



Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) de l'enfant sont un continuum allant du ronflement isolé, au syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). Leurs conséquences délétères varient d'une simple altération de la qualité de vie de l'enfant, jusqu'à une altération de son développement neurocognitif, de sa croissance, et un retentissement cardiovasculaire.

Cet article décrit les étiologies et les conséquences morphofonctionnelles de la ventilation orale et du SAHOS, qui justifient la nécessité de leur dépistage et de leur traitement précoces.

Ventilation buccale et SAOS chez l'enfant

Annick Bruwier

Spécialiste agréée en orthopédie dento-faciale, CHU de Liège

Michel Limme

Professeur d'orthopédie dento-faciale et de pédodontie, CHU de Liège

Ventilation buccale

La nécessité vitale de la permanence des échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires confère un rôle capital à la ventilation dès la naissance — première inspiration et cri primal — et cela jusqu'au dernier souffle, la dernière expiration en fin de vie. Sur le plan fonctionnel, c'est le mode de ventilation nasale qui constitue la normalité physiologique car la filière nasale est spécifiquement constituée pour assurer le conditionnement thermohygrométrique (réchauffement et humidification) et de filtration particulaire de l'air inspiré. En effet, la muqueuse qui tapisse le conduit et les cavités ventilatoires présente des particularités parfaitement adaptées à ces rôles (épithélium cilié, sécrétion de mucus, riche réseau vasculaire...).

Néanmoins, nous pouvons tous également ventiler par la cavité buccale, mais cela ne devrait s'installer que temporairement dans des situations où une suppléance est nécessaire. Malheureusement, chez beaucoup d'enfants (et d'adultes) la ventilation habituelle, de jour comme de nuit, s'effectue par la bouche, laissant celle-ci constamment entrouverte. Cette situation, bien qu'anormale,

n'entraîne aucune plainte particulière de l'enfant et ne constitue pas pour les parents un sujet d'inquiétude parce qu'ils en sont le plus souvent inconscients. Mais, cet état, apparemment anodin, doit être considéré comme un profond dysfonctionnement car la filière ventilatoire est bien plus qu'un simple tuyau passif pour le passage de l'air, comme l'ont bien montré Talmant et coll dans une série de publications (1-9).

Conséquences sur la croissance des maxillaires (10)

L'apparition et l'installation d'une ventilation buccale vont s'accompagner dans un premier temps d'une inflammation de la muqueuse nasale avec œdème et stase veineuse qui vont progressivement constituer des facteurs d'obstruction pour le passage de l'air. Lorsque cette situation passe à la chronicité, le non-fonctionnement de l'étage nasal (*fig. 1*) va entraîner avec le temps, chez un enfant en croissance, un sous-développement progressif de l'étage maxillaire, à la fois au niveau de son

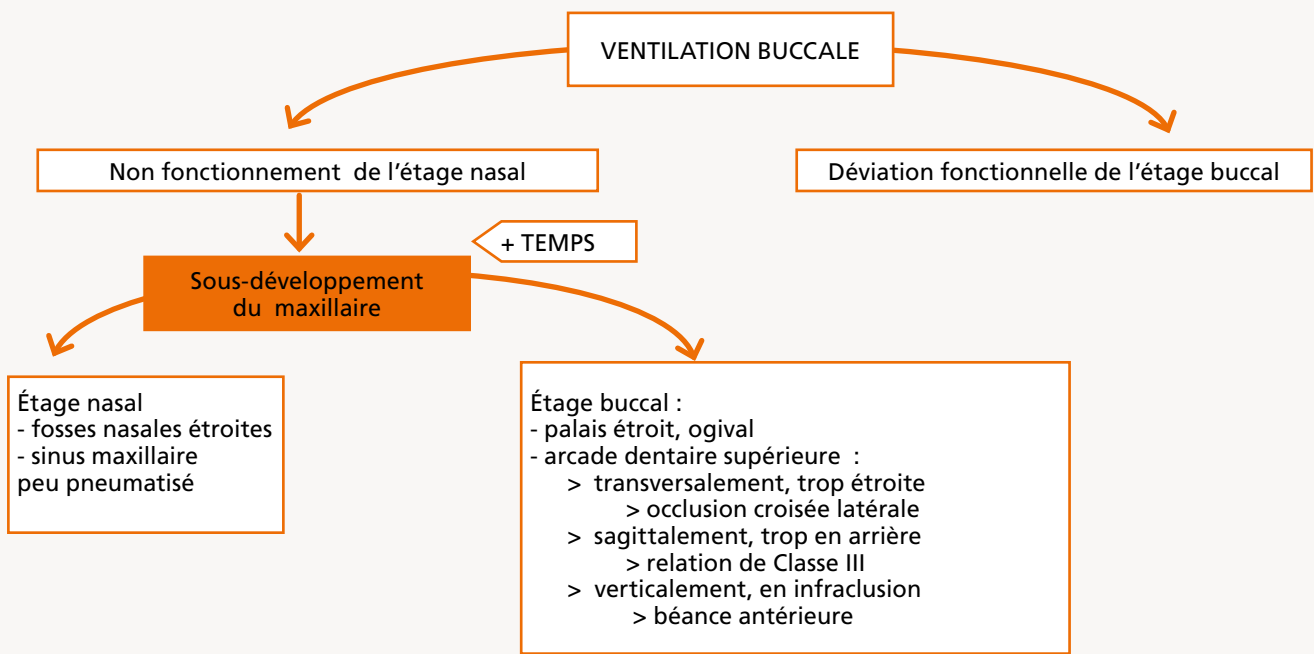
Les auteurs
déclarent
ne pas avoir de lien
d'intérêt

étage nasal, mais aussi au niveau de son étage buccal où apparaît souvent une étroitesse du palais, mais aussi de l'arcade dentaire supérieure entraînant des occlusions croisées uni ou bilatérales et parfois un hypodéveloppement sagittal pouvant générer un contexte de pseudo-prognathie mandibulaire (fig. 2).

D'autre part, l'installation d'une ventilation buccale habituelle va s'accompagner d'une déviation fonctionnelle de l'étage buccal (fig. 3). En effet, pour assurer la permanence du passage de l'air, la bouche doit être maintenue entrouverte, ce qui va très rapidement entraîner une modification dans l'attitude posturale de la mandibule, c'est-à-dire un état de contraction posturale différent pour les muscles qui soutiennent la mandibule. Par le jeu des compensations et adaptations posturales, c'est finalement l'ensemble des muscles



Fig. 1 - Conséquences du non fonctionnement de l'étage nasal sur le développement du maxillaire.



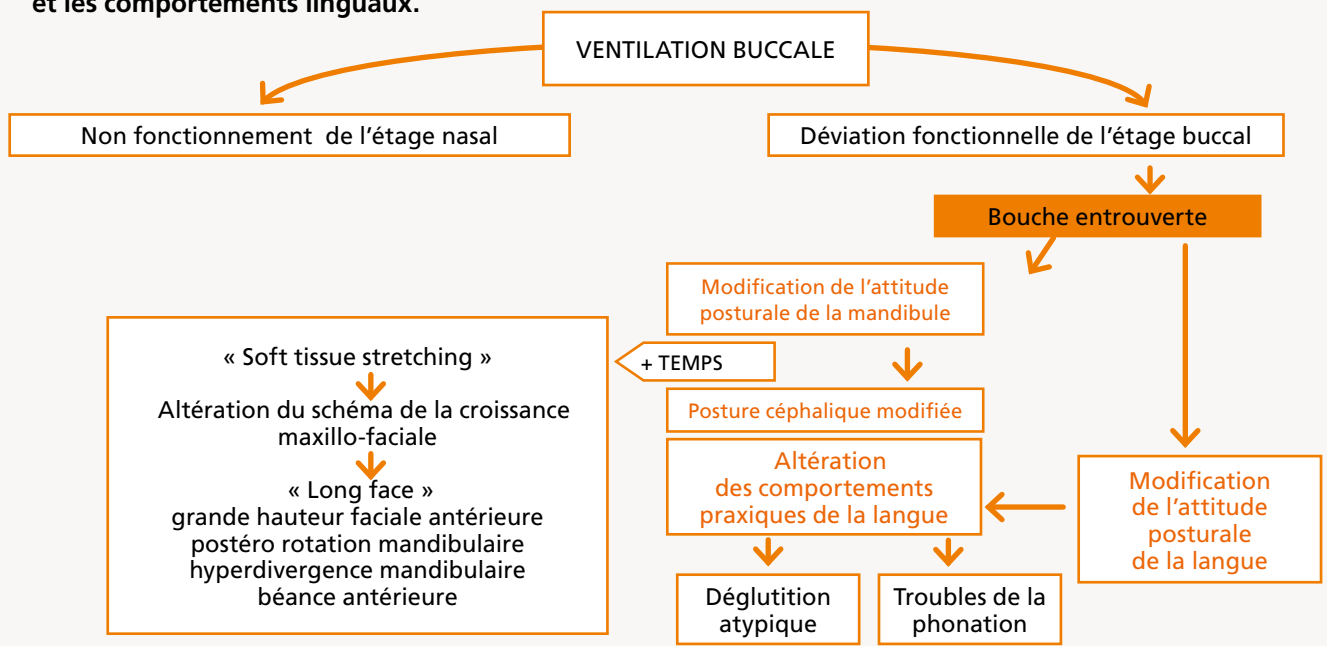
des chaînes verticales ventrales et dorsales qui vont également devoir s'adapter et ainsi provoquer une modification de l'attitude posturale de la tête, qui se trouvera un peu plus en extension. Toutes ces modifications posturales bien que très discrètes vont néanmoins, avec le temps (des mois, des années), produire des étirements (stretching) légèrement différents sur le squelette facial provoquant imperceptiblement une modification progressive du schéma de la croissance faciale et en particulier mandibulaire, entraînant une postéro-rotation mandibulaire (hyperdivergence) ainsi qu'une augmentation de la hauteur faciale antérieure (11, 12). D'autre part, le maintien de la bouche entrouverte va également produire une modification de l'attitude posturale de la langue dont la position doit s'adapter pour assurer le passage de l'air par la cavité buccale. Ainsi, peuvent apparaître des « langues basses », « interposées », « propulsives », voire creusées en forme de « tuile ». Cette modification de la position du repos lingual va à son tour altérer les comportements praxiques de la langue générant des troubles de la phonation et surtout des déglutitions atypiques qui, à leur tour, pourront être responsables d'autres dysmorphoses.

Étiologies des ventilations buccales

Il existe de nombreuses situations qui peuvent prédisposer à l'apparition d'une ventilation buccale (fig. 4), certaines sont de nature obstructive, d'autres non obstructive.

Parmi les premières, 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.

Fig. 3 - Conséquences de la déviation fonctionnelle de l'étage buccal sur la croissance mandibulaire et les comportements linguaux.



Un autre contexte très fréquent chez les enfants est la présence d'hypertrophie des tissus lymphoïdes, en particulier au niveau des végétations adénoïdes (13) 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...).

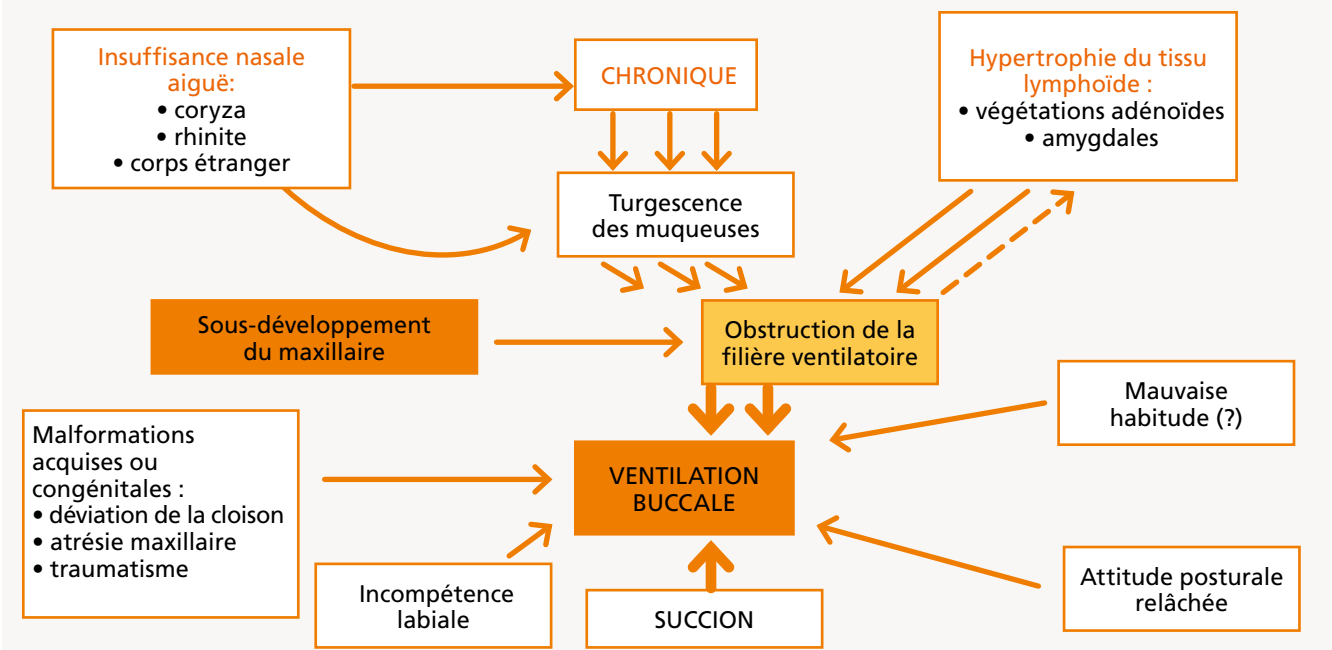
Beaucoup d'autres situations, dites « non obstructives » peuvent aussi prédisposer ou générer un mode de ventilation buccale.

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.

Diagnostic de la ventilation buccale

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

Fig. 4 - Les différentes étiologies de la ventilation buccale.



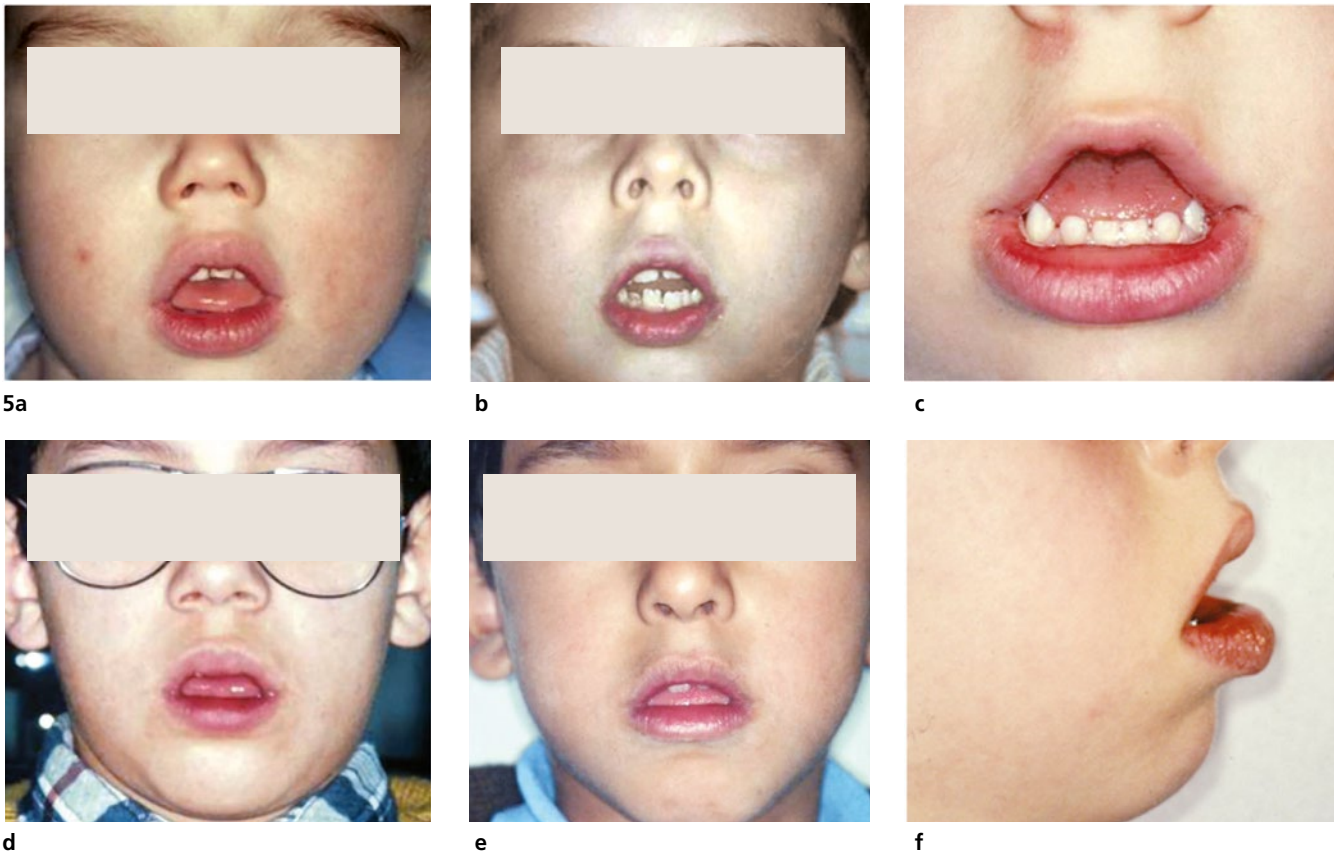


Fig. 5 - « Faciès adénoïdiens » avec différentes caractéristiques : bouche entrouverte avec lèvres sèches, pommettes plates, visage atonique, endormi et inexpressif, langue basse et/ou interposée...

l'observation de nombreux signes évocateurs qui finissent par concourir au diagnostic probable de la ventilation buccale (14).

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 » (**fig. 5**). 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 irri-

guer 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. En outre, la ventilation buccale habituelle et la persistance des infections chroniques de la sphère ORL défavorisent le développement et la pratique des activités physiques et sportives (dont ces enfants sont par ailleurs souvent exemptés pour raison « médicale »). 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 (**cf. page 10 et suivantes**).

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



6a

b

c

Fig. 6 - Réflexe de Gudin.

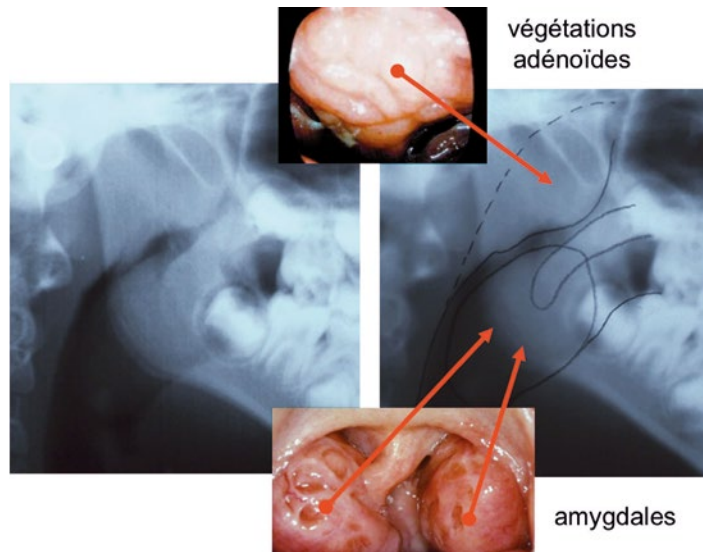
a - Le nez au repos.

b - Pincement avec les doigts des ailes du nez.

c - Au moment du relâchement, brusque dilatation réflexe des narines par contraction des muscles alaires.



7



8

Fig. 7 - Epreuve de Rosenthal : pendant la minute d'observation, le patient « triche » et écarte discrètement les lèvres pour happer une goulée d'air.

Fig. 8 - Radiographie de profil objectivant l'étroitesse de la voie aérienne supérieure : à gauche, image radiographique seule, à droite, la même image où ont été dessinés les contours des végétations adénoïdes, des amygdales, du voile du palais et du dos de la langue.

• la recherche du réflexe de Gudin

(fig. 6) : 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 nasales sont habituellement sollicités, c'est-à-dire lorsque l'on ventile par le nez,

• **l'épreuve de Rosenthal** : elle consiste, après avoir demandé à l'enfant simplement de fermer la bouche et de demeurer les lèvres jointes, à observer son comportement pendant une minute. Présente-t-il des difficultés ? La fréquence et l'amplitude des mouvements thoraciques augmentent-elles ? L'enfant ne triche-t-il pas en écartant discrètement les lèvres pour réaliser une inspiration buccale ? (fig. 7). L'imagerie médicale peut aussi apporter des renseignements. Par exemple, sur une

téléradiographie de profil, telle que l'on en réalise classiquement pour tout traitement orthodontique, on peut objectiver la position du massif lingual, mais aussi le volume des végétations adénoïdes, la situation du voile du palais et de la luette, ainsi que la présence d'éventuelles amygdales hypertrophiques, autant de facteurs dont on peut mesurer le degré d'encombrement par rapport au calibre de la filière aérienne (fig. 8).

Enfin, il est évident que l'examen chez un médecin oto-rhino-laryngologiste est incontournable car il pourra évaluer le degré d'encombrement par voie rétronasale ou endoscopique et apprécier fonctionnellement les éventuelles augmentations des résistances à l'écoulement de l'air en réalisant des examens rhinomanométriques.

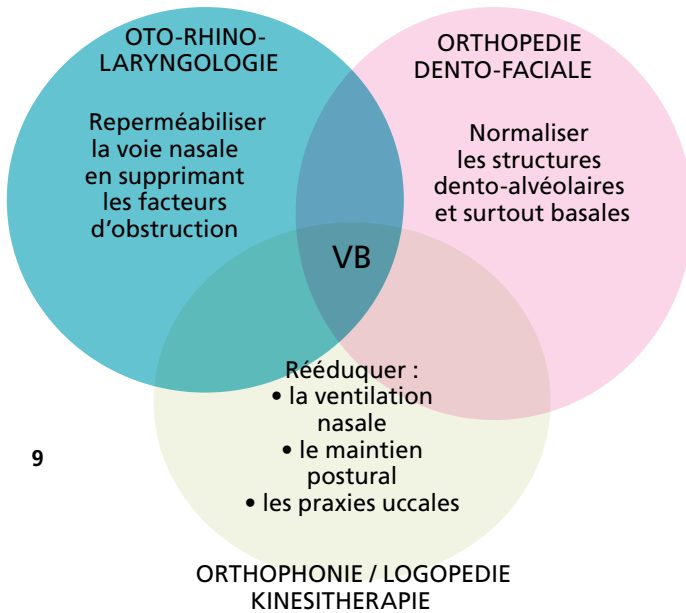
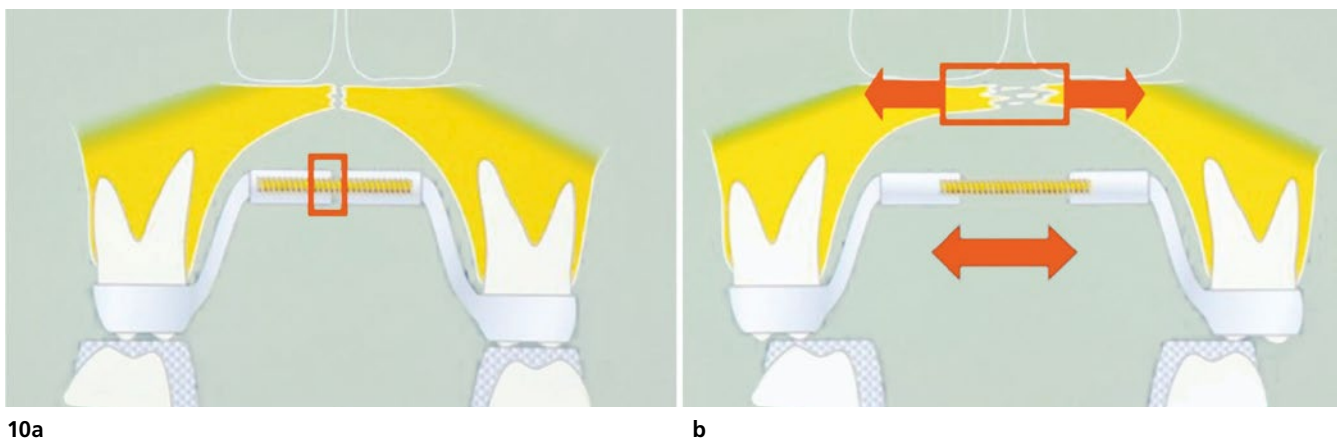


Fig. 9 - Schéma de la prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire de l'enfant avec ventilation buccale (VB).

Fig. 10 - Schéma de l'appareil fixe pour la réalisation d'une disjonction de la suture médio-palatine.
 A gauche : le dispositif au début du traitement (notez l'occlusion croisée bilatérale ainsi que l'existence de pistes de désocclusion inférieures nécessaires pour faciliter l'expansion transversale).
 A droite : après ouverture du vérin (2 à 3 semaines) l'expansion est obtenue par disjonction de la suture médio-palatine sans qu'il ne soit apparu de vestibuloversion des dents d'ancrage.



10a

b

Prise en charge thérapeutique (15)

Bien souvent, l'enfant consulte le praticien pour des problèmes orthodontiques liés à des alignements inesthétiques des secteurs antérieurs. Rarement, voire jamais, nous ne sommes consultés pour des étroitesse maxillaires ou des occlusions croisées uni ou bilatérales. C'est donc au praticien d'être attentif à tous les signes évocateurs comportementaux, faciaux et morphologiques qui peuvent évoquer le contexte d'une ventilation buccale habituelle. Dès lors que celle-ci sera mise en évidence d'une manière formelle, il faudra en informer les parents qui ne sont généralement pas du tout préparés à une telle révélation. Or, il faudra insister auprès d'eux sur l'absolue nécessité de la priorité du traitement de cette ventilation buccale et de ses conséquences avant tout traitement limité à l'amélioration de l'alignement esthétique de la denture. Or, cette prise en charge devra nécessairement être pluridisciplinaire. En effet, la ventilation buccale est à la croisée de trois disciplines : l'oto-rhino-laryngologie, l'orthopédie dento-faciale et la rééducation fonctionnelle (orthophonistes et kinésithérapeutes) (fig. 9).

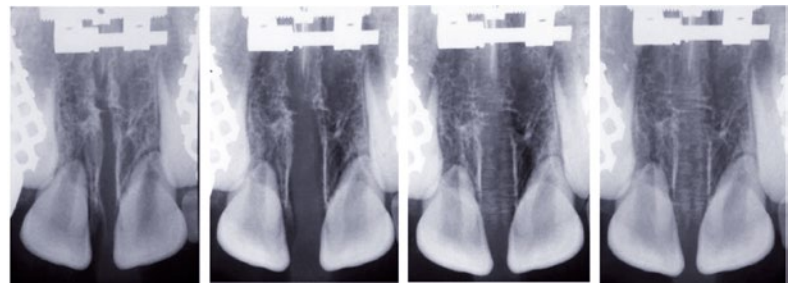
Souvent, c'est l'ORL qui devra prendre en charge l'enfant lorsque des facteurs d'obstruction auront été mis en évidence. Il est en effet indispensable que la première intervention vise à repermeabiliser

Fig. 11 - Evolution de l'image radiographique de la suture médio-palatine au cours d'une disjonction thérapeutique.

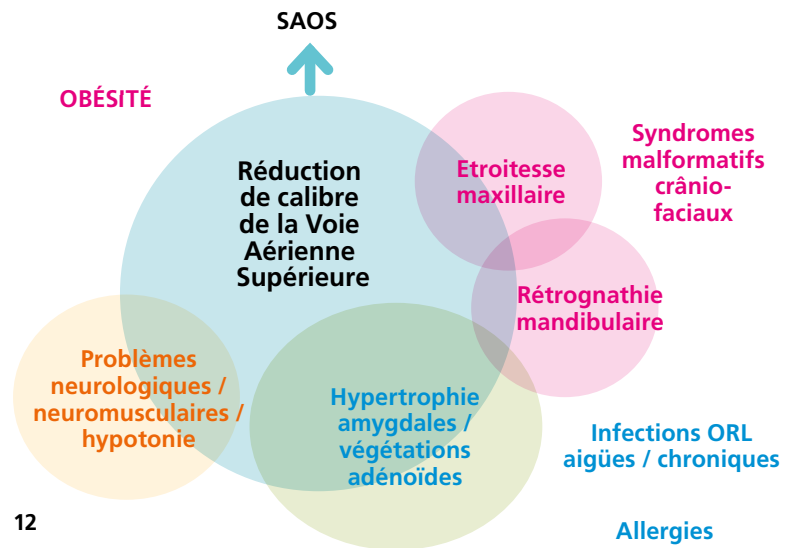
la voie nasale en supprimant ces facteurs d'obstruction. Selon les cas, cela peut nécessiter des gestes chirurgicaux (adénoïdectomie, amygdalectomie...) ou des traitements médicamenteux (antibiotiques, anti-inflammatoires, désensibilisation aux allergènes...).

La deuxième intervention consiste le plus souvent, chez l'orthodontiste, à commencer la normalisation des structures dento-alvéolaires, mais surtout basales. Le traitement de choix, dans la plupart des cas où existe souvent une étroitesse sévère du maxillaire supérieur, consiste à réaliser une expansion transversale rapide du maxillaire en utilisant un appareil fixe scellé sur la denture supérieure et dont l'activation fréquente du vérin (2 x ¼ de tour par jour) provoquera une disjonction de la suture médio-palatine et ainsi l'écartement progressif des deux hémimaxillaires (fig. 10). Selon la quantité d'expansion nécessaire, cette phase active pourra durer de 2 à 3 semaines mais devra être suivie par une longue phase de contention, où l'appareil est maintenu en place, pendant une centaine de jours, afin de permettre à la suture médio-palatine étirée de produire une néoapposition osseuse et de restaurer un interligne sutural normal (fig. 11). Cette expansion forcée, en plus d'élargir l'arcade dentaire et donc de permettre la correction des occlusions croisées, va également provoquer, par l'écartement transversal des deux hémimaxillaires, une augmentation de volume des fosses nasales, ce qui favorisera grandement les possibilités de retour à une ventilation par le nez. En outre, l'expansion transversale obtenue en bouche produit un élargissement du palais qui permettra par la suite à la langue de retrouver suffisamment de place pour venir s'y appuyer, notamment lors de la restauration d'une déglutition correcte.

Enfin, cette prise en charge thérapeutique ne sera complète, totalement efficace et garante d'une absence de récurrence que si le comportement fonctionnel et postural de la face et de la langue a été rééduqué et réharmonisé. Ceci nécessite une véritable rééducation myofonctionnelle par des spécialistes compétents (orthophonistes/kinésithérapeutes) qui auront à réaliser une rééducation en respectant une hiérarchisation d'étapes successives



11



12

Fig. 12 - Les étiologies du SAOS chez l'enfant.

et progressives qui respecteront la chronologie physiologique des processus de développement et de maturation des différentes fonctions orofaciales (statique corporelle et équilibre postural, ventilation nasale habituelle, repos lingual, déglutition, puis enfin et seulement, phonation/articulation). Lorsque cette prise en charge pluridisciplinaire est bien gérée, en s'assurant de la motivation des parents et de l'enfant, les résultats sont étonnants parce que ceux obtenus dans les trois disciplines ont des effets synergiques qui améliorent non seulement les performances nasales, l'occlusion et l'alignement dentaire, la déglutition et la phonation, mais aussi, souvent à la grande surprise des parents, le comportement général, l'attention de l'enfant et finalement ses performances scolaires.

Syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant

Chez l'adulte une apnée obstructive du sommeil consiste en un arrêt du flux inspiratoire pendant au moins 10 secondes et cet événement survient au moins cinq fois par heure en présence d'un SAOS, mais peut être beaucoup plus fréquent et survenir jusqu'à 50, voire 70 fois à l'heure ! Ce syndrome qui s'installe progressivement chez l'adulte au fil des années provoque une fragmentation des étapes du sommeil nocturne empêchant un repos récupérateur et entraînant une somnolence diurne excessive. Ces arrêts répétés de l'apport en oxygène provoquent une surcharge cardiovasculaire considérable qui, au fil des années, sera responsable d'hypertension, d'insuffisance cardiaque, voire d'infarctus du myocarde ou d'accidents vasculaires cérébraux. Les facteurs étiopathogéniques qui ont été mis en évidence chez l'adulte sont variables. L'obésité qui entraîne notamment une

infiltration du cou par des tissus graisseux facilite l'accolement des structures anatomiques (dos de la langue, voile du palais et luette, parois postérieures et latérales du pharynx), dont le volume et l'hypotonie peuvent aussi prédisposer au collapsus de la voie aérienne pharyngée. Certaines maladies neurologiques ainsi que des processus obstructifs pathologiques et de nombreux syndromes et maladies altérant le contrôle ventilatoire peuvent aussi être des facteurs prédisposants.

Ensuite, il a également été démontré que l'architecture du massif facial pouvait, dans bien des cas, être la cause d'une réduction de calibre de la voie aérienne, en particulier dans les cas de rétrognathie mandibulaire (et/ou maxillaire) ce qui a conduit notamment au développement de l'utilisation des orthèses de propulsion mandibulaire nocturne qui peuvent être utiles dans un certain nombre de cas. Initialement, on pensait que seuls des adultes d'âge mûr étaient concernés par le développement de ce syndrome mais depuis quelques années on sait que les enfants sont malheureusement eux aussi concernés par ce qu'on appelle d'une manière générale les Troubles Respiratoires Obstructifs du Sommeil (TROS). Jadis sous-estimé, ce SAOS de l'enfant apparaît aujourd'hui comme une pathologie sévère chez les enfants (de 2 à 4 % des enfants), surtout entre l'âge de 3 et 9 ans, avec un pic entre 3 et 6 ans. Chez eux, on parle d'un SAOS déjà à partir d'une apnée par heure et lorsque celle-ci a une durée égale ou supérieure à 5 secondes seulement.

Fig. 13 - Les signes d'appel pour la détection d'un SAOS chez l'enfant.

1. Prédispositions
<ul style="list-style-type: none"> - obésité marquée (mais pas systématique) - prématurité à la naissance - asthme chronique - famille de sujets apnéiques - sujet mélanoderme - vie dans un environnement tabagique - rétrognathie mandibulaire et/ou étroitesse maxillaire
2. Signes nocturnes
<ul style="list-style-type: none"> - ronflements - présence d'apnées, d'efforts et de luttés respiratoires - sommeil agité - hypersudation - posture céphalique en hyperextension - respiration buccale avec bouche entrouverte - nycturie et énurésie
3. Signes diurnes
<ul style="list-style-type: none"> - réveil difficile et méforme matinale - céphalées matinales - asthénie (fatigue) au réveil - anorexie au petit déjeuner - agitation diurne, hyperactivité et irritabilité ou, au contraire, somnolence chez l'enfant obèse - troubles de la concentration et échec scolaire

Étiopathogénie du SAOS chez l'enfant (fig. 12)

Chez l'enfant, c'est habituellement aussi une réduction de calibre de la voie aérienne supérieure qui est la cause des phénomènes obstructifs. Chez eux, contrairement aux adultes, la cause la plus fréquente de l'obstruction est l'hypertrophie des végétations adénoïdes et des amygdales, ainsi que la présence d'infection aiguë et surtout chronique de la sphère ORL, voire de composantes allergiques. Un deuxième groupe de facteurs étiologiques concerne l'architecture faciale, en particulier l'étroitesse du maxillaire mais aussi la rétrognathie mandibulaire (Classe II squelettique), ainsi qu'une série de syndromes malformatifs craniofaciaux.

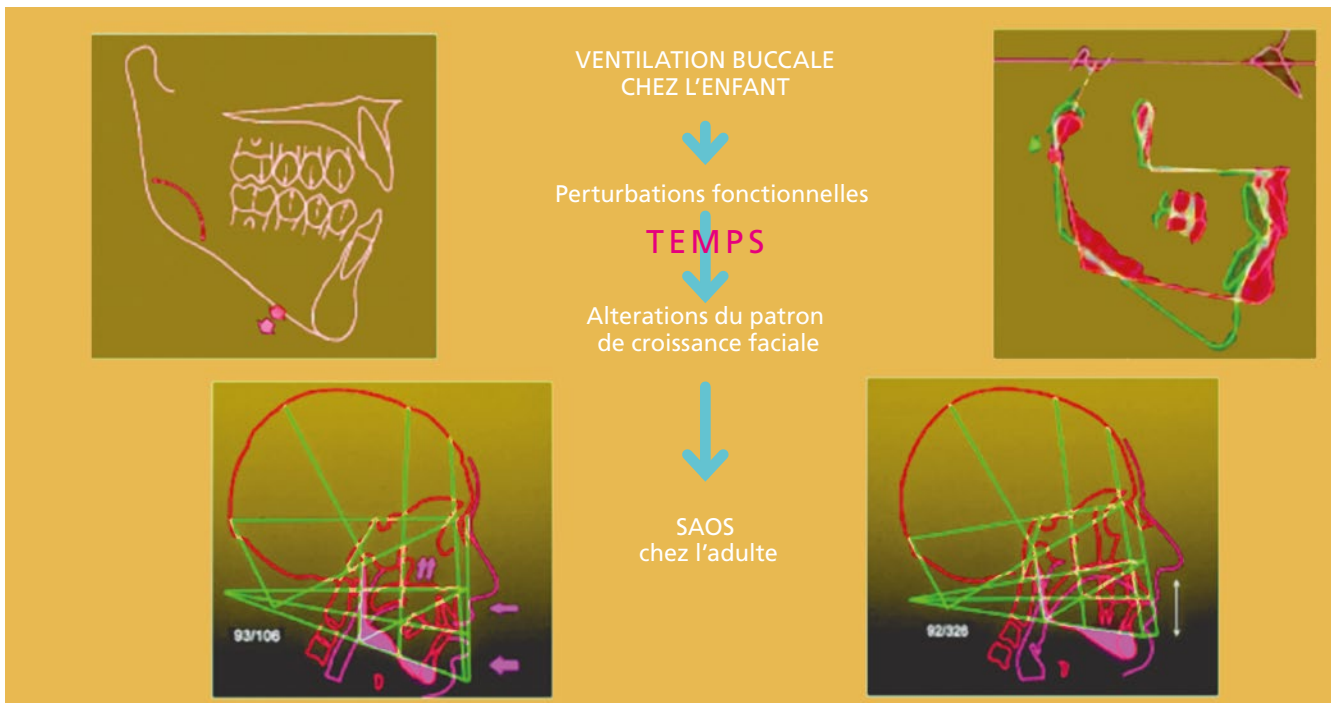


Fig. 14 - Lien de causalité potentielle entre l'existence d'une ventilation buccale chez l'enfant et l'apparition d'un SAOS chez l'adulte.

Comme on le voit, ce contexte étiopathogénique du SAOS chez l'enfant n'est pas sans rappeler de manière criante le contexte de ventilation buccale qui a été précédemment décrit et qui est quasiment présent systématiquement chez tous les enfants atteints d'un SAOS ainsi d'ailleurs souvent que de ronflements nocturnes sévères.

Des problèmes fonctionnels, posturaux ou praxiques résultant d'hypotonie ou de causes neurologiques ou neuromusculaires font aussi partie des étiologies possibles. En outre, plus récemment, il a été démontré que l'existence d'une obésité marquée chez l'enfant multipliait statistiquement le risque d'apparition d'un SAOS par un facteur 5.

Diagnostic du SAOS chez l'enfant

Dans un premier temps les signes cliniques qui ont été rapportés chez les enfants qui présentaient des apnées obstructives du sommeil étaient (16) :

- une ventilation buccale avec souvent faciès adénoïdien,
- une hypertrophie adéno-amygdalienne,
- la présence de ronflements nocturnes chroniques,

- une posture céphalique durant le sommeil en hyperextension cervicale,
- une hyperactivité diurne avec des troubles du caractère (mais pas ou peu d'hypersomnolence diurne),
- une typologie dolichofaciale (face allongée avec rotation mandibulaire postérieure).

Depuis lors, de nombreuses observations et études chez les enfants apnéiques ont conduit à mettre en évidence de nouveaux facteurs caractéristiques (17) tels que :

- une obésité marquée peut être un état prédisposant ou associé et dont on a vu que la présence était un facteur d'aggravation considérable du risque de survenue d'un SAOS,
- survenue d'un « syndrome métabolique » (insulino-résistance, hyperglycémie, hypercholestérolémie, hypertension artérielle...) préfigurant des maladies graves telles qu'un diabète de type II et des troubles cardiovasculaires notamment,
- développement de déficits neurocognitifs et de troubles du comportement : en fait, l'hypoxie intermittente causée par les apnées ou hypopnées répétées peut entraîner pour un cerveau en développement, de véritables lésions cérébrales qui

Prise en charge thérapeutique du SAOS chez l'enfant

seront responsables de l'apparition de Troubles avec Déficit de l'Attention et Hyperactivité (TDAH) qui sont caractérisés par :

- inattention et distractibilité: enfant absent et rêveur,
- impulsivité cognitive et motrice: enfant agité, voire agressif,
- hyperactivité motrice: activité excessive, inappropriée, désorganisée.

Ces comportements « hyperactifs » ou « hyperkinétiques », dont on peut parfois être les témoins, s'apparentent à une sorte d'hyperactivité « réactionnelle » pour résister à la fatigue alors que souvent chez l'adulte on assiste plutôt à une hypersomnolence diurne, qui n'apparaît plutôt chez l'enfant apnéique qu'en situation d'obésité.

Il faut donc être particulièrement attentif lorsque de tels comportements sont évoqués ou observés car ils peuvent être le signe révélateur d'un SAOS non encore diagnostiqué.

Il faut en outre prendre en compte certaines situations prédisposantes telles que :

- la présence de SAOS chez des membres de la famille (risques multipliés par 4),
- une prématurité à la naissance (risque x 2.7 à l'âge de 2.5 -6 ans et risque x 3 à 5 à l'âge de 8 à 11 ans),
- critère ethnique (prédisposition chez les sujets mélanodermes),
- vie dans un environnement tabagique,
- présence d'asthme chronique.

Le tableau de la figure 13 résume les différents signes d'appels auxquels le praticien devra être attentif pour détecter la présence d'un éventuel SAOS chez l'enfant.

Lorsque de tels signes cliniques sont présents, la suspicion d'un SAOS existe et la présence de celui-ci doit être confirmée par des examens de polygraphie nocturne, dont la sensibilité et les critères de détection ont été considérablement améliorés et précisés ces dernières années. De plus, récemment, le dépistage anamnestique et clinique en utilisant des échelles validées va permettre de détecter précocement et préventivement les SAOS les plus sévères, c'est-à-dire ceux qui nécessitent une polygraphie urgente et une prise en charge thérapeutique rapide.

L'expérience clinique ayant montré l'implication de l'hypertrophie des végétations adénoïdes et des amygdales, le premier traitement a été de réaliser une adénotonsillectomie qui s'avère souvent efficace mais pas toujours comme l'ont démontré de nombreuses études récentes (18). Face à ces nombreux cas de SAOS chez l'enfant ne répondant pas à la chirurgie ORL, une autre démarche thérapeutique a été proposée avec succès, à savoir, les traitements d'expansion transversale rapide du maxillaire par appareillage provoquant une disjonction de la suture médio-palatine. Ces traitements se sont également avérés efficaces, mais à nouveau un certain nombre d'enfants ne sont pas guéris. C'est la raison pour laquelle, aujourd'hui, l'attitude thérapeutique est d'envisager à la fois la chirurgie ORL et la disjonction de la suture médio-palatine, ce qui améliore considérablement les résultats. Du reste, il est apparu récemment qu'une troisième composante thérapeutique ne devait pas être négligée mais, au contraire, pouvait jouer un rôle capital dans la normalisation du contexte des apnées et hypopnées, à savoir la nécessité d'exercices de rééducation. Il s'agit alors de réaliser une véritable rééducation myofonctionnelle des praxies et postures afin de restaurer une ventilation nasale optimale et de corriger les troubles de la déglutition qui s'étaient installés (19).

Dans certains cas, des traitements ORL complémentaires (médicaments, lavages nasaux, antihistaminiques...), l'instauration d'un régime alimentaire d'amaigrissement et parfois des interventions de chirurgie vélaire, voire orthognathique, en cas de syndrome malformatif, peuvent également être indiqués déjà chez l'enfant. Toutefois, la mise en place de masques faciaux de ventilation délivrant de l'air sous une légère pression positive continue, comme c'est souvent le cas chez l'adulte, doit, chez l'enfant, être réservée aux SAOS les plus sévères et doit être réalisée dans des centres pédiatriques multidisciplinaires spécialisés.

Conclusion

Comme on a pu le voir, la prise en charge thérapeutique des SAOS de l'enfant en est arrivée aujourd'hui à se calquer dans bien des cas sur la prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire de l'enfant respirateur buccal qui avait été évoquée précédemment. Ceci démontre combien ce contexte de la ventilation buccale est une situation beaucoup plus problématique qu'il n'y paraît, puisque, vraisemblablement, en créant des perturbations fonctionnelles, posturales et praxiques chez l'enfant, la ventilation buccale va entraîner

avec le temps des altérations du patron de la croissance faciale qui aboutiront dans de nombreux cas à créer les déformations du squelette facial et qui constitueront alors, chez l'adulte, des facteurs de prédisposition morphologique à l'apparition d'un syndrome d'apnées du sommeil tardif (*fig. 14*). Le traitement précoce de la ventilation buccale chez l'enfant constitue donc sans doute non seulement un moyen d'interception du développement d'un SAOS chez l'enfant, mais aussi le meilleur moyen de prévention de l'apparition d'un SAOS chez l'adulte (20).

Bibliographie

1. Talmant J. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux. En guise de préambule. *Rev Orthop Dento Faciale* 1995a ;29:175-88.
2. Talmant J. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : 1- Intérêt de l'absence d'oropharynx pour la ventilation du nouveau-né. *Rev Orthop Dento Faciale* 1995b ;29:337-44.
3. Talmant J, Renaudin S. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : 3 – Développement de l'oropharynx : rôle de la croissance du rachis cervical. *Rev Orthop Dento Faciale* 1996a :30:253-69.
4. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : 4 – Développement de l'oropharynx : conséquences pour la physiologie de la paroi pharyngée. *Rev Orthop Dento Faciale*. 1996b;30:333-49.
5. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : 4 – Développement de l'oropharynx : conséquences pour la physiologie de la paroi pharyngée. *Rev Orthop Dento Faciale*.1996c;30:557-70.
6. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : 5 – Développement de l'oropharynx : risques pathologiques pour la paroi pharyngée. *Rev Orthop Dento Faciale* 1997;31:357-70.
7. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Ventilation et mécanique de l'oropharynx. *Rev Orthop Dento Faciale* 1998a;32:105-66.
8. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : 6 – Développement de l'oropharynx : évolution de la paroi ventrale du pharynx. *Rev Orthop Dento Faciale* 1998b;32:207-33.
9. Talmant J, Renaudin S, Renaud P. Ventilation et mécanique des tissus mous faciaux : 7 – Développement de l'oropharynx : maturations physiologiques liées à l'évolution de la paroi ventrale du rhino-pharynx. *Rev Orthop Dento Faciale* 1998c;32:455-78.
10. Limme M. Conséquences orthognatiques et orthodontiques de la respiration buccale. *Acta Oto-rhino-laryngologica Belg*. 1993;47 : 145-155.
11. Solow B, Tallgren A. Head posture and craniofacial morphology. *Am J Phys Anthropol* 1976;44:417-36.
12. Solow B, Kreiborg S. Soft-tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis. *Scand Dent Res*. 1977;85:505-7.
13. Linder-Aronson S. Adenoids – Their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol (Stockolm)* 1970;265:1-132.
14. Limme M. Examen orthodontique chez le respirateur buccal. *Acta Oto-rhino-laryngologica Belg*. 1993; 47 :197-208.
15. Limme M. Traitements orthodontiques chez le respirateur buccal. *Acta Oto-rhino-laryngologica Belg*. 1993;47:263-271.
16. De Carlos Villafranca F, Cobo Plana J, Diaz-Esnal B, Fernandez-Mondragon P, Macias Escalada E, Puente Rodriguez M. Ronchopathie chronique et syndrome de l'apnée-hypopnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *Orthod Fr* 2003;74:431-457.
17. Seailles Th, Couloigner V, Cohen-Levy J. Savoir dépister le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) de l'enfant. *Rev Orthop Dento Faciale* 2009;43:261-277.
18. Friedman M, Wilson M, Lin H, Chang H. Undated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea. *Otolaryngology-Head and neck surgery* 2009;140:800-808.
19. Limme M, Bruwier A. La prise en charge précoce. *Rev Orthop Dento Faciale* 2014 ;48 :117-134.
20. Talmant J, Talmant JC, Deniaud J, Amat P. Du traitement étiologique des AOS. *Rev Orthop Dento Faciale* 2009 ;43:253-259.