

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant une pathologie encore méconnue

Obstructive sleep apnea in children

A still unknown disease

Slaoui. B, Benhsaien. I

Unité de pneumo-allergologie pédiatrique
Hôpital mère-enfants Abderrahim Harouchi
CHU Ibn Rochd Casablanca

RESUME

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant est une pathologie fréquente, méconnue et sous diagnostiquée. Nous rapportons 13 cas de SAOS colligés sur une période de 18 mois chez des nourrissons et enfants âgés de 1 mois à 7 ans. Six enfants ont nécessité une hospitalisation en raison d'une détresse respiratoire. Un nourrisson a nécessité une hospitalisation en réanimation en raison de deux arrêts cardiorespiratoires. Le tableau clinique comportait des symptômes nocturnes faits de ronflements, respiration laborieuse et apnées fréquentes dans tous les cas. Les symptômes diurnes comportaient une respiration buccale et une dyspnée dans 6 cas qui présentaient une infection pulmonaire associée. Les causes du SAOS étaient une hypertrophie adénoïdo-amygdalienne dans 8 cas, une hypertrophie isolée des végétations adénoïdes dans 2 cas, une dysmorphie type syndrome de Pierre Robin et syndrome de Treacher Collins et une hypertrophie des cornets sur rhinite allergique obstructive. Les conséquences du SAOS étaient une insuffisance pondérale, des troubles du comportement et une énurésie secondaire. L'évolution était favorable après adénoïdo-amygdalectomie et turbinectomie. Nous déplorons un décès survenu dans un tableau de pneumonie.

ABSTRACT

Obstructive sleep apnea (OSA) in children is a common, unrecognized and underdiagnosed condition. Here, we report 13 cases of OSA collected over a period of 18 months in infants and children from 1 month to 7 years. Six children required hospitalization due to respiratory distress. An infant was admitted in intensive care due to two cardiopulmonary arrests. The clinical features included nighttime symptoms of snoring, labored breathing and frequent apnea in all cases. Daytime symptoms included mouth breathing and dyspnea in 6 cases associated to respiratory tract infection. The OSA was caused by adenoid tonsillar hypertrophy in 8 cases, isolated enlargement of adenoids in 2 cases, Pierre Robin syndrome and Treacher Collins syndrome and conical hypertrophy on obstructive allergic rhinitis in one case each. The OSA was complicated by growth failure, behavioral abnormalities and secondary enuresis. Evolution was favorable after adenoid tonsillectomy and turbinectomy. We had one death caused by pneumonia.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive de 13 cas de syndrome d'apnée obstructive du sommeil colligés sur une durée de 18 mois de janvier 2019 à Juin 2020. Parmi ces enfants 6 ont été hospitalisés et 7 ont été vus en ambulatoire. Cette étude a regroupé tous les nourrissons et enfants qui ont répondu aux critères d'inclusion suivants: enfant d'âge variant entre 1 mois et 14 ans, présentant des ronflements nocturnes avec respiration bouche ouverte associés à une gêne respiratoire nocturne, des apnées du sommeil cliniquement évidentes et des réveils nocturnes multiples. Toutes les données démographiques, cliniques et paracliniques ont été collectées à travers le dossier clinique. Nous nous sommes basés sur les Critères cliniques du SAOS développés par la Haute Autorité de Santé (HAS) (4) pour évaluer les cas colligés.

RÉSULTATS

Treize cas ont été colligés durant la période d'étude. L'âge moyen est de 2.6 ans [1.5mois-7ans]. Neuf enfants étaient de sexe masculin. Le motif principal de consultation était une détresse respiratoire. Parmi les enfants hospitalisés, deux présentaient une pneumonie, trois autres avaient une dyspnée inspiratoire à prédominance nocturne et un nourrisson porteur d'un syndrome de Pierre Robin a été hospitalisé dans un tableau de bronchiolite virale. Nous avons retrouvé une notion d'infections respiratoires à répétition dans six cas. Un enfant âgé de 7 ans avait consulté pour un retard staturo-pondéral alors que le tableau clinique de SAOS était évident lors de l'interrogatoire des parents. Trois cas avaient un terrain particulier sous jacent: un nourrisson de 1 mois et demi présentait un syndrome de Pierre Robin, un autre nourrisson de 7 mois présentait un syndrome de Treacher Collins et un enfant de 2 ans était porteur d'une trisomie 21. Un enfant de 7 ans était suivi pour asthme et rhinite allergique obstructive. Tous ces enfants avaient consulté à plusieurs reprises sans que le diagnostic de SAOS ne soit évoqué. Le diagnostic d'asthme avait été retenu chez deux petits enfants qui avaient été mis sous corticothérapie inhalée sans aucune amélioration clinique. Des radiographies pulmonaires avaient été faites chez tous les enfants à la recherche d'une cause basse de la détresse respiratoire. Les signes cliniques étaient dominés par la présence de ronflements nocturnes avec des apnées à répétition lors du sommeil et des réveils nocturnes fréquents (tableau I).

Tableau I : Signes cliniques retrouvés chez 13 enfants porteurs d'un SAOS.

Signes cliniques	Nombre de cas
Les parents rapportent durant le sommeil de l'enfant	
• Des ronflements ou une respiration difficile	13
• Mouvements paradoxaux de la cage thoracique lors de l'inspiration	13
• Mouvements avec réaction d'éveil	12
• Apnées	13
• Transpiration excessive	12
• Hyper-extension du cou durant le sommeil	6
Somnolence diurne excessive	9
Hyperactivité	6
Comportement agressif	3
Croissance staturopondérale insuffisante	7
Céphalées matinales	2

Les apnées rapportées par les parents ou constatées en milieu hospitalier variaient entre 2 à plusieurs apnées par heure. Le patient qui avait une trisomie 21 présentait des apnées prolongées lors du sommeil avec cyanose, compliquées d'arrêt cardio-respiratoire à trois reprises, ce qui a néces-

sité une hospitalisation en milieu de réanimation. La mesure de la SaO2 nocturne à l'aide d'un oxymètre de pouls avait retrouvé des désaturations inférieures à 85% chez 3 patients hospitalisés. Sur le plan paraclinique, la tomодensitométrie (TDM) faciale et du rhinopharynx a été réalisée dans trois cas. Elle a objectivé une hypertrophie des végétations adénoïdes avec réduction importante de la filière naso-pharyngée (figure1). Cette TDM a été réalisée chez 2 nourrissons avec dysmorphie faciale et chez l'enfant qui a fait 3 arrêts cardio-respiratoires.

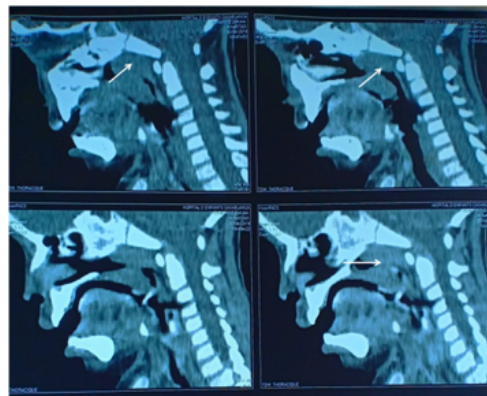


Figure 1 : TDM d'un patient porteur d'une trisomie 21 et SAOS. Hypertrophie des végétations adénoïdes avec obstruction complète des voies aériennes supérieures.

La naso-fibroskopie a été réalisée dans 8 cas objectivant une hypertrophie des végétations adénoïdes et une hypertrophie importante des cornets chez un enfant suivi pour asthme et rhinite allergique obstructive.

Chez l'enfant trisomique, une échocardiographie a été réalisée et n'a pas retrouvé de cardiopathie associée et le bilan thyroïdien s'est révélé normal. Par ailleurs, un bilan immunitaire a été fait chez deux enfants qui avaient fait plusieurs pneumonies. La numération formule sanguine était normale, la sérologie HIV était négative et le dosage des immunoglobulines et les sous populations lymphocytaires n'avaient pas retrouvé d'anomalie. La polysomnographie (PSG) n'a été réalisée chez aucun de nos patients pour deux principales raisons : l'obstacle nasopharyngé était évident chez tous les patients, d'autre part la PSG n'est pas du tout disponible dans notre contexte. Les étiologies du SAOS dans les 13 cas se répartissent comme suit: une hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes (8 cas), une hypertrophie isolée des végétations adénoïdes (2 cas), une rhinite allergique obstructive avec hypertrophie des cornets et deux nourrissons présentent un important rétrognathisme dans le cadre d'un syndrome malformatif : un syndrome de Treacher Collins et un syndrome de Pierre Robin (figure 2). Le nourrisson porteur d'un syndrome de Treacher Collins avait également une hypertrophie des végétations adénoïdes.



Figure 2 : A : Nourrisson de 1 mois et demi présentant un syndrome de Pierre Robin.
B : Nourrisson de 7 mois présentant un syndrome de Treacher Collins.

Les complications du SAOS retrouvées chez ces enfants étaient : une fatigue et somnolence diurnes dans 9 cas, un retard saturo-pondéral dans 7 cas, une hyperactivité dans 6 cas, un faciès adénoïdien et une malposition dentaire dans deux cas, une énurésie secondaire dans deux cas et un comportement agressif dans deux cas. Concernant la prise en charge thérapeutique, sept enfants ont eu une amygdalectomie et une adénoïdectomie, un nourrisson a eu une adénoïdectomie, un enfant a eu une turbinoplastie. Le nourrisson présentant un syndrome de Pierre Robin a bénéficié de la mise en place d'une canule de Guedel. Trois enfants colligés durant la période de pandémie Covid, sont en attente de l'intervention.

L'évolution post-thérapeutique était favorable dans tous cas avec une amélioration puis une disparition totale des signes cliniques. Tandis qu'un seul nourrisson est décédé dans le cadre d'une pneumonie sévère après une amélioration postopératoire transitoire.

DISCUSSION

Les enfants colligés dans cette série avaient tous consulté à plusieurs reprises pour une détresse respiratoire à prédominance nocturne, sans que le diagnostic de SAOS ne soit évoqué. Cette pathologie reste encore méconnue par les jeunes pédiatres. Très souvent lors de la consultation en journée, l'enfant ne présente aucune gêne respiratoire. Cependant la respiratoire bouche ouverte et d'autres signes cliniques doivent faire évoquer le diagnostic de SAOS. Devant le moindre doute, il faut demander aux parents de filmer l'enfant pendant son sommeil. Le diagnostic sera plus facile. Dans notre contexte la polysomnographie chez le petit enfant n'est pas accessible, le diagnostic se basera essentiellement sur les critères cliniques.

Quelles sont les principales étiologies du SAOS de l'enfant ?

La principale cause du SAOS est une étroitesse anatomique des voies aériennes supérieures. Elle est causée par une hypertrophie des végétations adénoïdes ou des amygdales ou par une réduction des dimensions du squelette crânio-facial. Il s'agit d'un trouble du sommeil fréquent, avec un pic de la prévalence autour de 3% entre 3 et 8 ans, correspondant à la période de la croissance adéno-amygdalienne (1,2,3,4,5).

On oppose classiquement les enfants ayant un SAOS associé à un syndrome génétique ou malformatif (pathologie pouvant causer ou aggraver les événements obstructifs) à ceux sans comorbidité.

Ainsi on peut distinguer 3 populations d'enfants ayant un SAOS :

- Les enfants jeunes sans comorbidité associée présentant un obstacle oto-rhino-laryngologique, qui correspond à une hypertrophie des amygdales souvent associée à celle des végétations.
- Les enfants obèses, souvent plus âgés, sans hypertrophie adénoïdo-amygdalienne importante. Le SAO American Academy of SleepMedecine S est alors du à une infiltration par du tissu graisseux (5,6).
- Les enfants atteints d'une pathologie malformative cranio-faciale (trisomie 21, achondroplasie, syndrome de Pierre-Robin, syndrome de Treacher Collins).

Ces malformations sont responsables d'un rétrécissement tridimensionnel du squelette facial et d'un SAOS sévère.

Dans les maladies neuromusculaires, 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 des voies aériennes supérieures ou se surajouter aux anomalies morphologiques.

Quels sont les critères cliniques du SAOS chez l'enfant ?

Le diagnostic de SAOS repose d'abord sur l'interrogatoire des parents à la recherche des symptômes nocturnes et diurnes, directement en rapport avec l'obstruction des voies aériennes supérieures ou avec les perturbations du sommeil de l'enfant. Nous nous sommes basés sur les critères cliniques du SAOS listés par la haute autorité de santé (4). Le pédiatre doit apprécier le retentissement staturo-pondéral et rechercher une comorbidité. L'examen ORL est indispensable. Il sera complété par un examen facial et odontologique (3,4,5).

La triade évocatrice du SAOS de l'enfant est composée des signes nocturnes suivants : des ronflements, une respiration laborieuse et des irrégularités respiratoires ou apnées. Les ronflements isolés (< 3 nuits par semaine) ne sont pas pathognomoniques car peuvent être observés chez les enfants normaux. Ces signes cliniques étaient présents chez tous nos patients. Il faut demander aux parents de filmer leur enfant pendant son sommeil.

D'autres signes nocturnes doivent être recherchés essentiellement l'hyper-extension du cou, une agitation de l'enfant qui cherche la position pouvant lui assurer une meilleure perméabilité des VAS, entraînant parfois de multiples réveils nocturnes (4,5) et une hypersudation franche. Les autres signes d'obstruction des VAS sont diurnes et/ou nocturnes. Le plus fréquent est l'obstruction nasale chronique: l'enfant respire par la bouche en permanence ou seulement la nuit. Elle est due le plus souvent à une rhinite allergique ou à l'hypertrophie adénoïdienne.

Les conséquences du SAOS sont nombreuses :

Les réveils nocturnes sont des signes de la mauvaise qualité du sommeil. Dans le SAOS, l'énurésie secondaire est fréquente. On peut observer également un bruxisme. Les troubles du sommeil retentissent sur le comportement de l'enfant qui présente une agitation avec hyperactivité motrice, des troubles de l'attention, et une grande irritabilité. Plus rarement un SAOS sévère peut avoir un retentissement cardiaque (1,5,6).

Une cassure de la courbe staturo-pondérale est souvent observée en cas de SAOS sévère, à la fois par réduction des apports dus à la dysphagie et augmentation des dépenses énergétiques pour assurer une ventilation nocturne contre l'obstacle des VAS et par perturbation des sécrétions nocturnes de l'hormone de croissance. Elle a été retrouvée chez 7 de nos patients.

L'examen ORL doit rechercher une hypertrophie des amygdales et une obstruction nasale qui sont les deux principaux éléments pour suspecter un SAOS chez l'enfant (5,6). On peut s'aider de deux scores pour évaluer l'hypertrophie amygdalienne : le score de Friedman (7) qui évalue le volume amygdalien lors de l'ouverture de la bouche et le score modifié de Mallampati (7) qui permet une estimation de la perméabilité oro-pharyngée.

Les signes dento-maxillaires et faciaux sont la conséquence de la respiration buccale : faciès adéodien avec une face longue, un palais ogival, une rétrognathie mandibulaire et des modifications de l'articulé dentaire (5,7). Certains auteurs ont regroupé les critères anamnestiques, cliniques, l'examen ORL et maxillo-facial en critères majeurs et mineurs du SAOS de l'enfant (tableau II). De nombreux questionnaires peuvent aider à porter un diagnostic probable de SAOS et peuvent parfois indiquer le degré de sévérité de SAOS. Si certains questionnaires ont une bonne valeur diagnostique, peu d'entre eux ont fait l'objet de validation (9).

Tableau II : Critères cliniques majeurs et mineurs du SAOS (5).

	Symptômes nocturnes	Symptômes diurnes	Signes ORL et dento-faciaux
Critères majeurs	Ronflements - Fréquents (> 3 nuits/sem) - Sonore (porte fermée) - Durée (> 3 mois)	Troubles du comportement - agitation - irritabilité	Examen ORL avec nasofibrocopie : - hypertrophie des végétations - hypertrophie des amygdales
	Irrégularités respiratoires ou apnées	Troubles de l'attention	Face longue Adénoïdienne
	Reprise inspiratoire bruyante	Troubles de la croissance staturopondérale	Harmonie des trois tiers du visage
	Inquiétude des parents - ont un film - ont secoué leur enfant		

Critères mineurs	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédent parental, tabagisme - Plainte d'un encadrant adulte - Respiration bruyante, difficile, buccale - Sommeil agité - Endormissement facile - Réveils nocturnes brefs répétés - Parasomnies - Hypersudation - Position anormale de sommeil - Enurésie secondaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Plainte d'un encadrant adulte - Cernes - Troubles des apprentissages - Diminution des performances scolaires - Troubles posturaux - Réveils difficiles - Céphalées matinales - Somnolence diurne - Respiration buccale - Rhinite chronique, obstruction nasale 	<ul style="list-style-type: none"> - Retromaxillie, rétromandibulie - Déviation de la cloison nasale - Respiration buccale - Palais étroit - Malposition dentaire - macroglossie - Position de la langue anormale - Frein de langue court
-------------------------	---	---	---

Quelle stratégie d'exploration d'un SAOS de l'enfant ?

La stratégie diagnostique doit être **pluridisciplinaire**.

Chez l'enfant indemne de malformations ou de comorbidités sévères, le SAOS est presque toujours associé à une hypertrophie amygdalienne ou adénoïdienne et fréquemment à une obstruction nasale.

L'ORL dispose de la nasofibrocopie qui peut déterminer le siège de l'obstruction et l'état inflammatoire de la muqueuse. Son exploration permet de révéler une hypertrophie des tissus lymphoïdes (végétations adénoïdes et/ou amygdales palatines), une hypotonie du cartilage nasal (collapsus narinaire), une déviation du septum nasal ou une hypertrophie des cornets nasaux. Cet examen permet également de mettre en évidence une position basse du voile du palais par rapport au massif lingual ou de mettre en évidence un processus malformatif ou tumoral. L'ORL peut ainsi d'emblée, face à un tableau clinique évident de SAOS, poser l'indication d'un traitement médical ou chirurgical (5,7).

Une exploration complète du sommeil par polysomnographie (ou polygraphie ventilatoire) peut être nécessaire avant une adéno-amygdalectomie afin de conforter l'indication de ce geste dans certaines indications. Cet examen n'est disponible que dans deux centres spécialisés au Maroc et donc n'est pas accessible à tous. Nous ne le réalisons pas lorsque l'hypertrophie des amygdales et/ou des végétations adénoïdes est évidente.

La tomodynamométrie des fosses nasales et du cavum n'est pas obligatoire. Elle est réalisée chez certains nourrissons pour explorer la filière oro-pharyngée surtout lorsqu'il y a une dysmorphie faciale. Cet examen non invasif, sans injection a été réalisé chez trois patients de cette série.

L'enregistrement de la saturation nocturne : la saturation moyenne chez le nourrisson normal doit être supérieure ou égale à 92% ; la saturation minimale ne doit pas être inférieure à 89%.

La polysomnographie (10,11,12) : C'est l'examen de référence pour explorer le sommeil. Il est recommandé de faire l'examen au cours du sommeil naturel sans privation de sommeil préalable. L'apnée est définie par une diminution d'au moins 90% du débit respiratoire dont la durée dépasse celui de deux respirations normales. L'hypopnée est définie par une diminution d'au moins 30% du débit respiratoire, dont la durée dépasse celui de deux respirations normales, associée à un réveil ou un microréveil, et/ou une désaturation d'au moins 3%. La sévérité d'un syndrome d'apnées du sommeil est évaluée sur l'index apnées-hypopnées (IAH) comme suit (10,11).

- IAH < 1,5/h : absence de syndrome d'apnées du sommeil.
- IAH entre 1,5 et < 5/h : syndrome d'apnées du sommeil modéré.
- IAH > 5/h : syndrome d'apnées du sommeil sévère.

L'enregistrement polysomnographique montre également la présence d'un ensemble d'autres signes : réactions d'éveil, associées à une augmentation des efforts respiratoires, désaturations en oxygène associées aux épisodes apnéiques et une hypercapnie.

Chez l'enfant les signes cliniques et PSG ont été définis par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) et modifiés en 2014 (14). Le diagnostic de troubles respiratoires obstructifs chez l'enfant repose sur des signes cliniques nocturnes et diurnes associés à des critères PSG. Cependant la polysomnographie n'est pas obligatoire chez l'enfant sain présentant une hypertrophie adénoïdo-amygdalienne et une symptomatologie faisant fortement suspecter un SAOS. Les indications de la PSG ont été précisées par la Haute Autorité de santé en mai 2012. Elle est recommandée avant une amygdalectomie pour les enfants chez qui l'on suspecte un SAOS dans les circonstances suivantes (10,11,15) :

- Doute sur l'efficacité de l'Amygdalectomie : obésité morbide, malformation cœno-faciale ou des voies aériennes supérieures, maladie neuromusculaire.
- Examen de l'enfant n'expliquant pas les troubles respiratoires : absence d'obstacle amygdalien ou adénoïdien.
- Risque opératoire élevé : trouble de l'hémostase, anomalie cardiaque, âge inférieur à 3 ans, SAOS cliniquement sévère.

Elle est aussi nécessaire si un ronflement anormal persiste 6 mois après l'intervention. Elle est également indispensable pour la mise en route et l'évaluation des autres thérapeutiques de prise en charge du SAOS (pression positive continue, orthèse, orthodontie....)

La polysomnographie chez l'enfant n'est pas accessible au Maroc, sa réalisation n'est pas aisée. Cet examen ne peut être réalisé chez nos patients. Aussi nous nous basons essentiellement sur les critères cliniques du SAOS.

Certains auteurs ont proposé un arbre décisionnel pour la réalisation d'un examen du sommeil chez l'enfant de 3 à 8 ans suspect de SAOS sans comorbidité associée (5) (figure 3).



Figure 3 : Fillette de 6 ans présentant un faciès adénoïdien, malposition dentaire et palais ogival compliquant le SAOS.

L'orthodontiste pratique un examen morphologique maxillo-facial systématique, associé à un diagnostic de malocclusion et à une évaluation fonctionnelle. Son avis peut être sollicité à partir de l'âge de 3-4 ans quand une étroitesse du maxillaire avec palais ogival et étroit est observée ou quand un recul de la mandibule est noté de profil (rétromandibulie) (15,16,17).

Quelle stratégie thérapeutique du SAOS de l'enfant ?

La première ligne de traitement du SAOS pédiatrique est la prise en charge de l'hypertrophie des organes lymphoïdes pharyngés très fréquents entre l'âge de 3 et 6 ans. Chez le nourrisson de moins d'un an, une hypertrophie adénoïdienne isolée peut être responsable d'apnées du sommeil (16). L'amygdalectomie (résection des amygdales palatines) peut s'effectuer à partir de l'âge de 2 ans. Une amygdalectomie partielle est possible et semblerait aussi efficace que les amygdalectomies totales, moins douloureuses et auraient un risque hémorragique moindre (16,17,18). L'amygdalectomie est le plus souvent associée à une adénoïdectomie. L'adénoïdectomie a été pratiquée chez deux petits nourrissons et l'adénoïdectomie associée à l'amygdalectomie chez 6 enfants. L'amélioration clinique est évidente surtout lorsque la prise en charge est précoce (18). Les anti-inflammatoires locaux ou anti-allergiques peuvent être prescrits en complément, quel que soit l'âge. L'inflammation serait la conséquence des hypoxies intermittentes. Le SAOS est associé à un syndrome inflammatoire biologique, avec augmentation de l'expression des récepteurs aux leucotriènes et des récepteurs aux glucocorticoïdes dans les tissus amygdaliens des enfants apnéiques (17). L'efficacité des corticoïdes par voie nasale a été démontrée sur les événements respiratoires du SAOS (14). Une association avec les inhibiteurs des récepteurs des leucotriènes est possible (14,15,16,17). En cas de SAOS sévère ou très symptomatique, l'utilisation d'une pression positive continue est le traitement de choix. Elle crée une attelle pneumatique au niveau des voies aériennes supérieures et augmente ainsi le calibre des voies aériennes et diminue les résistances respiratoires. Un traitement ODF peut être nécessaire chez certains enfants. Ces traitements cherchent grâce à l'application de forces continues et prolongées dans le temps à obtenir une expansion orthopédique de certains os de la face. Deux dispositifs ODF sont utilisés dans le SAOS de l'enfant :

la disjonction maxillaire rapide et les orthèses d'avancée mandibulaire (15, 17)). Une rééducation peut s'avérer utile en vue de la restauration d'une ventilation nasale spontanée qui est un objectif majeur, conditionnant la stabilité de l'expansion squelettique et la normalité des fonctions labio-linguales. Elle est recommandée chez tous les enfants atteints de SAOS après la première ligne de traitement. Cette rééducation consiste en des exercices oropharyngés (15,17).

CONCLUSION

L'anamnèse, l'examen physique et ORL sont indispensables pour poser le diagnostic de SAOS. Cependant seule la polysomnographie permet de poser avec certitude le diagnostic de SAOS et d'apprécier sa sévérité. Toutefois certains auteurs ont démontré que les signes cliniques participent à l'évaluation de la sévérité du SAOS et au risque de persistance de symptômes respiratoires après traitement (19,20,21). Ces signes cliniques ont une valeur capitale dans notre contexte où la polysomnographie n'est pas disponible.

REFERENCES

- [1] Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ;5 :242-252.
- [2] Au CT, Li AM, Obstructive sleepbreathing disorders. *pediatr Clin North Am* 2009; 56 ; 243-259.
- [3] Chien YH, Guilleminault C, Revue historique sur le syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *Archives de pédiatrie* 2017 ;24S :52-56.
- [4] Haute Autorité de santé. Décision n° 2012.0078/DC/SEAP du 24 mai 2012 du Collège de la HAS adoptant le rapport d'évaluation technologique «place et conditions de réalisation de la polysomnographie respiratoire dans les troubles du sommeil»; 2012 <http://www.has-santé.fr/portail/jcms/C-1274650:fr/decision-n2012-0078/dc/seap-du-24-mai-2012-du-collège-de-la-has-adoptant-le-rapport-dévaluation-technologique-place-et-conditions-de-réalisation-de-la-polysomnographie-respiratoire-dans-les-troubles-du-sommeil>.
- [5] Aubertin G, Schroder C, Sevin F et al. Diagnostic clinique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant. *Médecine du sommeil* 2017, 14 :68-76.
- [6] Chien YH, Guilleminault C. Revue historique sur le syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant. *Médecine du sommeil* 2017;14:63-67.
- [7] Bruni O, Ferri R. Neurocognitive deficits in pediatric obstructive sleep apnea : a multifaceted pathogenetic model. *Sleep Med* 2009 ; 10 :161-163.
- [8] Friedman M, Ibrahim M, Bass L Clinical staging of sleep – disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002 ;127 :13-21.
- [9] Nguyen XL, Levy P, Beydon N Performance characteristics of the french version of the severity hierarchy score for paediatric sleep apnea screening in clinical setting. *Sleep Med*, 2017;30:24-28.
- [10] Franco P, Bourdin H, Braun F et al. Diagnostic du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant (2-18 ans) : place de la polysomnographie et de la polygraphie ventilatoire. *Archives de pédiatrie* 2017;245:S16-S27.
- [11] Amaddeo A, Fauroux B. Explorations du sommeil in de Blic J, Delacourt C ; *Pneumologie pédiatrique* 2ème édition 2018, Lavoisier Médecine sciences, pages 48-50.
- [12] Rochat I, Guinard S, Barazzone C, Hafen G. comment investiguer les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant ? *Rev Med Suisse* 2008, vol 4;515-522.
- [13] Franco P et al. Diagnostic polygraphique. *Archives de pédiatrie* 2017; 24 S : S16-S27.
- [14] American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, Ill : American Academy of Sleep Medicine 2014.
- [15] Aubertin G, Taytard J, Corvol H, Clément A Traitement des apnées obstructives de l'enfant *Réalités pédiatriques* 183. 2014 :11-14.
- [16] Beydon N, Muyal J. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant : quand l'amygdalectomie ne règle pas tout. *Réalités pédiatriques* 2013 ;176 :1-3.
- [17] Cohen-Levy J, Potenza J, Couloigner V. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant : stratégie thérapeutique *Archives de Pédiatrie* 2017;24S:S39-S47.
- [18] Marcus CL, Moore RH, Rosen CL. A randomised trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med* 2013 ; 368 : 2366-2376.
- [19] Rosen CL, Wang R, Taylor HG Utility of symptoms to predict treatment outcomes in obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2015;135:e662-671.
- [20] Mitchell RB, Garetz S, Moore RH The use of clinical parameters to predict obstructive sleep apnea syndrome severity in children: the Childhood Adenotonsillectomy Study randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;141/130-136.
- [21] Xu Z, Cheuk DK, Lee SL. Clinical evaluation in predicting childhood obstructive sleep apnea. *Chest* 2006;130:1765-1771.