentée) entre les arcades pour compenser et assurer une sollicitation suffisante des ptérygoïdiens latéraux.

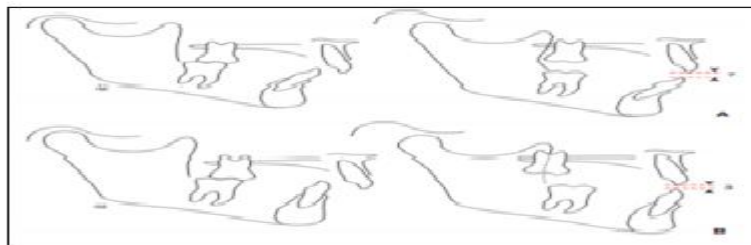


Figure 51: Position mandibulaires thérapeutiques en fonctions des indications

A. Plus d'ouverture et moins de propulsion.

B. Moins d'ouverture et plus de propulsion.

(147)

Une seconde manière de contrôler cette vestibuloversion est de prendre le moins d'appui possible sur l'arcade mandibulaire et d'utiliser des ailettes de résines latérales les plus profondes possibles pour que la propulsion soit assurée par le réflexe d'évitement de Bass. Cependant, cela rend l'appareil plus difficile à tolérer.

Selon Lautrou, la meilleure garantie de voir se développer une bonne réponse squelettique est de maîtriser la version des incisives, en direction vestibulaire à la mandibule et linguale au maxillaire.



Figure 52: Activateur d'Andersen de classe II construit avec des ailettes latérales profondes afin de solliciter le réflexe d'évitement de Bass et de réduire la vestibulo-version des incisives mandibulaires (A, B)(147).

- **Contrôle dans le sens vertical :**

La force de rétroimpulsion exercée par l'activateur sur le maxillaire entraîne une bascule horaire du plan palatin et du plan d'occlusion. Cette bascule en bas et en avant est favorable dans les cas "pseudo-hyperdivergents", notamment quand il existe une béance incisive ; dans ce cas, il faut utiliser une forte interposition de résine au niveau molaire pour éviter leur égression naturelle et décharger la résine au niveau des incisives pour favoriser leur égression. Cette bascule horaire favorise la rotation antérieure de la mandibule et donc la correction du décalage sagittal.

Dans les cas normo-divergents et hypo-divergents, il est impératif d'empêcher cette bascule afin d'éviter un excès de recouvrement antérieur .Il faut donc décharger la résine au niveau molaire afin de faciliter leur égression.

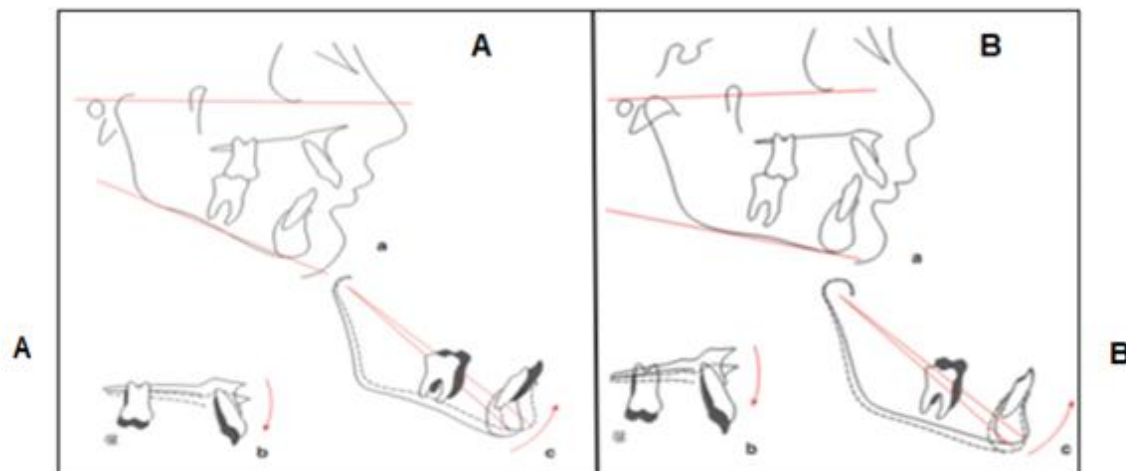


Figure 53:A. Cas pseudohyperdivergent: la bascule horaire du maxillaire favorise la rotation de la mandibule, donc la correction du décalage sagittal). a : pseudohyperdivergent, b : rotation horaire du maxillaire c : rotation antérieure

B. Cas hypo-divergent : la bascule horaire du maxillaire aggrave la supraclusion incisive donc une rotation postérieure de la mandibule .a : hypodivergent, b : rotation horaire du maxillaire, c : rotation postérieure.

(147)

- **Contrôle dans le sens transversal :**

Une expansion transversale du maxillaire est presque toujours nécessaire du fait des compensations des arcades dentaires dans le sens transversal.

Soit l'expansion maxillaire est réalisée lors d'une phase précédente (quadhelix par exemple), soit elle est réalisée simultanément à l'aide d'un vérin ajouté à l'activateur.

Dans ce dernier cas, pour réaliser une expansion maxillaire seule, il suffit de construire des ailettes latérales à distance des procès alvéolaires mandibulaires ou de construire ces ailettes suffisamment épaisses pour pouvoir les meuler.

Il faut éviter une bascule transversale du plan d'occlusion nuisible pour l'équilibre condylien.

Ainsi, en cas de meulages de la résine au niveau molaire pour faciliter leur égression, ces meulages doivent être impérativement symétriques au niveau des secteurs latéraux

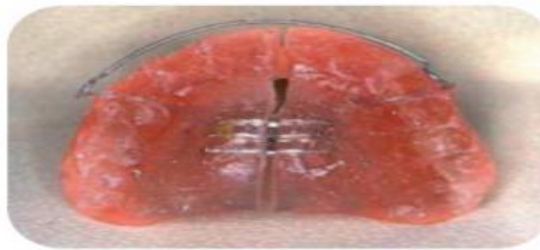


Figure 54: Contrôle du sens transversal par adjonction d'un vérin(147).

3.1.1.1.2. Activateurs élastiques ou composites

Ces activateurs sollicitent la musculature pour propulser la mandibule de manière réflexe ; ainsi la propulsion est créée par un réflexe physiologique muqueux.

Ils activent la musculature masticatrice, protractrice et rétractrice de la mandibule produisant des contractions isotoniques par raccourcissement des fibres musculaires.

Ces activateurs sont dérivés du Gebissformer de Bimler, et sont constitués de plusieurs pièces de résine solidarisées ou guidées par des fils métalliques orthodontiques.

Ils ont un dispositif de propulsion de la mandibule qui laisse une liberté de mouvement à celle-ci tout en la guidant, contrairement au monobloc qui donne une seule position de morsure

❖ **Régulateur de fonction de Fränkel** ^(145,148)

- **Description :**

Le régulateur de fonction est un appareil fonctionnel qui se conforme au principe « d'équilibre des forces physiologiques de Hotz »

Pour un développement équilibré des dents, il est indispensable que le comportement postural pathologique de la musculature orolabiale et de la langue sur la forme et la taille des arcades dentaires soit éliminé. Ainsi, la correction des classes II passe par l'élimination des défauts de posture et de la musculature de soutien.

Cet appareil est constitué de trois types d'écrans en résine réunis par des fils métalliques :

- des écrans vestibulaires ou jugaux qui maintiennent les muscles péribuccaux à distance (orbiculaire et buccinateur) et suppriment les pressions sur le vestibule.
- des pelotes labiales mandibulaires qui éloignent l'orbiculaire.
- un écran lingual qui s'appuie sur la muqueuse linguale.

Il existe quatre types de régulateurs de fonction :

- le FR I indiqué dans les classes II division 1 d'Angle.
- le FR II indiqué dans les classes II division 2 d'Angle.
- le FR III indiqué dans les classes III.
- le FR IV indiqué dans les cas de béance.



Figure 55: Régulateur de fonction de Frankel(149).

- **Mode d'action :**

Il agit comme un exerciceur orthopédique grâce à ses écrans vestibulaires et ses pelotes labiales placées à distance des procès alvéolaires. Ils induisent une tension au niveau des sillons vestibulaires et favorisent l'effet de la langue à l'intérieur des arcades.

Le régulateur de fonction entraîne des effets squelettiques et dento-alvéolaires :

- il augmente le volume de la cavité buccale par expansion dans les trois sens de l'espace ;
- il corrige le manque de tonus de la musculature oro-faciale ;
- il permet la protrusion mandibulaire

❖ **Bionator de Balters :**⁽¹⁵⁰⁾

C'est un activateur modifié d'après la philosophie de Balters. Selon l'auteur, la position habituelle postérieure de la langue joue un rôle primordial dans l'étiologie des classes II.

- **Description :**

Il est formé par :

- un bloc de résine interposé entre les arcades.
- un bandeau vestibulaire.
- une anse palatine.
- des écrans vestibulaires et/ou linguaux peuvent être rajoutés, mais aucun dispositif actif (vérin, ressort, etc.) n'est présent.

- **Mode d'action :**

Le Bionator va guider la langue vers une position plus antérieure d'une part, du fait du repositionnement en avant de la mandibule qui augmente le volume de la boîte à langue et d'autre part, du fait de la stimulation de l'anse palatine.

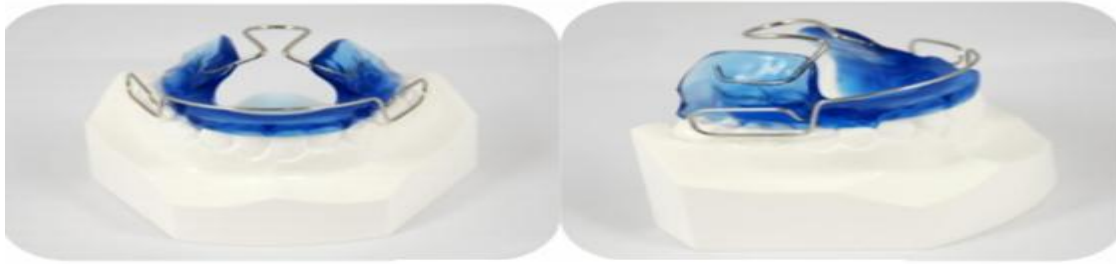


Figure 56: Bionator de Balters(149).

- **Activateur de Bimler** ⁽¹⁵¹⁾

L'activateur de Bimler est un appareil myodynamique qui agit essentiellement sur l'activité musculaire qu'il engendre et sur la position et la fonction linguale. Il existe trois types d'activateurs de Bimler dont les indications dépendent de la classification d'angle et essentiellement de la position des incisives :

- **type A** : appareil standard, essentiellement utilisé pour les décalages avec des incisives maxillaires en protrusion (classe III).
- **type B** : pour les décalages avec des incisives maxillaires en rétrusion (classe II2).
- **type C** : pour les décalages avec inversé d'articulé incisif (classe III).

- **Description :**

L'appareil se compose de trois parties.

- ✓ Une partie mandibulaire constituée de deux arcs labio-linguaux droit et gauche, qui croisent l'arcade dentaire au niveau des prémolaires ou des molaires de lait pour devenir vestibulaires ; ces arcs se terminent dans un écran labial pré incisif en résine sur lequel doit porter le bord occlusal des incisives maxillaires. Une boucle frontale verticale rétro-incisive permet le positionnement et le guidage sagittal et latéral de la mandibule.
- ✓ Une partie maxillaire constituée d'un arc vestibulaire dont les extrémités distales se terminent dans deux ailerons palatins en résine ; ces ailerons sont solidarisés par un ressort de Coffin et portent, dans leur partie antérieure, deux ressorts frontaux revêtus de tubes de caoutchouc qui, positionnés en fonction de la malocclusion à corriger, permettent le rangement des incisives maxillaires ; le bord occlusal des incisives inférieures doit porter sur ces ressorts frontaux qui jouent le rôle de plan d'épaisseur ; ainsi, se trouve constitué, par la résine pré incisive mandibulaire et par les ressorts frontaux rétro-incisifs maxillaires, un dispositif identique à l'équiplan de Planas. Si une expansion transversale est nécessaire l'appareil peut être muni d'un vérin médian.
- ✓ Les extrémités distales des arcs labio-linguaux inférieurs assurent une jonction postérieure entre les deux parties de l'appareil.



Figure 57: Activateur de Bimler(149).

- **Mode d'action :**

Du fait de son armature flexible, il autorise et encourage les mouvements mandibulaires et surtout les latéralités ; ce qui, selon les concepts de Planas, permet le développement harmonieux du système stomatognathique. Ainsi, il permet de maintenir le système stomatognathique en fonction pendant le port de l'appareil et donc de stimuler « physiologiquement » les mâchoires dans les trois sens de l'espace de manière équilibrée.

- ***Mode d'action vertical :***

Cet appareil est construit en occlusion corrigée sagittale et en surélévation, ce qui permet l'égression des dents postérieures tandis que les ressorts frontaux rétro-incisifs supérieurs revêtus de tubes de caoutchouc reçoivent les incisives mandibulaires jouant ainsi le rôle de plan d'épaisseur antérieur.

- ***Mode d'action transversal :***

Si le maxillaire et la mandibule sont au repos, les ailerons directeurs du maxillaire et les fils directeurs de la mandibule s'appliquent librement sur les arcades dentaires. Si la mandibule se déplace à gauche, l'appareil exerce simultanément une pression dans le sens d'une expansion sur les dents latérales maxillaires gauches et mandibulaires droites. Les parties directrices en haut à droite et en bas à gauche sont à distance des arcades dentaires. Le processus inverse se déroule lors du mouvement inverse de la mandibule.

- ***Mode d'action sagittal :***

L'action sagittale au niveau mandibulaire s'exerce au niveau basal en raison de la construction de l'appareil en surélévation et en occlusion corrigée en classe I. Grâce au bandeau vestibulaire en résine qui reçoit le bord occlusal des incisives maxillaires, l'appui et l'interposition de la lèvre inférieure sont supprimés. La propulsion mandibulaire est ainsi possible avec ou sans vestibulo-version des incisives mandibulaires

3.1.1.1.3. L'Activateurs propulseurs a buté

Ces dispositifs propulsent la mandibule par un guidage mécanique d'éléments solidaires du maxillaire et de la mandibule et la contraignent à avancer lors du mouvement de fermeture.

Il n'y a pas de position de référence dentaire dans la résine, ni réflexe d'évitement qui conduisent la mandibule ; seul un guidage mécanique assure la propulsion.

❖ **Hyper propulseur de Bassigny**^(146,152)

- **Définition :**

C'est un dispositif bi maxillaire amovible à action orthopédique permettant de déplacer la mandibule en avant.

- **Description :**

L'appareillage est composé de deux plaques amovibles comportant :

- ✓ *Au maxillaire* : une plaque palatine avec un bandeau vestibulaire en résine, des crochets mésiaux et des pointes inter-dentaires pour une bonne rétention de la plaque et, des barres de MULLER placées obliquement vers le distal, le plus postérieurement, en regard des faces palatines des dents de 6 ans.
- ✓ *A la mandibule* : soit une gouttière avec des crochets distaux, des pointes inter dentaires, à un recouvrement d'environ 2mm de la face vestibulaires des incisives et des canines, soit un bandeau vestibulaire enrobé de résine.

Par ailleurs des plans de glissement métalliques enrobés dans la résine au niveau lingual adaptés à l'orientation des barres de MULLER et laissant un léger jeu en latéralité permettant à la mandibule d'être constamment en propulsion forcée. La surélévation est minime parfois même inexistante.

Il est possible d'adjoindre une force extra-buccale sur des crochets Adams comportant des tubes soudés. Le port de l'appareil doit être continu et sa conception ne doit pas gêner la phonation du patient.

- **Effet orthopédique :**

- Léger recul du point A.
- Léger bascule du plan palatin en bas et en avant.
- Augmentation significative de la croissance mandibulaire.
 - Effet orthodontique : Léger linguo version des incisives supérieures
 - Port : Continue sauf au repas.
 - Résultat : 6 à 9 mois et contention pendant 3 à 4 mois pendant la nuit
 - Indication : Rétromandibulie avec croissance de type rotation antérieure.



Figure 58: Hyperpropulseur de Bassigny (149)

❖ **Bielles de Herbst sur gouttières**:^(153, 154,155)

C'est à Mac Namara et Howe que l'on doit le type amovible de cet appareil.

- **Description :**

L'appareil comprend :

- une gouttière maxillaire en résine auto-polymérisable dans laquelle est incorporé un fil métallique de renfort. Elle peut être totale ou partielle laissant libre les incisives centrales et latérales. Elle englobe toutes les dents et s'étend de part et d'autre de la gencive marginale libre vestibulaire et palatine. Des auxiliaires peuvent être adjoints comme un disjoncteur, une barre transpalatine ou des tubes vestibulaires pour permettre le port d'une force extra-orale.

-une gouttière mandibulaire en résine comportant également un fil de renfort. Elle recouvre toute l'arcade mandibulaire et présente un volet vestibulaire et lingual le plus bas possible au niveau antérieur afin de mieux répartir les forces développées par les bielles sur l'arcade dento-alvéolaire .

-deux bras télescopiques reliant les deux gouttières et constitués chacun par un tube, une bielle, deux pivots et deux vis.

Les pivots doivent être positionnés en respectant les contraintes de parallélisme des bielles, pour leur permettre des mouvements de latéralité suffisamment amples et aisés.

Les vis assurent le maintien des bras télescopiques sur les pivots et empêchent leur glissement.

Cependant les tubes peuvent tourner librement autour de leur point d'attache.

- les pivots sont reliés au fil de l'armature par une encoche qui glisse dans le renfort ;
- la cire de propulsion est enregistrée avec une propulsion ne dépassant pas 4 mm, Il est préférable de prendre une cire en relation centrée afin que le technicien puisse reproduire la quantité de propulsion et vérifier la symétrie du réglage des bielles à droite et à gauche. Les gouttières peuvent être réalisées à l'aide d'un appareil à thermoformer. Amoric en 1989 décrit son propulseur amovible thermoformé à bielles de Herbst



Figure 59: Bielle de Herbst sur gouttière (A) (Amoric). Butée télescopique (B) (149)

- **Mode d'action :**

L'appareil garde la mandibule en propulsion de manière continue, c'est-à-dire dans les mouvements de fermeture et d'ouverture. Toutes les fonctions s'accomplissent avec la mandibule en position de propulsion. La propulsion est progressive. Des forces d'ingression et distalantes sont appliquées sur l'arcade maxillaire alors que des forces ingressive et mésialantes sont appliquées à l'arcade mandibulaire. L'utilisation des gouttières réduit la vestibuloversion des incisives mandibulaires liée au traitement. De plus, elle permet le contrôle des molaires et donc de la dimension verticale Postérieure et ceci par la possibilité de faire varier l'épaisseur de résine au niveau molaire.

Dans les cas de vestibulo-version des incisives maxillaires, il est possible de dégager la résine en regard des incisives maxillaires. Enfin, avec les gouttières permettant d'augmenter l'ancrage, il y aurait une prédominance des effets squelettiques sur les effets dentoalvéolaires.

D'après Amoric, en imposant à la mandibule une position de propulsion forcée, les bielles ont pour effets :

- de déplacer l'arcade dentaire supérieure d'avant en arrière ;
- de déplacer l'arcade inférieure d'arrière en avant ;
- de solliciter et de modifier morphogénétiquement l'articulation temporo-mandibulaire ;
- de procurer à la langue un espace plus important ;
- de libérer certaines contraintes musculaires limitant la croissance harmonieuse des bases osseuses
- de modifier sensiblement la forme mandibulaire.

Les déplacements dentoalvéolaires représenteraient plus de 50 % de la moyenne des corrections du surplomb et de la relation molaire.

Les bielles ont donc à la fois un effet orthopédique et orthodontique.

Selon Windmiller on obtient une réponse squelettique supérieure de 25 % en utilisant des gouttières par rapport aux bagues.

- **Mode d'utilisation :**

Les gouttières peuvent être temporairement collées en cas de mauvaise coopération ou si des auxiliaires sont rajoutés (vérin, arc transpalatin...).

Mac Namara insiste sur la nécessité de décompenser l'occlusion transversalement, antéropostérieurement, et verticalement afin de pouvoir réaliser une propulsion mandibulaire dans de bonnes conditions, sans interférences occlusales. La quantité de propulsion initiale ne doit pas dépasser 3 à 4 mm afin de réduire les effets dento-alvéolaires de l'appareil, les problèmes de mastication et les douleurs musculaires.

Des tubes de 2 à 3 mm sertis au piston sont rajoutés toutes les 6 semaines jusqu'à l'obtention de rapports dentaires sur-correctés.

Selon Pancherz et Wieslander, le traitement précoce par bielles est un facteur de récurrence de par l'occlusion post-thérapeutique instable ; d'où l'intérêt de traiter en denture permanente.



Figure 60: Bielle de Herbst sur gouttière (148)

❖ « Trois-pièces » de Château :^(156,157)

- **Définition :**

C'est un ensemble amovible qui permet le traitement de toutes les variétés de classe II sans supraclusion incisive, avec pro ou rétroalvéolie supérieure à condition qu'il soit appliqué avant la fin de la croissance.



Figure 61: « Trois-pièces » de Château (148)

- **Indication :**

L'indication majeure est la classe II division 1 et 2 à rétrognathie mandibulaire fonctionnelle ou secondaire en période de croissance où les procès alvéolaires sont plus actifs est donc l'activité de la croissance est au maximum.

- **Contre-indication :**

Rotation mandibulaire postérieure avec étage inférieur augmenté → aggravation de l'open-bite du faite que l'activation va basculer la mandibule vers l'avant et vers le bas.

Si non la contre-indication reste réservée aux indications citées avec une application post pubertaire (après la croissance).

- **Description :**

La première pièce est une plaque palatine munie de tubes porte-accessoires et d'un vérin médian. La seconde est une plaque mandibulaire très simple. La troisième est un arceau de propulsion amovible : c'est l'agent propulsant par butée. C'est un fil d'acier de 0,5 mm de diamètre en forme de W dont les branches terminales s'enfilent dans les tubes mésiaux de la première pièce.

Sa partie médiane en « V » à sa pointe inférieure est située derrière la symphyse de la plaque mandibulaire, obligeant la mandibule à propulser de la quantité voulue pour fermer la bouche (application de la loi de la dimension minimale de Planas).

Comme la bielle, le trois-pièces convient aux cas sans supraclusion. L'arceau de propulsion amovible autorise le port des plaques toute la journée, en dehors des repas. Le vérin supérieur permet le maintien de relations transversales correctes entre les arcades.

De plus, la plaque mandibulaire, quand elle est équipée de ressorts rétro-incisifs, permet, sinécessaire, la correction des linguoversion des incisives. Notons que cette action ne peut être réalisée par une bielle étant donné l'encombrement représenté par des ressorts en sus de l'insertion de la bielle. Il autorise tous les mouvements mandibulaires sans cependant les encourager autant que la bielle, surtout quand cette dernière est portée par des plaques à pistes.

❖ **Le MARS (Mandibular Advancing Repositonning Splint):⁽¹⁵⁸⁾**



Figure 62: Le MARS (Mandibular Advancing Repositonning Splint) (148)

C'est un appareil fonctionnel fixe ayant en même temps les avantages des appareils multi bagues (corriger les malpositions dentaires, fermer les espaces consécutifs aux extractions, aligner les dents

et obtenir les inclinaisons idéales).Et ceux des appareils fonctionnels et des élastiques de classe II (amener la mandibule vers l'avant).

Il est constitué de 02 pièces télescopiques sur dispositif fixe allant de la molaire supérieure à la canines inférieure avec des arcs rectangulaires, son risque de rupture est minime et il engendre pas une ingression et une vestibulo-version des canines et incisives inférieures.

Cet appareil est indiqué en cas de manque de coopération du patient, il est porté 24h/24

3.1.1.1.4. Propulseur Universel Light (159, 160, 161)

Le Propulseur Universel Light (PUL) a été développé par le Dr E.CALLABE et le Prothésiste M.MORRIN en 1997 et présenté en France en 2001. Il se classe dans la famille des propulseurs à butée définie selon DUNGLAS et coll.

Ce dispositif orthopédique et orthodontique doit induire une position de morsure mandibulaire plus antérieure guidée par une action mécanique. Le système d'ancrage est dentaire par l'intermédiaire d'une base Enrésine amovible englobant les dents des secteurs prémolaires et molaires. Il bénéficie d'un système de propulsion miniaturisé, libre de mouvements en latéralité et dans le sens vertical. La physiologie du fonctionnement de l'ATM est ainsi respectée et sa légèreté optimise le port de l'appareil.



Figure 63: Photo d'un propulseur universel light activé en propulsion par le laboratoire de prothèse(161)

- **Description :**

Le système PUL regroupe plusieurs types d'appareils en fonction des avancées Techniques et cliniques «le PUL 1 télescopique réglable, le PUL2 télescopique réglable, le PUL 3 réglable pour les CI III et le PUL é système W de contention » Pour le traitement d'interception le patient reçoit une prescription de port de 22 Heures par jours à retirer pendant les repas et les activités sportives. Il se porte jusqu'à l'obtention de la classe I molaire puis en contention nocturne pendant 3 mois environ. Un suivi est assuré par la suite jusqu'à l'établissement de la denture adolescente. Un deuxième temps de traitement orthodontique sera entrepris si nécessaire.

- ✓ **MAXILLAIRE**

Il comporte une gouttière en résine auto polymérisable ou chémo polymérisable décollée pour ne pas recouvrir les faces occlusales des secteurs cuspidiens. Des fils métalliques renforcent la résine en englobant les faces vestibulaires et palatines. Des crochets boules peuvent être placés pour la rétention de l'appareil. Mais, chez les dolicho-faciaux l'absence de crochets fait partie intégrante de la rééducation fonctionnelle. Le PUL ne tenant que par la friction des gouttières, cela demande au patient un maintien par appui lingual (sur la partie palatine) et par fermeture buccale (contraction des masséters).



Figure 64:PUL avec vérin médian(161).

Au niveau des parties vestibulaires et postérieures de la gouttière maxillaire, on retrouve le système breveté de crochets à articulation 3D diminuant les contraintes Exercées sur l'ATM et le tube qui recevra le piston mandibulaire.

Sur cette unité, on peut ajouter en palatin selon la correction recherchée

- un vérin médian. La résine palatine sera décollée de manière à ne pas bloquer la correction palatine des incisives et à libérer la papille retro incisive.
- des boucles de Coffin en TMA
- un ressort de Schwartz au niveau palatin. En vestibulaire, on peut y ajouter
- un bandeau élastique,
- un bandeau vestibulaire
- un appareillage multi attache d'alignement incisif.

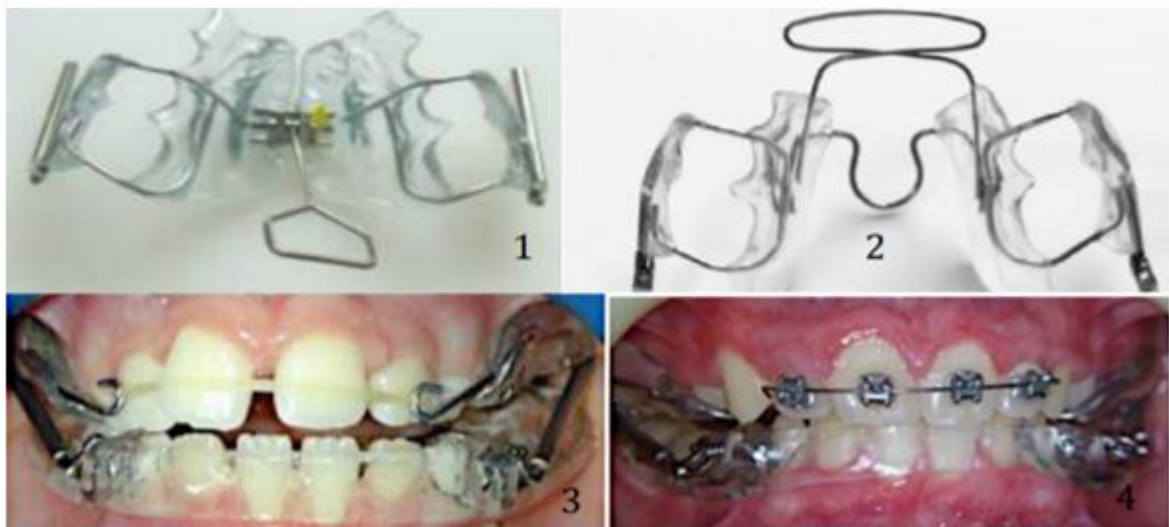


Figure 65: Système d'articulation libre entre la gouttière et le tube télescopique(161)

✓ **MANDIBULE :**

Elle se compose aussi d'une gouttière en résine de même nature qu'au maxillaire mais elle ne recouvre pas les faces occlusales. Au niveau des secteurs latéraux et en vestibulaire on retrouve le système recevant le piston ainsi que le ressort et les crochets boules. En antérieur selon la correction à apporter

on peut fixer un Vérin médian d'expansion Mandibulaire (photo1), un bandeau en résine décollété en lingual pour une correction de l'axe incisif (photo2) un fil métallique (Photo 3) pour une correction active des incisives mandibulaires ou encore une gouttière en résine englobant la couronne des incisives.



Figure 66:Photo1 ; vérin médian mandibulaire, photo 2, bandeau en résine vestibulaire incisif, photo 3 Fil Métallique vestibulaire incisif(161).

- **SYSTÈME DE PROPULSION**

Le système de propulsion se compose du tube maxillaire et du piston mandibulaire ainsi que d'un ressort amortisseur pour les ATM. L'augmentation de la propulsion se fait par dévissage au niveau des tubes télescopiques.

Cet appareil bénéficie d'une soudure au laser permettant d'alléger le système tout en Restant suffisamment rigide pour résister aux forces intra buccales



Figure 67: Système de propulsion latéral du PUL(161).

- **Principes**

Le principe général de fonctionnement d'un propulseur est d'avancer la mandibule pour activer la croissance condylienne. Dans la règle du tripode de Degroote, si l'on veut augmenter cette croissance condylienne, il est nécessaire de

- créer des contacts molaires
- créer une dépression intra capsulaire au niveau de l'ATM
- libérer les possibilités de propulsion et de latéralité mandibulaire.

Afin de réaliser une propulsion mandibulaire libre, Il faut d'après Mac Namara et coll. Décompenser occlusalement le sens transversal, Antéro-postérieur et vertical. Cette précaution est toujours effective pour le PUL.

La réalisation du PUL demande dans un premier temps un jeu d'empreinte avec une cire d'occlusion en relation centrée. L'ensemble est transmis au laboratoire de prothèse qui construit le PUL en propulsion active de 2mm par rapport à la relation centrée. Par la suite, si cette propulsion n'est pas assez active cliniquement, Le praticien peut l'augmenter à l'aide d'un ressort cylindro-conique ou d'un pas de visse long le type de PUL utilisé.

En effet sur le PUL1, la propulsion s'active par l'ajout de ressorts cylindro-coniques dans les tubes latéraux maxillaire. A savoir qu'un ressort mesure 4mm. En général, il est coupe en deux pour activer la propulsion de seulement 2mm. Alors que pour lePUL2, l'activation de la propulsion se fait par un tour de vis au niveau des tubes latéraux (1tour=2mm).

Lors des visites toutes les 6 à 8 semaines, l'orthodontiste augmente de 2mm la propulsion, si nécessaire, jusqu'à l'obtention d'une classe I molaire.

Effets recherchées par le PUL

- avancée mandibulaire
- recul ou freinage de la croissance maxillaire
- solliciter et/ou modifier la direction de croissance condylienne
- agrandir la boîte à langue.
- prévenir le SAHOS : Le PUL s'attèle en premier à corriger le sens sagittal grâce à son concept de libération occlusale. D'emblée on va dégager les VAS. Donc par l'augmentation de l'espace pharyngé postérieur on améliore la ventilation diurne et nocturne ce qui constitue le véritable « médicament » du syndrome médicale de la classe II L'augmentation du volume du carrefour aéro-pharyngé et l'amélioration de la compétence labiale favoriseraient la respiration nasale. La propulsion permet de réduire le risque d'apparition de collapsus des VAS dans le SAHOS en renforçant le tonus musculaire vélo-pharyngo-lingual. La déglutition atypique et l'interposition de la langue entre les arcades sont corrigées grâce à la rééducation linguale. Celle-ci serait favorisée par la faible rétention de la gouttière supérieure qui oblige la base de la langue à effectuer une ascension de façon à plaquer la gouttière maxillaire au palais. La répétition de ce processus participerait de plus à l'expansion de la boîte à langue ainsi qu'à la correction des béances qu'elles soient antérieures ou latérales. Il en résulterait une mastication plus efficace grâce à l'harmonisation des rapports squelettiques et à l'optimisation de l'occlusion .Selon Dr Callabe ; on sait que chez les enfants 75% de l'hormone de croissance est sécrétée pendant le sommeil profond. En améliorant le sommeil on corrige le syndrome et on harmonise la croissance, le développement de l'enfant est optimisé.
- libérer les contraintes musculaires freinant la croissance mandibulaire
- modifier la forme mandibulaire.

Principes d'action du PUL selon les typologies faciales :

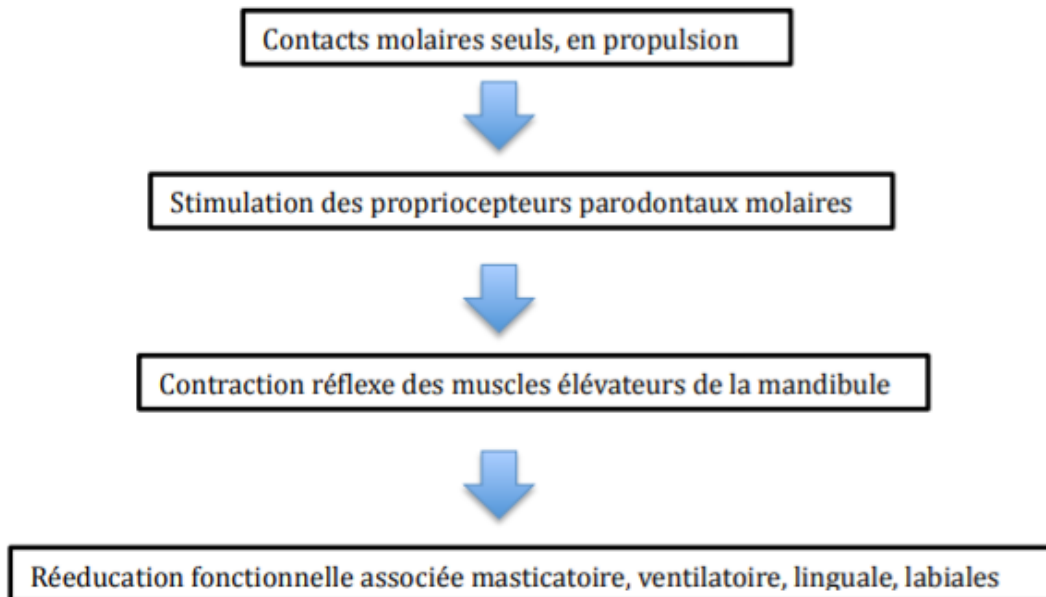
✓ Schéma de croissance dolycho-faciale

Les jeunes patients avec un schéma de croissance dolychofaciale présentent bien souvent une multi déficience (fonctionnelle d'origine ventilatoire, linguale, labiale et/ou masticatoire. L'objectif de ce propulseur sera de corriger cet environnement dysfonctionnel

- en favorisant le contact bilabial.
- en augmentant l'espace rétro-pharyngé.

- en incitant le patient à rester bouche fermée pour maintenir l'appareil. On pourra observer une amélioration de la ventilation nasale diurne et nocturne .l'appareil participera alors aussi à la prévention de l'apnée du sommeil.

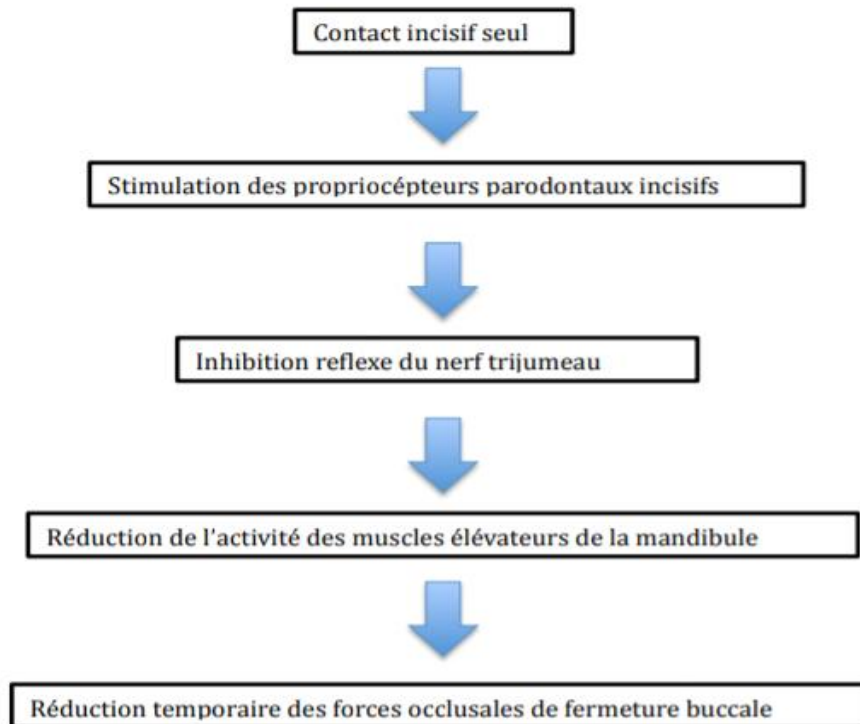
Avec la propulsion induite de l'appareil, on peut retrouver seulement un contact molaire. Le principe du PUL, d'après Dr CALLABE suit ce schéma thérapeutique :



✓ **Schéma mésofacial ou brachyfacial:**

Chez les patients préadolescent et/ou adolescent avec un schéma de croissance méso ou brachy-facial, la propulsion mandibulaire s'accompagne d'une désocclusion postérieure.

Le principe du PUL d'après Dr CALLABE suit ce schéma thérapeutique :



Ainsi, les seules forces actives sont celles du PUL. La propulsion concourt à l'égression naturelle des molaires, à la réduction de la supraclusion et à la correction de la Classe II.

Avantages du PUL

Les avantages décrits par le constructeur sont les suivants :

- confortable, car peu encombrant .
 - physiologique, par une propulsion souple. En effet, la liberté des mouvements en 3D que peut opérer le patient contraint moins l'ATM.
 - port diurne et nocturne, car il gêne peu l'élocution et reste esthétique.
 - s'adapte à toutes les typologies de classe II squelettique, notamment le schéma dolychofacial
 - corrige un déficit transversal maxillaire mais aussi mandibulaire.
 - le décolletage occlusal des gouttières sert à la fois de guide d'éruption et de maintien du Lee Way lors de la perte des dents déciduales pendant le traitement.
 - maintien du sens vertical.
 - rééducation de la fonction vésicatoire.
- rééducation linguale et labiale.

Inconvénients du PUL

Le PUL rapporte certains inconvénients :

- recul des incisives maxillaires ;
- version vestibulaire des incisives mandibulaire ;
- absence de correction des asymétries de position d'arcade-
- verrouillage précoce de la propulsion par des versions vestibulaires indésirables sur les incisives ;
- la mauvaise coopération des patients sur un dispositif amovible réduit son efficacité

DEROULEMENT DES SEQUENCES DE TRAITEMENT AVEC PUL

Le déroulement du traitement suit généralement 4 phases principales :

1. La correction des parafonctions.
2. L'harmonisation 4D des maxillaires avec la correction du sens transversal, Vertical et sagittal ainsi que les fonctions.
3. La phase d'alignement et de nivellement des arcades par un multi attache.
4. La stabilisation par une contention.

3.1.1.1.5. Le Twin Block (162, 163,164)

- **Définition :**

Un des appareils les plus populaires des deux dernières décennies, est le Twin Block (Figure 71). Développé par William J. Clark⁴² en Écosse en 1982, l'appareil a pour but de corriger la rétrusion mandibulaire en positionnant la mandibule antérieurement comme le FR2, le Bionateur, l'activateur et le Herbst.

- **Description :**

Le Twin Block est un appareil en deux composantes acryliques : inférieure et supérieure. L'appareil de l'arcade supérieure peut avoir une ou deux vis d'expansion au centre. Elles peuvent être activées selon le besoin au niveau transverse, une fois que la protrusion est obtenue. La dysharmonie de la dimension transversale du maxillaire par rapport à la mandibule peut être améliorée pendant la correction sagittale de la mandibule ou après. L'appareil est retenu à la dentition par deux crochets Adams sur les premières molaires et deux crochets boules entre les prémolaires. Au niveau occlusal,

Deux rampes en acrylique recouvrent la moitié linguale des dents postérieures, et sa portion mésiale se termine en un biseau avec une pente de 70° par rapport au plan occlusal.

L'appareil de l'arcade inférieure, avec une forme en fer à cheval en acrylique se termine au distal des prémolaires, et contient aussi deux crochets Adams sur les premières prémolaires inférieures, ainsi que des crochets boules entre les incisives. Les rampes d'acrylique à l'occlusal se terminent aussi avec un angle de 70° complémentaire à la pente de la rampe de l'appareil supérieur. Certains cliniciens modifient l'appareil en ajoutant un arc labial ou en allongeant l'acrylique au disto-lingual des molaires inférieures.

- **Principes d'actions :**

En se basant sur les principes de mécanisme de rétroaction proprioceptive sensorielle, Dr Clark⁴² initie une correction de la disharmonie à l'aide d'un plan incliné à 70°. Ce plan permet de guider la mandibule dans une direction antérieure et inférieure afin de promouvoir une fonction protrusive et ainsi obtenir une correction orthopédique.

- **Effets Squelettiques selon Mc Namara , Bacceti et Franchi**

- Allongement de la mandibule de 2,5mm.
- Pas d'effet sur le maxillaire.
- Une augmentation de la hauteur faciale inférieur-dento-alvéolaire.
- Proclinaison des incisives inférieures.
- Rétroclinaison des incisives supérieures.
- Un mouvement distal des molaires supérieures.
- Un mouvement extrusif des segments postérieurs inférieurs.

Finalement, ils ont conclu que les traitements avec un Twin Block, pendant le pic de croissance et aussi un peu après, en comparaison à un traitement fait plus tôt obtiendraient les résultats suivant :

- La correction molaire aurait une composante squelettique supérieure.
- Une augmentation de la longueur mandibulaire et du ramus plus importante.
- Une croissance condylienne avec une direction plus postérieure.

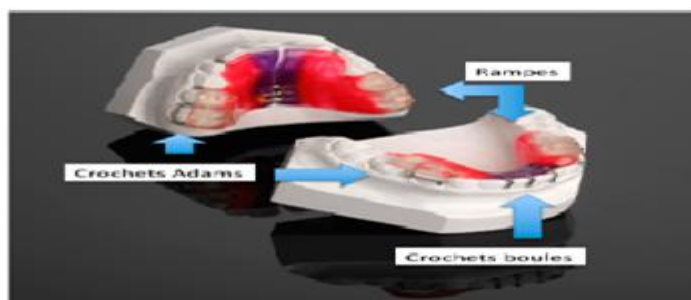


Figure 68: Le Twin Block (Adapté d'une image de Northstar Laboratory Inc)(149).

3.1.1.2. La croissance mandibulaire et le Distal Active Concept (DAC) ^(164,165)

- **Définition**

La thérapeutique du « distale active Concept » introduit de nouvelles séquences de traitement qui permettent une correction des malocclusions de classe II molaire, tout en créant un environnement favorable à l'expression de la croissance mandibulaire. Cette nouvelle approche thérapeutique permet de corriger les classes II d'Angle sans extraction orthodontique et sans auxiliaire extra-oral.

Le repositionnement mandibulaire obtenu par la propulsion de la mandibule, la sollicitation thérapeutique de l'unité dento-alvéolaire, zone gâchette du servo-système déclenchant le guidage mandibulaire et du jeu occlusal, sont les matrices fonctionnelles qui favorisent une croissance squelettique mandibulaire. Cette thérapeutique donne des résultats très rapides en terme d'activation de la croissance mandibulaire et donc la correction de la rétrognathie mandibulaire et par la suite l'augmentation des VAS. Elle est utilisée chez les enfants asthmatiques et respirateurs buccaux vu qu'elle encombre moins la bouche.

Le DAC comprend :

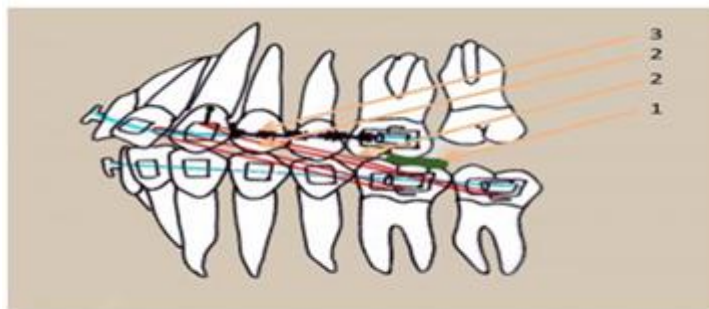


Figure 69:Description du DAC(166).

1. Des cales en ciment verre ionomère posées sur les molaires mandibulaires, qui permettent une désocclusion molaire et déverrouillent la croissance mandibulaire.
2. Des tractions intermaxillaires ou élastiques qui entraînent une propulsion mandibulaire.
3. Des ressorts sur l'arc, entre les canines et les molaires maxillaires, en compression, pour distaler les molaires maxillaires.

- **La croissance mandibulaire et le DAC :**

En thérapeutique DAC, l'intérêt de l'intervention en phase active d'éruption dentaire, et ainsi en phase de croissance alvéolaire, est l'expression du potentiel de croissance mandibulaire.

Selon Moss, la mandibule est divisée en six unités micro-squelettiques, qui répondent à une matrice fonctionnelle. La zone alvéolaire est l'unité ciblée par la thérapeutique DAC. Les factures qui

contribuent positivement à la réponse de croissance mandibulaire sont : le déverrouillage articulaire et antérieur par intermédiaire des cales, par l'activation de la matrice fonctionnelle musculaire et suppression de verrous occlusaux ; la sollicitation de la croissance maxillaire postérieure, au niveau tubérositaire, par intermédiaire des ressorts en compression ; l'activation de l'unité micro-squelettique dento-alvéolaire qui intervient dans la croissance basale de la mandibule ; l'étirement des muscles ptérygoïdiens latéraux, permettant à la mandibule d'ajuster sa position dans l'espace par la régulation de la croissance condylienne ; la conservation des dents, car l'amplitude de propulsion mandibulaire est limitée par la longueur maxillaire.

- **En denture mixte :**

Différentes études ont évalué la méthodologie DAC. L'analyse céphalométrique de Pancherz a permis d'objectiver un taux de croissance de 11 % par l'avancée de Pogonion (Pog). Selon Pernier et al, et Archer et al.

La croissance mandibulaire est deux fois plus significative en DAC que dans un groupe non traité présentant les mêmes anomalies initiales. Les mêmes études démontrent que la croissance est aussi plus significative qu'avec un activateur associé à une force extra-orale.

Archer et al. Annoncent qu'en DAC, 89 % de la correction du surplomb incisif est due à contribution squelettique et 11 % de correction dento-alvéolaire.

Le Goff et al. Dans leur étude d'investigation d'effets dento-squelettiques avec traitement par monobloc et forces extra-orales, montrent une correction du surplomb avec 55 % de contribution squelettique et 45 % de participation dento-alvéolaire.

Aknin et al ont démontré une stabilité de la croissance mandibulaire obtenue en phase active durant la phase de contention.

Le taux de croissance mandibulaire est deux fois plus important en denture mixte qu'en denture adolescente (Aknin JJ, Gebeile S). L'étude montre qu'on peut obtenir jusqu'à 7 mm d'avancée de Pog en denture mixte traité avec DAC. La différence de réponse mandibulaire au traitement en Edgewise montre qu'on ne peut obtenir que 4 mm d'avancée du Pog en denture adolescente.

- **En denture adolescente :**

L'analyse de Pancherz exprime la croissance mandibulaire par l'avancée de Pog et l'augmentation de la diagonale mandibulaire.

La croissance mandibulaire est obtenue indépendamment du schéma facial (El-Medawar L, Lassiaz F). Plusieurs auteurs montrent que la dimension verticale n'est pas aggravée par le DAC : rotations anti-horaires comparables à celles du groupe contrôle non traité.

Ceci s'explique grâce au port limité dans le temps des élastiques de classe II. La rotation mandibulaire dans le sens anti-horaire est souhaitable à la correction de classe II squelettique. Dans une étude de Metrop (2000) basée sur l'analyse de Pancherz pour évaluation de la réponse mandibulaire en thérapeutique DAC versus Edgewise, le Pog avance de 4 mm en DAC et de 2,4 mm en Edgewise dans des sujets du même âge.

3.1.2. Augmentation de la dimension transversale des maxillaires

3.1.2.1. Disjonction maxillaire

3.1.2.1.1. Généralités^(167,168)

Les maxillaires (droit et gauche) sont des os d'origine membraneuse, participant à la formation des fosses nasales, du palais osseux et du plancher de l'orbite. La suture médiane est distendue et stimulée par la langue dont la position naturelle est haute, plaquée derrière les incisives, approximativement au niveau du foramen naso-palatin. Selon la théorie de Moss-Salentijn et Melvin, ou théorie des matrices fonctionnelles, les structures du squelette facial s'adaptent à leur fonction, répondant aux pressions et tensions des organes en croissance et des postures musculaires. L'association entre morphologie palatine (palais ogival) et ventilation buccale est ainsi bien connue des orthodontistes.

La disjonction maxillaire est un traitement orthopédique qui cherche à disjoindre les sutures intermaxillaire et inter-palatine médianes, non synostosées chez l'enfant, et à augmenter ainsi le diamètre transversal de l'arcade dentaire supérieure, du palais osseux et du plancher des fosses nasales. Favorisant ainsi une respiration nasale -ventilation physiologique - et donc éviter le risque de développer un SAHOS chez l'enfant.

- **Moment d'intervention** ⁽¹⁶⁹⁾

Ce traitement peut être mené à partir de l'âge de 4 ans, quand toutes les dents temporaires ont fait leur éruption et quand l'enfant peut se montrer coopérant. La disjonction maxillaire peut être prescrite jusqu'à la synostose de la suture médiane à la puberté, avec une variabilité individuelle et un dimorphisme sexuel une ossification des sutures médianes peut être observée chez la jeune fille dès l'âge de 11 ans, contrairement aux garçons dont $\frac{1}{4}$ présente encore une suture intermaxillaire ouverte entre 14 et 16 ans.

- **Contention :**

La correction d'un déficit transversal avec disjonction orthopédique est sujette à la récurrence. Une hypercorrection accompagnée d'une contention sont indispensables, afin d'accompagner la régénération osseuse au niveau de la suture médio palatine.

3.1.2.1.2. Types de disjonction maxillaire ^(169, 170, 171,172)

❖ **Disjonction rapide :**

Avec l'âge, les interdigitations de la suture palatine deviennent de plus en plus nombreuses et profondes et la résistance à l'expansion des tissus en périphérie augmentée également. L'usage de forces relativement élevées devient alors nécessaire afin de séparer les deux portions du maxillaire et ainsi provoquer l'ouverture de la suture palatine.

La DMR est donc recommandée en fin de denture mixte et en denture permanente.

La disjonction nécessite un appareil métallique disposant d'un vérin, le disjoncteur, qui est scellé sur les molaires supérieures (molaires temporaires ou permanentes en fonction de l'âge et de la situation clinique). Cet appareil est réalisé en laboratoire, à partir d'empreintes, et demeure fixe pendant toute la durée de son activation et de la consolidation ostéo-muqueuse. Le disjoncteur est scellé par l'intermédiaire de bagues métalliques ou de gouttières transparentes, et l'activation se fait, chaque soir, par la famille grâce à une clef. Le patient ressent initialement une gêne due à l'encombrement de l'appareil, puis une tension à chaque tour de clé, mais l'activation n'est pas douloureuse.

Chaque quart de tour d'activation correspond à 0,25 mm d'expansion du vérin et la durée d'activation dépend de la prescription de l'orthodontiste (au maximum jusqu'au contact de la cuspside palatine des molaires maxillaires avec la cuspside vestibulaire des molaires antagonistes).

Ainsi, au bout de 2 à 5 semaines d'activation quotidienne, l'expansion palatine est obtenue, générant un espace inter-incisif, témoin de la disjonction des maxillaires droit et gauche ; cet espace (diastème) à tendance à se fermer spontanément, en 6 semaines environ, avec l'apposition osseuse médiane. La maturation osseuse et muqueuse nécessitant 6 à 12 mois, l'appareil doit être laissé en place, en position bloquée, après son activation finale.

Trois photos sont illustrées en figure 70 et montrent l'effet d'expansion transversale du disjoncteur.



Figure 70: Vue occlusal maxillaire de disjonction maxillaire rapide chez un patient de 11ans de gauche à droite(172).

- **Type Hyrax :**

D'après Mc Namara il s'agit de l'appareil d'expansion rapide monté sur bagues le plus utilisé. Les dents porteuses sont le plus souvent les 1^{ères} molaires permanentes ou les premières prémolaires ou les premières molaires lactéales. Au centre se retrouve un vérin en acier inoxydable comme le reste du dispositif. On peut retrouver des arcs palatins et vestibulaires d'incorporés pour augmenter la rigidité du dispositif.



Figure 71: Appareil d'expansion sur bagues de type Hyrax(120).

- **Type Haas :**

L'ancrage est similaire au précédent dispositif, en revanche le vérin est incorporé à deux plaques en résine acrylique qui viennent en contact de la muqueuse palatin. Pour Haas (1961), le fait d'ajouter des plaques en résine permet une action mieux répartie en générant des forces sur l'ensemble dento-squelettique et en évitant la trop forte version vestibulaire des dents. Cependant, dans des cas occasionnels, une inflammation du tissu palatin peut apparaître par défaut d'hygiène.



Figure 72:Appareil d'expansion sur bague Haas(120).

- **Autres auxiliaires :**

A partir du modèle de base du disjoncteur à vérin, il a été réalisé de nombreuses modifications dans sa construction selon les auteurs, selon les effets souhaités. (Langlade)
Ici ne sont présentées que quelques modifications possibles, dans un but d'exemple, non exhaustif



Figure 73 : Expander type Haas avec recouvrement acrylique des dents(120).



Figure 74: Mohonly expander avec action d'expansion antérieure(120).

❖ Disjonction lente :

Se déroule sur plusieurs mois. Elle consiste en l'application des forces légères et continues provoquant un élargissement de la suture sans rupture ; elle peut être réalisée par un quad' hélix, un arc à boucles ou une plaque palatine munie d'un vérin central.

Elle est recommandée chez les sujets pré-pubertaires où l'application de forces faibles (2 à 4 livres de pression transmises à la suture) à un taux de 1 mm / semaine sont suffisantes donc en denture lactéale ou début de denture mixte. Elle ne provoque pas l'apparition d'un diastème inter-incisif. Elle entraîne une certaine ouverture de la suture palatine, mais des effets dentaires importants sont également observés (50 % effet squelettique / 50 % effet dentaire).

L'usage de forces élevées chez les jeunes enfants de moins de 7 ans risque de provoquer une déformation des structures faciales, surtout dans la région nasale, l'expansion palatine rapide (EPR) est alors à éviter chez ces patients.

D'après Gill, l'expansion lente produirait moins de résistance des structures péri maxillaires, une minéralisation progressive respectant l'intégrité physiologique de la suture, tout en réduisant les effets négatifs des forces orthopédiques lourdes. Certains auteurs considèrent même ce mode d'expansion plus stable car il permet une ré-ossification ainsi qu'un développement vasculaire concomitant à l'expansion suturale.

• Le Quad-Hélix :

C'est un appareil fixe d'expansion transversale. Il comprend :

- ✓ Quatre boucles, les hélix : deux antérieurs et deux postérieurs.
- ✓ Une anse palatine qui ne doit pas dépasser la papille rétro-incisive.
- ✓ deux bras latéraux ajustés au collet des dents des secteurs latéraux jusqu'à la face palatine canine. L'appui canin permet d'augmenter l'action orthopédique.

Il est fixé sur 2 bagues disposées sur les premières molaires permanentes.



Figure 75:Quad-Hélix chez enfant de 7 ans(170).

Les hélix antérieurs ne doivent pas dépasser la face mésiale des premières molaires temporaires.

Les hélix postérieurs doivent être façonnés parallèlement à la voûte palatine sans faire un angle de plus de 45° par rapport au plan d'occlusion.

Il reste un moyen thérapeutique dont l'efficacité n'est plus à démontrer, essentiellement dans les cas d'articulé croisé postérieur uni ou bilatéraux. Le caractère fixe, contrairement à la plaque à vérin central, permet d'avoir une action indépendante de la motivation de l'enfant.

Les forces légères exprimées par le Quad-Hélix, semblent essentiellement induire un déplacement dento-alvéolaire associé à un effet sur la suture palatine (effet orthopédique proprement dit) plus ou moins important selon les études.

Il est utilisé dans de nombreux cas d'endo-alvéolie par expansion alvéolaires et d'endognathie légère par expansion basale.

L'activation du quad-hélix est réalisée par le chirurgien-dentiste. Elle se fait d'emblée afin de favoriser l'action orthopédique. Il existe deux moyens d'activation du quad-hélix : l'activation conventionnelle et l'activation sur un gabarit.

- L'activation conventionnelle est réalisée avec une pince 3 becs. Elle ne doit pas se faire directement en bouche afin de contrôler l'intensité des déformations apportées. Avec la pince trois becs il faut d'abord pincer l'anse antérieure. Cette première activation permet l'expansion molaire et engendre une rotation mésio-palatine des molaires. Il faut ensuite pincer les portions d'arc entre les hélix. Cette deuxième activation permet l'expansion antérieure au niveau des bras latéraux et entraîne une rotation disto-palatine des molaires.

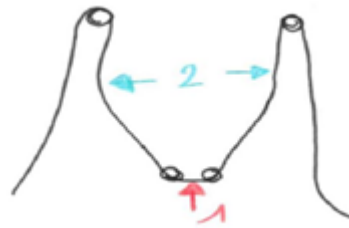


Figure 76: Schéma de l'activation d'un quad-hélix à l'aide d'une pince 3 becs(173).

L'activation sur Gabarit a été décrite en 1995 par S.Kholoki. Le réglage du quad-hélix se réalise après avoir déterminé la forme d'arcade finale souhaitée selon les différents types proposés par Ricketts. Elle est choisie en fonction de l'expansion antérieure et postérieure nécessaire à l'alignement des dents et au rétablissement de l'occlusion. Avant l'activation il faut placer le gabarit adéquat sur le moulage inférieur et marquer l'emplacement de la face mésiale des molaires inférieures. La face mésiale des bagues du quad-hélix est placée à 3 mm derrière cette marque, les tubes molaires doivent être parallèles au plan sagittal médian.

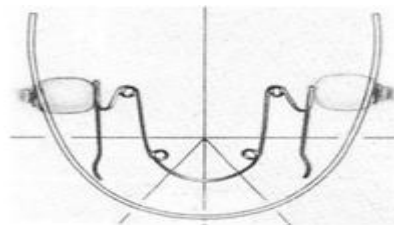


Figure 77: Activation d'un quad-hélix sur gabarit(173).

L'expansion du maxillaire doit être réalisée jusqu'à ce que les cuspides palatines des dents maxillaires soient approximativement en correspondance avec les cuspides vestibulaires des dents mandibulaires. Cette légère hypercorrection est nécessaire car il y a souvent une petite récidive.

- **La plaque à vérin :**

C'est un des principaux dispositifs utilisés pour résoudre une dysmorphose dans le sens transversal. La plaque à vérin va permettre, par son action sur la suture palatine médiane, une disjonction du maxillaire.

C'est un appareil amovible constitué d'une partie en résine qui a la forme du palais, d'un vérin médian activé d'un tour de clé toutes les semaines (soit 0,25 mm) et de crochets pour le maintien de l'appareil. Cette thérapeutique ne sera efficace que si le port de la plaque est permanent. L'enfant doit, en effet, porter l'appareil de jour comme de nuit, même pour manger. Il l'enlèvera uniquement pour se laver les dents. La plaque à vérin nécessite une participation des parents et une motivation de l'enfant.

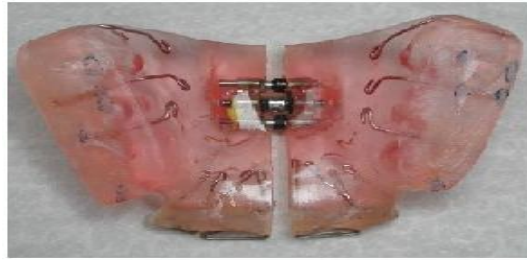


Figure 78:Plaque à vérin(173)

L'activation doit s'arrêter lorsque la dimension transversale est légèrement sur-correcte. A ce moment-là, la plaque est portée en l'état pour la stabilisation. A la fin de la stabilisation le port nocturne est suffisant.

Si on observe une anomalie de cinétique, une latéro-déviations, des plans de surélévation sur ces plaques peuvent être réalisés (recouvrement en résine des faces occlusales des molaires). Ils permettent de lever le verrouillage de l'articulé et donc de rétablir une occlusion normale. Ce recouvrement peut se faire unilatéralement lorsque l'articulé inversé n'est présent que d'un seul côté.

Notons que, selon les travaux d'Erdinc, l'extension transversale par plaque palatine est deux fois plus lente que celle réalisée par un quad-hélix mais elle s'accompagne de mouvements de versions molaires moins parasites.

❖ **Disjonction ultra rapide :**

Elle est effectuée en une seule séance, sous anesthésie locale, elle permet d'obtenir jusqu'à 9mm d'expansion en une heure et trente minutes.

Cette technique est de plus en plus délaissée car la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que les forces délivrées, de l'ordre de 4,5-9 Kg, sont anti-physiologiques et provoquent la lacération et l'hémorragie au niveau de la suture.

3.1.2.1.3. Indication de la disjonction maxillaire

La disjonction maxillaire trouve son indication dans les cas d'insuffisance de développement transversal naso-maxillaire, se manifestant généralement par un palais étroit, profond et ogival, un encombrement dentaire (fort chevauchement dentaire ou retard d'évolution des dents, retenues en position haute par manque de place) ou une inversion des relations dentaires postérieures (dites linguocclusions ou « occlusions inversées », qui peuvent être uni ou bilatérales). Et des troubles fonctionnels tels que la constriction des voies pharyngées, une résistance nasale augmentée et des troubles de la position de la langue provoquant une constriction des voies rétrolinguales et une respiration buccale.

3.1.2.1.4. Contre-indications de la disjonction maxillaire

- ✓ Un patient présentant une maladie d'ordre général tel que le diabétique, du fait de la difficulté de la réorganisation osseuse au sein de la suture médio-palatine après expansion qu'il présente, est déconseillé de toute disjonction tout en sachant que cette dernière s'apparente à une intervention chirurgicale : la distraction.
- ✓ Les porteurs de fentes labio-palatines qui s'accompagnent très souvent de troubles de l'audition, des études bien que rares, ont prouvées que l'expansion était à l'origine de l'aggravation de la surdité.
- ✓ Les patients avec un parodonte fragilisé présentant une corticale vestibulaire fine avec risque de déhiscence, de fenestration radiculaire.

- ✓ Des patients non coopérants ainsi que leur famille : ne comprennent jamais comment activer le disjoncteur.
- ✓ Absence de croissance et probablement synostose de la suture médio-palatine précoce.

3.1.2.1.5. Effets de la disjonction maxillaire

- ✓ Le premier effet de la disjonction est l'expansion squelettique des maxillaires qui peut être mise en évidence par un examen scanner, mais cette expansion maxillaire n'est jamais purement orthopédique : il est constaté 38% d'expansion squelettique par action sur la suture palatine médiane, 13% de l'expansion alvéolaire par apposition vestibulaire et résorption palatine et 49% de vestibulo-version parasite des dents.
- ✓ Augmentation significative de la section des fosses nasales et une réduction de la résistance nasale de 36,2 % à 45 %, avec cependant une grande variabilité individuelle, vraisemblablement en raison de différences d'épaisseurs des muqueuses ou de l'anatomie nasale.
- ✓ Elévation de la langue, qui se plaque contre la voûte du palais et contribue à dégager l'oropharynx (mesure sur imagerie cône-beam tridimensionnelle).
- ✓ Ascension de l'os hyoïde mesurée sur téléradiographie de profil.
- ✓ Une ouverture de la suture médio-palatine et par conséquent une augmentation du périmètre d'arcade et correction des relations occlusales transversales
- ✓ Une augmentation de la perméabilité des voies aérifères supérieures. Cet effet est sûrement dû à l'élargissement des fosses nasales.
- ✓ Les signes de ventilation buccale peuvent se réduire après correction morphologique de l'endognathie maxillaire et correction fonctionnelle de la ventilation buccale.

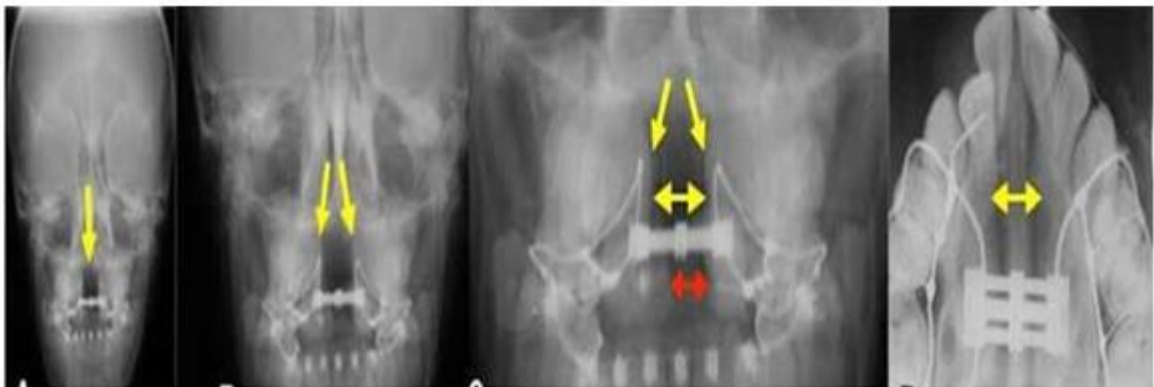


Figure 79: Augmentation du diamètre nasale par ouverture de la suture inter palatine(171).

3.1.2.2. Disjonction mandibulaire⁽¹⁶⁹⁾

❖ Le bi-hélix

Contrairement aux appareils précédents, celui-ci possède une action non pas sur le maxillaire mais sur la mandibule. Il permet son expansion transversale et une disto-version des molaires. Il est constitué de deux bagues scellées sur 36 et 46, d'un arc lingual en fil cobalt avec deux hélix en regard du collet des molaires temporaires.

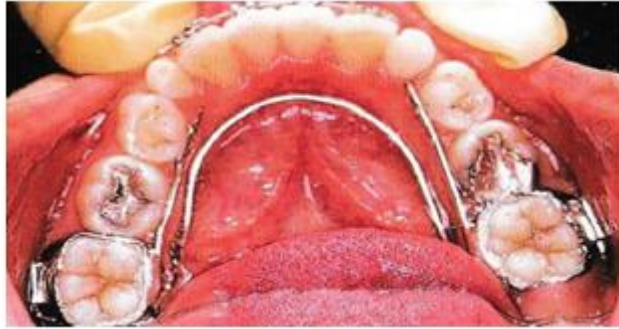


Figure 80:Bi-hélix(171).

L'augmentation de la distance inter-molaire est obtenue grâce à l'activation de l'arc lingual. L'écartement des secteurs latéraux est contrôlé par les bras latéraux. Notons que cet appareil est surtout utilisé dans le traitement du syndrome de Brodie, et permet d'augmenter le périmètre d'arcade inférieure, par conséquent augmenter le volume de la boîte à langue tout en évitant son refoulement postérieur qui peut générer des troubles de ventilation et l'installation d'un SAHOS.

3.1.3. Stimulation de l'avancée maxillaire ^(174, 175,176)

Plus de 50 % des classes III ont pour origine principale une « insuffisance maxillaire ». Ces différentes entités cliniques sont bien individualisées par les analyses téléradiographiques de Delaire-Salagnac et elles nécessitent des protocoles thérapeutiques spécifiques, il faut choisir le moment optimal pour débiter le traitement afin d'obtenir les meilleurs résultats.

D'après les recherches de Franchi, Baccetti et McNamara indiquent qu'un changement significatif est probable si le traitement est débuté avant 8 ans.

Suite à cet avancement maxillaire, la langue pourra reprendre sa position physiologique haute et jouer son rôle morphologique sur le maxillaire et permet aussi une meilleure ventilation.

Toutefois, après l'âge de 3 ans le traitement par masque facial orthopédique s'impose.

❖ Le masque de Delaire

Le masque de Delaire est probablement l'appareil le plus reconnu dans le traitement orthopédique des dysmorphoses de classe III d'origine maxillaire.

La technique a été décrite en 1969 par Delaire (appareil amovible à action orthopédique et bien codifié par Verdon et Salagnac. Elle consiste en l'application d'une force orthopédique à action postéro-antérieure par l'intermédiaire d'une protraction maxillaire le plus tôt possible avant 9 ans parce que plusieurs études confirment que les plus jeunes patients semblent mieux répondre et pour une durée de traitement plus courte (en denture temporaire ou début de denture mixte).

Les patients traités en denture mixte tardive montrent une réponse squelettique de moindre degré associée à une compensation alvéolo-dentaire plus importante.

▪ Description :

Il est fait d'un appui frontal relié à une mentonnière par deux tiges métalliques latérales. Au niveau de la ligne commissurale, est soudé un arceau qui permet d'accrocher les élastiques qui exerceront la force de traction antérieure. Il peut s'adapter dans le sens de la hauteur et de la largeur. Ces élastiques sont accrochés de l'autre côté à un appareil intra-buccal qui est le plus souvent : Double arc de Theuveny très rigide, soudé sur deux bagues molaires. L'arc palatin est ajusté au collet des dents et un

arc vestibulaire qui doit être mis au moins à 1 mm en avant de la face vestibulaire des dents pour permettre l'expansion du prémaxillaire.



Figure 81: Double arcs de Theuveny sur bagues(177).

Si la hauteur coronaire ne le permet pas, les tractions postéro-antérieures du masque facial de Delaire, Raymond propose une gouttière de disjonction scellée comportant un plan de sur occlusion molaire et prémolaire et des crochets antérieurs permettant le port d'élastiques dont la résine recouvre les faces occlusales vestibulaires et palatines des prémolaires supérieures jusqu'aux canines. Les tractions peuvent être exercées sur un disjoncteur à 4 bagues

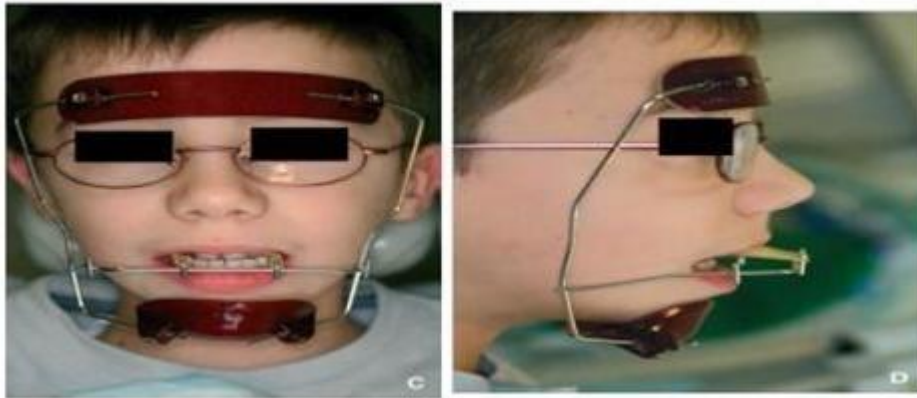


Figure 82: Le Masque de Delaire(177).

▪ **Utilisation :**

La force de traction délivrée par les élastiques doit varier selon l'âge du patient et selon la sévérité du décalage. Pour Vess, les élastiques seront mis en chaque côté pour symétriser les forces. La force sera faible pour un enfant âgé de 5 ans : 150 à 200 grammes par côté pour un enfant plus âgé les forces peuvent atteindre 600 grammes de chaque côté.

Delaire estime que les forces de traction ne doivent pas dépasser 1500 g, le plus souvent elles se situent entre 800 et 1 000 g (400 à 500 g par côté).

Les tractions élastiques doivent être orientées en bas et en avant de 20 à 30° sous le plan d'occlusion afin d'éviter une rotation antihoraire du plan d'occlusion.

Selon Raymond, la finalité de cet appareil est de donner au plan occlusal une orientation compatible avec l'exercice de la mastication physiologique.

L'appareil doit être porté 12 à 14 heures par jour pendant 10 mois. Essentiellement nocturne pour obtenir un déplacement des maxillaires. Des études ont montré que, dans les premières heures du sommeil, il existe une poussée d'hormones de croissance et c'est à ce moment-là que l'on constate la plus grande efficacité des appareils orthopédiques. Il ne nous semble pas nécessaire de faire porter ce masque 24h/24.

Des tractions douces et constantes sont préférables à des tractions brutales qui sont douloureuses et qui provoquent une sidération des zones de croissance et donc un effet paradoxal négatif.

Il faut toujours hyper corriger le déplacement maxillaire de quelques millimètres, car au cours des mois suivants, il existera toujours un petit recul.

Il est conseillé, une fois le résultat acquis, de stabiliser encore pendant 2 mois le déplacement à l'aide de tractions moins fortes que précédemment.

Dans tous les cas il faut, non seulement obtenir l'avancée du maxillaire, mais aussi le bon développement de ses parties antérolatérales.

❖ Le masque de petit

Le masque de petit est une variante du masque de Delaire : l'appui frontal est relié à une mentonnière articulée par le biais d'une tige centrale. Les élastiques sont fixés de chaque côté grâce à une arbalète dont la hauteur est réglable sur toute la longueur de la tige.

Ce masque est surtout indiqué chez les enfants qui ont un sommeil agité afin d'éviter toute déviation de la traction maxillaire.

▪ Cette traction engendre :

- **Au niveau squelettique** : une avancée et une bascule du maxillaire autour de la suture fronto-maxillaire.

- **Au niveau dento-alvéolaire** : une mésialisation de l'arcade maxillaire avec vestibuloversion de l'incisive, une légère égression molaire selon la direction de la traction.

- **Au niveau esthétique** : une amélioration des rapports labiaux et une réduction de l'aplasie faciale.

L'appui mentonnier a une légère action de freinage de la croissance mandibulaire. Le masque de Delaire provoque une légère postéro-rotation mandibulaire entraînant ainsi un abaissement et un recul de la mandibule avec augmentation de la hauteur faciale inférieure antérieure.

Certains auteurs ont proposé d'associer une disjonction maxillaire pour potentialiser l'effet de la protraction maxillaire : ils observent en effet le manque de développement transversal très souvent retrouvé dans les classes III squelettiques avec un articulé croisé bilatéral postérieur. De plus, la disjonction permettrait de rompre plus facilement les sutures circum-maxillaires et inter-maxillaires et faciliterait ainsi la protraction maxillaire.

En 2015, FOERSCH et al réalisent une revue systématique et méta analyse sur le traitement des classes III par masque facial, associé ou non à une disjonction maxillaire. Ils concluent qu'il n'existe pas de différences significatives entre la protraction seule et la protraction combinée à la disjonction maxillaire, à l'exception des effets dento-alvéolaires qui seraient plus importants sans disjonction préalable (notamment la vestibuloversion incisive).



Figure 83:Le masque à appui fronto-mentonnaire(177).

- **Les effets :**

- **Les effets orthopédiques :**

Une traction antérieure et une bascule antérieure du maxillaire ; il y a donc un changement d'orientation du maxillaire par rapport à la base du crâne de sorte que le point A a bougé antérieurement en moyenne de 1,11mm (+0,2 à 2,02) et l'angle SNA a augmenté en moyenne de 1,08° (+0,26 à 1,90).

- **Les effets fonctionnels :**

Un agrandissement antéro-postérieur et transversal du maxillaire ainsi qu'un changement du profil des tissus mous et une manifeste augmentation des VAS dans les espaces aériens supérieurs et les espaces aériens moyens.

L'expansion postéro-antérieure favorise la perméabilité nasale améliorant ainsi la fonction de ventilation.

Avancement du maxillaire augmente la capacité de la voûte palatine, la langue s'élève en position physiologique.

- **Les effets esthétiques :**

Une amélioration de l'esthétique faciale grâce à une amélioration des rapports inter-labiaux.

Comblement des creux para nasaux.

Amélioration du profil.

- **Les effets orthodontiques :**

Une bascule horaire du plan d'occlusion par ingression des molaires supérieures et égression relative des molaires inférieures.

Au niveau de l'arcade alvéolo-dentaire maxillaire, un glissement mésial (effet tiroir) sur la base maxillaire avec vestibuloversion des incisives.

Au niveau de l'arcade alvéolo-dentaire inférieure, un glissement distal par rapport à la base osseuse mandibulaire avec linguoversion des incisives.

3.1.4. Libération des voix aériennes par chirurgie ^(178,179)

3.1.4.1. L'uvulo-pharyngoplastie

L'uvulo-pharyngoplastie n'est que très rarement utilisée chez l'enfant. Elle n'est envisagée que chez des enfants avec hypotonie marquée des muscles pharyngés, comme chez les enfants avec syndrome de Down ou avec paralysie centrale ; ou chez des enfants obèses ou avec du tissu mou pharyngé très abondant.

3.1.4.2. Uvulopalatoplastie au laser (LAUP)

Le LAUP est devenu de plus en plus populaire pour traiter le ronflement grâce des taux de succès initiaux intéressants. La procédure est moins invasive et la récupération plus facile qu'avec l'UPPP.

3.1.4.3. Réduction de la langue avec radiofréquence

La réduction de la langue avec radiofréquence est une procédure peu invasive ne prend que quelques minutes, sans douleur, et la récupération est rapide. Les douleurs postopératoires sont relativement minimales et bien contrôlées par des analgésiques. Les patients peuvent reprendre leurs activités le lendemain de l'intervention.

Elle s'impose en cas d'une langue plus grosse ou macroglossie qui favorise l'obstruction de l'oropharynx et donc risque d'apparition du SAHOS.

3.1.4.4. Reconstruction nasale

Certaines interventions comme la naso septoplastie, l'ablation des cornets ou turbinectomie, la polypectomie nasale ou la reconstruction des cartilages du nez peuvent être indiquées chez les patients atteints d'obstruction nasale et qui présentent une difformité fonctionnelle à ce niveau

Elles améliorent le passage de l'air par voie nasale ce qui est important compte tenu de l'impact de la respiration buccale sur le développement de la face et donc la prévention du SAHOS.

3.1.4.5. Ablation des amygdales

L'hypertrophie des amygdales et des adénoïdes peut contribuer à l'obstruction des voies respiratoires au niveau du nasopharynx et de l'oropharynx. Cela est particulièrement vrai chez les enfants et les adolescents.

Des amygdales peu hypertrophiées peuvent toutefois, dans un pharynx étroit, provoquer ou majorer le syndrome obstructif. Et pour cela il faut programmer l'enfant pour une amygdalectomie afin de prévenir l'installation du SAOS chez l'enfant, ainsi de favoriser la respiration nasale et le développement harmonieux facial

3.2. En évitant de diminuer les voies aériennes supérieures

se fait par l'adoption de mesures hygiéno-diététiques, par la rééducation de certaines fonctions et par la diminution des extractions dentaires.

3.2.1. Mesure hygiéno-diététique et comportementales ^(180,181)

Les méthodes hygiéniques visant à prévenir ou limiter les facteurs d'obstruction pharyngée sont rarement suivies par le patient.

Ces méthodes doivent être proposées systématiquement en première intention chez les enfants ayant risque de développer un SAHOS.

Il convient d'exposer quelques règles claires, simples et précises :

- Sensibiliser les mamans à privilégier l'allaitement maternel au moins les six premiers mois permet un meilleur développement des bases osseuses et l'harmonie entre ces bases et les dents. Si l'allaitement est impossible, la position du bébé alimenté au biberon doit être modifiée et verticalisée pour entraîner un maximum de propulsion mandibulaire.
- S'accorder un nombre d'heure de sommeil suffisant.
- Dans la mesure du possible, éviter de donner à l'enfant les somnifères, benzodiazépines, opioïdes, hypnotiques.
- Eviter de laisser l'enfant dormir dans des positions bronchogènes comme la position dorsale. La position latérale durant le sommeil permet de réduire les épisodes d'apnées par rapport au décubitus dorsal en limitant le collapsus pharyngé.
- Minimiser l'apport calorique lors du repas du soir.
- En cas de surpoids, rétablir une alimentation correcte (adresser éventuellement à un diététicien), Toute perte de poids est bénéfique, moins par la réduction de l'infiltration graisseuse péri pharyngée que par la diminution de l'effet délétère intrinsèque de l'excès de graisse viscérale.
- les facteurs environnementaux susceptibles de favoriser des allergies ou les infections ORL seront à contrôler (la fumée de cigarettes (tabac passif), allergènes).

3.2.2. Education fonctionnelle (182,183, 184,185)

Les enfants qui ont une hypotonie musculaire, respiration buccale et une position basse de la langue, ont tendance de développer un SAHOS.

Pour aider ses enfants à prévenir ce syndrome, on a recours à la rééducation de la ventilation, de la posture linguale et labiale qui permet de renforcer le tonus vélo-pharyngo-lingual, libérer les contraintes musculaires freinant la croissance maxillaire et mandibulaire et améliorer la ventilation nasale diurne et nocturne donc participera à la prévention de l'apnée du sommeil.

- **Moyens d'éducation :**

Cette éducation fonctionnelle, ou éducation neuromusculaire se divise en deux types :

- l'éducation neuromusculaire active, appelée myothérapie fonctionnelle qui fait intervenir le psychisme de l'individu
- l'éducation neuromusculaire passive, grâce à des appareillages. Ces différentes thérapeutiques loin de s'opposer peuvent au contraire se compléter et interagir ensemble.

- ❖ **L'éducation neuromusculaire active ou myothérapie fonctionnelle**

L'éducation neuromusculaire active consiste à modifier une activité motrice habituelle en faisant appel à la volonté du patient :

- mouvement volontaire répété consciemment
- création d'un nouvel automatisme.

Le tout réalisé par l'entraînement régulier par une multitude d'exercices visant les différentes chaînes musculaires et fonctions orofaciales.

- ❖ **L'éducation neuromusculaire passive**

Le passage entre éducation active et passive se fait grâce à des dispositifs d'éducation fonctionnelle qui sont un moyen mnémotechnique pour aider à la conscientisation par le patient de la correction de ses dysfonctions.

Les appareils d'éducation neuromusculaire passive contribuent à la correction des dysfonctions en modifiant les stimuli proprioceptifs de l'enfant, les positions linguale et labiale ou les relations entre les sangles musculaires et les arcades dentaires.

Il en existe de deux sortes, ceux dédiés uniquement à la rééducation et ceux à double action rééducation et activateur de croissance :

- **Les dispositifs dédiés uniquement à la rééducation:**

- ❖ **L'Enveloppe Linguale Nocturne ou ELN :**



Figure 84:Enveloppe linguale nocturne(173).

- ❖ **La grille anti-suction :**



Figure 85:Grille anti-suction(173).

- ❖ **L'écran buccal ou oral :**



Figure 86:Ecran buccal ou oral(173).

❖ La « perle » de Tucat ou « guide-langue ».



Figure 87:La « perle » de Tucat ou « guide-langue ».(173)

• **Dispositif dédié à la rééducation et l'activation de croissance :**

❖ **Les gouttières d'éducation fonctionnelle :**

Combinent à la fois des dispositifs passifs et des exercices de rééducation actives. Ces gouttières visent à :

- Rééduquer la fonction péri-orale dans sa globalité
- libérer la croissance mandibulaire
- supprimer les contraintes sur les arcades dentaires, les bases osseuses et les ATM, permettant une légère expansion.



Figure 88:Gouttière d'éducation fonctionnelle.(173)

3.2.3. Eviter la rétraction maxillaire par forces extra-buccales(FEB) :

Chez les enfants présentant des troubles ventilatoires comme les asthmatiques, Le recul du maxillaire par les forces extraorales dans les cas des classe II à responsabilité maxillaire peut provoquer un refoulement de la langue et diminuer le volume des VAS. Donc, on doit éviter les traitements de classe II à responsabilité maxillaire par force extra buccale à traction postérieure chez les enfants qui ont les signes du SAHOS parce' ils peuvent entraver la respiration.

3.2.4. Eviter l'extraction des dents ^(186, 187,188)

L'impact de la modification du périmètre d'arcade dentaire sur les voies aériennes supérieures (VAS) est important à connaître en orthopédie dento-maxillo-faciale car il conditionne la corrélation entre la diminution de dimension des VAS et le développement d'un syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

Les extractions orthodontiques, notamment de prémolaires, et la rétraction des incisives avec fermeture des espaces diminuent le périmètre de l'arcade dentaire, donc diminue le volume disponible pour la langue qui va prendre une position plus postérieure et diminuer les voies aériennes supérieures.

Certains auteurs ont retrouvé une diminution du volume des VAS, après extraction de prémolaires, tandis que d'autres ne trouvaient pas de diminution des VAS après extraction de prémolaires une fois la rétraction incisive terminée. En ce qui concerne la prise en charge des agénésies dentaires, l'absence de dents permanentes peut conduire à une diminution du diamètre transversal du maxillaire et ainsi des cavités nasales.

**PARTIE 2 : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA QUALITE DU
SOMMEIL CHEZ L'ENFANT**

PARTIE 2 : Etude épidémiologique sur la qualité du sommeil chez l'enfant.

1. Objectifs de l'étude

Notre étude a pour objectif principal de repérer les symptômes diurnes et nocturnes d'un SAHOS chez les enfants de 2 à 11 ans, au niveau des crèches et établissements scolaires primaires en utilisant un questionnaire sur la qualité du sommeil ; élaboré par Dr Amrani « pneumologue et médecin de sommeil»

L'objectif secondaire est la détection des facteurs de risque du SAOS afin de prévenir les enfants de ce syndrome ; en les orientant vers le service concernée ORL ou en donnant des conseils d'hygiène de vie à leurs parents.

2. Matériels et méthodes

2.1 Profil de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive, épidémiologique sur une population pédiatrique des unités d'hygiène scolaire et des crèches au niveau de la daïra de Blida.

2.2 La population

Le questionnaire a été proposé de façon systématique aux parents accompagnant leurs enfants entre le 28/02/2019 et le 09/04/19.

Nous avons distribué 1500 questionnaires aux élèves et on a récupéré 1333.

Les critères d'inclusion sont :

- Enfants âgés de 2 à 11 ans,
- Parents comprenant et sachant lire le français et /ou l'Arabe,
- Non opposition familiale à la participation à l'étude.

Les critères de non-inclusion sont :

- Compréhension du français ou l'Arabe insuffisante pour remplir le questionnaire,
- Formulaire rempli de façon incomplète insuffisant à l'interprétation des réponses.

2.3 Matériel

Le support de l'étude repose sur :

- **L'accord de médecin dentiste d'hygiène et de prévention scolaire**
- **L'autorisation du directeur de la santé publique de la wilaya de Blida**
- **L'autorisation du directeur de l'EPSP.**
- **Le questionnaire**

Le questionnaire utilisé est celui de Dr Amrani médecin pneumologue et médecin de sommeil, présenté en Annexe (page), qui a été distribué aux parents d'enfants âgés de 2 à 11 ans. Il est composé de 29 items qui enquêtent sur la fréquence et la sévérité du ronflement pendant le sommeil, la présence d'apnées lors du sommeil, la somnolence diurne, les troubles de l'attention, l'hyperactivité et d'autres symptômes liés aux SAHOS. Les réponses possibles sont « Oui », « Non » et si oui « Combien de fois », respectivement scorées par 1, 2. 6 items sont en lien avec la somnolence et la fatigue, 3 avec le ronflement et l'apnée et 1 avec les troubles du comportement.

2.4 .Déroulement de l'étude

La première démarche effectuée :

- ✓ La prise d'un RDV avec le médecin dentiste de prévention et d'hygiène scolaire pour nous illustrer les démarches à suivre.
- ✓ le 27/12/18 une demande d'autorisation pour la réalisation de cette étude au niveau des établissements scolaires adressée au directeur de wilaya de Blida et le directeur de l'EPSP d'Oued Yaich.
- ✓ Prise de contact avec le médecin en service d'épidémiologie de l'hôpital Frantz Fanon pour nous préciser la taille d'échantionage.
- ✓ Après avoir reçu l'accord, on a été bien reçu par le médecin d'hygiène qui nous a mis en contact avec les différents médecins dentistes pratiquant au niveau des différentes UDS.
- ✓ Après avoir établi un programme avec ces dentistes, nous avons entamé notre étude avec eux en distribuant les questionnaires au niveau des établissements scolaires ou ils sont détachés,
- ✓ La récupération des questionnaires après quelques jours de distribution.
- ✓ Remplissage des données dans le programme SPSS.

Mode d'administration

Le questionnaire a été distribué aux élèves.

Recueil des données

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

_ Donnez le questionnaire aux parents pour le remplir,

Les réponses ont été rassemblées dans un fichier SPSS et ont été recodées en valeur numérique :

« Oui » = 1 et « Non » = 2 ; les « Combien de fois » par les numéros correspondants à la fréquence trouvés.

2.5 Définitions des variables utilisées

Il existe plusieurs types de variables :

- **Les variables qualitatives:**

Nominales et inclassables. C'est le cas par exemple du sexe de l'enfant.

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

- ✓ Discrètes qui ne prennent que certaines valeurs dans un intervalle donné, comme l'âge de l'enfant.
- ✓ Continues qui peuvent prendre n'importe quelle valeur dans un intervalle donné

Analyse de données

1/ Répartition des enfants selon les données démographiques

1-1 Selon le sexe

| Variable | Modalité | Effective | pourcentage |
|----------|-----------------|-------------|--------------|
| Sexe | Féminin | 658 | 49,4 |
| | Masculin | 675 | 50,6 |
| Total | | 1333 | 100,0 |

Tableau 5: Représentation des enfants selon le sexe

Interprétation de tableau 5 :

Parmi les 1333 enfants âgés de 2 à 11 ans, on recense 675 garçons (50,6%) et 658 filles (49,4%).

Le sex-ratio était de 1.03 (pour cent enfants de sexe féminin on a 103 enfant de sexe masculin).

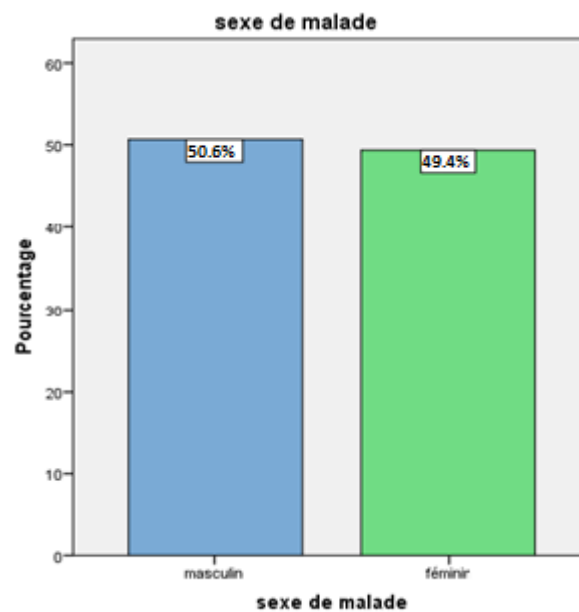


Figure 89: Représentation graphique des enfants selon le sexe

1-2 selon l'âge :

| Variable | modalité | effective | pourcentage |
|-------------------------|----------|-----------|-------------|
| Age de patient (années) | 2 | 5 | 0.4 |
| | 3 | 35 | 2.6 |
| | 4 | 107 | 8.0 |
| | 5 | 177 | 13.3 |
| | 6 | 240 | 18.0 |
| | 7 | 139 | 10.4 |
| | 8 | 225 | 19.9 |
| | 9 | 186 | 14.0 |
| | 10 | 161 | 12.1 |
| | 11 | 58 | 4.4 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 6:Représentation selon l'âge

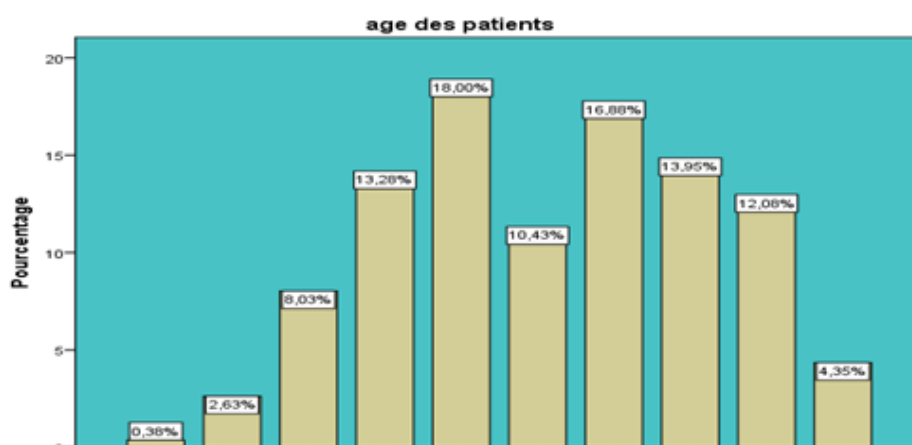


Figure 90:Représentation graphique de la répartition selon l'âge

Interprétation de tableau 6 et le graphe 90 :

L'âge moyen de la population étudiée est de 7.3 ± 2.3 ans

2. Respiration buccale

| Variable | Modalité | Effective | pourcentage |
|---------------------|-------------------------|-------------|-------------|
| Respiration buccale | Oui | 393 | 29.5 |
| | Non | 930 | 69.8 |
| | Totale | 1323 | 99.2 |
| | Système manquant | 10 | 0.8 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 7:Représentation des enfants selon la respiration buccale

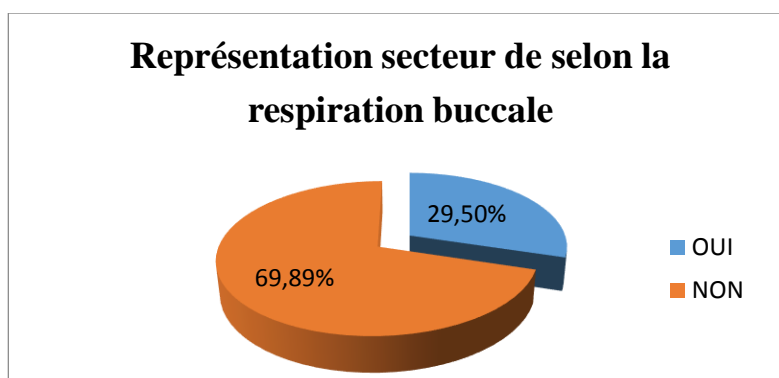


Figure 91:Représentation secteur selon la respiration buccale

Interprétation de tableau 6 et le graphe95 :

Les résultats d'étude montrent qu'il y a 393 (29,5%) des enfants sont des respirateurs buccaux et 930(69,8%) ont une respiration physiologique de l'ensemble des enfants

3. Ronflement chronique

| Variable | Modalité | Effective | pourcentage |
|----------------------|-------------------------|-------------|-------------|
| Ronflement chronique | Oui | 622 | 46.7 |
| | Non | 697 | 52.3 |
| | Totale | 1319 | 98.9 |
| | Système manquant | 14 | 1.1 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 8: Représentation selon le ronflement chronique

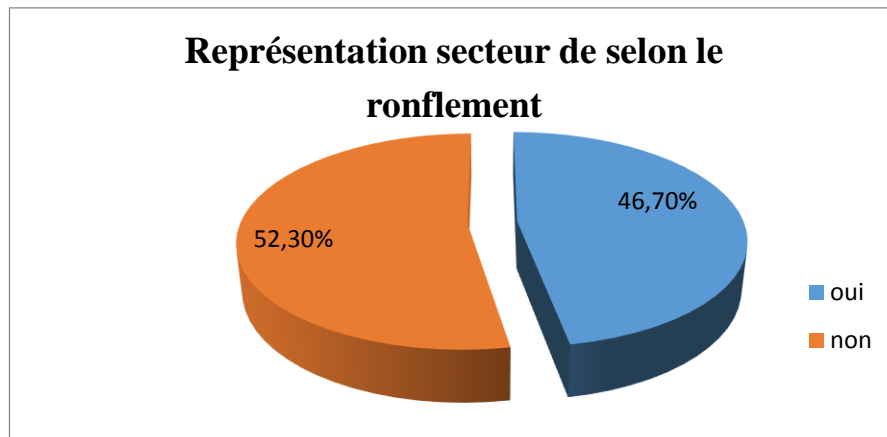


Figure 92 : Représentation secteur selon le ronflement

Interprétation de tableau 8 :

Selon les résultats obtenus, les enfants qui présentent un ronflement chronique sont en nombre de 622 enfants en raison de (46,7%). Les non ronfleurs sont de 697 enfants en raison de (52,3%)

Les résultats de l'étude montrent que presque la moitié de la population d'étude présente un ronflement chronique.

4. fréquence des réveils la nuit

| Variable | Modalité | Effective | pourcentage |
|-----------------|------------------|-----------|-------------|
| réveils la nuit | Oui | 235 | 17.6 |
| | Non | 1084 | 81.3 |
| | Totale | 1319 | 98.9 |
| | Système manquant | 14 | 1.1 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 9: Représentation selon le réveil la nuit

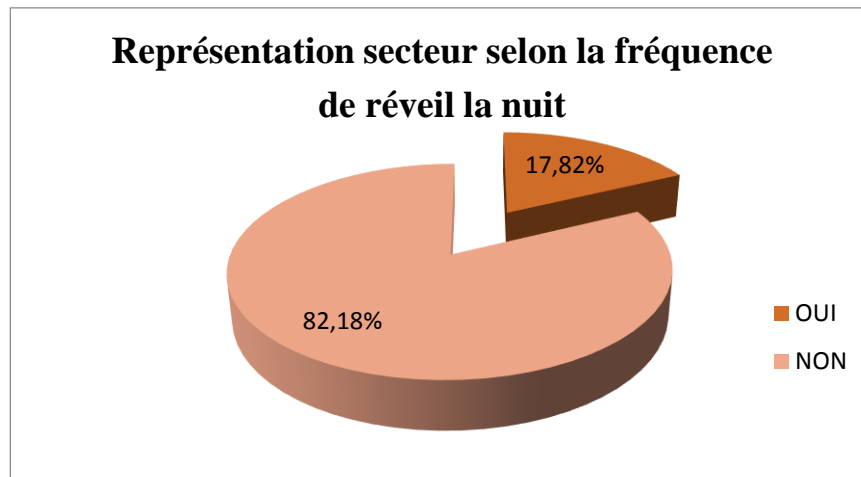


Figure 93: Représentation secteur selon la fréquence de réveil la nuit

Interprétation de tableau 9 et la figure 93 :

Selon les résultats on note : 235 enfants ayant un sommeil irrégulier à raison de 17.6% de la population d'étude.

5. Répartition selon le nombre de réveil la nuit

| Variable | Modalité | Effective | pourcentage |
|-----------------------------|-------------------------|-----------|-------------|
| le nombre de réveil la nuit | 1 fois | 9 | 0.7 |
| | 2 fois | 25 | 1.9 |
| | 3fois | 13 | 1.0 |
| | 4 fois | 4 | 0.3 |
| | 5fois | 2 | 0.2 |
| | 7 fois | 5 | 0.4 |
| | 14 fois | 1 | 0.1 |
| | Totale | 59 | 4.4 |
| | Système manquant | 1274 | 95.6 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 11: Représentation selon le nombre de réveils la

Interprétation de tableau 10:

Selon le tableau précédant(8) 235 enfants se réveillent la nuit. Cependant, le nombre de fois de réveil la nuit n'a pas été précisée que sur 59 formulaires. Pour cela et par manque d'information, nous ne pouvons pas tenir compte de ces résultats.

6. l'hypopnée

| Variable | Modalité | effective | Pourcentage |
|-----------------|-------------------------|-------------|--------------|
| Hypopnée | Oui | 86 | 6.5 |
| | Non | 1232 | 92.4 |
| | Totale | 1318 | 98.9 |
| | Système manquant | 15 | 1.1 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 12: Représentation selon l'hypopnée

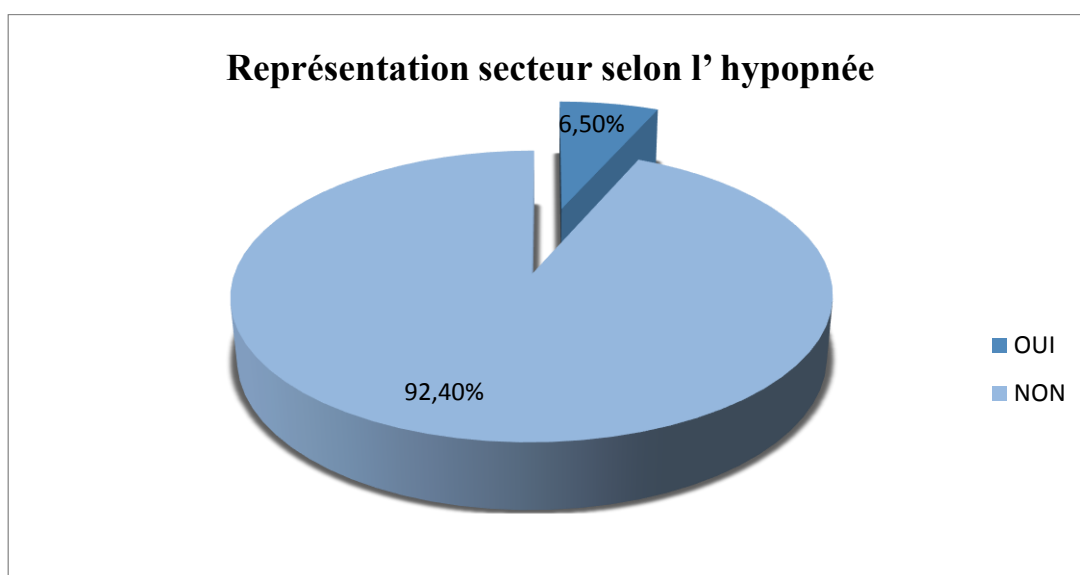


Figure 94: Représentation secteur de la répartition selon l'hypopnée

Interprétation de tableau 11 et la figure 94 :

Selon les résultats obtenus on note : La présence d'hypopnée a été signalée par les parents chez 6.5% des enfants de l'étude à raison de 86 enfants sur 1318.

| Variable | Modalité | effective | Pourcentage |
|-----------------------------|-------------------------|-------------|--------------|
| Le nombre d'hypopnée | 1 | 2 | 0.2 |
| | 2 | 6 | 0.5 |
| | 3 | 1 | 0.1 |
| | 4 | 1 | 0.1 |
| | 7 | 5 | 0.4 |
| | Totale | 15 | 1.1 |
| | Système manquant | 1318 | 98.9 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 13: Représentation selon le nombre d'hypopnée

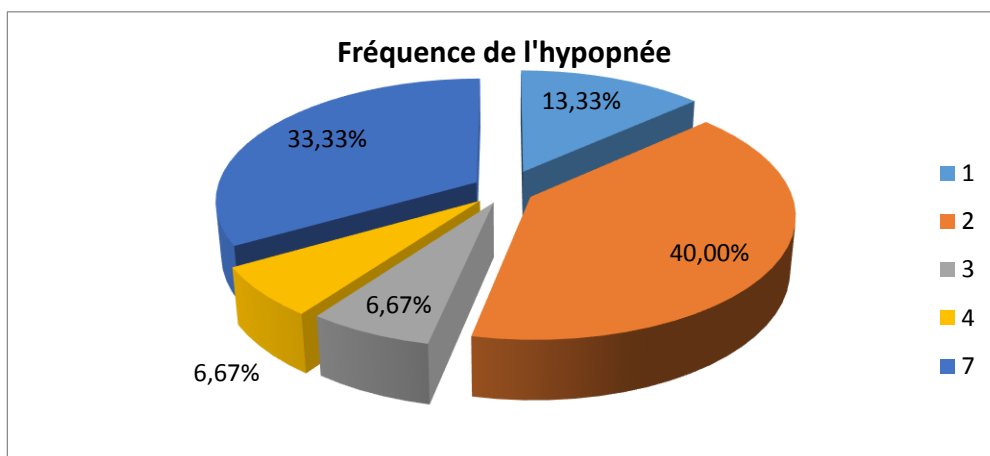


Figure 95: Représentation secteur de la répartition selon le nombre de l' hypnôse

Interprétation de tableau 12 :

Les résultats ne sont pas présentatifs vu que le nombre d'hypnôse n'a été précisé que sur 15 formulaires d'étude.

7. La transpiration

| Variable | Modalité | effective | Pourcentage |
|---------------|------------------|-----------|-------------|
| Transpiration | Oui | 355 | 26.6 |
| | Non | 966 | 72.5 |
| | Totale | 1321 | 99.1 |
| | Système manquant | 12 | 0.1 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 14: Représentationselonlatranspiration

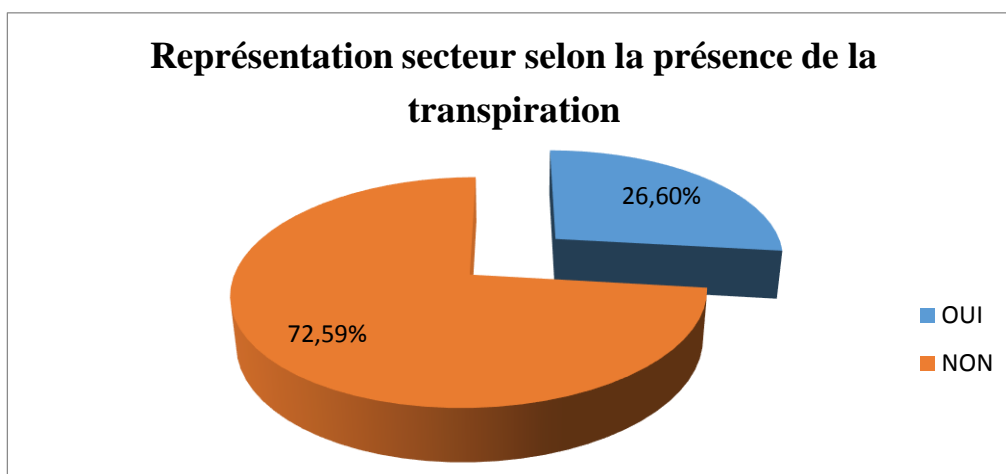


Figure 96: Représentation secteur selon la présence de la transpiration

Interprétation de la figure 96 :

Selon les résultats de l'étude on note : 355 enfants qui transpirent la nuit parmi 1321.
Donc, le signe de la transpiration chez l'enfant pendant la nuit est présent à raison de 26.6% de la population d'étude.

8. l'adénectomie :

| Variable | Modalité | Effective | Pourcentage |
|-------------|------------------|-----------|-------------|
| Adénectomie | Oui | 47 | 3.5 |
| | Non | 1275 | 95.2 |
| | Totale | 1322 | 99.2 |
| | Système manquant | 11 | 0.8 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 15:représentation selon l'adénectomie

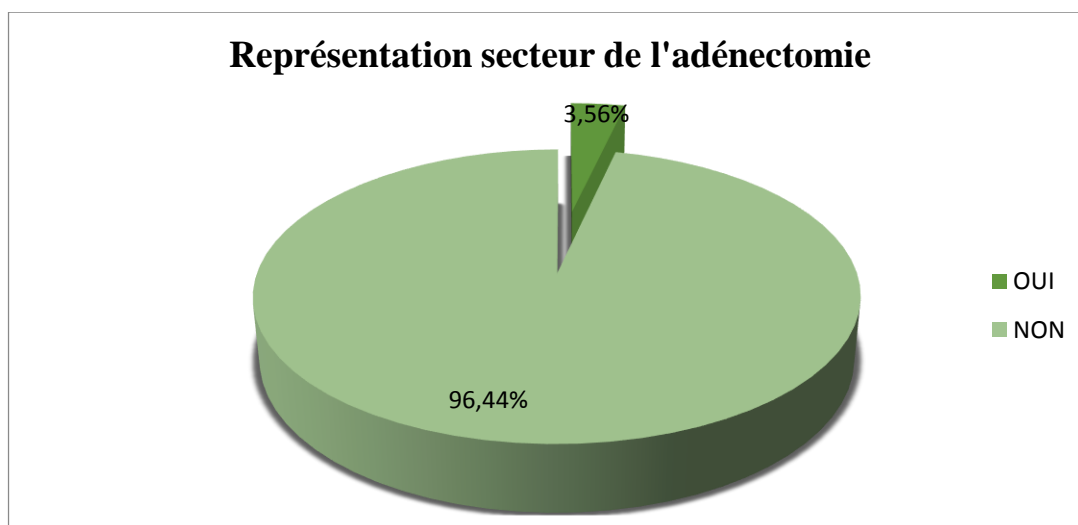


Figure 97:représentation secteur selon l'adénectomie

Interprétation de la figure97 :

Les résultats montrent que 3,6% des enfants ont subi une adénectomie.

8. Amygdalectomie :

| Variable | Modalité | Effective | Pourcentage |
|----------------|------------------|-----------|-------------|
| Amygdalectomie | Oui | 34 | 2.6 |
| | Non | 1289 | 96.7 |
| | Totale | 1323 | 99.2 |
| | Système manquant | 10 | 0.8 |
| Totale | | 1333 | 100.0 |

Tableau 16 :représentation selon l'amvdolectomie

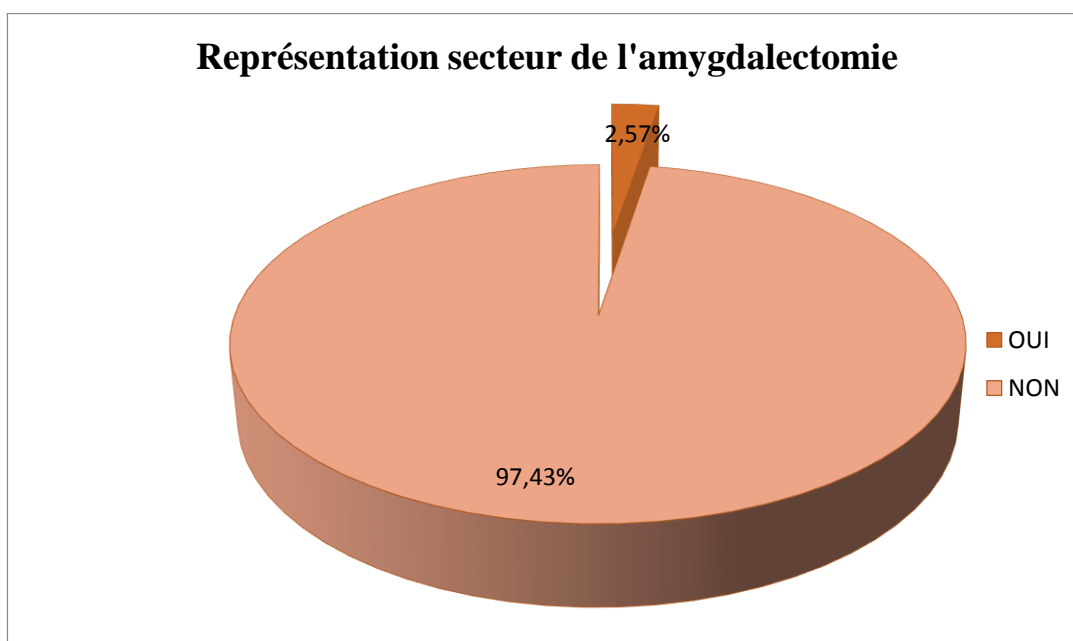


Figure 98: représentation secteur de l'amygdalectomie

Interprétation de la figure98 :

Les résultats montrent que 2.57% des enfants ont subi une l'amygdalectomie.

2. Croisement des variables:

L'intérêt de ce croisement est de montrer la présence ou non d'une liaison entre :

- Le ronflement et l'hypopnée.
- Respiration buccale et l'hypopnée.

Autrement dit, est ce que tous les enfants qui ont un de ces signes peuvent développer des hypopnées voir des apnées ?

1. Croisement ronflement /hypopnée :

| | | Hypopnée | | Total | Pourcentage % | P |
|------------|-----|----------|------|-------|---------------|----------|
| | | Oui | non | | | |
| Ronflement | Oui | 40 | 114 | 154 | 25.97 | < 0,001* |
| | Non | 43 | 1115 | 1158 | 3.7 | |
| Total | | 83 | 1229 | 1312 | | |

Tableau 17: croisement entre ronflement et hypopnée

*Test de khi-deux de pearson

Interprétation :

Il y a une liaison statistiquement significative entre le ronflement et l'hypopnée avec un $p < 0.001$. le pourcentage de ronflement chez les enfants présentant une hypopnée(25.97%) est nettement supérieur au pourcentage de ronflement chez les enfants qui ne présentent pas d'hypopnée.(3.7%).

Letest de khi-deux de pearson a été appliqué.

2. Croisement respiration buccale /hypopnée :

| | | Hypopnée | | Total | Pourcentage % | P |
|-------------------------------|-----|----------|------|-------|---------------|----------|
| | | Oui | Non | | | |
| Respiration buccale de Fisher | Oui | 58 | 331 | 389 | 14.91 | < 0.001* |
| | non | 28 | 897 | 925 | 3.02 | |
| Total | | 86 | 1228 | 1314 | | |

Tableau 18:croisement entre respiration buccale et hypopnée

*Test exact de Fisher

Interprétation :

Il y a une liaison statistiquement significative entre la respiration buccale et l'hypopnée avec un $p < 0.001$. Le pourcentage de respiration buccale chez les enfants présentant une hypopnée (14.91%) est nettement supérieur au pourcentage de respiration buccale chez les enfants qui ne présentent pas d'hypopnée (3.02%)

Le test exact de Fisher a été appliqué

DISCUSSION

Dans notre population infantile il y a des terrains prédisposés au SAHOS qui nécessite une prise en charge particulière.

Ce travail a permis de confirmer qu'il y a une forte liaison entre ces signes (ronflement, respiration buccale) et l'hypopnée donc, les résultats de cette étude sont compatibles avec les données théoriques.

Cas des enfants prédisposés au SAHOS :

Premier cas :

Il s'agit de Mohamed âgé de 11 ans, il s'est présenté à la consultation d'ODF clinique ZABANA pour un motif esthétique.



L'examen exo buccal révèle :

- Face longue, yeux cernés, étage inférieur augmenté.

L'examen endo buccal révèle :

- Encombrement dentaire.
- béance antérieure.
- Position basse et inter-arcade de la langue.

L'examen fonctionnel révèle :

- Une respiration buccale.

Les examens complémentaires (TLR, pano) montrent :

- Un espace basi-linguale rétrécit.
- Béance antérieure.
- Augmentation de l'étage inférieur
- un comblement nasal.

Selon le questionnaire et l'examen clinique, le patient présente les signes suivants :

- Ronflement chronique (authentifié par sa mère).
- Rhumes fréquents
- Rhinopharyngites et rhinites allergiques.
- Hypopnée.
- Dort bouche ouverte.
- Manque de concentration à l'école.
- Réveil difficile.
- Respiration buccale.

Nous concluons que ce patient est prédisposé au SAHOS et pour cela il a été orienté au service ORL pour une éventuelle prise en charge dans le cadre d'une prévention du SAHOS.

Deuxième cas :

Il s'agit de Anfel âgée de 11 ans, elle s'est présentée à la consultation à la consultation d'ODF à la clinique ZABANA pour un motif fonctionnel et esthétique.



- Nom et prénom : Angel
 - Date de naissance : 14/05/2008
 - Sexe : fille garçon
 - Poids : 18 kg - Taille : 110 cm
 - Classe : CP
 - Profession du père : Professeur
 - Profession de la mère : Professeur
 - Adresse : 10 rue de la République

Antécédents médicaux

| | Oui | Non |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Votre enfant a-t-il déjà subi une Ablation des amygdales ? | | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Votre enfant a-t-il déjà subi une Ablation des végétations ? | | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Votre enfant est-il au cours d'un traitement orthodontique (OOP) ? | | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Votre enfant est-il hyperactif ? | <input checked="" type="checkbox"/> | |
| Votre enfant est-il somnolent ? | | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Votre enfant dort-il en classe ? | | <input checked="" type="checkbox"/> |

Votre enfant fait-il ? oui non nombre de fois par an
 Des crises d'asthmes
 Des rhumes fréquents
 Des crises fréquentes
 Des rhinopharyngites
 Des rhinites allergiques

Sommeil :

| Période d'activité scolaire | L'heure du coucher | L'heure du réveil |
|---|--------------------|-------------------|
| | | |
| Période de repos : week-end et vacances | | |

| | Oui | Non | Nombre de fois par nuit |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------|
| Pendant le sommeil, votre enfant présente | | | |
| Ronflement chronique | <input checked="" type="checkbox"/> | | |
| Ronflement pendant une maladie | | | |
| Réveils fréquents la nuit | | | |
| Des pauses respiratoires (apnées) | | <input checked="" type="checkbox"/> | |
| Dort-il la bouche ouverte ? | <input checked="" type="checkbox"/> | | |
| Dort-il la bouche fermée ? | | | |
| Transpiration nocturne | <input checked="" type="checkbox"/> | | |
| Réveil difficile le matin | <input checked="" type="checkbox"/> | | |
| Enuresis | | | |
| Des taches de salive sur son oreiller ? | <input checked="" type="checkbox"/> | | |
| Des céphalées matinales | | <input checked="" type="checkbox"/> | |
| Dort-il en position debout ? | | <input checked="" type="checkbox"/> | |
| Dort-il la tête inclinée en arrière ? | | <input checked="" type="checkbox"/> | |
| Dort-il en position normale ? | | <input checked="" type="checkbox"/> | |
| Dort-il devant (le TV, le Portable, l'ordinateur, la Tablette) | <input checked="" type="checkbox"/> | | |

Dr Amrani

L'examen exo buccal révèle :

- Faciès adénoïdiens
- Yeux cernés
- Profil convexe

L'examen endo buccal révèle :

- Encombrement dentaire.
- béance antérieure.
- Position basse de la langue

La téléradiographie de profil montre :

- Classe II squelettique à responsabilité mandibulaire
- L'espace basi-linguale n'est pas tellement rétréci.

Selon le questionnaire et l'examen clinique, la patiente présente les signes suivants :

- Ronflement chronique.
- Bouche ouverte.
- Réveil difficile le matin.
- Hyperactive.
- Sueur.
- Classe II squelettique à responsabilité mandibulaire

Nous concluons que cette patiente est prédisposée au SAHOS et pour cela elle a été orientée au service ORL pour une éventuelle prise en charge dans le cadre d'une prévention du SAHOS.

CONCLUSION :

Le médecin dentiste et particulièrement l'orthodontiste sont le maillon fort dans la prise en charge pluridisciplinaire des enfants présentant des facteurs de risque susceptibles de développer un SAHOS (malocclusions, respiration buccale, ronflement...). Des mesures préventives telles que les traitements orthopédiques et une rééducation fonctionnelle adaptée ayant pour objectifs :

- la restauration de la ventilation nasale spontanée conditionnant la stabilité de l'expansion squelettique et la normalisation des fonctions labiolinguales
- l'harmonisation de la morphologie cranio-faciale en augmentant ou en évitant de diminuer les VAS.
-
- éviter l'installation du SAHOS et ses conséquences morbides sur la santé et la vie quotidienne de l'enfant.

Ces initiatives préventives ont souvent un effet plus rentable que les mesures palliatives, donc il est judicieux que tout odontologiste doit être vigilant face à tout enfant prédisposé à ce syndrome. comme dit le proverbe « mieux vaut prévenir que guérir »

Les résultats obtenus par notre étude épidémiologiques sur les enfants de la commune de Blida confirment la présence des terrains prédisposants à l'installation du SAHOS et qu'une prévention orthodontiques pourra nous éviter l'installation et l'aggravation de ce syndrome chez nos enfants.

CONCLUSION :

Le médecin dentiste et particulièrement l'orthodontiste sont le maillon fort dans la prise en charge pluridisciplinaire des enfants présentant des facteurs de risque susceptibles de développer un SAHOS (malocclusions, respiration buccale, ronflement...). Des mesures préventives telles que les traitements orthopédiques et une rééducation fonctionnelle adaptée ayant pour objectifs :

- la restauration de la ventilation nasale spontanée conditionnant la stabilité de l'expansion squelettique et la normalisation des fonctions labiolinguales
- l'harmonisation de la morphologie cranio-faciale en augmentant ou en évitant de diminuer les VAS.
- éviter l'installation du SAHOS et ses conséquences morbides sur la santé et la vie quotidienne de l'enfant.

Ces initiatives préventives ont souvent un effet plus rentable que les mesures palliatives, donc il est judicieux que tout odontologiste doit être vigilant face à tout enfant prédisposé à ce syndrome. comme dit le proverbe « mieux vaut prévenir que guérir »

Les résultats obtenus par notre étude épidémiologiques sur les enfants de la commune de Blida confirment la présence des terrains prédisposants à l'installation du SAHOS et qu'une prévention orthodontiques pourra nous éviter l'installation et l'aggravation de ce syndrome chez nos enfants.

LISTE DES ABREVIATIONS

SAHOS : Syndrome d'Apnée – Hypopnée Obstructive du Sommeil.

SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil.

PIC : Syndrome de Pickwick.

IAH : Indice d'Apnée-Hypopnée.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PPC : Pression Positive Continue.

VAS : Voies Aériennes Supérieures

CO₂ : Le dioxyde de carbone.

IAO : Indice d'Apnée Obstructive.

IAHO : Indice d'Apnée Hypopnée Obstructive.

IDO : Index de désaturation en oxygène.

O₂ : Dioxygène.

REM: Rapid Eyes Movements.

SLP : Sommeil Lent Profond.

SP : Sommeil Paradoxal.

HAS : Syndrome d'Hypopnée- Apnée.

ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste.

BPCO: Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstructives.

BZD: les Benzodiazépine.

PSQ: Pediatric Sleep Questionnaires.

SDE: Somnolence Diurne Excessive.

EVA: Echelle Visuelle Analogique.

TILE : Test Itératif de Latence d'Endormissement.

TME : Test de Maintiende l'Eveil.

EEG : Electro –EncéphaloGramme.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

PNNS : Programme National Nutrition Santé.

PSG : PolySomnoGraphie.

EMG : Electro-Myo-Gramme.

EOG : Electro-Occulo-Gramme.

NMD : Neuronal Migration Disorder.

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire.

PVN : Polygraphie Ventilatoire Négative.

OAM : Orthèse d'Avancée Mandibulaire.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

3D : Trois Dimension.

PV : Polygraphie Ventilatoire.

DDM : Dysharmonie Dento-Maxillaire.

OIM :Occlusion d'Intercuspidie Maximale.

VPPC : Ventilation Par Pression Continue.

ATM : Articulation Temporo-Mandibulaire.

AOS : Apnée Obstructive du Sommeil

EBD : Examen de Prévention Bucco-Dentaire.

FR : Régulationde la Fonction

MARS : Mandibular Advancing Repositionning Splint.

PVL : Propulseur Universelle Light.

DAC : Distal Activeconcept.

DMR : Disjonction Maxillaire Rapid.

EPR : Expansion Palatine –Rapide.

UPPP : UvuloPalato –PharyngoPlastie.

LAUP : UvuloPalasto-plastie au Paser.

ELN : Enveloppe Linguale Nocturne.

RMO : Laboratoire du Rocky MountainOrthodontics.

CBCT : Le Cône Beam

BIBLIOGRAPHIE :

- 1- YOUNG T., PALTA M., DEMPSEY I. et al.** The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged-adults. *N. Engl. J. Med.*, 1993, 328, 1230-1235.
- 2-Aubertin G.** Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *Rev Pneumol Clin.* 2013 Aug; 69(4):229-36.
- 3-Gastaut H, Tassinari CA, Duron B.** Polygraphic study of the episodic diurnal and nocturnal (hypnic and respiratory) manifestations of the Pickwick syndrome. *BrainRes* 1 : 167-86, 1966.
- 4- HAS,** Évaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), volet 2, 2014, page 9
- 5-Kushida CA.** L'apnée obstructive du sommeil: Physiopathologie, comorbidités, et Conséquences. Informa Healthcare USA, Inc. 2007
- 6-Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD.** L'obésité extrême associée à alvéolaire hypoventilation- un syndrome Pickwickian. *Am J Med* 1956; 21 (5): 811-18.
- 7-LEGENTF, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C.** Oropharynx, hypopharynx, larynx : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. *ORL Pathologie cervico-faciale.* Masson : 5 ème édition. Paris ; 1999. Chapitre 5 : 249-266.
- 8-DHILLON RS, EAST CA.** Nez et sinus paranasaux : anatomie et physiologie. *Otorhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale.* Elsevier Masson : 3 ème édition. Paris ; 2008. p.40-69.
- 9-CHEVREL JP, FONTAINE C.** Anatomie clinique ; tête et cou. Springer. Paris ; 1990.490.
- 10-LEGENT F, FLEURY P, NARCY P, BEAUVILLAIN C.** Fosses nasales, sinus et cavum : anatomie, sémiologie et thérapeutique locale. *O.R.L. Pathologie cervico-faciale.* Masson : 5 ème édition. Paris ; 1999. Chapitre 3 : 161-179.
- 11-DHILLON RS, EAST CA.** Gorge : anatomie et physiologie. *Oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale.* Elsevier Masson : 3 ème édition. Paris ; 2008. p. 72-111.
- 12-Gerard J. Tortora et Bryan Derrickson,** Principes d'anatomie et de physiologie, Édition de boeck, 4^e édition, 2007, (ISBN 978-2-8041-5379-3), p. 919.
- 13-https://santé.toutcomment.com/article/quels_sont_les_symptomes_du_cancer_du_pharynx-11685.html** sont les symptômes du cancer du-pharynx-
- 14-LEVY P, PEPIN JL, FERRETI G.** Dynamique des structures pharyngées au cours des apnées obstructives (en ventilation spontanée, pression positive continue et BiPAP) =Pharyngealdynamics in obstructive sleep apnea syndrome. *Neurophysiol clin.* 1994; 24(3):227-248.
- 15-Bibby R.E., Preston C.B.** (1981) - The Hyoid triangle. *Am J Orthod*, 80 (1) : 92-97.
- 16-Rouvière H.** (1962) - Anatomie humaine descriptive et topographique. Tête et cou. Paris, Masson et Cie.

- 17-Sicher H.** (1960) - Oral Anatomy. St Louis.The C.V Mosby Company.
- 18-** [Http://msk-anatomy.blogspot.com](http://msk-anatomy.blogspot.com)
- 19 - F.H.Netter.**Atlas d'anatomie humaine .Masson, 2007.
- 20-Lilian Sholtis Brunner, Doris Smith Suddarth ,** Fonctions respiratoire, cardiovasculaire et hématologique Tome 2 Paru en juin 2011 Etude (broché)p667.
- 21-JoeGrainger, Nico Jonas .**AMYGDALECTOMIE PÉDIATRIQUE.
- 22-Bouchet (A.) et Cuilleret(J.).**Anatomie Topographique, Descriptive et Fonctionnelle .Deuxième Edition ; _SIMEP, 1991.
- 23-Baujard C, Staiti G.** Gestion des voies aériennes chez le nourrisson et l'enfant. Prat En Anesth Réanimation. 2013;(17):187- 93.
- 24-WEST, John B.,** La Physiologie Respiratoire, 6e édition, EDISEM, Edition Maloine, 2003.
- 25-SILBERNAGL S., DESPOPOULOS A.,** Atlas de poche de Physiologie, 4e édition, Médecine-Sciences Flammarion, 2008.
- 26-**Apnées du sommeil Guide à l'usage des patients et de leur entourage ,Fédération Antadir,Édition 2010-2011 p34-35.
- 27-Gaultier C, Denjean A.** Évaluation de la fonction des muscles respiratoires chez l'enfant. Rev Mal Respir. Juin 2004;21(3):135- 48.
- 28-VECCHIERINI M-F.,** Le guide du sommeil, John LibbeyEurotext, 1997.
- 29-SAOS et Ronflement :** du dépistage à l'orthèse d'avancée mandibulaire commission des dispositifs médicaux de l'association dentaire française p5.
- 30-**L'influence du sommeil sur notre santé - Santé et Sommeil - Démêler le Vrai du Faux - Une publication de la Fondation April p18.
- 31-Weick D.** Le sommeil de l'enfant et ses troubles. Connaissances et pratiques de professionnels de santé: Enquête auprès des médecins généralistes de Savoie. [Thèse de Doctorat en Médecine]. Grenoble, Université Joseph Fourier; 15 Décembre 2008.
- 32-Amélie MARC,** Rôle du chirurgien –dentiste dans le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par orthèse d'avancée mandibulaire. UniversitéHenri Poincaré – Nancy 1.2011.
- 33-IGLOWSTEIN, I., JENNI, O.G., MOLINARI, L., LARGO, R.H.** (2003). Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. Pediatrics, 11, 302–307.
- 34-LOUIS, J., CANNARD, C., BASTUJI, H., CHALLAMEL, M. J.** (1997) Sleep ontogenesis revisited: a longitudinal 24-h home polygraphic study on 15 normal infants during the first two years of life. Sleep, 20, 323-333.
- 35-**[Http : /Sommeil.univ-lyon1.fr/articles/challamel/sommenf/fig3.php](http://Sommeil.univ-lyon1.fr/articles/challamel/sommenf/fig3.php).

36-GOLDENBERG F. Exploration classique du sommeil, analyse des tracés normaux et pathologiques : définition des paramètres et normes. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 1 ; chapitre 2 : 23-70.

37-LANGLAIS R., Docteur, mon mari ronfle et arrête de respirer la nuit, Le Médecin du Québec, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 33-38.

38-ROMBAUX P. et al, Ronflements et apnées, La Revue de Médecine Générale, n°257, nov. 2008, p. 376-383.

39-VINCENT G., COMTE P., ESCOURROU P., et al, SAOS et Ronflement : du dépistage à l'orthèse d'avancée mandibulaire, Place du Chirurgien-Dentiste dans la prise en charge, Edition de l'ADF, 2009.

40-http://www.dictissimo.fr/html/sante/mag_2002/sem01/mag0419/sa_5428_ronflements_enfants.htm.

41-VECCHIERINI M-F, LEVY P. Comment respire-t-on la nuit ? Du ronflement à l'apnée du sommeil. John Libbey Eurotext. Montrouge ; 2003. p. 3-14.

42-GASTAUT H, TASSINARI C, DURON B. Etude polygraphique de manifestations épisodiques diurnes et nocturnes du syndrome de Pickwick. RevNeurol. 1965 ; 112 : 568-579.

43-Apnée obstructive du sommeil et autres troubles respiratoires-guide d'exercice du Collège des médecins du Québec.

44- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0929693X16304663>.

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

46-Directives de la Société canadienne de thoracologie : Diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. Can Respir J Vol 14 No 1 January/February 2007.

47-KRIEGER J. Troubles respiratoires liés au sommeil. La revue du praticien. 1996 ; 46(20) :2435-2441.

48-LOFASO F, HARF A. Exploration des grandes fonctions pendant le sommeil ; respiration et sommeil. Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte. Editions médicales internationales. Cachan ; 1997. Partie 2 ; chapitre 3 : 73-106.

49-Guilleminault C., Tilkian A.G., Dement W.C. The sleep apnea syndromes. Ann Rev Med 1976, 27, 465-484.

50-Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). Recommandations pour la Pratique Clinique Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. Rev Mal Respir 2010;27: 806-833.

51-Goodwin JL, et al. Clinical outcomes associated with sleep-disordered breathing in Caucasian and Hispanic children--the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea study (TuCASA). Sleep 2003; 26(5): 587-91.

52-Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L, Dayyat E, Gozal D. Pediatric obstructive sleep apnea: complications, management, and long-term outcomes. Proc Am Thorac Soc. 2008 Feb 15;5(2):274-82

53-Isabelle Arnulf Jean-Philippe Derenne. Le syndrome d'apnées du sommeil. médecine/sciences 1999 ; 15 : 807-14.

54-GAGNADOUX F., MEURICE J-C., Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, Rev Mal Respir, 2007 ; 24 : 673-6.

55-HEINZER R., AUBERT J-D., Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, Forum Med Suisse, 2007, 7 : 686-691.

56-BALLIVET de REGLOIX S., PONS Y., CHABOLLE F., et al. Dossier sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, La Revue du Praticien, mai 2010, vol.60, n°5, p. 669-682.

57-DAUTZENBERG Bertrand, Guide Pratique de Pneumologie, Collection Médiguides, Edition Masson, 2002. Chapitre 2 : Syndrome d'Apnées du Sommeil, p. 9-17.

58-Julia Cohen-Levy. Avancée mandibulaire dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : interactions avec l'orthopédie dento-faciale. Neurosciences. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2012.

59-Cohen-Levy. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant : stratégie thérapeutique 2017;24S Archives de pédiatrie : S39—S47.

60-Karen A, Brown M. Le syndrome de l'apnée obstructive du sommeil (SAOS) chez l'enfant. AnesthConférences Sci. 2005; 4(5).

61-Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. J Appl Physiol. 2010 Feb; 108(2):436–44.

62-SpiegelK, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M, Copinschi G, Penev P, Van Cauter E. Leptin levels are dependant on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. J Clin EndocrinolMetab. 2004a; 89(11):5762–71.

63-Solow B., Siersbaek-Nielsen S., Greve E. (1984) - Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. Am J Orthod, 86(3): 214-223.

64-Ceylan I, Oktay H. (1995) - A study on the pharyngeal size in different skeletal patterns. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 108(1): 69-75.

65-Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Proc Am Thorac Soc. Fév 2008;5(2):242-52.

66-Odontologie et médecine de sommeil. Chapitre 5 :Physiopathologie de l'apnée obstructive de sommeil. AndrewS.L.Chan,MBBS.FRACP,RitchardW.W.LeeMBBS.FRACP.GillesJ.Lavigne,D MD,Msc,phD,FRCD(c) Peter A.Cistulli,MBBS,phD,MBA,FRACP .p 45

67-Rosenow F, McCarthy V, Caruso AC - . Sleep apnoea in endocrine diseases. J SleepRes 7(1): 3-11. – 1998

68-Vergnes F. Apnées obstructives du sommeil chez l'enfant. Diagnostic et prise en charge. Anesth Réanimation. Déc 2015;1(6):479-86.

69-Conférences d'experts, Arrêt du tabac chez les patients atteints d'affections psychiatriques. OFT Edition 2009 :p11

70-François G, Culée C. Le syndrome d'apnées obstructives liées au sommeil chez le nourrisson et

l'enfant. Arch Pédiatrie. 2000; 7:1088–102.

71-LAUNOIS S, WHITE LAWWA. The upper airway and respiratory disorders during sleep. Rev Mal Respir. 1990 ; 7(5) : 391-402.

72-Fondation sommeil : l'asthme lié au sommeil https://fondationsommeil.com/asthme-lie-au-sommeil/?fbclid=IwAR2hngo2ZPIwq_MWXwqb-A8nEUZynBs-bENat8YdRsWzKpIHZl_-e4X52Co

73-<https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/medecine/troubles-respiratoires-obstructifs-du-sommeil-de-lenfant>.

74-Rosen CL, Larkin E, Kirchner H, Emancipator J, Bivins S, Suroves S. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8-to 11-year-old children : association with race and prematurity. J Pediatr. 2003;142(4): 383-9.

75-CHABOLLE F, BLUMEN M. Ronchopathie et syndrome d'apnées du sommeil. Traité d'ORL. Flammarion Médecine-Sciences. Paris ; 2008. Chapitre 53 : 390-399.

76- Chabolle F., Lachiver X., Fleury B., Marso-Dupuch K., Lacau St Guily. J., Meyer B., Chouard C.H. (1990) - Physiopathologic value of cephalometric teleradiography study and magnetic resonance imaging in sleep apnea syndromes. Therapeutic deductions. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 107(3) : 159-166.

77-SERGE BOBIN, JEAN, PAUL MONTEIL , JEAN-MICHEL TRIGLIA. ORL de l'enfant, 2^e édition , p186.

78-Lucille Hervé. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant : rôle du chirurgien-dentiste. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. <dumas-01321733>81 <http://www.rhinoplasticien.fr/nez-bouche-brziers-montpellier/>

79- [Http://www.rhinoplastien.fr/nez-bouche-beziers-montpellier/](http://www.rhinoplastien.fr/nez-bouche-beziers-montpellier/)

80-OUAYOUN MC, ELCHATER P, BLUMEN M, THEOLEYRE B, CHABOLLE F, FRACHET B (2002) Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par stimulation électrique du nerf hypoglosse : Revue et perspectives. In : Comptes rendus du Congrès de la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. Fonction et pathologie linguales. Paris, 18 mai 2002.

81-SAHIN M, DURAND DM, HAXHIU (1999) Chronic recordings of hypoglossal nerve activity in a dog model of upper airway obstruction. Am. Phys. Soc. 87(6): 2197-220

82-MARCUS, C. L., CARROLL, J. L., KOERNER, C. B., HAMER, A., LUTZ, J., LOUGHLIN, G. M. (1994). Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. The Journal of Pediatrics, 125(4), 556-562.

83-CHALLAMEL, M. J., FRANCO, P., HARDY, M., JOUVET, M. (2009). Le sommeil de l'enfant. Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier Masson. 192 p.

84-Abel Romero-Corral Interactions Between Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Implications for Treatment Chest March 2010:137.

85-Frédéric Chabolle , syndrome d'apnée du sommeil et ORL , sous l'égide de l'association française de sommeil –ORL; amplifare édition 2011.

- 86-Aubertin G.** Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'enfant. *RevPneumol Clin.* 2013 Aug;69(4):229–36.
- 87-Seailles T, Couloigner V, Cohen-Lévy J.** Savoir dépisté le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) de l'enfant. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 2009 Oct 6; 43(3):261–77.
- 88-Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A.** Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:13-21.
- 89-**[Http://inpes.santepubliquefrance.fr/cfesbases/catalogue/pdf/imc/docimcenf.pdf](http://inpes.santepubliquefrance.fr/cfesbases/catalogue/pdf/imc/docimcenf.pdf)
- 90-Young T, Finn L, Kim H.** Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997 ;99(Suppl2):S757-S762.
- 91-Dr segolenemidoz** ,comprendre la rhinoplastie :analyser ses defaults, comprendre latechnique.
- 92-Jennifer Vivier,** troubles des fonctions orofaciales :évaluation,prise en charge et toucher therapeutique ;2013 :p 31-32.
- 93-Escourrou P, Nedelcoux H, Monti A et Mzdigue C** , le syndrome d'apnées, obstructives du sommeil de l'adulte et de l'enfant *Actual Odontostomatol paris* ,1999 ;207 :307-313.
- 94-Anaes,** groupe de travail :Attias E, Chabolle F, évaluation clinique et économique de la chirurgie dans le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil ,synthes. *Revstomatol ChirMaxillofac* 1999 :143-14
- 95-Dr Eva BEHM O.R.L.** Clinique Saint-Hilaire-Rouen. Examen clinique ORL et SAHOS de l'adulte 8e JPRS 30/09/2016.
- 96-Freidman M, Hwang MS.** Evaluation of the patient with obstructive sleep apnea. *Freidman tongue position and staging. Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg.* Juin 2015. 26(2):85-9
- 97-Guilleminault C, Li KK, Khramstov A, Pelayo R, Martinez S.** Sleep disordered breathing: surgical outcomes in prepubertal children. *Laryngoscope.* 2004;14(1):132–7.
- 98-**American Academy of Sleep Medicine, *International classification of sleep disorders diagnostic and coding manual* , 2nd ed, westchester, 2005 .
- 99-De Weerd A.W, Clarenbach P.** enregistrement du sommeil et de la veille .in: guide pratique de Neurophysiologie Clinique ;recommandations de la federation internationale de neurophysiologie Clinique Elsevier eds 2002, p 227-243
- 100-Vichierini Marie-François, Levy Patrick.** du ronflement au syndrome d'apnée du sommeil p 29
- 101-** Sleep-disordered breathing in children. V. Couloigner .La lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale .n°329-avril-mai-juin 2012.
- 102-ESCOURROU P., MESLIERN., RAFFESTIN B., et al,** Quelle approche clinique et quelle procédure diagnostique pour le SAHOS ?, *Rev Mal Respir*, 2010 ,27 :p115_p123
- 103-**Recommandation Amygdalectomie de l'enfant, SFORL, 2012
- 104-Aubertin et al** .Archives de pediatrie 2016.
- 105-Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA:** Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review. *Chest* 2001;120 : 625-33.
- 106-Bacon WH, Twlot JC, Krierger J and Stelieber JL,** Céphalometric evolution of palatine obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome , *Angle orthad* 1990 j60 :115-21
- 107-Lowe AA, Ozbek, Miyamoto et al** , cephalometric and demographic characteristics of obstructive sleep apnea : an evaluation with partial least squares analysis.

108-SchawabRJ, GoldbergAN.Upper airway assessment:radiographic and other imaging techniques. *OtolaryngolClinNorth Am*1998;31:931-

109-<http://fr.ap-hm.fr/sante-prevention/definition-concept>.

110- PARADIS B., Capsule : Glossaire du SAOS, *Le Médecin du Québec*, vol. 43, n°5, mai 2008, p. 49.

111-Annick Bruwier et Michel Limme Ventilation buccale etSAOS chez l'enfant.L'orthodontiste Vol 5 n°4 septembre-octobre 2016

112-Limme M. Examen orthodontique chez le respirateur buccal. *Acta Oto-rhino-laryngologicaBelg.* 1993; 47 :197-208.

113-El Aouame A, Daoui A, El Quars F. Ventilation nasale et dimension verticale: étudecéphalométrique. *International Orthodontics.* 2016; 14(4):491-502.

114-Wong ML,Sandham A, Ang PK, Wong DC, Tan WC, Huggare J. Craniofacialmorphology, head posture, and nasal respiratory resistance in obstructive sleep apnoea:an inter-ethnic comparison. *The European Journal of Orthodontics.* 2005; 27(1):91-7.

115-Guilleminault C, Akhtar F. Pediatric sleep-disordered breathing: New evidence on itsdevelopment. *Sleep medicine reviews.* 2015;24:4656.

116-LEBON Audrey, Le déverrouillage fonctionnel entechnique bioprogressive

117-MilanesiJM, Borin G, Corrêa EC, da Silva AM, Bortoluzzi DC, Souza JA. Impact ofthe mouth breathing occurred during childhood in the adult age: biophotogrammetricpostural analysis. *International journal of pediatricotorhinolaryngology.*2011; 75(8):999-1004.

118-Jefferson Y. Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academics, andbehavior. *Gen Dent.* 2010;58(1):18-25.

119-Limme M. Conséquences orthognatiques et orthodontiques de la respiration buccale. *ActaOto-rhino- laryngologica Belg.* 1993;47 : 145-155.

120-Thèse sur l'évaluation des effets de l'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement(EPRAC) sur les VAS à l'aide de tomodensitométrie à faisceau conique ? Univ de Montréal 2010.

121-Zicari A, Albani F, Ntrekou P, Rugiano A, Duse M, Mattei A, et al. Oral breathing and dental malocclusions. *Eur J Paediatr Dent.* 2009;10(2):59-64.

122-Gilles Leloup (2006) Sémiologie de la déglutition dysfonctionnelle et desdysfonctionsoro-faciales. *Rééduc Orthophonique* (226):29–38.

123-Gipch J (2012) L'orthopédie fonctionnelle et les éducateurs fonctionnelssouples Evolutions ou révolutions? *Inf Dent* 94(29):4–14

124-Landouzy, J-M, Delattre AS, Fenart R, Delattre B, Claire J, Biecq M (2009) Lalangue : déglutition, fonctions oro-faciales, croissance crânio-faciale. *Int Orthod*7(3):227–256.

125-Bouyahyaoui N, Benyahia H, Alloussi M, Aalloula E (2007) Anomalies du comportement neuro-musculaire de la sphère oro-faciale et techniques de rééducation. *ActualOdonto-Stomatol* 240:359–374

126-Limme M (2010) Diversification alimentaire et développement dentaire : importance des habitudes alimentaires des jeunes enfants pour la prévention des dysmorphoses orthodontiques. Arch Pédiatrie 17(S5):213–219

127-Planas P (2006) La réhabilitation neuro-occlusale RNO. Éd. CdP, Paris

128-Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette HE., Jr Structure craniofaciale et syndrome d'apnées obstructives du sommeil - une analyse qualitative et une méta-analyse de la littérature. Am J Orthod Orthof Dentofacial. 1996; 109 : 163–72.

129-Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, Ewanowski SJ, Woodson BT, Hanson PR, et al. Déterminants anatomiques des troubles respiratoires du sommeil chez l'ensemble des sujets masculins, cliniques ou non. Poitrine. 2002; 122 : 840–51

130-Bacon W, Kuntz M, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL. Morphologic peculiarities and major discriminants in patients with sleep apnea]. Orthod Fr. 1988; 59 Pt 2:615-24

131-<https://www.roc-journal.org/articles/roc/abs/2011/01/roc201101p2/roc201101p2.htm>

132-<https://www.uniodfjournal.org/articles/uniodf/pdf/2011/01/uniodf201144p18.pdf>

133-Fonteles CS, Chaves Jr CM, Da Silveira A, Soares EC, Couto JL, de Azevedo MdeF. Cephalometric characteristics and dentofacial abnormalities of pycnodysostosis: report of four cases from Brazil. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; 104:e83—90.

134-Prachartam N, Hans MG, Strohl KP, Redline S. Upright and supine cephalometric evaluation of obstructive sleep apnea syndrome and snoring subjects. Angle Orthod. 1994;64(1):63-73.

135-Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil par expansion maxillaire rapide. Article in Sleep 21 (8): 831-5 · décembre 1998 avec 135 lectures DOI: 10.1093 / sleep / 21.8.831 · Source: PubMed

136-Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1986 Dec; 90(6):484-91.

137-Denny AD, Amm CA, Schaefer RB Outcomes of tongue-lip adhesion for neonatal respiratory distress caused by Pierre Robin sequence. J Craniofac Surg. 2004 Sep; 15(5):819-23.

138-Buchenau W, Urschitz MS, Sautermeister J, Bacher M, Herberts T, Arand J, Poets CF. A randomized clinical trial of a new orthodontic appliance to improve upper airway obstruction in infants with Pierre Robin sequence. J Pediatr. 2007 Aug; 151(2):145-9.

139-WR Proffit, Champs HW, Jr, LJ Moray. Prévalence de la malocclusion et des besoins en traitements orthodontiques aux États-Unis: estimations de l'enquête NHANES III. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg. 1998; 13: 97-106.

140-Paul JL, Nanda RS. Effet de la respiration buccale sur l'occlusion dentaire. Orthod Angle. 1973; 43 : 201-6.

141-Patel N, Nagle M., ayant un angle de classe II, la malocclusion est associée à une incidence plus élevée d'apnées obstructives du sommeil: une synthèse basée sur des preuves. Bibliothèque UTHSCSA CAT. CAT # 2364. 2013

- 142-Raberin M.** Incidences cliniques des postures de la zone orolabiale. EMC, Odontologie/Orthopédie dentofaciale 2007 ; 23-474-B-10
- 143-ClauzadeM.A., Daraitans B.** Concept ostéopathique de l'occlusion. Perpignan:SEOO, 1989.429p.
- 144-**<https://fr.slideshare.net/mohammedsadek/activateur-de-classe-ii>
- 145-Lautrou A.** Le mode d'action des activateurs dans le traitement des malocclusions de classe II : proposition d'une classification des activateurs. RevOrthopDento Faciale 1994;28:85-113.
- 146-Simon Y, Chabre C, Lautrou A.** Activateurs orthopédiques de croissance et malocclusion de classeII. Orthod Fr 2006;77:151-62.
- 147-Salvadori A, Cannoni P.** Utilisation et construction de l'activateur d'Andresen. RevOrthopDentoFaciale 1991;25:489-96.
- 148-SalvadoriA.** Contribution à l'étude de l'action des activateurs dans les classes II squelettiques. [Thèse doctorat d'État science-odontologie], Université Aix-Marseille, 1977.
- 149-**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de docteur en medecine dentaire, univ Abou Bekr Belkaid-Tlemcen
- 150-Amoric M.** Fabrication des monoblocs thermoformés. Rev Orthop Dento Faciale 1985;19:271-4.
- 151-Salvadori A.** Interception des malocclusions de classe II d'angle. RevOrthopDento Faciale1987;21:217-33
- 152-Chabre C.** Le contrôle du sens vertical dans le traitement des classes II par appareillage associant activateur et une force extra-buccale. Orthod Fr 1989;60:617-33
- 153-Chabre C.** Orthopédie dento-faciale, une approche bioprogessive. Le préalable orthopédique. Paris: Quintessence International; 1999.
- 154-Legoff C, Lautrou A.** Modifications dento-squelettiques après traitement par activateur monobloc associé à une force extra-orale. RevOrthopDento Faciale 2003;37:407-27.
- 155-Pézin F.** Effets de l'activateur associé à une force extra orale sur les rotations de croissance. RevOrthopDento Faciale 2005; 39:42738.
- 156-**<http://orthopedidentofacial.blogspot.com/2013/11/le-trois-piece-de-chateau.html>
- 157-Nigoghossian C.** Traitement précoce des malocclusions de classe II par activateur de typeIVd'Andresen. [Mémoire pour le certificat d'études cliniques spéciales mention orthodontie], Université de Marseille, 2006
- 158-Tosun Y.** Orthopédie fonctionnelle. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-494-A-10, 1993
- 159-DUNGLASC, Lautrou A.** Orthopédie fonctionnelle. Activateurs de croissance. EMC OrthopedieDentofaciale 23H494H10, 2002.

160-CALLABEE.PUL ConceptHE!learning. Available: !<http://www.pulconcept.com>] MC
NAMARAJA, HoweRP. Clinical management of the acrylic splint Herbst appliance. Am.J.Orthod.
Dentofacial Orthop.1988; 94:142–149

161-CALLABE E: « pulconference »: symposium du 5 décembre 2015

162-Proffit WR. Contemporary orthodontics, fifth edition St. Louis, Miss.: Elsevier/Mosby; 2013.

163-McNamara JA, Brudon WL, Kokich VG. Orthodontics and dentofacial orthopedics. Ann Arbor,

164-Proffit WR, White RP, Sarver DM. Contemporary treatment of dentofacial deformity. St.Louis,

164-<http://caradent.forumactif.com/t4330-distal-active-concept-technique-dac-jean-jacques-aknin>

165-<https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/esthetique/la-croissance-mandibulaire-et-le-distal-active-concept-dac/>

166-Dr Julien Godenèche Orthodontiste Lyon Villeurbanne. Le traitement orthodontique de l'enfant et de l'adolescent en technique DAC®

167-Moss-Salentijn L, Melvin L. Moss and the functional matrix. J Dent Res. 1997;76:1814–7.16

168-Cohen-Levy J. Traitements orthodontiques dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil pédiatrique. Médecine Sommeil. 2011 Apr;8(2):61–8.

169-Audrey Drapeau. Évaluation des effets de l'expansion palatine rapide assistée chirurgicalement (EPRAC) sur les voies aériennes supérieures à l'aide de la tomographie à faisceau conique. Université de Montréal, 2010

170- M. Tsang Tung, M. Makaremi, F. de Brondeau. Environnement neuromusculaire et stabilité de l'expansion maxillaire transversale. Article in Revue d'Orthopédie Dento-Faciale · August 2017

171-INFLUENCE DES TROUBLES VENTILATOIRES DANS LE DEVELOPPEMENT DES DYSMORPHOSES TRANSVERSALES : Du diagnostic au traitement à propos de dix cas cliniques. Univ Abou Bekr Belkaid-Tlemcen. 2017

172-J.Cohen- Lévy. Place des traitements d'orthopédie dentofaciale dans l'apnée du sommeil pédiatrique. La lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale ; n°329-avril-mai-juin 2012

173-Thèse sur l'orthodontie et orthopédie dentofaciale : traitements interceptifs .Toulouse III-Paul SABATIER 2018

174-Petit H. Normalisation morphogénétique. Apport de l'orthopédie. Orthod Fr. 1991; 62(5):549-57.

175-Liu W, Zhou Y, Wang X, Liu D, Zhou S. Effect of maxillary protraction with alternating rapid palatal expansion and constriction vs expansion alone in maxillary retrusive patients: a single-center, randomized controlled trial. Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod. oct 2015; 148(4):641-51

176-Foersch M, Jacobs C, Wriedt S, Hechtner M, Wehrbein H. Effectiveness of maxillary protraction using facemask with or without maxillary expansion: asystematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. juill2015;19(6):1181-92.

177-Chiche-Uzan, Legall rt Salvadori(2009)

178-Marie-Françoise, Vecchierini Pierre-Jean Monteyrol. Obstructive sleep apnoea in children: new therapeutic approachesmt pédiatrie, vol. 16, n° 2, avril-mai-juin 2013

179-[http: www.cliniqueronflement.com/correction-de-lapnee-chirurgie](http://www.cliniqueronflement.com/correction-de-lapnee-chirurgie)

180-Sahlin C, Franklin KA, Stenlund H, Lindberg E. Sleep in women: Normal values for sleep stages and position and the effect of age, obesity, sleepapnea, smoking, alcohol and hypertension. Sleep Med. 2009 Oct; 10(9):1025-30. Epub 2009 Mar 31.

181-Nakano H, Ikeda T, Hayashi M, Ohshima E, et al. Effects of body position on snoring in apneic and nonapneic snorers. Sleep. 2003 Mar 15; 26(2):169-72.

182-Gipch J (2012) L'orthopédie fonctionnelle et les éducateurs fonctionnels souples Evolutions ou révolutions? Inf Dent 94(29):4-14

183-Interception des malocclusions à l'aide des éducateurs fonctionnels. Réal Clin 26(2):117-129
192Éducation neuro-musculaire des fonctions oro-faciales. Rev Orthopédie Dento-Faciale 23(2):135-

184-Le Gall M, Mattera R, Cheynet F (2015) Gestion des muscles et des fonctions par le kinésithérapeute dans les traitements orthodontiques et ortho-chirurgicaux.

185-Boileau M-J, Duhart A-M,Sampeur M,Chiche-Uzan L.Chapitre 3-Pr évention et interception.In :Orthodontie De L'enfant et du Jeune Adulte.Paris :Elsevier Masson,2011.p.87-98

186-Impact de la diminution du périmètre des arcades dentaires lors d'une prise en charge orthodontique dans le développement des voies aériennes supérieures. Une revue de la littérature.Orthod Fr 2017;88:25-33

187.<https://doi.org/10.1051/orthodfr/2016041>

188-Ph. Amat. Extractions et orthodontie : *primum non nocere*Rev OrthopDentoFaciale 2014;48:103-116

TABLE DES ILLUSTRATIONS

| | |
|---|----|
| Figure 1:La représentation du pharynx et du carrefour aérodigestif (7)..... | 17 |
| Figure 2: Différentes parties des VAS (13)..... | 18 |
| Figure 3: Position relative de l'os hyoïde (a) et principaux muscles infra et supra hyoïdiennes(b) (18)..... | 19 |
| Figure 4:(a)Vue en coupe médio-sagittale du larynx et du pavillon bucco-pharango- nasal (conduit vocal. (b) vue frontale du larynx (19)..... | 20 |
| Figure 5:Vue antérieure de la région amygdalienne (22). | 20 |
| Figure 6: Hypnogramme normal chez un enfant (32). | 23 |
| Figure 7:Déroulement temporel d'une nuit de sommeil (hypnogramme) (35). | 24 |
| Figure 8:(a) Schéma d'une respiration normale (b) Schéma d'une respiration avec apnée (41). | 26 |
| Figure 9:Représentation graphique des différents types d'apnées (44). | 27 |
| Figure 10:Schéma d'une respiration avec hypopnée(41)..... | 27 |
| Figure 11:Mécanisme du SAHOS(58)..... | 32 |
| Figure 12: Hypertrophie de l'uvule palatine(Dr B. Pételle, Paris) (58). | 35 |
| Figure 13:Hypertrophie des végétations adénoïdes entraine une diminution du calibre des VAS(78) | 35 |
| Figure 14: Hypertrophie amygdalienne chez un jeune patient (78)..... | 36 |
| Figure 15:(a)Macroglossie relative (noter la langue aux bords crénelés), (b) brièveté du frein maintenant la langue en position basse et entraînant un diastème (58). | 36 |
| Figure 16:Patient présentant une déviation de la cloison nasale entraînant une déviation de la columelle et une obstruction nasale -Photos avant et après septoplastie. (79)..... | 36 |
| Figure 17:Illustration des définitions et seuils du surpoids et l'obésité de l'enfant selon la courbe de corpulence | 43 |
| Figure 18:Classification de MALLMPATI(95)..... | 45 |
| Figure 19:Score de FREIDEMAN évaluation de volume des amygdales(96). | 45 |
| Figure 20:Harnachement d'un enfant pour une polysomnographie (101)..... | 46 |
| Figure 21:Diagramme décisionnel pour l'enfant de 3 à 8 ans avec suspicion de SAOS sans co-morbidité associée | 49 |
| Figure 22:Exemple d'oxymétries nocturnes anormales et un tableau des valeurs prédictives(32). | 49 |
| Figure 23:Aspect du vélo pharynx à la fibroscopie d'un patient porteur de SAOS et principales obstructions cliniques ORL à rechercher lors d'un SAOS (32). | 50 |
| Figure 24:Radiographie panoramique (39). | 51 |
| Figure 25:Subdivision des VAS en trois étages au cours de la téléradiographie(32). | 51 |
| Figure 26:Visualisation des VAS sur téléradiographie de profil : végétations adénoïdes, amygdales palatines, voile(32)..... | 52 |
| Figure 27:Obstacle oropharyngé. Coupe IRM sagittale mettant en évidence une hypertrophie de la tonsille linguale provoquant la réduction de la lumière pharyngée et les apnées par voie de conséquence(32). | 53 |
| Figure 28:Exemple des tissus mous, caractéristiques cliniques contribuant au SAOS(32). | 58 |
| Figure 29:Exemple d'anomalie squelettique de sens sagittal (rétromandibulie) et schématisation(32). | 58 |
| Figure 30:Les différentes étiologies de la ventilation buccale(111). | 60 |
| Figure 31:Faciès adénoïdiens » avec différentes caractéristiques : bouche entrouverte avec lèvres sèches, pommettes plates, visage atonique, endormi et inexpressif, langue basse (111). | 61 |
| Figure 32 : Réflexe de Gudin. (a) Le nez au repos. (b) - Pincement avec les doigts des ailes du nez. (c)Au moment du relâchement, brusque dilatation réflexe des narines par contraction des muscles alaires(111). | 61 |
| Figure 33:Relations entre la fonction de la respiration nasale et la posture céphalique(116). | 62 |
| Figure 34:Lien de causalité potentielle entre l'existence d'une ventilation buccale chez l'enfant et l'apparition d'un SAOS chez l'adulte (117). | 63 |
| Figure 35:Présentation clinique de déficience maxillaire(120)..... | 63 |
| Figure 36:Occlusion inversée du secteur latérale droit(120). | 64 |
| Figure 37:Conséquences de la déviation fonctionnelle de l'étage buccal sur la croissance mandibulaire et les comportements linguaux(111). | 68 |

| | |
|--|-----|
| Figure 38:Exemple d'hypertrophies sinusiennes chez un ronfleur apnéique(132)..... | 69 |
| Figure 39:Cas de SAOS chez un patient atteint du Syndrome de Down (Trisomie 21) : macroglossie, hypoplasie maxillaire aggravée par des agénésies dentaires, brièveté basi-crânienne(58)..... | 70 |
| Figure 40:Cas d'achondroplasie(58). | 71 |
| Figure 41:cas de picnodysostose traité par ventilation non invasive jusqu'à l'âge de 3 ans(58). | 71 |
| Figure 42:Différentes manifestations d'une insuffisance transversale maxillaire : (a) linguoclusion bilatérale et infraclusion antérieure. (b) encombrement. Noter le palais étroit et ogival, et incoordination entre les dimensions linguales et la forme de la voûte alvéolo-palatine.Dans les deux cas, la langue est en position basse(58). | 73 |
| Figure 43:syndrome de Robin. Scanner RX mode surfacique(58) | 74 |
| Figure 44:syndrome de Stiff Skin : téléradiographie de profil (58). | 74 |
| Figure 45:Analyse du cas : mesures pharyngiennes(58). | 75 |
| Figure 46:(a)Importante rétroposition mandibulaire avec rotation postérieure des branches montantes mandibulaires. (b) et(C) représentations schématiques des anomalies et de la correction optimale indiquée par la méthode découpes(131). | 76 |
| Figure 47:(a)Les anomalies mises en évidence à Partir de l'Analyse Architecturale(Noter l'Importance de la Ptose d e l'Os Hyoïde et du Rétrécissement Pharyngé).(b) L'analyse topographique met encore mieux en évidence cette rétroposition globale de la mandibule(131)..... | 76 |
| Figure 48:la position de l'os hyoïde par rapport à la mandibule(143). | 78 |
| Figure 49:Activateur d'Andresen de classe 2 (A à B) (147). | 80 |
| Figure 50:Mode d'action de l'activateur d'Andresen(147). | 81 |
| Figure 51:Position mandibulaires thérapeutiques en fonctions des indications..... | 81 |
| Figure 53:A. Cas pseudohyperdivergent: la bascule horaire du maxillaire favorise la rotation de la mandibule, donc la correction du décalage sagittal). a : pseudohyperdivergent, b : rotation horaire du maxillaire c : rotation antérieure..... | 82 |
| Figure 52:Activateur d'Andersen de classe II construit avec des ailettes latérales profondes afin de solliciter le réflexe d'évitement de Bass et de réduire la vestibulo-version des incisives mandibulaires (A, B)(147). | 82 |
| Figure 54:Contrôle du sens transversal par adjonction d'un vérin(147). | 83 |
| Figure 55:Régulateur de fonction de Frankel(149). | 84 |
| Figure 56:Bionator de Balters(149). | 85 |
| Figure 57:Activateur de Bimler(149). | 86 |
| Figure 58:Hyperpropulseur de Bassigny(149) | 87 |
| Figure 59:Bielle de Herbst sur gouttière (A) (Amoric). Butée télescopique (B) (149) | 88 |
| Figure 60:Bielle de Herbst sur gouttière(148) | 89 |
| Figure 61:« Trois-pièces » de Château (148)..... | 89 |
| Figure 62:Le MARS (MandibularAdvancingRepositonningSplint) (148) | 90 |
| Figure 63:Photo d'un propulseur universel light activé en propulsion par le laboratoire de prothèse(161) . | 91 |
| Figure 64:PUL avec vérin médian(161). | 92 |
| Figure 65:Système d'articulation libre entre la gouttière et le tube télescopique(161)..... | 92 |
| Figure 66:Photo1 ; vérinmédian mandibulaire, photo 2, bandeau en résine vestibulaire incisif, photo 3 Fil Métallique vestibulaire incisif(161). | 93 |
| Figure 67:Système de propulsion latéral du PUL(161). | 93 |
| Figure 68: Le Twin Block (Adapté d'une image de NorthstarLaboratory Inc)(149)..... | 98 |
| Figure 69:Description du DAC(166). | 98 |
| Figure 70:Vue occlusal maxillaire de disjonction maxillaire rapide chez un patient de 11ansde gauche à droite(172). | 101 |
| Figure 71:Appareil d'expansion sur bagues de type Hyrax(120)..... | 101 |
| Figure 72:Appareil d'expansion sur bague Haas(120). | 102 |
| Figure 73 : Expander type Haas avec recouvrement acrylique des dents(120). | 102 |
| Figure 74:Mohonlyfexpander avec action d'expansion antérieure(120). | 102 |
| Figure 75:Quad-Hélix chez enfant de 7 ans(170). | 103 |
| Figure 76:Schéma de l'activation d'un quad-hélix à l'aide d'une pièce 3becs(173). | 104 |

| | |
|---|-----|
| Figure 77:Activation d'un quad-hélix sur gabarit(173) | 104 |
| Figure 78:Plaque à vérin(173) | 105 |
| Figure 79:Augmentation du diamètre nasale par ouverture de la suture inter palatine(171). | 106 |
| Figure 80:Bi-hélix(171)..... | 107 |
| Figure 81:Double arcs de Theuveny sur bagues(177). | 108 |
| Figure 82: Le Masque de Delaire(177)..... | 108 |
| Figure 83:Le masque à appui fronto-mentonnaire(177)..... | 109 |
| Figure 84:Enveloppe linguale nocturne(173). | 113 |
| Figure 85:Grille anti-succion(173). | 113 |
| Figure 86:Ecran buccal ou oral(173). | 113 |
| Figure 87:La « perle » de Tucac ou « guide-langue ». (173)..... | 114 |
| Figure 88:Gouttière d'éducation fonctionnelle. (173)..... | 114 |
| Figure 89:Représentation graphique des enfants selon le sexe..... | 119 |
| Figure 90:Représentation graphique de la répartition selon l'âge..... | 120 |
| Figure 91:Représentation secteur selon la respiration buccale | 121 |
| Figure 92 :Représentation secteur selon le ronflement | 122 |
| Figure 93:Représentation secteur selon la fréquence de réveil la nuit..... | 123 |
| Figure 94:Représentation secteur de la répartition selon l'hypopnée..... | 124 |
| Figure 95:Représentation secteur de la répartition selon le nombre de l'hypopnée | 125 |
| Figure 96:Représentation secteur selon la présence de la transpiration | 125 |
| Figure 97:représentation secteur selon l'adénectomie | 126 |
| Figure 98: représentation secteur de l'amygdalectomie | 127 |

TABLE DES TABLEAUX

| | |
|---|-----|
| Tableau 1:tableau comparatif entre IAH de l'enfant et de l'adulte..... | 23 |
| Tableau 2:Mécanisme et cause de fermeture du pharynx | 30 |
| Tableau 3:Symptômes diurnes et nocturnes du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant | 35 |
| Tableau 4:Comparaison entre PSG et PV..... | 41 |
| Tableau 5:Représentation selon le sexe | 112 |
| Tableau 6:Représentation selon l'age..... | 113 |
| Tableau 7: Représentation selon la respiration buccale | 114 |
| Tableau 8: Représentation selon le ronflement chronique | 114 |
| Tableau 9: Représentation selon le réveil la nuit | 115 |
| Tableau 10: Représentation selon le nombre de réveils la nuit | 116 |
| Tableau 11: Représentation selon l'hypopnée | 116 |
| Tableau 12: Représentation selon le nombre d'hypopnée | 117 |
| Tableau 13: Représentation selon la transpiration | 118 |
| Tableau 14:représentation selon l'adénectomie..... | 119 |
| Tableau 15 :représentation selon l'amygdolectomie | 120 |
| Tableau 16: coisement entre ronflement et hypopnée..... | 121 |
| Tableau 17:croisement entre respiration buccale et hypopnée | 121 |
| Tableau 18:croisement entre adénectomie et hypopnée..... | 122 |
| Tableau 19: croisement entre amygdalectomie et hypopnée | 122 |

ANNEXES

ANNEX 1 : questionnaire

Etude sur la qualité du sommeil chez les enfants :

_nom et prénom :.....

_date de naissance :.....

_sexe : _fille : _garçon :

_poids :.....taille :.....

_classe :.....

_profession de la mère :.....

_profession du père :.....

-adresse :.....

Antécédents médicaux :

| Questions ? | oui | Non | Nombre de fois par an. |
|--|-----|-----|------------------------|
| Votre enfant a-t-il déjà subi une ablation des amygdales ? | | | |
| Votre enfant a-t-il déjà subi une ablation des végétations ? | | | |
| Votre enfant est-il-au cours d'un traitement orthodontique (ODF) ? | | | |
| Votre enfant fait-il des crises d'asthme ? | | | |
| Votre enfant souffre-il des rhumes fréquents ? | | | |
| Votre enfant souffre-il des otites fréquentes ? | | | |
| Votre enfant souffre-il des rhinopharyngites ? | | | |

Les comportements :

| Question ? | Oui | Non |
|------------------------------------|-----|-----|
| Votre enfant est-il hyperactif ? | | |
| Votre enfant est-il somnolent ? | | |
| Votre enfant dort-t-il en classe ? | | |

Le sommeil :

| Question | L'heure du couchée | L'heure du réveil |
|--|--------------------|-------------------|
| Période d'activité scolaire : | | |
| Période de repos : week-end et vacances. | | |

| Pendant le sommeil, votre enfant présente : | Oui | non | Nombre de fois par nuit : |
|--|-----|-----|---------------------------|
| Ronflement chronique | | | |
| Ronflement pendant une maladie | | | |
| Réveil l fréquent la nuit | | | |
| Des pauses respiratoires (apnées/hypopnée) | | | |
| Doit-il la bouche ouverte ? | | | |
| Doit-il la bouche fermée ? | | | |
| Transpiration nocturne | | | |
| Réveil difficile le matin | | | |
| Enurésie | | | |
| Des taches de salive sur son oreiller ? | | | |
| Des céphalées matinales | | | |
| Dort-t-il en position debout ? | | | |
| Dort-t-il la tête rejetée en arrière ? | | | |
| Dort-il-en position normal ? | | | |
| Dort-il-devant (tv, portable, l'ordinateur, tablette). | | | |

Questionnaire élaboré par Dr Amrani, pneumologue, Médecin du sommeil.

دراسة عن صحة النوم عند الأطفال

اللقب والاسم.....

تاريخ الميلاد

الجنس ذكر..... أنثى.....

الطول..... الوزن.....

القسم.....

مهنة الأب.....

مهنة الأم.....

العنوان.....

سوابق صحية

| السؤال | نعم | لا | عدد المرات في السنة |
|--|-----|----|---------------------|
| هل سبق إن خضع طفلك لجراحة نزع اللوزتين | | | |
| هل سبق أن خضع طفلك لجراحة نزع النغناغ | | | |
| هل طفلك يحمل جهاز تعديل الأسنان | | | |
| هل يعاني طفلك الربو | | | |
| هل يعاني طفلك زكام متكرر | | | |
| هل يعاني طفلك التهاب الأنف والحنجرة | | | |
| هل يعاني طفلك حساسية الأنف متكررة | | | |
| التهاب متكرر للإذنين | | | |

السلوك

| السؤال | نعم | لا |
|---------------------------|-----|----|
| هل طفلك شديد النشاط وحيوي | | |
| هل طفلك شديد النعاس نهارا | | |
| هل طفلك ينام في القسم | | |

النوم

| مواقيت النوم | مواقيت الاستيقاظ |
|--------------------|------------------|
| أثناء ايام الدراسة | |
| أثناء ايام العطلة | |

| أثناء النوم ليلا هل طفلك | نعم | لا | عدد المرات في الأسبوع |
|--------------------------|-----|----|-----------------------|
| يشخر دائما ليلا | | | |
| يشخر عند المرض | | | |
| يستيقظ ليلا تكرارا | | | |

| | | | |
|--|--|--|--------------------------------|
| | | | يعاني انقطاع النفس أثناء النوم |
| | | | ينام وفمه مفتوح |
| | | | ينام وفمه مغلق |
| | | | يتعرق في الليل |
| | | | يستيقظ بصعوبة في الصباح |
| | | | يتبول ليلاً |
| | | | وجود بقع اللعاب على الوسادة |
| | | | يعاني من الصداع في الصباح |
| | | | ينام وهو جالس |
| | | | ينام بوضع رأسه إلى الخلف |
| | | | ينام بوضعية عادية |
| | | | ينام أمام (تلفاز. هاتف.) |

انجزت هذه الاسئلة من طرف الدكتور عمراني مختص في امراض التنفس والنوم.

ANNEX 2 : Les autorisations

Blida le 10 janvier 2018

Les demoiselles :

- Bouhedir Loubna
- Boussaid Karima
- Lizli Amina
- Menniche Fairouz
- Omerani Karima

6^{ème} année médecine dentaire
Université Saad Dahlab Blida

مديرية الصحة والسكان
ولاية البليدة
البيزنطية السوارذ
رقم 23
تاريخ 12/01/2018

A

Monsieur le directeur de la santé publique
de la wilaya de Blida

Objet : demande d'autorisation de réalisation d'une étude épidémiologique au sein d'une unité d'hygiène scolaire.

Monsieur le directeur

Dans le cadre de la réalisation de notre mémoire de fin d'étude ayant pour thème : la prévention du Syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant en O.D.F, nous vous prions Monsieur le directeur de bien vouloir nous permettre de faire une étude épidémiologique au sein d'une U.D.S.

Dans l'attente d'une suite favorable, veuillez agréer, Monsieur le directeur nos remerciements anticipés et nos salutations les plus distinguées.

Signature des intéressées :

- Bouhedir Loubna
- Boussaid Karima
- Lizli Amina
- Menniche Fairouz
- Omerani Karima

عن الوكيل بتفويض منه
مدير الصحة والسكان
البيزنطية السوارذ

مقرر

إن السيد مدير المؤسسة العمومية للصحة الجوارية بأولاد يعيش

■ و بمقتضى الأمر رقم: 03-06 المؤرخ في 19 جمادى الثانية عام 1427 الموافق 15 جويلية 2006 المتضمن القانون الأساسي العام للتوظيف العمومية.

■ و بمقتضى المرسوم التنفيذي رقم: 99.90 المؤرخ في أول رمضان عام 1410 الموافق 27 مارس 1990 المتعلق بسلطة التعيين و التسيير الإداري بالنسبة للموظفين و أعوان الإدارة المركزية للولايات و البلديات و كذا المؤسسات العمومية ذات الطابع الإداري.

■ و بمقتضى المرسوم التنفيذي رقم: 140-07 المؤرخ في 02 جمادى الأول عام 1428 الموافق 19 ماي 2007 المتضمن إنشاء المؤسسات العمومية الاستشفائية و المؤسسات العمومية للصحة الجوارية لتنظيمها و تسييرها المعدل و المتمم.

■ بناء على الشهادة المدرسية رقم: // المؤرخة في 2018/10/04 الصادرة جامعة البليدة 1 .

■ بناء على موافقة إدارة المؤسسة على إجراء التريض التطبيقي للمعني(ة)

يقرر

المادة الأولى: يرخص للسيد(ة): ليزلي أمينة ، بصفتها: طالبة في السنة السادسة طب ، تخصص: طب الأسنان بإجراء تريض تطبيقي على مستوى : الطب المدرسي (القطاع الفرعي حي الموز) ، ابتداء من 25 فيفري 2019 إلى غاية 25 مارس 2019.

المادة الثانية: لا يمكن للمتريصين في أي حال من الأحوال ممارسة أي عمل علاجي أو إتخاذ قرار طبي في نفس السياق.

المادة الثالثة: (ت) يلتزم المتريص(ة) بالنظام الداخلي للمؤسسة.

المادة الرابعة: يكلف كل من السيدة مديرة الفرعية للموارد البشرية ، مدير(ة) الفرعي(ة) للمصالح الصحية و ، رئيس المصلحة بتنفيذ هذا

المقرر.

حرر بأولاد يعيش في: 21 شهر 2019 /

المدير
مضاء: غالي لفراس
Signé: Ghali LEFRAS



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة الصحة والسكان وإصلاح المستشفيات

مديرية الصحة والسكان لولاية البليدة
المؤسسة العمومية للصحة الجوارية بأولاد يعيش
رقم: 1668 / م.م.م.ب / ب ص / 2019.

مقرر

إن السيد مدير المؤسسة العمومية للصحة الجوارية بأولاد يعيش

- و **بمقتضى الأمر رقم: 03-06 المؤرخ في 19 جرادى الثانية عام 1427 الموافق 15 جويلية 2006** المتضمن القانون الأساسي العام للوظيفة العمومية.
- و **بمقتضى المرسوم التنفيذي رقم: 99.90 المؤرخ في أول رمضان عام 1410 الموافق 27 مارس 1990** المتعلق بسلطة التعيين والتسيير الإداري بالنسبة للموظفين وأعوان الإدارة المركزية للولايات والبلديات وكذا المؤسسات العمومية ذات الطابع الإداري.
- و **بمقتضى المرسوم التنفيذي رقم: 140-07 المؤرخ في 02 جرادى الأول عام 1428 الموافق 19 ماي 2007** المتضمن إنشاء المؤسسات العمومية الاستشفائية و المؤسسات العمومية للصحة الجوارية تنظيها و تسييرها المعدل و المتمم.
- **بناء على الشهادة المرسية رقم: // المؤرخة في 2018/10/04** الصادرة جامعة البليدة 1 .
- **بناء على موافقة إدارة المؤسسة على إجراء الترخيص التطبيقي للمعني(ة)**

يقدر

- المادة الأولى:** توخض السيد(ة): منيش فيروز ، بصفتها: طالبة في السنة السادسة طب ، تخصص: طب الأستنان بإجراء ترخيص تطبيقي على مستوى : الطب المدرسي (القطاع الفرعي أولاد يعيش) ، ابتداء من 25 فيفري 2019 إلى غاية 25 مارس 2019.
- المادة الثانية:** لا يمكن للمتريصين في أي حال من الأحوال ممارسة أي عمل علاجي أو إتخاذ قرار طبي في نفس السياق.
- المادة الثالثة:** (ت) يلتزم المترص(ة) بالنظام الداخلي للمؤسسة.
- المادة الرابعة:** يكلف كل من السيدة مديرة الفرعية للموارد البشرية ، مدير(ة) الفرعي(ة) للمصالح الصحية و ، رئيس المصلحة بتنفيذ هذا المقرر.

حرر بأولاد يعيش في: 24 ماي 2019 /

المدير
المستشار
Signé: Etali LEPRAS
-1-



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة الصحة و السكان و إصلاح المستشفيات

مديرية الصحة و السكان لولاية البليدة
المؤسسة العمومية للصحة الجوارية بأولاد يعيش
رقم: 663 / م.م.ب / ب ص / 2019

مقرر

إن السيد مدير المؤسسة العمومية للصحة الجوارية بأولاد يعيش

- و بمقتضى الأمر رقم: 03-06 المؤرخ في 19 جرادى الثانية عام 1427 الموافق 15 جويلية 2006 المتضمن القانون الأساسي العام للوظيفة العمومية.
- و بمقتضى المرسوم التنفيذي رقم: 99.90 المؤرخ في أول رمضان عام 1410 الموافق 27 مارس 1990 المتعلق بمسألة التعيين و التسيير الإداري بالنسبة للموظفين و أحوال الإدارة المركزية للولايات و البلديات و كذا المؤسسات العمومية ذات الطابع الإداري.
- و بمقتضى المرسوم التنفيذي رقم: 140-07 المؤرخ في 02 جرادى الأول عام 1428 الموافق 19 ماي 2007 المتضمن إنشاء المؤسسات العمومية الاستشفائية و المؤسسات العمومية للصحة الجوارية لتنظيمها و تسييرها المعدل و المتمم.
- بناء على الشهادة المدرسية رقم: // المؤرخة في 2018/10/04 الصادرة جامعة البليدة 1 .
- بناء على موافقة إدارة المؤسسة على إجراء الترخيص التطبيقي للمعنى (ة)

بقرار

- المادة الأولى: ترخص السيد(ة): بوسعيد كريمة ، بصفتها: طالبة في السنة السادسة طب ، تخصص: طب الأسنان بإجراء ترخيص تطبيقي على مستوى: الطب المدرسي (التخصص الفرعي بعرفة) ، ابتداء من 25 فيفري 2019 إلى غاية 25 مارس 2019.
- المادة الثانية: لا يمكن للمتريخين في أي حال من الأحوال ممارسة أي عمل علاجي أو اتخاذ قرار طبي في نفس السياق.
- المادة الثالثة: (ت) يلتزم المترخص (ة) بالنظام الداخلي للمؤسسة.
- المادة الرابعة: يكلف كل من السيدة مديرة الفرعية للموارد البشرية ، مديرة (ة) الفرعية (ة) للمصالح الصحية و ، رئيس المصلحة بتنفيذ هذا المقرر.

حرر بأولاد يعيش في: 2019

المدير
مضاء: غالي لفراس
Signé: Ghali LEFRAS



Résumé:

Le syndrome d'Apnée-Hypopnée obstructive du sommeil est encore peu diagnostiqué chez l'enfant, chez qui les signes cliniques sont très polymorphes.

Son diagnostic nécessite la connaissance des manifestations cliniques nocturnes et diurnes de ce syndrome. Pour poser un diagnostic positif, nécessite le recours à des examens complémentaires en particuliers le PSG réalisé par un médecin du sommeil, c'est un enregistrement du sommeil objectivant les phénomènes respiratoires anormaux. Il permet d'établir un IAH par heure du sommeil. Le seuil d'anormalité est de 1,5 IAH/H chez l'enfant et de 5 IAH/H chez l'adulte, plus l'index sera plus grand plus la sévérité du SAHOS sera importante. Les conséquences d'un tel syndrome ne sont pas anodines, et peut entraîner chez l'enfant des troubles d'apprentissage et d'humeur, des perturbations du croissance, un retard du développement neurocognitif et même avoir des conséquences métaboliques. Les odontologistes et en particulier l'orthodontiste qui est souvent en contact avec les enfants peut prévenir un SAHOS en observant les petits patients, il repère les enfants à risque donc il pose des questions aux parents sur le mode de ventilation de leurs enfants, sur le ronflement et sur le déroulement du sommeil de l'enfant. Il dépiste les anomalies squelettiques à leurs début, Il corrige précocement les anomalies ventilatoires et les autres dysfonctions en cause et il intervient sur le squelette cranio-faciale en stimulant la croissance par un traitement orthopédique et par conséquence l'augmentation des voies aériennes supérieures et prévenir un éventuel SAHOS.

Abstract:

Obstructive Sleep Apnea /Hypopnea syndrome OSAS is still not widely diagnosed in children, as its clinical signs are extremely variable. The diagnosis is based on recognition of the nocturnal and diurnal clinical symptoms of the syndrome, but above all on analysis of a sleep recording revealing abnormal respiratory phenomena.

This recording makes it possible to determine an Apnea Hypopnea Index for each hour of sleep. The abnormality threshold is 1.5 AHI/h for children and 5AHI/h for adults. The higher the index, the more severe the OSAS. The consequences of this syndrome are far from negligible, leading possibly to learning difficulties, mood problem, growth abnormalities and delayed neurocognitive development; it may even have an impact on metabolism. The orthodontist, as a health specialist frequently in contact with young patients, needs to be able to detect OSAS by launching a dialogue on the question of sleep so as to refer the patient to a specialist who can confirm the diagnosis. Through observation of the patient, it is possible to identify children at risk. Potential OSAS can then be prevented or cured by increasing the volume of the upper airways thanks to orthodontic treatment. Management of patients suffering from OSAS is multidisciplinary, under the direction of the sleep specialist.

ملخص

متلازمة انقطاع/نقص النفس الانسدادي أثناء النوم لا تزال ناقصة التشخيص عند الأطفال الذين علاماتهم السريرية متعددة الأشكال. فتشخيصه يحتاج إلى معرفة الأعراض السريرية في الليل والنهار ومن أجل وضع تشخيص إيجابي دقيق نلجأ إلى الاختبارات التكميلية بالخصوص جهاز دراسة النوم المعمول من طرف طبيب مختص في النوم. وهو عبارة عن تخطيط النوم يهدف إلى إيجاد الظواهر غير الطبيعية للتنفس. يستطيع وضع مؤشر ضعف/توقف التنفس خلال كل ساعة بحيث يعتبر الحد الأساسي الذي تم تجاوزه يعتبر الشخص مريضاً 1.5 عند الأطفال و5 عند الكبار. فكلما زادت قيمة المؤشر زادت حدة المرض.

عواقب هذه المتلازمة مضرّة بحيث تستطيع أن تسبب عند الأطفال اضطراب في التعلم والمزاج اضطرابات في النمو تأخر في التطور المعرفي العصبي وحتى الناتجة الأيضية.

أطباء الأسنان خاصة طبيب تقويم الأسنان الذي دائماً ما يكون على اتصال دائم مع الأطفال يستطيع أن يقي المريض عن طريق الفحص يحدد الأطفال المعرضين لخطر الإصابة به أن يطرح الأسئلة على الوالدين عن طريقة تنفس أولادهم على الشخير وعلى نمط نومهم. يكتشف الأمراض العظمية المتعلقة بالفكين منذ بدايتها يعالج الأمراض التنفسية مبكراً وعلل أخرى متسببة في ظهور هذا المرض ويتدخل في الهيكل العظمي للوجه بتحفيز النمو بواسطة علاج تقويم العظام و بالتالي اتساع المجاري التنفسية العليا و بالتالي الوقاية من متلازمة انقطاع/نقص التنفس الانسدادي أثناء النوم