



HAL
open science

Critères diagnostiques des troubles respiratoires obstructifs du sommeil de l'adolescent

M.-J. Challamel, N. Beydon, L. Coutier, S. Launois, T. Seailles, M.-F.
Vecchierini, P. Franco

► **To cite this version:**

M.-J. Challamel, N. Beydon, L. Coutier, S. Launois, T. Seailles, et al.. Critères diagnostiques des troubles respiratoires obstructifs du sommeil de l'adolescent. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2021, 38 (8), pp.829-839. 10.1016/j.rmr.2021.06.006 . hal-04804117

HAL Id: hal-04804117

<https://hal.science/hal-04804117v1>

Submitted on 29 Nov 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Rmr190074
Revue générale
Fascicule rouge

Critères diagnostiques des troubles respiratoires obstructifs du sommeil de l'adolescent.

Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in adolescent

M-J. Challamel¹, N. Beydon^{2,3}, L. Coutier¹, S. Launois⁴, Th. Seailles⁵, M-F Vecchierini⁶, P. Franco¹

1 : Unité de sommeil pédiatrique, ESEFNP, HFME, Hospices Civils de Lyon & U1028, CRNL, Université Lyon 1, 59, boulevard Pinel 69500 Lyon

2 : APHP, Unité Fonctionnelle d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire et du Sommeil, Hôpital Armand Trousseau, 26 Avenue du Docteur Arnold Netter, 75012, Paris

3 : INSERM, U938 Centre de Recherche Saint Antoine, Hôpital Saint-Antoine 184, rue du Faubourg Saint-Antoine, 75012 Paris

4 : Unité de Somnologie et Fonction respiratoire, Hôpital St Antoine, 184, rue du Faubourg Saint-Antoine, 75012 Paris

5 : Unité de Sommeil Hôpital Ambroise Paré 92, 92100 Boulogne- Billancourt

6 : Centre du sommeil et de la vigilance, Hôtel-Dieu, 1, place du parvis Notre Dame, 75181 Paris cedex 04

Titre court :

Diagnostic du SAOS de l'adolescent

Auteur correspondant :

Pr Patricia Franco, MD, PhD

Unité de sommeil pédiatrique, Service d'épilepsie clinique, des troubles du sommeil et des explorations fonctionnelles neuropédiatriques (ESEFNP), Hospices civils de Lyon
Hôpital Femme Mère Enfant, 59, boulevard Pinel, 69500 Lyon cedex

Tel : 0427856052-Fax : 0427869230

Courriel : Patricia.Franco@univ-lyon1.fr

Reçu le : 06.04.19

Accepté le : 13.06.21

Déclaration de liens d'intérêts :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

Résumé

Introduction : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'adolescent, dont la prévalence se situe entre 1 à 4 %, fait la transition entre le SAOS de l'enfant et celui de l'adulte et révèle de nombreuses manifestations phénotypiques liées à l'âge.

Etat des connaissances : La persistance du SAOS à l'adolescence est peu fréquente. Les facteurs de risque sont l'obésité, le sexe masculin et les antécédents d'amygdalo-adoïdectomie. Outre les symptômes classiques du SAOS de l'enfant, ce syndrome peut, chez l'adolescent, se manifester par une sémiologie trompeuse sous forme de fatigue, de somnolence voire de troubles dépressifs. En l'absence de prise en charge, les complications sont neurocognitives, comportementales, cardiovasculaires, métaboliques, inflammatoires. Au cours d'une journée organisée par la Société Française de Recherche et de Médecine du sommeil, un groupe multidisciplinaire de praticiens spécialistes de cette pathologie a fait le point à travers leurs expériences et les données de la littérature sur les modalités pratiques du diagnostic clinique et polysomnographique du SAOS à l'adolescence.

Perspectives et conclusion: Une bonne connaissance des particularités de cette pathologie par les praticiens permet de favoriser un diagnostic précoce, d'instituer des traitements multifactoriels ciblés et d'éviter ainsi les conséquences délétères de cette pathologie à l'âge adulte.

Mots clefs : Adolescent, Sommeil, Syndrome d'apnées obstructives du sommeil, polysomnographie, obésité

Summary

Diagnostic criteria for obstructive sleep apnoea syndrome in the adolescent

The obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) affects 1-4 % of adolescents. It represents a transitional stage between paediatric and adult OSA and is characterized by specific symptoms.

Background: The persistence of childhood OSAS during adolescence is not frequent. Risk factors are male sex, obesity and a history of tonsillectomy or adenoidectomy. Symptoms may be misleading such as tiredness and depressive disorders. In adolescence, untreated OSAS may result in neuro-behavioural and cognitive deficits, systemic inflammation, cardiovascular and metabolic disorders. The French Society of Research and Sleep Medicine organized a meeting on OSAS in adolescents. A multidisciplinary group of specialists (pulmonologists, pediatricians, ENT and maxillo-facial surgeons, dento-facial orthopedists/orthodontists, myofunctional therapists and sleep specialists) exchanged their experience, discussed publications and drew up a consensus document on the diagnosis and poly-somnographic criteria for OSAS in adolescents. They proposed a practical diagnostic guideline and follow up for these adolescents.

Outlook and conclusion: A good knowledge of the particularities of this pathology by the physician will lead to an early diagnosis, propose adapted multifactorial treatments and avoid the deleterious consequences of this pathology at adult age.

Mots clefs: Adolescent, Sleep, Obstructive sleep apnoea syndrome, polysomnography, obesity

1. Introduction

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'adolescent est encore mal individualisé et mal différencié du SAOS de l'enfant, car la plupart des études ne comportent pas de stratification en fonction de l'âge. Au cours de cet article, nous reverrons les définitions, les particularités épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, les complications et les diagnostics différentiels du SAOS de l'adolescent afin de proposer un organigramme et une conduite à tenir en pratique. La prise en charge du SAOS de l'adolescent a été traité dans un article spécifique[1].

2. Les définitions

2.1. Définition des troubles respiratoires obstructifs du sommeil

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) sont la conséquence d'un rétrécissement anatomique et/ou fonctionnel des voies aériennes supérieures (VAS) pendant le sommeil. Ils regroupent quatre entités [2]: *le ronflement primaire ou isolé* qui n'aurait pas de répercussion clinique, *le syndrome de haute résistance des VAS (SHRVAS)* conduisant à une augmentation des efforts respiratoires et à une fragmentation du sommeil, *le syndrome d'hypoventilation obstructive* fréquent chez l'adolescent obèse, associé à une élévation des seuils de tolérance à l'hypercapnie avec une structure de sommeil préservée et finalement *le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS)* caractérisé par la présence d'épisodes récurrents d'obstruction complètes (apnées obstructives) ou partielles (hypopnées obstructives, apnées mixtes) des VAS interrompant la ventilation et le déroulement normal du sommeil. Le diagnostic de TROS repose sur des signes cliniques nocturnes et diurnes associés à des critères polysomnographiques [3] (tableau1). Ces critères polysomnographiques ont été définis par l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) en 2007, révisés en 2012, 2014 et 2015. Ils ont été proposés jusqu'à l'âge de 18 ans [4].

2.2. Définitions pédiatriques des événements respiratoires obstructifs [4] (Figure 1)

2.2.1 Apnées et hypopnées obstructives

Selon l'AASM, en présence d'efforts respiratoires, une apnée obstructive est définie par la diminution de l'amplitude du flux naso-buccal égale ou supérieure à 90%. Une hypopnée est définie par la diminution de l'amplitude du flux naso-buccal égale ou supérieure à 30% associée à un micro-éveil, un éveil ou une chute de la saturation supérieure ou égale à 3%. Pour faire la distinction entre hypopnée obstructive et hypopnée centrale, il faut au moins un des critères

suivants : a) un ronflement durant l'évènement, b) une limitation de débit sur la canule nasale, c) une respiration paradoxale sur les ceintures thoraco-abdominales pendant l'évènement.

2.2.2 Les efforts respiratoires inducteurs de micro-éveils (ERIM) ou RERA de l'AASM, correspondent soit à : a) une augmentation de l'effort inspiratoire, b) un aplatissement de la portion inspiratoire de l'onde de pression nasale avec une diminution de l'amplitude du flux $< 30 \%$, c) un ronflement, d) une élévation de la PCO₂ de fin d'expiration par rapport à la référence avant évènement et qui s'achèvent par un micro-éveil cortical.

La durée d'un évènement respiratoire obstructif ou partiellement obstructif correspond à au moins 2 cycles respiratoires. La définition des évènements respiratoires pédiatriques par l'AASM exige donc : soit l'existence d'évènements respiratoires majeurs les apnées, soit d'évènements mineurs les hypopnées validées par un autre évènement (micro-éveil ou désaturation de 3%), et des évènements optionnels (les efforts respiratoires inducteurs de micro-éveils). La comptabilisation des ERIM est optionnelle et peut être retenue ou non pour définir l'index de désordres respiratoires (IDR) qui additionne l'index d'apnées-hypopnées obstructives avec l'index d'ERIM.

2.2.3 Hypoventilation

Selon l'AASM, une hypoventilation est scorée chez l'enfant quand plus de 25 pour cent du temps total de sommeil est passé avec un taux de CO₂ supérieur à 50 mmHg mesuré en transcutané (PtcCO₂) ou expiré (Pet CO₂) [5, 6].

2.2.4 Evaluation de la fragmentation du sommeil : micro-éveils

La définition des micro-éveils est identique à celle de l'adulte. La modification électro-encéphalographique (EEG) doit durer plus de 3 secondes et doit être précédée par au moins 10 secondes de sommeil stable. Un micro-éveil est scoré s'il existe une modification brutale des fréquences EEG incluant de l'alpha, du thêta ou des fréquences > 16 Hz (à l'exclusion des fuseaux de sommeil). Le codage pendant le sommeil paradoxal (SP) requiert une augmentation de l'EMG mentonnier pendant plus d'1 seconde. Les micro-éveils sont classés en spontanés, respiratoires, liés à un mouvement périodique des jambes (MPJ) ou induits par le technicien.

2.2.5 Ces définitions sont-elles applicables chez l'adolescent ?

Il était suggéré qu'à partir de 13 ans les polysomnographies pouvaient aussi être scorées chez l'adolescent avec les critères d'adulte. Les nouvelles recommandations de l'AASM insistent pour que les critères pédiatriques soient adoptés de la période néonatale à 18 ans. En effet deux études comparant les résultats des 2 méthodes de codage (enfant et adulte) chez l'adolescent révèlent que l'adoption des critères de l'adulte pourrait sous-estimer l'index d'anomalies respiratoires et en particulier le nombre d'hypopnées de moins de 10 secondes [7, 8].

2.2.6 Normes et anomalies

Plusieurs études incluent dans leur cohorte des adolescents avec et sans signe d'appel de SAOS [7-12]. Trois études seulement concernent des préadolescents et des adolescents sains, sans signe d'appel de SAOS [12-14].

2.2.6.a. IAO et IAHO

L'étude polysomnographique de Scholle et al., portant sur 209 enfants âgés de 1 à 18 ans, révèle que l'index d'apnées obstructives par heure de sommeil (IAO/h) est de 0 quel que soit l'âge de l'enfant avec une valeur maximale de 0,2/h. Si on tient compte des hypopnées, l'IAHO/h est plus variable, sa valeur diminue avec l'âge et sa médiane passe de 2,8 à 0,1/h entre 1 et 18 ans [13]. Il n'existe pas de consensus sur les critères de morbidité chez l'adolescent. Compte tenu de la rareté des apnées et hypopnées obstructives chez l'adolescent sain, les critères de morbidité sont probablement identiques à ceux du plus jeune enfant. Un IAO/h supérieur à 1 et IAHO/h supérieur à 1,5 sont considérés comme anormaux entre 1 an et 18 ans [3, 10, 13, 15]. Un IAHO ≥ 5 est significativement associé à une somnolence et à des difficultés d'apprentissage. Un index ≥ 1 est symptomatique s'il est associé à des chutes de saturations $>3\%$ [16]. Mais il n'existe pas de consensus international déterminant un index IAHO à partir duquel une thérapie doit être initiée et le type de traitement à privilégier dans les SAOS non sévères. Communément, un IAHO/h entre 2 à 5 correspond à un SAOS léger, entre 5 à 10 à un SAOS modéré et au-dessus de 10 à un SAOS sévère [17]. Mais certains enfants présentant des difficultés respiratoires importantes n'atteignent pas ces seuils d'apnées et d'hypopnées. Il faut chez ceux-ci rechercher un syndrome de haute résistance des VAS ou un syndrome d'hypoventilation obstructive sur une augmentation des efforts respiratoires objectivée par une fragmentation du sommeil, des désaturations en O₂ et/ou une hypercapnie.

2.2.6.b. Fragmentation du sommeil

L'index de micro-éveils par heure de sommeil (> 3 secondes) est de moins de 14/h dans l'étude de Scholle et al., la valeur de référence généralement admise est <11 /h de Temps de Sommeil Total (TST) [11, 18]. L'index de micro-éveils respiratoires varie entre 0,2 et 0,1/h entre 1 et 8 ans, il est de 0 à partir de 11ans. Un index de micro-éveils respiratoires > 1 est pathologique [11, 18].

2.2.6.c. Minimum de saturation en O₂, index de désaturation par heure de sommeil

Dans l'étude de Scholle et al. le minimum de saturation en O₂ varie pour la médiane entre 92% et 94%, le 10^{ème} percentile le plus bas est de 83,6 %. L'index horaire médian de désaturation $\geq 3\%$ sur le TST est de 0 (0-0,5) entre 11 et 18 ans. Le 90^{ème} percentile pour l'index de désaturations $\geq 3\%$ /h TST ne dépasse pas 1,2/h après la première année dans l'étude de Scholle [13].

2.2.6.d. Hypercapnie

L'hypercapnie est évaluée en pourcentage du TST passé avec une capnie dépassant un certain seuil. Se basant sur une étude portant sur un grand nombre d'enfants, l'AASM a proposé un seuil de plus de 25% du temps de sommeil total passé au-dessus de 50 mmHg [3, 15, 19].

3. Epidémiologie du SAOS de l'adolescent

La prévalence exacte du SAOS de l'adolescent est inconnue. Les études qui évaluent la prévalence des symptômes de SAOS chez l'adolescent donnent des prévalences variant entre 0,5 et 6% [14]. La prévalence de l'hypertrophie adéno-amygdalienne, qui est la principale cause de SAOS chez le jeune enfant, diminue nettement à partir de l'âge de 12 ans, alors que le surpoids va jouer un rôle étiologique de plus en plus important dans la survenue du SAOS de l'adolescent [20]. Le risque de SAOS est, en effet, multiplié par un facteur de 4 à 5 en cas d'obésité. Il est majoré de 12 % pour chaque gain de 1kg/m² [21]. Après la puberté, il existe une discrète prédominance masculine du SAOS [22]. Les changements hormonaux liés à la puberté pourraient aussi potentiellement favoriser le SAOS chez les garçons. Etre un garçon représente aussi un risque d'un SAOS plus sévère pendant l'adolescence et d'une moindre résolution du SAOS après prise en charge. Des études épidémiologiques ont mis en évidence d'autres facteurs de risque de SAOS. Chez l'adolescent, les facteurs familiaux sont retrouvés chez 49 % et une notion d'allergie chez 54 % d'entre eux[21].

4. Physiopathologie du SAOS de l'adolescent

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

Parmi 400 enfants et adolescents non obèses avec SAOS (IAHO moyen à 14/h), Kim et Guilleminault [23] trouvent des troubles anatomiques (rétrognatisme, hypomandibulie, et palais ogival) dans 87 % des cas, l'hypertrophie adéno-amygdalienne avec un grade supérieur à 2 sur l'échelle de Friedman n'existant que chez 72 % d'entre eux. Parmi ces 115 adolescents non obèses et porteurs d'un SAOS, 49% étaient issus d'une famille dont au moins un autre membre était porteur d'un SAOS. Une étude de Marcus et al. sur 42 adolescents porteurs d'un SAOS montre que plusieurs facteurs sont associés au risque de SAOS chez l'adolescent: le volume du tissu lymphoïde naso-pharyngé et le volume des VAS, la pression critique de fermeture des VAS (Pcrit), l'activité du génio-glosse et la réponse ventilatoire au CO₂ [24]. Plusieurs facteurs conduisent à la genèse d'un SAOS : anatomiques, neuromusculaires, et/ou capacités d'éveil à l'hypoxie et à l'hypercapnie [24].

4.1. Données anatomiques

L'obstruction des VAS par hypertrophie adéno-amygdalienne est maximale entre deux et huit ans, puis le diamètre des voies aériennes croît proportionnellement aux tissus mous jusqu'à l'âge de 11 ans ; après cet âge, le diamètre des VAS augmente plus vite que les tissus adéno-amygdaliens expliquant la baisse du rôle étiologique de l'hypertrophie adéno-amygdalienne dans la genèse du SAOS de l'adolescent [24]. Alors que l'hypertrophie des amygdales est significativement associée à l'IAHO dans toutes les tranches d'âge, celle des végétations ne l'est plus chez les enfants de plus de 12 ans. Toutefois, l'hypertrophie des tissus lymphoïdes reste un facteur déterminant dans le SAOS de l'adolescent avec ou sans obésité [24]. À l'adolescence, survient aussi une croissance de la langue plus importante chez les garçons que chez les filles ce qui peut aussi constituer un obstacle respiratoire. L'obésité va aussi jouer un rôle important dans la survenue des ronflements, du SAOS et de ses complications chez l'adolescent. En cas de surcharge pondérale, le rétrécissement des VAS résulterait de l'infiltration graisseuse des parois pharyngées et de la langue [25], tandis que les dépôts lipidiques sous-cutanés dans la partie antérieure du cou favoriseraient la collapsibilité pharyngée [26]. L'obésité augmente le travail ventilatoire, surtout en décubitus, en diminuant l'amplitude de la course diaphragmatique et les volumes respiratoires, favorisant ainsi l'hypercapnie et les désaturations en oxygène [27].

4.2. Données neuro-musculaires

Chez les adolescents et les adultes la réponse ventilatoire aux stimuli devient plus faible que chez les jeunes enfants [28]. Toutefois peu de données existent sur la collapsibilité des VAS de l'adolescent, et les études réalisées portent essentiellement sur des adolescents contrôles minces ou obèses et des adolescents avec SAOS obèses, mais jamais sur des adolescents minces avec SAOS, ce qui rend la démonstration de l'éventuel rôle du SAOS dans les différences constatées incomplète. Ainsi une étude montre que si la réponse ventilatoire (à l'hypercapnie) à l'éveil était similaire entre adolescents obèses avec SAOS et adolescents obèses ou minces sans SAOS, la réponse ventilatoire des premiers pendant le sommeil était moindre que celle des deux autres, ce qui serait en faveur d'un rôle déterminant d'un trouble de la commande neurogène plutôt que d'un facteur uniquement anatomique due à l'obésité [29]. La surcharge pondérale augmente aussi la résistance à la leptine qui diminue la réponse ventilatoire du fait d'une moindre sensibilité des chémorécepteurs périphériques et centraux [24]. D'autres paramètres hormonaux pourraient aussi rentrer en jeu, comme le système orexinergique qui coordonne l'homéostasie glucidique, la respiration et les mécanismes d'éveil [30]. Chez des grands adolescents obèses avec SAOS, ce taux d'orexine serait diminué et remonterait quelques semaines après la prise en charge chirurgicale de l'obésité, bien avant qu'un effet sur le poids n'apparaisse.

4.3. Capacités d'éveil

Il existe à l'adolescence une tendance biologique au retard de phase. Ce décalage physiologique des heures de coucher et de lever est accentué par la diminution de l'influence parentale, la pression scolaire (augmentation du travail scolaire le soir), l'exposition tardive aux écrans, le mode de vie des adolescents (soirée prolongées, réveils très tardifs les jours non scolaires) et l'attrance pour les expériences nouvelles : alcool, tabac, psychotropes. Les adolescents sont donc fréquemment victimes d'une dette chronique de sommeil qui peut avoir un rôle aggravant sur le SAOS et pourrait favoriser une prise de poids anormale. A ces facteurs s'ajoutent des modifications physiologiques de la structure du sommeil à l'adolescence. Les modifications portent sur la durée (avec une durée théorique proche de 9h) et sur la macrostructure (le sommeil lent profond est à peu près divisé par deux entre 10 et 20 ans, au profit du sommeil lent léger N2). Entre l'enfance et l'âge adulte, il existe également une augmentation physiologique du nombre de micro-éveils [31], et une diminution du seuil cortical de micro-éveil en cas d'évènements respiratoires [32]. Ces données expliquent que la survenue des apnées-hypopnées fragmente le sommeil par des microéveils corticaux et des éveils beaucoup plus fréquents que chez l'enfant.

5. Les particularités cliniques du SAOS de l'adolescent

Les études des TROS de l'adolescent sont rares. les adolescents sont rarement enregistrés dans les centres de sommeil pour plusieurs raisons : 1) leur respiration durant le sommeil est moins systématiquement surveillée par l'entourage (les parents rentrent moins dans la chambre d'un l'adolescent que dans celle d'un enfant) les symptômes respiratoires nocturnes évocateurs de SAOS sont donc moins souvent dépistés que chez l'enfant ; 2) les conséquences diurnes d'un SAOS peuvent être confondus avec les modifications de comportements et d'humeur spécifiques à cette tranche d'âge ou être attribuées à un manque de sommeil chronique fréquent à l'adolescence. Les adolescents avec SAOS se plaignent donc plus souvent de dyssomnie (sommeil peu réparateur, insomnies,..) et de ses conséquences diurnes comme la somnolence diurne excessive, les troubles neurocognitifs ou sur l'humeur (Figure 2).

5.1. Revue de la littérature : critères cliniques à retenir

Pour présenter les particularités cliniques du SAOS de l'adolescent nous nous appuyerons sur les résultats d'études longitudinales, transversales et aussi sur les caractéristiques cliniques du SAOS résiduel chez l'adolescent après adéno-amygdalectomie pour SAOS dans l'enfance.

5.1.1 Etude longitudinale du SAOS de l'enfance à l'adolescence

La ronchopathie étant très fréquente en cas de SAOS, la première question est celle du devenir à l'adolescence des enfants ronfleurs simples (RS). A partir d'une population générale de 619 enfants âgés de 6 à 13 ans enregistrés en polysomnographie (PSG), 161 enfants étaient identifiés comme RS. Sur ces 161 RS, 74 ont été enregistrés à nouveau $4,6 \pm 0,6$ ans plus tard à un âge moyen de $14,7 \pm 1,8$ ans. Trente pour cent de ces enfants restaient RS, 25% ne présentaient ni ronchopathie ni SAOS, et 35% avaient un IAH au-dessus de 1/h, seulement 7% avaient un SAOS modéré ($IAH \geq 5/h$), ce qui est en faveur du bon pronostic du ronflement simple. La Valeur Prédictive Négative de la persistance du ronflement, à l'adolescence, était de 86,4% (IC95% 64,0%-96,4%), mais la persistance d'un surpoids ou d'une l'obésité correspondait à un facteur de risque majeur d'évolution vers le SAOS (OR 7,95 (IC95%1,43 – 44,09)) après ajustement sur l'âge, le sexe, le ronflement et la taille des amygdales [33]. Le lien entre SAOS de l'enfant et de l'adolescent a été étudié dans trois études prospectives plus ou moins enrichies en sujets à risque (minorités ethniques, ex-prématurés) [16, 34, 35]. Les enfants d'âge initial moyen de 8,5 à 9,5 ans au premier enregistrement étaient enregistrés une seconde fois après un délai moyen de 4,6 à 8,4 ans soit à un âge moyen de 13,7 à 17,7 ans. Les principaux résultats de ces études sont résumés dans le tableau 2 : les résultats sur l'évolution du SAOS diffèrent selon que le SAOS est considéré dès un $IAH > 1$ ou $> 5/h$. En particulier la quasi-totalité des SAOS modérés à sévères de l'enfant ($IAHO > 5/h$) avaient régressé à l'adolescence. Le deuxième apport de ces études concerne les facteurs de risque de SAOS à l'adolescence. Les deux facteurs de risques les plus importants identifiés dans ces trois études sont le sexe masculin et le surpoids qu'il s'agisse d'une obésité apparue dès l'enfance ou qui survient à l'adolescence ou simplement d'un changement de trajectoire de l'Indice de Masse Corporel (IMC) entre enfance et adolescence. Les signes cliniques (dont les ronflements) à l'âge pédiatrique ne constituaient pas un facteur de risque de SAOS à l'adolescence [16, 34]. L'antécédent d'adénoïdectomie ou d'amygdalectomie avant le premier enregistrement ou entre les deux enregistrements ($n=24$) était un facteur de risque de SAOS à l'adolescence, même après ajustement des résultats sur l'IMC [16, 34]. Ce résultat est en faveur de l'existence d'autres facteurs de risque initiaux (dont l'effet serait majoré par l'hypertrophie lymphoïde) ou postérieurs (prise de poids constante après l'amygdalectomie). La chirurgie ORL n'étant que momentanément salvatrice des symptômes. L'influence de l'ethnie n'est pas toujours retrouvée dans ces études du fait de l'hétérogénéité des ethnies étudiées et de leur fréquence par rapport à la population totale. Cependant, l'étude qui regroupe le plus de sujets afro-américains (36,5% de la population étudiée) retrouve cette origine ethnique comme facteur de risque de SAOS chez l'adolescent (après ajustement sur l'IMC) [34].

5.1.2. Les études transversales à l'adolescence

Là encore, nous ne disposons de données que pour des adolescents en surpoids ou obèses, sans que nous puissions être certains que cela soit le fait de l'extrême rareté du SAOS chez l'adolescent mince ou seulement le reflet d'un très mauvais dépistage dès lors que le facteur de risque majeur et objectif (surpoids/obésité) n'existe pas. Une étude transversale s'est attachée à étudier le rapport entre IMC et SAOS chez des enfants caucasiens âgés de 2 à 18 ans dont seulement 38 (16%) d'adolescents (≥ 12 ans). Plus de la moitié des adolescents étaient obèses (53,6%), un tiers minces (34,2%) et le reste en surpoids (13,2%). L'IMC était retrouvé comme facteur de risque de SAOS chez les adolescents : le risque était multiplié par 3,5 pour chaque déviation standard (+1 de z-score) supplémentaire d'IMC [20]. Les symptômes respiratoires d'adolescents tous obèses avec et sans SAOS ont été recherchés dans une étude utilisant un enregistrement simplifié du sommeil (canule nasale + oxymétrie de pouls, permettant uniquement la cotation des apnées) [36]. Trois groupes étaient constitués: pas de SAOS (n=24), SAOS léger (IAH entre 2 et 5/h ; n=29), et SAOS modéré à sévère (IAH ≥ 5 /h ; n=8). Les symptômes suivants augmentaient en fréquence avec l'IAHO : ronflements, sensation de manquer de souffle en dormant, apnées constatées par l'entourage, énurésie, fatigue diurne, troubles du comportement. Les autres signes n'étaient pas statistiquement différents entre les 3 groupes : sommeil agité, score de somnolence diurne d'Epworth, céphalées matinales, troubles de la concentration et d'apprentissage, somnambulisme, cauchemars, amygdalectomie, rhinite, respiration buccale, allergie, asthme, tabagisme, reflux-gastro-œsophagien. Une autre étude menée sur un plus large échantillon d'adolescents et utilisant un enregistrement complet de PSG, s'est concentrée sur les troubles neuro-comportementaux de 38 adolescents obèses avec SAOS (IAH ≥ 5 /h), 21 obèses sans SAOS (IAHO $<1,5$ /h) et 36 minces RS [37]. L'évaluation parentale montrait plus de troubles comportementaux-cognitifs (fonctions exécutives, attention, troubles du comportement) dans le groupe des adolescents obèses avec SAOS comparé aux deux autres groupes. Les réponses des adolescents aux différents questionnaires permettaient de dépister plus de dépression chez les obèses avec SAOS comparés aux autres adolescents, alors que la somnolence était plus fréquente que chez les sujets noirs avec SAOS.

5.1.3. Le SAOS résiduel chez l'adolescent après adéno-amygdalectomie

La prévalence du SAOS résiduel après adéno-amygdalectomie chez l'enfant a été estimée à 49% dans une méta-analyse concernant 3049 enfants [38]. Bathacharjee donne, pour une cohorte de 578 enfants et adolescents, une prévalence de 73% [39]. Enfin, Imanguli et al. [33] trouvent chez 187 patients, 67% de SAOS résiduel post- adéno-amygdalectomie chez l'adolescent, soit largement plus que les 29% de prévalence retrouvé chez les jeunes enfants. Les facteurs de risque de SAOS résiduel sont l'obésité, l'âge (>7 ans), l'asthme, un score de Mallampati supérieur à deux, l'origine

ethnique noire africaine, une hypomandibulie et un IAHO pré-chirurgical élevé [23, 38-42]. Dans l'étude prospective Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT) portant sur 464 enfants âgés de 5 à 9 ans, la résolution du SAOS après adéno-amygdalectomie variait de 86% pour un IAOH <2/h, à 65% pour un IAOH >2/h de sommeil [43]. Les mécanismes physiopathologiques du SAOS du jeune enfant et de l'adolescent étant multifactoriels, il est compréhensible que la correction d'un seul facteur (l'obstruction adéno-amygdalienne), puisse laisser persister un SAOS résiduel.

5.2. Anamnèse et examen clinique en synthèse

5.2.1. Les symptômes nocturnes

Les ronflements, les sueurs nocturnes, la respiration buccale, l'hyper-extension cervicale, le sommeil agité, les témoignages d'apnées, les parasomnies sont moins fréquemment rapportés chez les adolescents que chez les enfants (Fig. 2). Une des explications serait que les parents pénètrent plus rarement dans la chambre des adolescents durant la nuit. En revanche, les céphalées nocturnes ou au réveil, l'insomnie de maintien du sommeil, le réveil matinal difficile sont des symptômes plus souvent retrouvés chez les adolescents que chez les enfants plus jeunes.

5.2.2. Les symptômes diurnes

La fatigue, la somnolence, les siestes fréquentes, les endormissements en classe, les troubles d'attention, le repli sur soi, l'anxiété, la dépression ou l'hyperactivité avec parfois agressivité ou un comportement oppositionnel sont plus souvent rapportés par les enseignants et les parents d'adolescents avec SAOS [23]. Le comportement hyperactif observé chez les jeunes enfants tend à être remplacé, chez l'adolescent, par la somnolence diurne. Ces symptômes non spécifiques souvent attribués à la « phase d'adolescence » et à la privation chronique de sommeil fréquente à cet âge n'orientent pas toujours vers un SAOS.

5.2.3. L'examen physique

Chez l'adolescent comme chez l'enfant, la prise en charge multidisciplinaire (ORL, orthodontiste, kinésithérapie maxillo-faciale, pneumologue) doit être précoce afin d'éviter les complications neurocognitives, comportementales, cardiovasculaires, et métaboliques. L'évaluation physique doit être complète et systématique, en partant du nez jusqu'à l'oropharynx et en tenant compte des rapports d'occlusion dentaire, afin d'identifier la cause de l'obstacle. Il comporte la prise de données anthropométriques, taille, poids et de la pression artérielle. On recherche une déviation de la cloison nasale, une hypertrophie des cornets inférieurs, un score de Mallampati élevé, une macroglossie. La respiration buccale est évaluée par la présence d'une sécheresse labiale, d'une malocclusion labiale au repos et caractérisée par une langue en position de repos en antérieure et basse alors que la pointe devrait être en haut, en arrière des papilles retro-incisives [44]. Une

déglutition primaire et des fausses routes sont fréquemment observées. Les modifications maxillo-faciales associées à la respiration buccale sont à rechercher : face longue, faciès adénoïdien, palais ogival, malposition linguale, rétrognathie mandibulaire, modification de l'articulé dentaire et constitue ainsi une aide au dépistage du SAOS [45]. Les modifications dentofaciales secondaires à l'ouverture buccale sont à rechercher : migration des incisives supérieures vers le bas ou vers l'avant, malocclusion dentaire de classe II, palais étroit, insuffisance de développement des fosses nasales, et molaires en endognathie. La morphologie faciale est évaluée avec appréciation de la symétrie, de l'équilibre au niveau des trois étages (massif facial supérieur, moyen et inférieur), de l'harmonie générale et de la forme du profil. La nasofibroscopie peut aider à mettre en évidence une hypertrophie des végétations, des pôles inférieurs des amygdales et on évalue la taille des amygdales comparée à celle de l'espace aérien disponible. Chez l'adolescent, l'hypertrophie adénoamygdalienne moins fréquente que chez l'enfant incite à rechercher d'autres obstacles à la respiration. Ainsi des valeurs de tour de cou supérieures à \geq P 95% chez les garçons > 12 ans est prédictif d'un SAOS (OR (95%IC): 3,3 (1-10)), surtout chez l'adolescent obèse. Le rapport tour de cou sur le tour taille est aussi un bon facteur prédictif du SAOS, indépendant de l'IMC Z score, probablement en relation avec l'accumulation de graisse viscérale [46]. Un rapport > 0,38 est associé à un risque augmenté de SAOS de 22%, alors qu'un rapport de \leq 0,38 n'est associé qu'à un risque augmenté de 7%. On s'enquiert d'autre part de l'existence d'une respiration buccale nocturne ou diurne, d'un retard de croissance ou de puberté ou de malaises vagues [27] qui peuvent parfois être observés au cours du SAOS.

6. Complications du SAOS de l'adolescent

En l'absence de traitement, le SAOS de l'adolescent favorise la survenue de très nombreuses complications cognitives [47]. Les troubles de l'attention, de la mémoire, les altérations du quotient intellectuel, la baisse des performances scolaires et les difficultés d'apprentissages sont les troubles les plus fréquemment décrits. Chez l'adolescent, une somnolence diurne excessive est plus souvent rapportée par les parents qu'une hyperactivité. Sont également observés des syndromes dépressifs avec parfois des tendances suicidaires [48] des conduites à risque qui peuvent avoir pour corollaire une augmentation de l'accidentologie, notamment des accidents de la circulation qui constituent la première cause de mortalité chez l'adolescent. Des complications cardiovasculaires, comme une hypertension artérielle, ont été plus récemment décrites [49]. Elle serait favorisée par l'activation du système nerveux autonome, par les épisodes d'hypoxie répétés et par la fragmentation du sommeil. Le SAOS, indépendamment de l'obésité, peut être à l'origine d'un syndrome inflammatoire conduisant à une dysfonction endothéliale qui favorise l'athérogénèse [50] et des complications métabo-

liques. De surcroît, l'obésité aggrave les complications du SAOS en majorant à la fois les troubles cardiovasculaires, inflammatoires, métaboliques et même neurocognitifs. La prévalence du « syndrome métabolique » est augmentée chez les adolescents obèses apnéiques. Ainsi dans une étude portant sur 270 adolescents de 13,6 +/- 0,7 ans dont 25,5% d'obèses, le syndrome métabolique est retrouvé chez 69,2% des adolescents obèses, 14,7% des non obèses ; si l'adolescent présente une obésité et un SAOS, le syndrome métabolique est retrouvé dans 72,7% comparés aux 21% pour les adolescents obèses sans SAOS[51]. Cette augmentation varie en fonction de la sévérité du SAOS, passant de 12 % pour un IAH inférieur à 1/h à 26 % pour un IAH entre 1 et 5/h, à 57 % entre 5 et 10/h et à 62 % pour un IAH supérieur à 10/h. L'odd ratio est de 6,5 si l'IAH est supérieur à 5/h . La prévalence du syndrome métabolique varie aussi en fonction de l'âge et est la plus élevée entre 10 et 19 ans. Ces complications peuvent, se manifester lors de SAOS avec des scores d'apnées-hypopnées très bas et même survenir chez des enfants n'ayant qu'un ronflement primaire. Pour d'autres auteurs, l'élévation de la tension artérielle [49] et le retentissement cognitif [52] ne sont retrouvés que pour des scores d'apnées-hypopnées supérieur à 5/h. Il ne faut pas oublier que le SAOS peut aussi conduire à un retard de croissance et/ou un retard pubertaire.

7. Diagnostics différentiels

L'adolescent avec SAOS est plutôt un garçon obèse ou qui a pris trop de poids récemment, ronfleurs mais pas forcément depuis l'enfance, avec d'éventuelles difficultés respiratoires ou des apnées nocturnes rapportées par l'entourage. Comme chez l'enfant et l'adulte porteurs d'un SAOS, il peut présenter des troubles cognitifs (troubles de l'attention, de la mémoire, des fonctions exécutives) et/ou de l'humeur (dépression, repli sur soi). Le problème étant de différencier ces adolescents de ceux qui sont reçus en consultation à la demande de leur entourage (familial ou scolaire) en raison d'une somnolence diurne, d'une baisse des résultats scolaires, de troubles de l'humeur et/ou du comportement. Il faut, chez ces adolescents, rechercher d'autres causes que le SAOS : un retard de phase, une privation de sommeil, une consommation d'alcool, de tabac ou de drogues ; ou une autre cause médicale de somnolence diurne excessive (syndrome des jambes sans repos) et surtout penser à la possibilité d'une narcolepsie qui s'accompagne très fréquemment au début de la maladie d'une prise de poids importante.

8. Conduite à tenir en pratique en cas de suspicion de SAOS de l'adolescent

Tout adolescent anormalement somnolent, en surpoids et/ou ronfleur devrait être interrogé pour un risque éventuel de SAOS. Un organigramme est proposé combinant soit 2 critères cliniques, soit 1 critère clinique associé à un facteur de risque, soit à une pathologie associée comme une

malformation cranio-faciale, une infirmité motrice cérébrale, une drépanocytose, une maladie neuromusculaire, neurogénétique, (trisomie 21,..) ou de surcharge,..(Figure 2). L'hypertrophie adéno-amygdalienne, première cause du SAOS du jeune enfant, est souvent évidente lors de l'examen réalisé par l'otorhinolaryngologiste, le pédiatre ou le généraliste, surtout lorsqu'elle est associée à des symptômes nocturnes manifestes. En revanche, chez l'adolescent mince, avec une hypertrophie adéno-amygdalienne discrète, des anomalies morphologiques cranio-faciales subtiles et des symptômes nocturnes méconnus, le diagnostic est beaucoup plus difficile.

Dans tous les cas, les signes cliniques sont insuffisants pour affirmer le diagnostic et évaluer sa sévérité. L'oxymétrie ou l'enregistrement cardiorespiratoire [53, 54] conduit parfois au diagnostic de SAOS, mais la négativité de ces explorations ne peut en aucun cas éliminer ce diagnostic, et doit alors faire réaliser, en milieu hospitalier, une polysomnographie. Cet examen ne doit pas être interprété isolément, mais doit prendre également en compte l'histoire clinique. La valeur d'un index d'apnées obstructives égal ou supérieur à 1/h de sommeil est le critère retenu pour le diagnostic de SAOS [9]. Chez l'enfant comme chez l'adolescent, un IAH inférieur à 1,5/h de sommeil, et une SAO₂ minimale supérieure à 89 % sont considérés comme normaux. La mesure de la PCO₂ est particulièrement intéressante, notamment en cas d'obésité. Une valeur de PCO₂ supérieur à 50 mm Hg excédant 25 % du temps de sommeil total est considérée comme pathologique. L'enregistrement polysomnographique du sommeil nocturne réalisé en laboratoire de sommeil avec surveillance technique est l'examen de référence. Il permet de confirmer le diagnostic de SAOS, d'évaluer son importance. Il faudra faire attention à l'effet première nuit chez les adolescents en privation de sommeil. Récupérant d'abord le sommeil lent profond, l'adolescent aura peu de sommeil paradoxal en fin de nuit, pourvoyeur d'apnées hypopnées obstructives du sommeil [55, 56]. Pour qu'une polysomnographie soit valide, il faut au moins 6 heures de sommeil, dont 20% en sommeil paradoxal. Toutefois, la polygraphie ventilatoire (PV) peut être utile au dépistage du SAOS à domicile (Figure 2). Il est important, surtout chez les adolescents obèses, que cette PV soit couplée à une mesure du CO₂ expiré ou transcutané. La PV ne comportant que les paramètres respiratoires, sous-évalue les hypopnées associées aux micro-éveils et expose aux inconvénients des examens non surveillés (perte de la canule, de la saturation) [53]. Si la PV est négative alors que l'adolescent a des signes cliniques, il faut poursuivre les investigations et faire une PSG en laboratoire.

10. Perspectives et Conclusion

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'adolescent est une pathologie encore mal connue. A l'adolescence, les modifications du sommeil et des différents facteurs étiologiques

du SAOS (anatomiques, neuromusculaires, ventilatoires et neurologiques) vont contribuer à modifier la symptomatologie, la physiopathologie, les complications de ce syndrome. Le SAOS de l'enfant fait rarement le lit du SAOS de l'adolescent. Les facteurs de risque de SAOS de l'adolescent se rapprochent plus de ceux du sujet adulte puisque le sexe masculin et le surpoids ou l'obésité, sont retrouvés chez l'adolescent. Ce sont les adolescents obèses avec SAOS qui ont le plus de répercussions neurocognitives, neurocomportementales ou métaboliques. Avoir un SAOS à l'adolescence constitue un risque de persistance à l'âge adulte car les causes sont multifactorielles et dépassent l'aspect anatomique de l'hypertrophie adéno-amygdalienne retrouvée dans l'enfance. Si les modifications physiologiques respiratoires lors du sommeil à l'adolescence exposent l'adolescent à une plus grande fragilité par rapport à l'enfant, avec cependant toujours très peu d'évènements respiratoires chez le sujet sain; les modifications de l'organisation circadienne et du sommeil sont responsables de troubles fréquents du sommeil à cet âge conduisant le clinicien à devoir faire la part entre symptômes en rapport avec un éventuel SAOS et ceux lié à la physiologie du sommeil voire au mode de vie spécifique de cet âge. Il est urgent de prévoir à terme plus d'études sur cette tranche d'âge. Une bonne connaissance des particularités du SAOS de l'adolescent par les praticiens permettrait de favoriser un diagnostic précoce, d'instituer des traitements multifactoriels ciblés dont l'efficacité sera contrôlée et d'éviter ainsi les conséquences délétères de cette pathologie.

Références

- [1] Nguyen XBJC, V. Darqué, F. Kerbrat, JB. et al. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'adolescent: Particularités et prise en charge. *Rev Mal Respir* 2019; 36, 697-706.
- [2] American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 3 rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
- [3] Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM et al. Executive summary of respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. *Sleep* 34:389-98AW.
- [4] Berry RB, Gamaldo CE, Harding SM et al. AASM Scoring Manual Version 2.2 Updates: New Chapters for Scoring Infant Sleep Staging and Home Sleep Apnea Testing. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine* 2015;11:1253-4.
- [5] Iber C A-IS, Chesson A, and Quan SF for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. 1st ed.; Westchester, Illinois: American academy of Sleep Medicine ed2007
- [6] Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012 ; 8: 597–619.
- [7] Tapia IE, Karamessinis L, Bandla P et al. Polysomnographic values in children undergoing puberty: pediatric vs. adult respiratory rules in adolescents. *Sleep* 2008;31:1737-44.
- [8] Accardo JA, Shults J, Leonard MB et al. Differences in overnight polysomnography scores using the adult and pediatric criteria for respiratory events in adolescents. *Sleep* 2010;33:1333-9.
- [9] Uliel S, Tauman R, Greenfeld M et al. Normal polysomnographic respiratory values in children and adolescents. *Chest* 2004;125:872-8.
- [10] Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1235-9.
- [11] Traeger N, Schultz B, Pollock AN et al. Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature. *Pediatr Pulmonol* 2005;40:22-30.
- [12] Brockmann PE, Perez JL, Moya A. Feasibility of unattended home polysomnography in children with sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2013 ;77:1960-4.
- [13] Scholle S, Wiater A, Scholle HC. Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: cardiorespiratory parameters. *Sleep Med* 2011;12:988-96.
- [14] Moss D, Urschitz MS, von Bodman A et al. Reference values for nocturnal home polysomnography in primary schoolchildren. *Pediatr Res* 2005;58:958-65.
- [15] Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016;47:69-94.

- [16] Goodwin JL, Vasquez MM, Silva GE et al. Incidence and remission of sleep-disordered breathing and related symptoms in 6- to 17-year old children--the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *J Pediatr*. 2010;157:57-61.
- [17] Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? *Sleep medicine clinics* 2007;2:433-44.
- [18] Scholle S, Wiater A, Scholle HC. Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: arousal events. *Sleep Med* 2012;13:243-51.
- [19] Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE et al. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics* 2006;117:741-53.
- [20] Kohler MJ, Thormaehlen S, Kennedy JD et al. Differences in the association between obesity and obstructive sleep apnea among children and adolescents. *J Clin Sleep Med* 2009;5:506-11.
- [21] Redline S, Tishler PV, Schluchter M et al. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-32.
- [22] Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:242-52.
- [23] Kim JH, Guilleminault C. The nasomaxillary complex, the mandible, and sleep-disordered breathing. *Sleep & breathing* 2011;15:185-93.
- [24] Marcus CL, Keenan BT, Huang J et al. The obstructive sleep apnoea syndrome in adolescents. *Thorax* 2017;72:720-8.
- [25] Kalra M, Inge T, Garcia V et al. Obstructive sleep apnea in extremely overweight adolescents undergoing bariatric surgery. *Obes Res* 2005;13:1175-9.
- [26] Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O et al. Obstructive sleep apnea in children: relative contributions of body mass index and adenotonsillar hypertrophy. *Chest* 2009;136:137-44.
- [27] Gozal D, Kheirandish-Gozal L. The obesity epidemic and disordered sleep during childhood and adolescence. *Adolesc Med State Art Rev* 2010;21:480-90, viii-ix.
- [28] Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16-30.
- [29] Yuan H, Pinto SJ, Huang J et al. Ventilatory responses to hypercapnia during wakefulness and sleep in obese adolescents with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2012;35:1257-67.
- [30] Amin R, Simakajornboon N, Szczesniak R et al. Early improvement in obstructive sleep apnea and increase in orexin levels after bariatric surgery in adolescents and young adults. *Surg Obes Relat Dis* 2017 ;13:95-100
- [31] Bonnet MH, Arand DL. EEG arousal norms by age. *J Clin Sleep Med* 2007;3:271-4.
- [32] McNamara F, Issa FG, Sullivan CE. Arousal pattern following central and obstructive breathing abnormalities in infants and children. *J Appl Physiol* 1996;81:2651-7.
- [33] Li AM, Zhu Y, Au CT, Lee DLY et al. Natural history of primary snoring in school-aged children: a 4-year follow-up study. *Chest* 2013;143:729-35.
- [34] Spilsbury JC, Storfer-Isser A, Rosen CL et al. Remission and incidence of obstructive sleep apnea from middle childhood to late adolescence. *Sleep* 2015;38:23-9.

- [35] Bixler EO, Fernandez-Mendoza J, Liao D et al. Natural history of sleep disordered breathing in prepubertal children transitioning to adolescence. *Eur Respir J* 2016;47:1402-9.
- [36] Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L et al. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17:1178-83.
- [37] Xanthopoulos MS, Gallagher PR, Berkowitz RI et al. Neurobehavioral functioning in adolescents with and without obesity and obstructive sleep apnea. *Sleep* 2015;38:401-10.
- [38] Lee CH, Hsu WC, Chang WH et al. Polysomnographic findings after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in obese and non-obese children: a systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol* 2016;41:498-510.
- [39] Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:676-83.
- [40] Imanguli M, Ulualp SO. Risk factors for residual obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy in children. *The Laryngoscope* 2016;126:2624-9.
- [41] Maeda K, Tsuiki S, Nakata S et al. Craniofacial contribution to residual obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy in children: a preliminary study. *J Clin Sleep Med* 2014;10:973-7.
- [42] Andersen IG, Holm JC, Homoe P. Obstructive sleep apnea in obese children and adolescents, treatment methods and outcome of treatment - A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;87:190-7.
- [43] Marcus CL, Moore RH, Rosen CL et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med* 2013 ;368:2366-76.
- [44] Ferri J. Relapse and alteration of results in orthognathic surgery. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale* 2014;115:250-60.
- [45] De Luca Canto G, Singh V, Major MP et al. Diagnostic capability of questionnaires and clinical examinations to assess sleep-disordered breathing in children: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2014;145:165-78.
- [46] Katz SL, Vaccani JP, Barrowman N et al. Does neck-to-waist ratio predict obstructive sleep apnea in children? *J Clin Sleep Med* 2014;10:1303-8.
- [47] Andreou G, Agapitou P. Reduced language abilities in adolescents who snore. *Arch Clin Neuropsychol* 2007;22:225-9.
- [48] Tseng WC, Liang YC, Su MH et al. Sleep apnea may be associated with suicidal ideation in adolescents. *European child & adolescent psychiatry*. 2018.
- [49] Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM et al. Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children. *Hypertension* 2008;52:841-6.
- [50] Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Gozal D. Autonomic alterations and endothelial dysfunction in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2010;11:714-20.
- [51] Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:401-8.

- [52] Calhoun SL, Mayes SD, Vgontzas AN et al. No relationship between neurocognitive functioning and mild sleep disordered breathing in a community sample of children. *J Clin Sleep Med* 2009;5:228-34.
- [53] Franco P, Bourdin H, Braun F et al. Overnight polysomnography versus respiratory polygraphy in the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *Arch Pediatr* 2017;24 Suppl 1:S16-S27.
- [54] Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A et al. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-12.
- [55] Scholle S, Scholle HC, Kemper A et al. First night effect in children and adolescents undergoing polysomnography for sleep-disordered breathing. *Clin Neurophysiol* 2003 ;114:2138-45.
- [56] Verhulst SL, Schrauwen N, De Backer WA et al. First night effect for polysomnographic data in children and adolescents with suspected sleep disordered breathing. *Arch Dis Child* 2006 ;91:233-7.

Légende

Figure 1

AASM : recommandations de l'American Academy Sleep Medicine 2012-2014[5] ; Durée des événements respiratoires chez l'enfant, plus de 2 cycles respiratoires manquants ; Recommandations jusqu'à 18 ans; SRVAS : syndrome de haute résistance/Limitation de débit

Figure 2

SAOS : syndrome d'apnée obstructive du sommeil, IMC : indice de masse corporelle, IAO : index d'apnée obstructive du sommeil (par heure de sommeil) ; IAHO : index d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (par heure de sommeil), Nadir SpO₂ : saturation minimale pendant la nuit, I Des 3% : nombre de désaturations de moins de 3% par heure de sommeil, PCO₂> 50 mmHg (% de temps passé avec une capnie au-dessus de 50 mmHg).

Figure 1 : Définitions pédiatriques des évènements respiratoires obstructifs

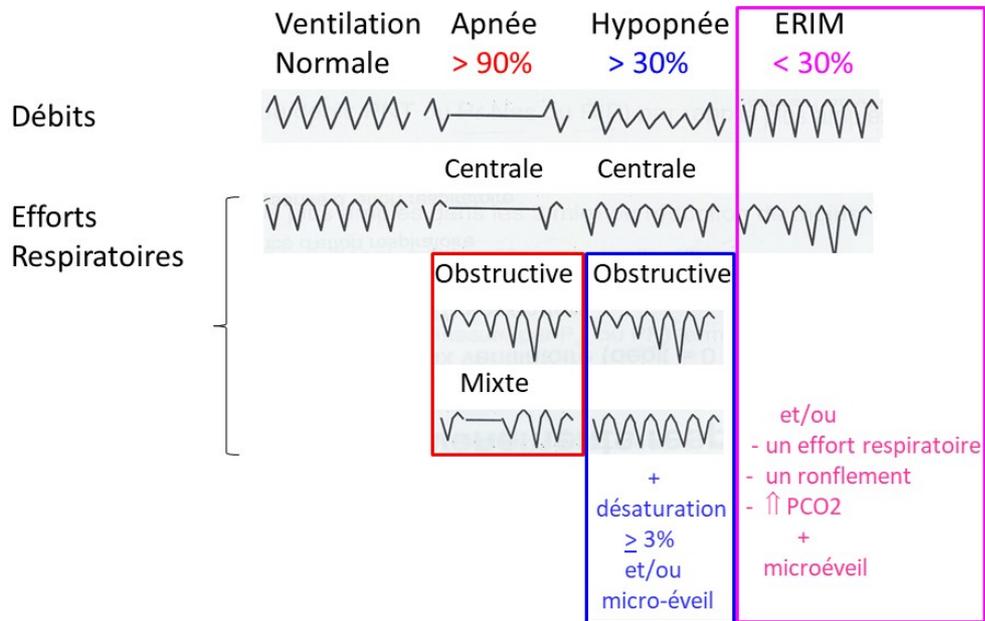


Figure 2: Organigramme du diagnostic clinique et poly(somno)graphique du SAOS de l'adolescent

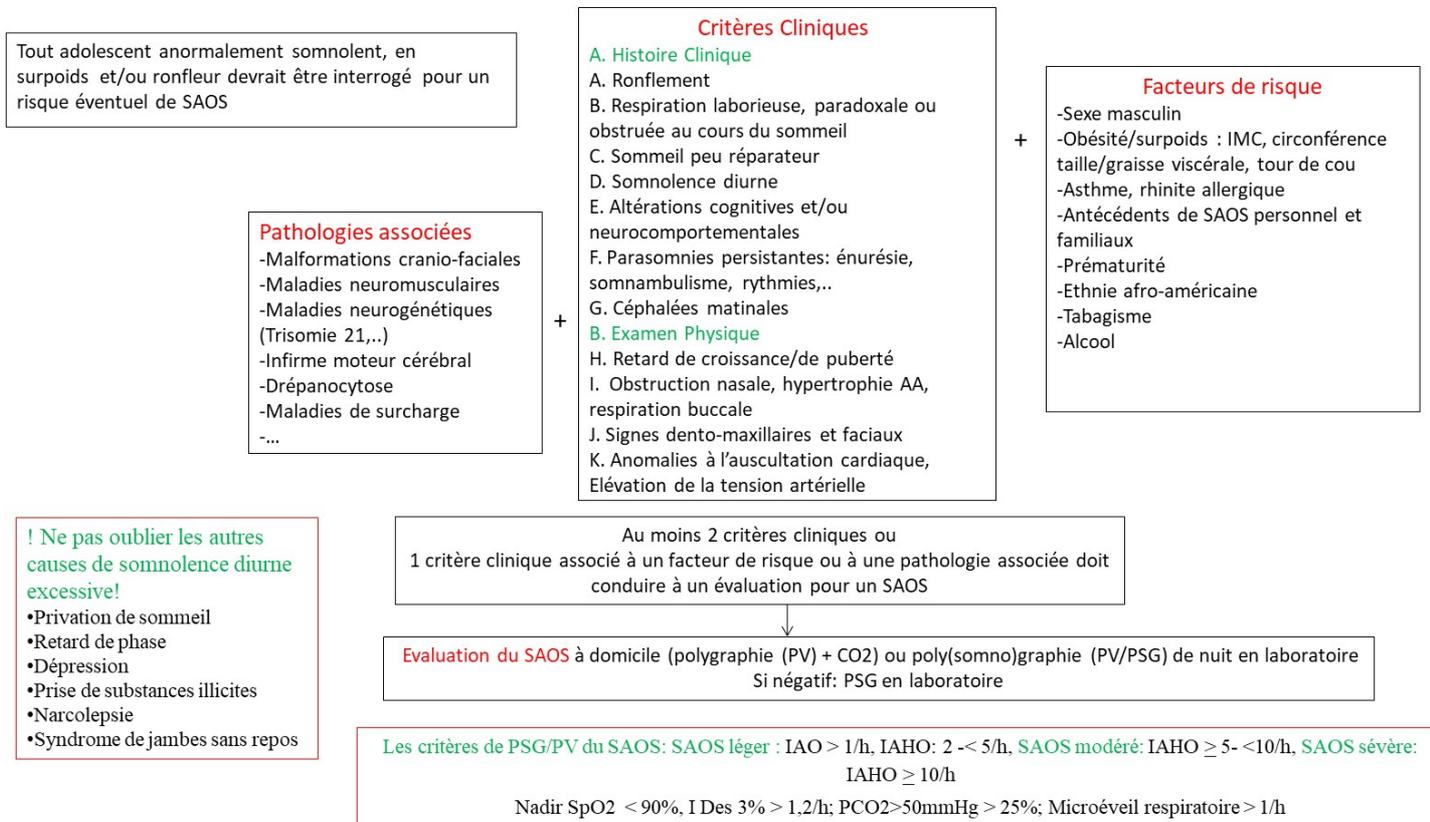


Tableau 1 : Critères cliniques et polysomnographiques des troubles respiratoires du sommeil de l'enfant (classification internationale des pathologies du sommeil, 3ème version American Academy of Sleep Medicine (Traduction SFMRS))

Les critères A et B doivent être remplis

A. La présence d'un ou plusieurs des éléments suivants:

1. Ronflement
2. Respiration laborieuse, paradoxale ou obstruée au cours du sommeil
3. Somnolence, hyperactivité, problème de comportement ou d'apprentissage

B. PSG démontrant un ou deux des éléments suivants:

1. Au moins 1 apnée obstructive ou mixte ou 1 hypopnée/h de sommeil (selon le manuel de codage AASM le plus récent)

OU

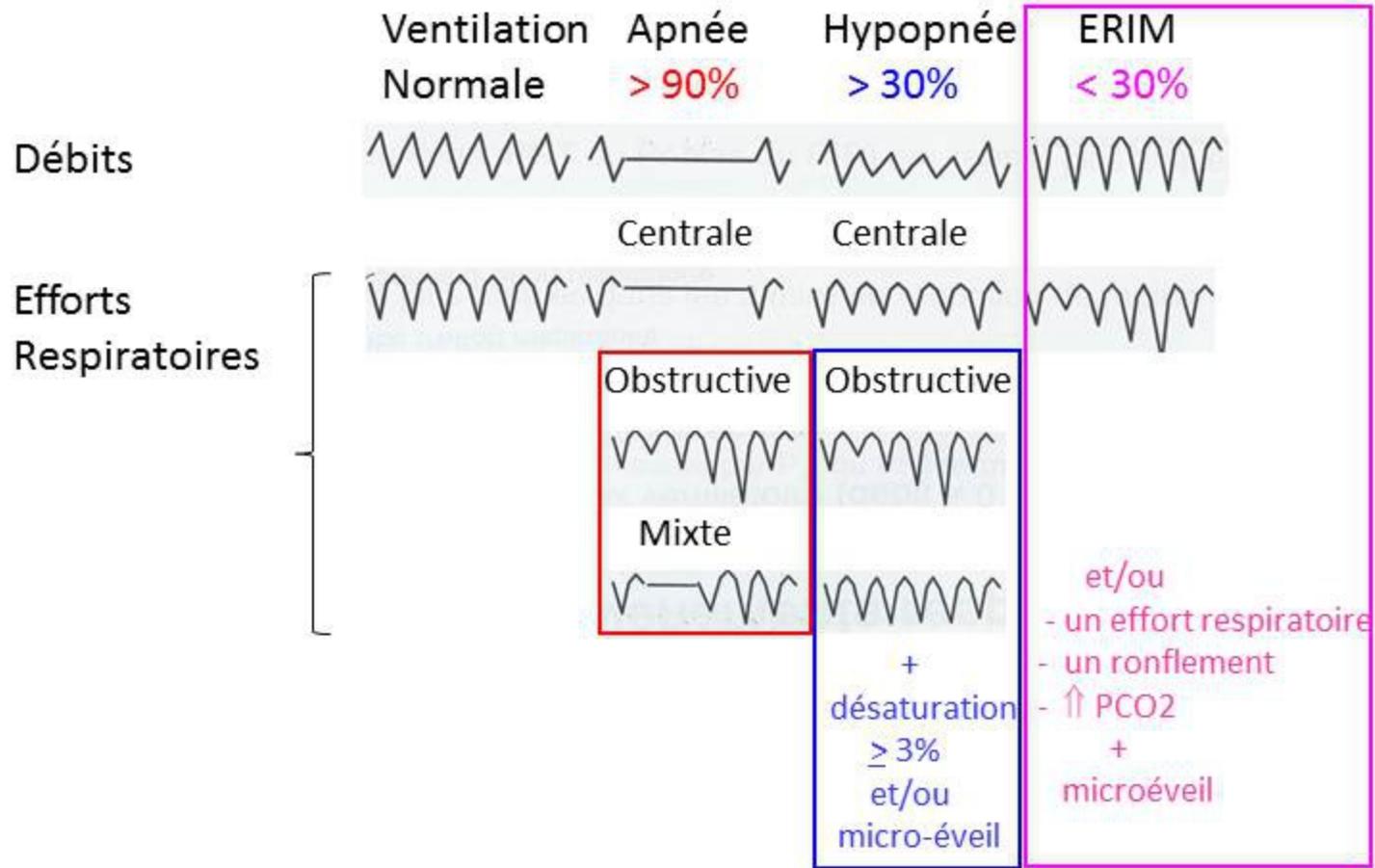
2. Un profil d'hypoventilation obstructive défini comme plus de 25% du temps de sommeil total avec hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg) associé à un ou plusieurs des éléments suivant :
 - a. Ronflement
 - b. Aplatissement de la courbe de pression inspiratoire nasale
 - c. Mouvement thoraco-abdominal paradoxal

Tableau 2 – Suivi de trois cohortes d’enfants jusqu’à l’adolescence [16, 34, 35]

	Initial	Suivi	Rémission	Incidence
Enregistrements (n) Enfants Adolescents	700 / 503 / 907	319 / 319 / 490		
Obésité	12 à 15%	15 à 19%		
RS	15 à 21%	9 à 25%	31 à 60%	4 à 25%
Somnolence*	16%	15%	64%	12%
Apnées vues*	5%	2%	84%	1%
Insomnies*	30%	25%	48%	17%
IAH \geq 1/h	11 à 24%	15 à 30%	52 à 70%	10 à 27%
IAH \geq 5/h	1 à 5%	4 à 22%	91 à 100%	4 à 11%
Passage RS à SAOS avec IAH \geq 1/h = 26%, à IAH \geq 5/h = 12%				

RS : ronfleur simple ; IAH : Index d'Apnées Hypopnées, SAOS : Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

*signes rapportés dans une seule des trois études [34]



Tout adolescent anormalement somnolent, en surpoids et/ou ronfleur devrait être interrogé pour un risque éventuel de SAOS

Pathologies associées

- Malformations cranio-faciales
- Maladies neuromusculaires
- Maladies neurogénétiques (Trisomie 21,..)
- Infirme moteur cérébral
- Drépanocytose
- Maladies de surcharge
- ...

+

Critères Cliniques

A. Histoire Clinique

- A. Ronflement
 - B. Respiration laborieuse, paradoxale ou obstruée au cours du sommeil
 - C. Sommeil peu réparateur
 - D. Somnolence diurne
 - E. Altérations cognitives et/ou neurocomportementales
 - F. Parasomnies persistantes: énurésie, somnambulisme, rythmies,..
 - G. Céphalées matinales
- ### B. Examen Physique
- H. Retard de croissance/de puberté
 - I. Obstruction nasale, hypertrophie AA, respiration buccale
 - J. Signes dento-maxillaires et faciaux
 - K. Anomalies à l'auscultation cardiaque, élévation de la tension artérielle

+

Facteurs de risque

- Sexe masculin
- Obésité/surpoids : IMC, circonférence taille/graisse viscérale, tour de cou
- Asthme, rhinite allergique
- Antécédents de SAOS personnel et familiaux
- Prématurité
- Ethnie afro-américaine
- Tabagisme
- Alcool

! Ne pas oublier les autres causes de somnolence diurne excessive!

- Privation de sommeil
- Retard de phase
- Dépression
- Prise de substances illicites
- Narcolepsie
- Syndrome de jambes sans repos

Au moins 2 critères cliniques ou 1 critère clinique associé à un facteur de risque ou à une pathologie associée doit conduire à un évaluation pour un SAOS



Evaluation du SAOS à domicile (polygraphie (PV) + CO₂) ou poly(somno)graphie (PV/PSG) de nuit en laboratoire
Si négatif: PSG en laboratoire

Les critères de PSG/PV du SAOS: SAOS léger : IAO > 1/h, IAHO: 2 -< 5/h, SAOS modéré: IAHO ≥ 5- <10/h, SAOS sévère: IAHO ≥ 10/h
Nadir SpO₂ < 90%, I Des 3% > 1,2/h; PCO₂>50mmHg > 25%; Microéveil respiratoire > 1/h