

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE : 2017

2017 TOU3 3031

THESE

**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement par

Juliette MAESTRACCI

Le 28 Mars 2017

**Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du
sommeil chez les enfants porteurs de fentes labio-
maxillaires**

Directeur de Thèse : Dr NOIRRIT-ESCLASSAN Emmanuelle

JURY

Président :	Professeur VAYSSE Frédéric
Assesseur :	Docteur ESCLASSAN Rémi
Assesseur :	Dr NOIRRIT ESCLASSAN Emmanuelle
Assesseur :	Docteur MARTY Mathieu





Faculté de Chirurgie Dentaire

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE †

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section :

Professeurs d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Adjoint d'Enseignement :

Mme BAILLEUL-FORESTIER

Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Mme NOIRRI-ESCLASSAN, Mme VALERA

Mme DARIES, Mr MARTY,

Mr. DOMINE, Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section :

Maîtres de Conférences :

Assistants :

Assistant Associé :

Mr BARON

Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Mr BOYADZHIEV

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section :

Professeurs d'Université :

Maîtres de Conférences :

Assistant:

Adjoints d'Enseignement :

Mr HAMEL

Mme NABET, Mr SIXOU

Mr HAMEL, Mr VERGNES

Mlle. BARON,

Mr. DURAND, Mr. PARAYRE, Mr. ROSENZWEIG

57.01 PARODONTOLOGIE***Chef de la sous-section :*** **Mr BARTHET**

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN

Assistants: Mr. RIMBERT, Mr. ANDUZE-ACHER

Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr SANCIER, Mr BARRE, Mme KADDECH, Mme VINEL

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION***Chef de la sous-section :*** **Mr COURTOIS**

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY

Assistants : Mme CROS, Mme COSTA-MENDES

Assistant Associé : Mr DAUZAT,

Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE)***Chef de la sous-section :*** **Mr POULET**

Professeur d'Université : Mr KEMOUN

Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET, Mr BLASCO-BAQUE

Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,

Assistant Associé : Mme FURIGA-CHUSSEAU

Adjoints d'Enseignement : Mr SIGNAT, Mr PUISSOCHET, Mr FRANC

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE***Chef de la sous-section :*** **Mr DIEMER**

Professeur d'Université : Mr DIEMER

Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE

Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr DUCASSE

Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. ELBEZE, Mr. MALLET, Mr. FISSE

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)***Chef de la sous-section :*** **Mr CHAMPION**

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR

Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT

Assistants: Mr. EMONET-DENAND, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA, Mr. LEMAGNER

Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA,

Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE, Mr. CHAMPION,

Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. HENNEQUIN

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE***Chef de la sous-section :*** **Mme JONIOT**

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR

Assistants: Mr. CANCEILL, Mme. GARNIER, Mr. OSTROWSKI

Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mme MAGNE, Mr VERGÉ, Mme BOUSQUET,

Mr MONSARRAT

L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 Mai 1891).

Mise à jour au 03 FEVRIER 2017

Remerciements

Je dédie ce travail

A mes parents, Mouchie et Pounio, ceux qui m'ont donnée les moyens d'arriver là où j'en suis et que je ne remercierai jamais assez. Merci pour tout l'amour et la tendresse que vous nous avez donné, de m'avoir aidée à construire celle que je suis, de m'avoir guidée et inspirée l'inaltérable volonté d'être la meilleure personne que possible, d'avoir pansé mes doutes, d'avoir créé pour nous tous ces moments de joie et de bonheur. Vous êtes ma chance et une source intarissable d'admiration.

A ma sœur, Geekou, celui qui rit fort et pleure beaucoup. Cet esprit aussi tortueux que brillant dont on voudrait que les nôtres, rabougris, soient aussi vifs. Un modèle hors du temps et hors des codes, taciturne ou lumineux, et qui m'inspirera pour le restant de mes jours. Merci de m'avoir fait jouer, grandir, danser, rire, pleurer, ... ranger et cuisiner. Merci de m'avoir soutenue indéfectiblement, de m'avoir relevée parfois, et de m'avoir élevée aussi proche que j'en étais capable des hauteurs depuis lesquelles tu brilles et raisones.

A Maxime, mon amour, et plus encore. L'autre partie de quelque chose qui ne cessera jamais de grandir. La partie la plus inspirante et lumineuse de moi. Merci de m'avoir portée et apportée jusqu'à ce jour, d'avoir vu en moi les ressources que je ne soupçonnais pas et de me donner à croire que je suis capable d'accomplir de louables choses. Merci pour tes justes paroles, ta patience et ton soutien indéfectibles, et pour l'aide précieuse sur les paramètres informatiques que je manie avec bien trop d'approximation. Je t'aime

A mes vieilles et tendres amies,

Aline, mon fiond, mon compagnon de route, dans l'éclat ou l'infortune, depuis les âges où l'on ne soupçonnait pas de quoi et de qui seraient faits nos avenir. Tu as marché à mes côtés, sur ce chemin erratique mais heureux, depuis les bancs de ces préfabriqués froids et gris et jusqu'à nos thèses respectives qui font un peu plus de nous des adultes. Merci d'avoir été et d'être l'amie que tu es, j'ai vécu avec toi ce que peu ont la chance de connaître.

Sophie, mon Nanou. Ce soleil doux et attentif qui baigne de sa lumière les jours de ceux qui te croisent et ceux passés à la BU. Merci pour ton infinie douceur, ton écoute bienveillante et le dévouement admirable dont tu fais preuve pour ceux que tu aimes. Tu es un précieux cadeau que je m'attacherai à garder jusqu'à mes vieux jours.

Alice, mon chou, retranchée trop loin de nous et dont je me languis du sourire cajoleur, des émanations de joie et de bonté, de la présence toujours rassurante et bienveillante. Merci d'avoir fait le déplacement pour ce jour si singulier, c'est un geste que je n'oublierai pas et qui est digne de la magnanimité qui te caractérise.

A Amélie, mon para, mon binôme extraordinaire, dont on pourrait dire que l'on s'est aimées au premier regard, sur ce palier exigü, au son des entrechocs de nos caisses à outils. Et dont je sais que l'on ne cessera jamais de le faire quoiqu'il advienne des vies qui nous attendent. Merci d'avoir consolé mes doutes, et de m'avoir encouragée dans tout ce que j'ai entrepris. Tu es devenue en peu de temps l'un de mes plus solides piliers. De ceux qui nous fortifient et sans lesquels je serais bien peu de choses

A tous ceux qui auront rendu ma route plus gaie, Chloé (la plus adorable et adorée des princesses), Nico (le plus jovial des trappeurs des montagnes. D'une sombre histoire de recel de cheval de Zorro à aujourd'hui, nous avons changé mais nous n'avons pas perdu le goût de rire et digresser), Pauline, Neila, Diane, Gabi... Et à ceux qui ont participé de près ou de loin à ce travail.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Frédéric VAYSSE

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Chef du Service d'Odontologie,
- Chef adjoint du pôle CVR
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme d'Etudes Approfondies en Imagerie et Rayonnement en Médecine,
- Habilitation à Diriger les Recherches (HDR)

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous nous souviendrons de la grande qualité de vos enseignements, qu'ils soient pratiques ou théoriques, et de la pédagogie avec laquelle vous nous avez transmis une part de votre expérience.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre gratitude.

A notre Jury de Thèse
Monsieur le Docteur Rémi ESCLASSAN

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université de Toulouse (Anthropobiologie),
- D.E.A. d'Anthropobiologie
- Ancien Interne des Hôpitaux,
- Chargé de cours aux Facultés de Médecine de Toulouse-Purpan, Toulouse-Rangueil et Pharmacie (L1),
- Enseignant-chercheur au Laboratoire d'Anthropologie Moléculaire et Imagerie de Synthèse (AMIS – UMR 5288 – CNRS),
- Praticien qualifié en Médecine Bucco-Dentaire (MBD)
- Habilitation à diriger des recherches (H.D.R.),
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

Nous sommes infiniment honorées de votre présence parmi les membres éminents de ce jury.

Votre enseignement, toujours riche et bienveillant, a profondément contribué à mon apprentissage de la profession et la façon dont j'ai envie de l'aborder et de la mener. Vous avez été pour moi une figure référente qui, par vos qualités humaines et professionnelles, ont guidé mon cursus.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre Jury et Directrice de Thèse,
Madame le Docteur Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN**

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Ancienne Interne des Hôpitaux,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger cette thèse, et d'avoir eu l'intuition d'un si riche sujet pour lequel je me suis passionnée à composer.

Nous garderons en mémoire votre disponibilité, vos conseils toujours justes et avisés et votre grande gentillesse dans la longue élaboration de ce travail.

Nous nous souviendrons de vos précieux enseignements, de vos vastes connaissances, mais aussi de votre bienveillance et de votre pédagogie sans égales.

Trouvez ici le témoignage de nos remerciements les plus sincères et de notre profond respect

A notre Jury de Thèse,

Monsieur le Docteur Mathieu MARTY

- Assistant hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- CES de Chirurgie Dentaire Odontologie Pédiatrique et Prévention,
- CES de Physiopathologie et diagnostic des dysmorphies cranio-faciales

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de faire partie du jury de cette thèse et nous vous en remercions.

Pour la qualité de votre enseignement en odontologie pédiatrique et votre grande gentillesse, veuillez trouver en ces mots l'expression de toute notre gratitude et notre sincère reconnaissance.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	12
I. VENTILATION ET SAOS	13
I.1. Mécanismes de la ventilation et du sommeil.....	13
I.1.1. Le sommeil normal.....	13
I.1.2. La ventilation normale.....	15
I.1.3. Modifications physiologiques de la respiration au cours du sommeil.....	19
I.2. Le SAOS.....	20
I.2.1. Diagnostic.....	23
I.2.1.1. Interrogatoire et anamnèse.....	23
I.2.1.2. Examen clinique	25
I.2.1.3. Examens complémentaires	28
I.2.2. Conséquences.....	30
I.2.2.1. Rôle de l'inflammation.....	31
I.2.2.2. Troubles neuro cognitifs et comportementaux	32
I.2.2.3. Troubles cardio vasculaires.....	34
I.2.2.4. Troubles de la croissance staturo-pondérale	35
I.2.2.5. Obésité	35
I.2.3. Traitements.....	36
I.2.3.1. Pour le chirurgien ORL ou maxillo facial.....	36
I.2.3.2. Pour le médecin.....	38
I.2.3.3. Pour l'orthophoniste : un renforcement de la musculature faciale.....	40
II. LE SAOS CHEZ LES ENFANTS PORTEURS DE FENTES ORALES OPEREES	41
II.1. Développements maxillo facial et anomalies : pathogénie des fentes orales	41
II.2. Etiologies.....	42
II.3. Traitements.....	44
II.4. Prévalence du SAOS chez les enfants porteurs de fentes opérées.....	49
II.5. Conséquences morphologiques et fonctionnelles des fentes : étiopathogénie du SAOS	50
II.5.1 Conséquences anatomiques.....	50
II.5.2 Conséquences neuromusculaires	53

II.5.3 Conséquences fonctionnelles	55
II.5.3.1 Conséquence sur la ventilation nasale	57
II.5.3.2 Conséquences sur les praxies linguales	61
II.5.3.3 Conséquences sur la succion/déglutition	62
II.5.3.4 Conséquences sur la mastication	64
II.5.3.5 Conséquences sur les praxies labiales	67
II.5.3.6 Cas particulier de l'insuffisance vélo-pharyngée	67
II.6. Cas particulier de la Séquence de Pierre Robin	69
II.7. Dépistage et traitement du SAOS chez les enfants porteurs de fentes opérées	72
II.7.1. Prévenir le SAOS : De l'intérêt des plaques palatines obturatrices ?	72
II.7.2. Dépister le SAOS : la synthèse	78
II.7.3. Traiter le SAOS	79
II.7.3.1. Rétablir les fonctions orales pour guider et stimuler la croissance cranio-faciale en faveur d'un espace aérien postérieur normalisé	79
II.7.3.1.1 Restaurer la perméabilité nasale en faveur d'une croissance normalisée	79
A - Ablation des végétations adénoïdes.....	79
B - Rhinoplastie secondaire	80
II.7.3.1.2. Rééducation des fonctions orales, guides de croissance	85
A - Rééducation linguale	86
B - Ventilation	88
C - Déglutition.....	89
D - Mastication	89
E - Praxies labiales	89
F - Insuffisance vélo-pharyngée	89
II.7.3.1.3. - Suivi dentaire régulier : préservation du capital osseux et rétablissement du coefficient masticatoire.....	90
II.7.3.2. Rétablir des rapports maxillo-mandibulaires favorables en faveur d'un espace aérien postérieur normalisé	91
II.7.3.2.1. Traitement orthopédique interceptif	91
A - Sens transversal : expansion maxillaire rapide	91
B - Sens sagittal.....	92
II.7.3.2.2. Chirurgie orthognatique	96
A - Distraction mandibulaire ostéogénique (Mandibular Distraction Osteogenesis).....	96
B - Distraction maxillaire ostéogénique (Mid Face Distraction Osteogenesis)	98
II.7.3.3. Ouverture directe du carrefour aéro-pharyngé : L'amygdalectomie	99
II.7.3.4. Cas particulier de la Séquence de Pierre Robin	102
CONCLUSION	105
BIBLIOGRAPHIE	106
PHOTOGRAPHIES	115

INTRODUCTION

Les fentes oro-faciales sont parmi les pathologies de l'extrémité céphalique les plus fréquentes, avec une prévalence estimée à 1 pour 700 naissances par an.

Les thérapeutiques actuelles impliquent une équipe pluridisciplinaire unie autour d'un dialogue fort et proactif, dont la finalité sera d'améliorer la qualité de vie de ces jeunes nés.

Toutefois, et malgré les progrès exponentiels dont font preuve les thérapeutiques émergentes, les résultats de la réhabilitation morpho-fonctionnelle sont encourageants mais parfois encore insuffisants quant au recouvrement d'une anatomie et de fonctions harmonisées.

Si rares sont ceux qui de nos jours gardent de leur handicap les stigmates nets et socialement excluants, d'autres, plus nombreux, en porteront des séquelles discrètes mais non moins délétères.

C'est le cas notamment de la cristallisation, après réhabilitation initiale, de phénotypes faciaux et maxillo-mandibulaires défavorables, prédictifs d'un risque accru d'obstruction des voies aériennes supérieures dont l'expression la plus courante sera les troubles respiratoires du sommeil (TRS), et notamment le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS).

Or le SAOS peut avoir des conséquences dramatiques sur le développement organique et neuro-cognitif de ces individus en fragile construction. Initialement décrit par Guilleminault, le SAOS pédiatrique, d'abord méconnu, est désormais admis par la profession et les autorités sanitaires comme un problème de santé publique, dont les implications dans le développement de troubles neuro-cognitifs, comportementaux, staturo-pondéraux, métaboliques et cardiovasculaires, ne sont plus à démontrer.

C'est pourquoi nous avons choisi de nous intéresser à l'interrelation, pernicieuse et préjudiciable à l'individu en devenir, qui existe entre fentes labio-maxillaires opérées et SAOS.

Ce travail a donc pour but d'en comprendre les phénomènes étiopathogéniques afin d'en appréhender au mieux le dépistage et le traitement par les professionnels de santé, et en particulier par notre corps de métier.

I. VENTILATION ET SAOS

I.1. Mécanismes de la ventilation et du sommeil

I.1.1. Le sommeil normal

Le sommeil, et plus particulièrement l'alternance veille-sommeil, résulte du concours entre horloge biologique interne et facteurs environnementaux. L'horloge interne, régie par l'activité cyclique nyctémérale et génétiquement programmée des cellules hypothalamiques, dure intrinsèquement légèrement plus de 24h, indépendamment de l'environnement auquel est soumis l'individu. Toutefois, elle pourra être régulée par les éléments exogènes avec lesquels interagit le corps humain, en particulier la vie sociale mais également la lumière, sous l'effet de la sécrétion hypophysaire de mélatonine qui permet l'adaptation aux changements saisonniers de luminosité. (1)

Le sommeil s'articule autour de l'itération de cycles d'environ 95 minutes (en moyenne 4 à 5), propres aux vertébrés supérieurs que sont les oiseaux et les mammifères, eux-mêmes décomposés en 2 phases : sommeil lent et sommeil paradoxal, constituant, conjointement à l'état de veille, les 3 états de la vigilance. Le sommeil lent dure environ 65-70 minutes et est lui aussi scindé en 4 stades, répartis chez l'adolescent comme suit : stade 1 (5 %), stade 2 (50 à 60 %), SLP (15 à 20 %) et SP (20 à 25 %) (2).

Ces différents stades sont dissociables sur électroencéphalogramme en fonction du niveau d'activité cérébrale, spécifié par l'amplitude et la fréquence des ondes qui la constituent. Ainsi, contrairement à l'état de veille qui se caractérise par une activité électrique cérébrale rapide (>20 Hz) et de faible amplitude (50 μ V) et une activité électromyographique élevée quoique variable au cours de la journée, le sommeil lent profond se caractérise par la présence d'ondes lentes de grande amplitude (0,5-4 Hz et 300 μ V), par l'adoption d'une respiration lente et ample, et d'une diminution progressive de la fréquence cardiaque, du tonus musculaire et de la température corporelle. Le sommeil paradoxal témoigne quant à lui, et comme son nom l'indique, de signaux contradictoires, tels qu'une « *activité cérébrale proche de celle de l'éveil, une atonie complète des muscles squelettiques, des mouvements rapides des globes oculaires, une irrégularité cardio-respiratoire et une vasodilatation des organes génitaux* ». (Jean Louis Valatx « la privation de sommeil). (3)(4)

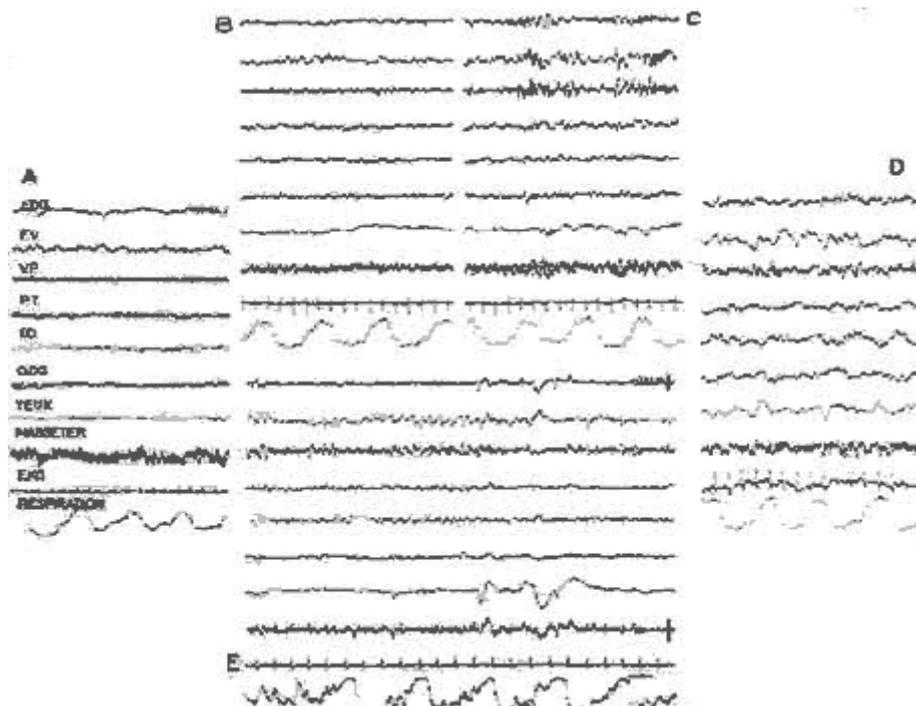


Figure 1 Aspect E.E.G du sommeil chez l'homme a) Eveil, avec rythme alpha; b) Stade 1: activité rapide de bas voltage, à l'endormissement; c) Stade 2: fuseaux; d) Stade 4: ondes lentes; e) P.P.: activité de bas voltage, ondes lentes rythmiques antérieures, "en dents de scie", mouvements des yeux,

I.1.2. La ventilation normale (5)

La ventilation physiologique se scinde en deux mécanismes fondamentaux et indissociables : la **respiration pulmonaire** dite externe et la **respiration cellulaire** dite interne.

La respiration cellulaire correspond **aux évènements métaboliques intracellulaires** se produisant dans les mitochondries et induisant **l'utilisation du dioxygène à des fins de production énergétique**. La respiration dite externe aura dès lors pour but de procurer ledit O₂ aux cellules et **d'éliminer le CO₂ produit**.

Lors de la mécanique respiratoire, **l'écoulement de gaz** dans les voies respiratoires se fait via la **différence de pression entre pression atmosphérique et pression intra alvéolaire**, qui subit une inversion cyclique au cours des mouvements respiratoires (par variation de la pression intra thoracique) permettant de ce fait à l'air d'entrer et de sortir des conduits aériens.

La contraction des muscles respiratoires permet de faire varier le volume de la cage thoracique (action dévolue à la contraction du diaphragme ; les muscles intercostaux quant à eux ont un rôle stabilisateur de la cage thoracique) et indirectement le volume pulmonaire via la cohésion du liquide pleural et la pression transmurale. De facto, et par application de la loi Boyle-Mariotte selon laquelle la pression d'un gaz de température constante est inversement proportionnelle au volume dudit gaz, on comprend de quelle manière la pression intra alvéolaire varie au cours des cycles respiratoires : **à l'inspiration, le volume pulmonaire augmente et la pression diminue devenant inférieure à la pression barométrique et autorisant l'écoulement de l'air jusqu'à équilibre des pressions ; et inversement au cours de l'expiration** et du relâchement des muscles inspiratoires (muscles intercostaux externes et diaphragme, SCM et scalènes) puis contraction des muscles expiratoires (muscles intercostaux internes et muscles de la paroi abdominale).

La **dépression générée par la contraction du muscle diaphragmatique** risquerait de provoquer le **collapsus du pharynx**, dont la nature musculo membraneuse le rend **intrinsèquement souple**, si le tonus des **muscles dilatateurs du pharynx**, que sont les muscles tenseurs du voile et les muscles sus hyoïdiens, ne s'y **opposait en permanence**. Ces muscles font aussi l'objet d'une **contraction phasique**, synchrone de l'inspiration et garante du **maintien du calibre des voies aériennes supérieures** et de l'absence d'augmentation de la pression négative pharyngée. A noter cependant, que la **collapsibilité pharyngée est variable au cours de l'avancée en âge, et qu'elle est moindre chez l'enfant (mesure de la pression de fermeture du pharynx en fonction de l'âge Marcus et al. en 1994 et Isono et al. en 2001)**.

Toutefois, à l'instar de la rhéologie sanguine, l'écoulement du gaz dépend également de la résistance à l'écoulement : $V=\Delta P/R$ avec **R la résistance des voies aériennes, fonction de leur configuration**.

En l'état physiologique du système respiratoire, la **résistance des voies aériennes** est **négligeable** et l'on considère que les **échanges gazeux** sont essentiellement régis par la **différence de pression**. Elle peut néanmoins être **augmentée** dans certains cas de **figure pathologiques et modifications anatomiques et/ou fonctionnelles des voies aériennes supérieures (nez et pharynx) ou inférieures (trachée et bronches)**. (5)

La **commande de la ventilation** est assurée par les **3 centres bulbo-pontiques** de la respiration :

- 2 groupes bulbaires :
 - Le groupe respiratoire ventral, groupe de neurones dont l'influx rythmique et autonome génère le rythme respiratoire minimal
 - Le groupe respiratoire dorsal, qui intègre les influx sensoriels périphériques et adaptent le rythme respiratoire engendré par les neurones du groupe respiratoire ventral aux conditions imposées à l'organisme.
- 1 groupe respiratoire pontin, qui régularise la respiration en interaction avec les centres bulbaires.

Ces centres revêtent dès lors une importance fondamentale en étant les instigateurs de l'automatisme respiratoire, dont l'amplitude dépend de la fréquence des influx nerveux adressés aux muscles respiratoires et la fréquence est tributaire de la durée dudit influx nerveux.

La régulation de la fonction respiratoire, dans ses paramètres d'amplitude et de fréquence, se fait en réponse à différents facteurs (5)(6)(7) :

- **Réflexe déclenché par les facteurs irritants** : les récepteurs pulmonaires intègrent la présence de stimuli délétères (vapeurs nocives, poussières, accumulation de mucus) et met en œuvre des mécanismes réflexe d'évitement et de protection tels que la toux, la constriction des bronchioles et l'éternuement.
- **Réflexe de distension pulmonaire**, mis en œuvre lorsqu'un volume maximal de la cage thoracique est détecté par les mécano-récepteurs thoraciques et permet d'inhiber l'action des muscles respiratoires et d'initier l'expiration.
- **Contrôle central**, que l'on peut scinder en deux contingents :
 - L'un hypothalamique (centre sympathique de l'hypothalamus), adaptatif : qui s'active aux émotions fortes, à l'effort et à la douleur pour induire une modulation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire en fonction des besoins de l'organisme ;
 - L'autre est cortical et constitue une commande volontaire, dont les motoneurones ont la faculté de shunter les centres bulbaires pour actionner les muscles respiratoires mais dont l'action est sous l'égide potentiellement inhibitrice des centres respiratoires qui rétabliront la respiration en cas d'hypercapnie seuil.

- **Contrôle métabolique**, qui exerce une vigilance fine des valeurs de pH et de pressions partielles en O₂ et CO₂ via des chémorécepteurs centraux bulbaires et périphériques carotidiens. Le contrôle de la PCO₂ est le plus fin et le plus puissant : une augmentation de 5mmHg (hypercapnie) de la PCO₂ induit une augmentation de la fréquence respiratoire d'un facteur 2, à PO₂ et pH inchangés. Les chémorécepteurs centraux détectent une augmentation de la concentration des ions H⁺ dans le liquide céphalo rachidien, pourvu d'un modeste pouvoir tampon, et provenant de la dissociation de l'acide carbonique. Le signal induit par la PO₂, lui, est moins sensible. En effet, jusqu'à 60mmHg aucune adaptation de la fréquence ou de l'amplitude respiratoire n'est mise en œuvre puisque la saturation sanguine en oxygène se maintient à 75% et est suffisante pour répondre aux besoins en oxygène du métabolisme tissulaire. Enfin, les paramètres de la respiration peuvent être modulés en présence d'une concentration accrue d'ions H⁺ dans le sang qui n'est pas due à l'augmentation de la PCO₂ et qui est détectée par les récepteurs de la crosse de l'aorte (par exemple par la présence d'acide lactique pendant ou après l'effort). (6)(7)

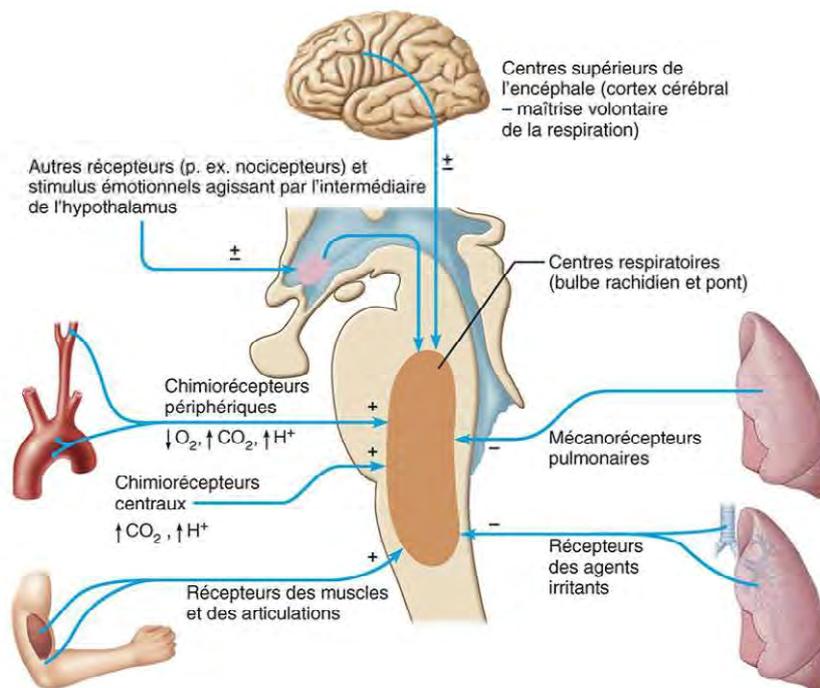


Figure 2 la commande respiratoire

I.1.3. Modifications physiologiques de la respiration au cours du sommeil

En revanche, au cours du sommeil, **la plupart des mécanismes de régulation respiratoire sont abolis et seul le contrôle métabolique est préservé afin de garantir l'homéostasie corporelle**. La respiration est physiologiquement diminuée dès l'endormissement et tout au long du sommeil mais la régulation de sa fréquence ou de son amplitude est variable et fonction du stade du sommeil dans lequel le sujet se trouve. (7)

En outre, **l'activité tonique et phasique** des muscles dilatateurs du pharynx, dont on a vu qu'ils étaient primordiaux pour palier la collapsibilité de ce conduit musculo-membraneux, est **réduite à son minimum au cours du sommeil**, à l'instar de l'activité musculaire générale.

De plus, **le collapsus** serait d'autant plus probable que (7)(8):

« - **le calibre des voies aériennes supérieures était réduit avant inspiration** (en particulier par des facteurs anatomiques : étroitesse physiologique des voies aériennes et larynx haut situé chez l'enfant, rétromandibulie, glossoptose, hypertrophie adénoïdienne, position de repos en décubitus dorsal ou flexion cervicale etc...)

- que les **conditions optimales pour leur contraction ne sont pas réunies** (respiration buccale, os hyoïde bas situé)

- que la **collapsibilité est augmentée par des circonstances locales défavorables** (infiltration graisseuse en cas d'obésité, ou infiltration inflammatoire dans les cas de respiration buccale, d'asthme, de reflux gastro-oesophagien ou d'infections rhinopharyngées pour lesquelles les enfants ont une susceptibilité majorée et d'hypertrophie amygdalienne)

- ou encore que les **parois pharyngées sont soumises à une pression négative importante** (effet de succion lors d'une obstruction nasale, qui peut être en lien avec une accumulation de mucosité, une déviation de la cloison nasale, une hypertrophie des végétations adénoïdes, une hypertrophie cornéenne (conca bulbosa), une rhinoplastie imparfaite dans la réhabilitation des fentes labio palatines ou labiales notamment). »

On comprend dès lors que ces **modifications adaptatives du maintien de la perméabilité des axes aériens et de la régulation de la respiration au cours du sommeil constituent un équilibre fragile qui rendent très probable le développement d'un trouble respiratoire du sommeil dès lors qu'un élément perturbateur entrera en jeu.**

Nous allons ainsi étayer le syndrome d'apnée-hypopnée obstructives du sommeil et les phénomènes physiopathologiques venant entraver la régulation déjà délicate de la respiration nocturne et constituant dès lors les conditions propices à son développement.

I.2. Le SAOS

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil constitue la **forme la plus grave d'un ensemble d'affections respiratoires regroupées sous le terme de troubles respiratoires du sommeil**, qui vont du ronflement simple (« vibration de la luette et du palais mou au passage de l'air pendant le sommeil ») au syndrome d'apnée du sommeil vrai, en passant par le syndrome de haute résistance des voies aériennes. (12)

La définition du SAOS retenue en 1999 par le panel d'expert de l'American Academy of Sleep Medicine associe une **somnolence diurne ou au moins 2 symptômes évocateurs (ronflement bruyant, éveils nocturnes répétés, arrêts respiratoires nocturnes, sommeil non récupérateur, fatigue diurne, troubles de concentration) et plus de cinq évènements respiratoires anormaux (hypopnée ou apnée obstructive) par heure de sommeil lors d'un enregistrement polysomnographique.** Plus récemment, le seuil pathologique qu'intègre la définition du SAOS a été abaissé à 1 évènements respiratoires obstructif par heure de sommeil (avec SAOS modéré si IAH > 1, mais << 5/h et sévère si IAH > 5). (99)

L'apnée est définie par une **interruption des débits de plus de 10 secondes chez l'adulte et 5 secondes chez l'enfant avec préservation de l'effort respiratoire.** L'hypopnée est définie par une **diminution du signal de débit de plus de 50 % ou par une diminution de moins de 50 % accompagnée d'une désaturation ou d'un micro-éveil.** Sont également pris en compte les éveils liés à une augmentation de l'effort respiratoire définis par une dépression œsophagienne progressivement croissante se terminant par un micro-éveil. (99)

Douze pour cent des enfants présenteraient un **ronflement simple** et **1 à 3 %** souffriraient de **SAOS**, avec un **pic d'incidence** entre **2 et 8 ans** en raison d'un déséquilibre entre la taille du tissu lymphoïde en croissance et celle des voies aériennes supérieures. (9)

Tableau II
Définition des événements analysés par la polysomnographie.

Événement	Définition
Apnée obstructive	Absence de flux respiratoire avec persistance de mouvements respiratoires
Hypopnée obstructive	Diminution du flux respiratoire > 50 % pendant plus de 2 cycles respiratoires ou associée à une désaturation > 3 % ou à un éveil
Apnée centrale	Absence de flux respiratoire sans mouvement respiratoire d'une durée > 20 s ou associé à une désaturation > 3 %
Hypoventilation	Pic de PCO ₂ exhalé > 53 mmHg ou PCO ₂ exhalé > 50 mmHg pendant plus de 8 % du temps de sommeil total
Éveil cortical	Accélération brutale du rythme EEG de fond pendant plus de 3 s

PCO₂ : pression partielle en gaz carbonique ; EEG : électroencéphalogramme.

Tableau III
Définition des troubles respiratoires du sommeil (TRS).

Définition	Index d'apnée (nombre/h)	Nadir de SpO ₂ (%)	PCO ₂ exhalé maximale (mmHg)	PCO ₂ exhalé > 50 mmHg (% TST)	Éveils (nombre/h)
Ronflement primaire	< 1	> 92	< 53	< 10	< 11
SHR	< 1	> 92	< 53	< 10	> 11
SAS minime	1-4	86-91	> 53	10-24	> 11
SAS modéré	5-10	76-85	> 60	25-49	> 11
SAS sévère	> 10	< 75	> 65	> 50	> 11

Figure 3 Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant

Il réside en un **collapsus itératif des structures pharyngées**, en rapport avec une **diminution physiologique du tonus musculaire** lors du sommeil et une **augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures**, par réduction anatomique de leur calibre ou par déséquilibre entre les forces d'ouverture et de fermeture des parois pharyngées. (100) (101)

Ainsi, lors de l'endormissement de l'enfant, il s'opère une **diminution normale de l'activité musculaire volontaire et réflexe des muscles dilatateurs du pharynx** qui entraîne dès lors des **turbulences dans l'écoulement des gaz par augmentation des résistances** : s'instaure alors un **déséquilibre entre pression inspiratoire et tonus neuro musculaire pharyngé** engendrant une **accentuation de la résistance** et la survenue d'un **événement respiratoire à type d'apnée ou hypopnée**. La diminution du débit respiratoire et les modifications résultantes de PCO₂ et PO₂ sont analysées par les chémorécepteurs et entraînent une **augmentation de l'effort respiratoire** qui par suite pourra entraîner un **micro-éveil (fragmentation du sommeil)** (102).

L'inflammation, locale et systémique, serait la clef de voute des mécanismes physio pathologiques sous-jacents à la mise en place d'un trouble respiratoire du sommeil, et a fortiori de sa forme la plus grave : le SAOS.

Synthèse physiopathologie SAOS :

Réduction maximale activité tonique et phasique des muscles dilatateurs du pharynx au cours du sommeil + **Abolition mécanismes de régulation** respiratoire (sauf contrôle métabolique)



Augmentation du risque de collapsus, d'autant plus probable que :

- **parois pharyngées sont soumises à une pression négative importante**
- **conditions optimales pour leur contraction ne sont pas réunies**
- **collapsibilité est augmentée par des circonstances locales défavorables**
- **le calibre des voies aériennes supérieures était réduit avant inspiration**

Mécanismes de survenue d'un évènement respiratoire nocturne :

Diminution activité musculaire volontaire et réflexe muscles dilatateurs du pharynx

↓
Turbulences écoulement des gaz par augmentation des résistances

↓
Déséquilibre entre pression inspiratoire et tonus neuro musculaire pharyngé

↓
Accentuation de la résistance

↓
Evènement respiratoire à type d'apnée ou hypopnée

↓
Diminution du débit respiratoire

↓
Modifications résultantes de PCO₂ et PO₂

↓
Augmentation de l'effort respiratoire

↓
Micro-éveil

↓
Fragmentation du sommeil

I.2.1. Diagnostic

I.2.1.1. Interrogatoire et anamnèse

Il conviendra pour le praticien de recueillir de la manière la plus exhaustive possible, au moyen d'un **interrogatoire semi-directif systématisé**, les **informations présomptives d'un syndrome d'apnée du sommeil**. Trop souvent de regrettables retards de diagnostic, par méconnaissance de la part des professionnels qui diagnostiquent peu et des patients qui ne consultent pas, laissent les sujets atteints dans une errance médicale, démunis face à l'altération inéluctable de leur qualité de vie.

Pour y pallier, et en dehors des questions usuelles concernant l'état de santé générale, le praticien devra dès lors rechercher au travers de son interrogatoire les signes évocateurs d'un SAOS, définis par la **SFORL 2009 2010** :

- Nocturnes : ronflements, pauses respiratoires, sueurs, nycturie, sommeil agité, parasomnie, position anormale pendant le sommeil (tête en hyper extension)

- Diurnes : difficultés de réveil, irritabilité, troubles de l'attention et de la mémoire, asthénie, somnolence, céphalées ou vomissements, anorexie au petit déjeuner, respiration buccale, troubles de la croissance (tardifs)

Le diagnostic repose sur des signes cliniques nocturnes et diurnes (A-B) associés à des critères polysomnographiques (C-D)
A. Les parents ont noté un ronflement et/ou une respiration laborieuse ou des efforts respiratoires pendant le sommeil de l'enfant
B. Les parents ont observé au moins un des signes suivants
Mouvements paradoxaux de la cage thoracique à l'inspiration Mouvements avec réaction d'éveil Une transpiration anormale Une hyperextension du cou pendant le sommeil Une somnolence diurne excessive, une hyperactivité ou un comportement agressif Une croissance insuffisante Une énurésie secondaire Des céphalées matinales
C. L'enregistrement polysomnographique montre la présence de plus d'une apnée ou hypopnée, obstructive, par heure de sommeil
D. L'enregistrement polysomnographique montre la présence de l'un des 2 ensembles de signes :
•1^{er} ensemble de signes - De fréquentes réactions d'éveil associées à une augmentation de l'effort respiratoire ; un index de microéveils > 11/h est considéré pathologique - Des désaturations en O ₂ associées aux épisodes apnéiques - Une hypercapnie pendant le sommeil - Des variations importantes de la pression intra-œsophagienne
•2^e ensemble de signes - Des périodes d'hypercapnie et/ou de désaturations durant le sommeil associées à un ronflement, une respiration paradoxale inspiratoire avec soit de fréquents éveils nocturnes, soit des variations marquées de la pression œsophagienne

Figure 4 Critères diagnostiques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'enfant proposés par l'American Academy of Sleep Medicine.

De la même façon, il conviendra pour le praticien d'explorer les éventuels facteurs de risque.

I.2.1.2. Examen clinique

L'examen physique est nécessaire mais non suffisant : là encore, il permettra **d'enrichir le faisceau des éléments de présomption.**

Le **tableau clinique** peut en effet être **frustré et peu contributif**, répondant parfois uniquement d'une simple asthénie chronique ou somnolence diurne.

Ainsi, le professionnel s'attachera tout d'abord à rechercher un éventuel **terrain à risque**. Par exemple, la littérature a étayé les relations de causalité qu'il existe entre **obésité** et syndrome d'apnée du sommeil ; la prévalence d'un SAOS chez des patients obèses a été évaluée de **30 à 60%**, avec une corrélation significative ($p < 0.05$) entre le degré d'obésité (Indice de masse corporelle) et l'index de gravité du SAOS (Index d'apnées hypopnées IAH). (Silvestri 1993, Marcus 1996).

De même, les **dysharmonies dento-maxillaires** comme facteurs de risque de SAOS sont vastement abordées et approuvées dans la littérature. Une étude (9) a répertorié les **anomalies morphologiques craniofaciales et dentaires significativement associées à la présence d'un SAOS** :

- Anomalies craniofaciales : rétrognathies maxillaire et mandibulaire par rapport à la base du crâne (SNA et SNB diminués), angle goniale obtus, augmentation de la hauteur faciale antérieure, os hyoïde bas situé, longueur réduite du corps mandibulaire, augmentation absolue ou relative du volume lingual, diminution de l'espace pharyngé postérieur, élongation du voile du palais.

- Anomalies dentaires : palais profond et étroit, infracclusion (open bite), constriction maxillaire, largeur intermolaires réduite, encombrement dentaire, articulé croisé.

L'examen exo buccal de face et de profil recherchera les éléments présomptifs d'une classe II squelettique de Ballard, dont on sait son implication dans le rétrécissement du calibre des voies aériennes supérieures, a fortiori lorsque celle-ci est due à une rétrognathie +/- micrognathie mandibulaire :

- Profil convexe
- Angle nasolabial ouvert ($<90^\circ$)
- Aspect narinaire (narines pincées)
- Distance cervico mentonnière diminuée
- Empâtement de la région mentonnière
- Crispation des muscles mentonniers
- Angle goniale obtus
- Hauteur faciale antérieure augmentée et hauteur faciale postérieure diminuée (présumant une hyperdivergence)
- Le praticien devra également identifier les signes d'une respiration buccale (anciennement faciès adénoïdien): inoclusion labiale et tonicité de la sangle labiomentonnière, gerçures, cernes et faciès terne

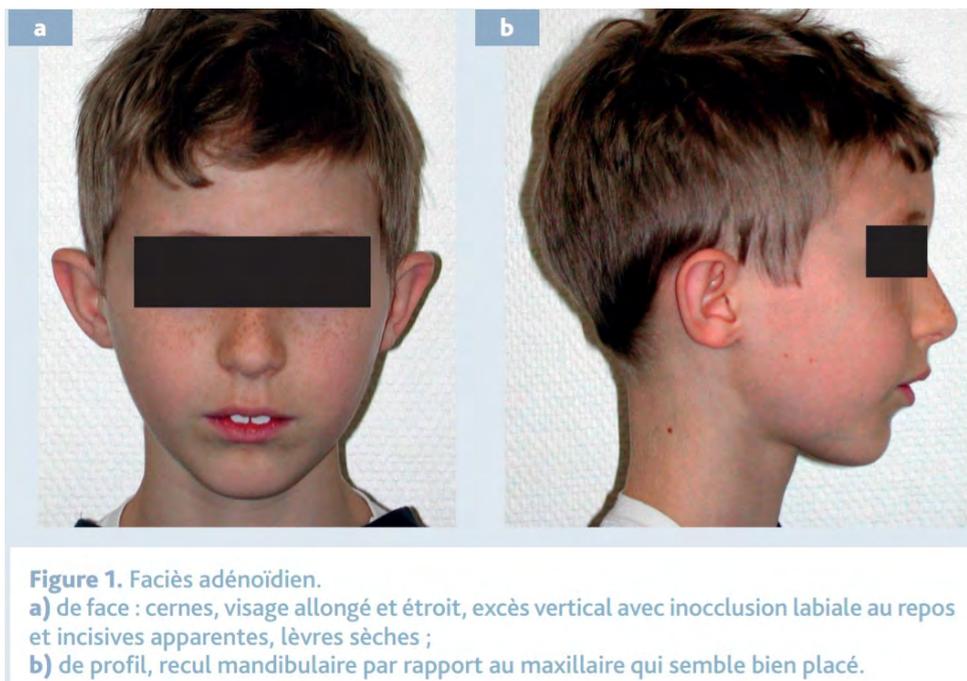


Figure 5 Phénotype du respirateur buccal Place des traitements d'orthopédie dentofaciale dans l'apnée du sommeil pédiatrique

L'examen endobuccal décrira

- Classe d'Angle
- Volume, position et tonus linguaux
- Forme et le volume d'arcade
- Volume et aspect des muqueuses de recouvrement des tonsilles palatines.

Un examen au nasofibroscope permettra au praticien spécialiste d'explorer le tractus respiratoire, des fosses nasales au larynx, et les anomalies anatomiques potentiellement obturatrices :

- Déviation de la cloison nasale
- Centrage de la columelle
- Perméabilité narinaire (Test du réflexe narinaire, test du miroir, test de Rosenthal, hypertrophie muqueuse ou cornéenne, mucosités)
- Anatomie et diamètre des orifices narinaires (cartilage alaire)
- Perméabilité sinusienne (écoulements à l'ostium, hypertrophie de la muqueuse ostiale)
- Végétations adénoïdes
- Volume et caractère inflammatoire des tonsilles palatines
- Qualité de la muqueuse pharyngée (érythème, suintement, hypertrophie)
- Réduction du calibre des axes respiratoires.

Le praticien recherchera également des **pathologies plus rares** associées à une **anomalie maxillo-faciale ou des VAS** rétrécissant les voies aériennes : cranio-facio-sténose, achondroplasie, hypoplasie ou microsomie faciale, Syndrome de Pierre Robin, muco polysaccharidose, trisomie 21, Syndrome de Prader Willi, et les fentes orales dont la littérature a étayé la forte prévalence parmi les enfants atteints de SAOS (prendre garde aux fentes incomplètes, cliniquement discrètes (voix nasonnée)). (23)

Le concours de ces éléments anamnestiques et cliniques permet dès lors d'établir une **probabilité clinique** de syndrome d'apnée du sommeil qu'il s'agit d'infirmier ou confirmer par les **examens paracliniques** appropriés.

I.2.1.3. Examens complémentaires

○ Explorations fonctionnelles respiratoires

D'après les recommandations de bonnes pratiques professionnelles du Collège Français de Pneumologie :

« Il est recommandé de proposer une exploration fonctionnelle respiratoire à tout patient SAOS s'il est fumeur ou ex fumeur et/ou obèse ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ et/ou s'il présente des symptômes respiratoires notamment une dyspnée à l'effort. »

« Il est recommandé de réaliser une gazométrie artérielle à tout patient SAOS présentant une BPCO associée même modérée et/ou une obésité avec $IMC > 35$ et/ou une saturation en oxygène d'éveil $< 94\%$ et/ou un trouble ventilatoire restrictif. »

○ Imagerie des voies aériennes (10)(11)

L'augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures via un diamètre diminué et/ou une anatomie tourmentée combinés à une compensation musculaire inappropriée est un facteur étiologique majeur dans le développement d'un SAOS. Dès lors, il est apparu opportun dans le diagnostic de la nature et de la localisation de l'obstruction, et dans la planification thérapeutique d'avoir recours à une imagerie des voies aériennes supérieures.

Pourraient alors être identifiés les éléments anatomiques possiblement pourvoyeurs d'obstruction mécanique tels que **l'insuffisance sagittale et rétroposition mandibulaire, augmentation du volume de la langue et/ou du palais mou, augmentation du volume des amygdales ou encore un os hyoïde bas situé.**

Les clichés les plus usités et présentant la plus grande valeur diagnostique sembleraient être la **téléradiographie de profil**, et dans une moindre mesure la **tomodensitométrie ou l'imagerie en résonance magnétique.**

○ Enregistrements nocturnes (10)(12)

• La polygraphie ventilatoire

Elle permet de monitorer les paramètres cardinaux d'une ventilation effective et efficace, en ambulatoire ou à l'hôpital :

- **Saturation transcutanée en oxygène** par oxymétrie

- **Flux aérien naso-buccal** à l'aide de capteurs de pression reliés à une canule nasale ; C'est précisément cette analyse quantitative du flux aérien au cours du sommeil qui va permettre le diagnostic d'apnées/hypopnées, qui seront comptabilisées sous la forme d'IAH, qui constituera un index de gravité guidant la thérapeutique et le pronostic. Chez l'enfant, on parlera de syndrome d'apnée du sommeil dès lors que l'IAH est supérieur à 1 et de SAOS sévère lorsque l'IAH est supérieur à 5.

- **Analyse des mouvements respiratoires thoraco abdominaux** via des sangles de pléthysmographie d'inductance thoracique et abdominale, qui permettront d'objectiver l'étiologie obstructive des événements respiratoires nocturnes si l'effort respiratoire est maintenu. Une cessation de ces mouvements plaidera en faveur d'une apnée d'origine centrale.

- **Détection des ronflements** par l'utilisation de capteurs sonores disposés sur la peau du menton

- **Enregistrement de la position spatio-temporelle du patient** via des capteurs positionnés sur le sternum du sujet, afin d'identifier les apnées et hypopnées positionnels

- Ces multiples dispositifs sont en général couplés à une **dérivation électrocardiographique**

- La polysomnographie

Il s'agit de l'examen de référence mais il demeure non systématique pour des raisons de faisabilité. En effet, cet examen peut se pratiquer en ambulatoire ou à l'hôpital mais est onéreux et souffre de forts délais d'attente. Ses indications doivent dès lors être limitées et justifiées. Selon le Collège National de Pneumologie, elles se limitent aux cas suivants :

« - *Suspicion de SAOS associée à un trouble non respiratoire du sommeil*

- *Discordance entre les résultats de la polygraphie ventilatoire (SAOS léger ou modéré) et la symptomatologie (hypersomnie diurne sévère) »*

La polysomnographie quantifie et qualifie les troubles du sommeil au cours d'une nuit d'hospitalisation dans un laboratoire du sommeil : en effet, le principe est de confronter les mesures biologiques de la polygraphie ventilatoire à des mesures qualitatives de sommeil (électroencéphalogramme, électromyogramme des muscles de la houppe du menton, électro-oculogramme), afin d'identifier le trouble du sommeil et sa sévérité (indice d'apnée hypopnée ou IAH), à l'instar de la polygraphie ventilatoire, mais aussi la façon dont il impacte négativement sur la qualité du sommeil (micro éveils repérables sur l'électroencéphalogramme, syndrome des mouvements périodiques des membres inférieurs objectivable sur l'électromyogramme).

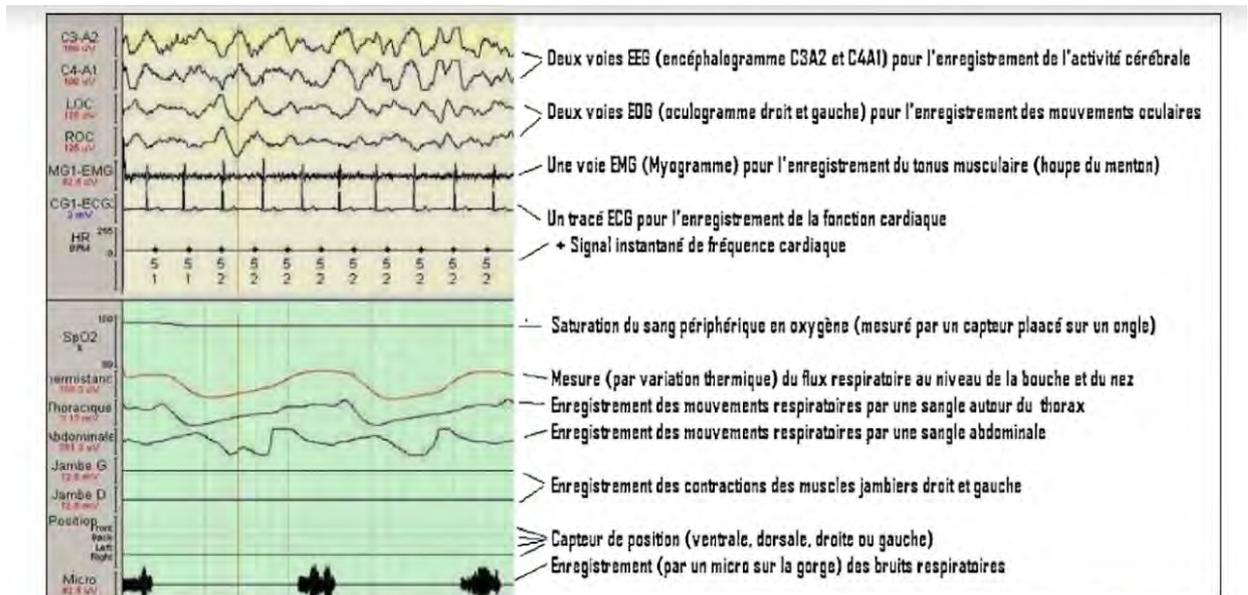


Figure 1. Enregistrement polysomnographique selon les recommandations de l'American Thoracic Society (document copyleft, <http://www.sommeil-mg.net>). EEG : électroencéphalogramme ; EOG : électrooculogramme ; EMG : électromyogramme ; ECG : électrocardiogramme.

Figure 6 L'examen polysomnographique

I.2.2. Conséquences

Le SAOS génère une **altération inéluctable et parfois dramatique de la qualité de vie**. Il constitue un **problème majeur de santé publique**, trop souvent négligé par les autorités et les professionnels de santé et méconnu de ceux qui en souffrent et de leur entourage.

En effet, les **modifications neurocognitives et comportementales** et les **troubles de la croissance staturo-pondérale** qu'il induit représentent sans doute l'effet le plus délétère à une période de croissance physique, d'apprentissage et de construction psychique et sociale.

Encore peu étudié chez l'enfant comparativement à l'adulte, pour lequel son implication a été largement montrée comme étant statistiquement significative, le SAOS entraînerait également des **complications cardiovasculaires** qu'il conviendra de ne pas négliger.

I.2.2.1. Rôle de l'inflammation

A l'instar de l'adulte, il semblerait que **l'inflammation, tant locale que systémique, constitue la clef de voute des phénomènes physiopathologiques** impliqués dans l'entretien des mécanismes obstructifs et dans les complications contractées par différents organes. (12)

Les **analyses anatomopathologiques** des pièces opératoires issues des interventions d'amygdalectomies chez les enfants atteints de syndrome d'apnée du sommeil comparativement à celles d'enfants sains ont révélé une présence majorée de **marqueurs de l'inflammation, en particulier la voie des leucotriènes** (cystéinyl leucotriènes et ses récepteurs). (12)(103). Or l'inflammation a été identifiée comme étant le facteur étiologique principal impliqué dans le **développement exubérant du tissu lymphoïde**, pourvoyeur d'obstruction mécanique **augmentant la résistance des voies aériennes supérieures** et ipso facto entravant la ventilation. En outre, un **taux élevé de leucotriènes** identifié dans **l'air exhalé** des enfants présentant un IAH supérieur à 5 vient corroborer l'hypothèse d'une inflammation locale patente et exacerbée chez les enfants malades. Enfin, il semblerait que le **niveau d'inflammation**, extrapolé à partir des concentrations de ses marqueurs, soit directement **proportionnel à la gravité du trouble**, i.e à l'IAH. (12)(104).

L'inflammation systémique, médiée par l'intervention de protéines de l'inflammation telles que certaines **cytokines** comme le **tumor necrosis factor alpha ou la CRP** plus, également prédictive du **risque cardio vasculaire**, a vastement été étayée par une littérature proluxe chez l'adulte. Non obstant, il semblerait que certaines certitudes dans la physiopathologie adulte soient applicables chez l'enfant, comme le montre une étude portant sur 81 enfants âgés de 3 à 18 ans et **l'interrelation positive** qui a été mis en évidence entre **concentration de CRP et IAH**. (12)(105)

La preuve de l'effectivité d'une inflammation locale et systémique étant admise, quelle en est la pathogénie sous-jacente ? Les **phénomènes d'hypoxie-oxygénation** intermittents « seraient à l'origine d'une **surproduction des métabolites du stress oxydatif** et de différents **facteurs de transcription tels que le hypoxia inductible factor 1 (HIF 1) et le nuclear factor K β** ». (14)

De plus, le **stress mécanique**, dit « shear stress » induit par l'augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures, incarne un **phénomène irritatif chronique**, entretenant une inflammation continuelle, délétère à l'égard de la physiologie vasculaire ; en effet, une dysfonction endothéliale, objectivable à une sécrétion anormale de facteurs tels que l'**endothéline**, aurait été mise en évidence. (12)

I.2.2.2. Troubles neuro cognitifs et comportementaux (12)

Ils peuvent se quantifier par des échelles d'évaluation : deux d'entre elles font référence pour harmoniser les pratiques et les diagnostics, le **developmental neuropsychological assessment (NEPSY)** ou le **differential ability scales (DAS)**.

NEPSY, créée par Korkman en 1987 et adapté en France en 2003, est une batterie de tests et subtests permettant d'analyser les différentes dimensions de développement neuro psychologique de l'enfant entre 3 et 12 ans, d'en identifier les forces et les lacunes à visée corrective (mise en place d'une pédagogie adaptée et de structures de soutien ou traitement curatif) (106).

Cette batterie permet d'explorer finement au travers en 27 subtests les fonctions de l'apprentissage :

« - *Attention et fonctions exécutives (planification, mise en œuvre de stratégies, résolution de problèmes, auto-contrôle, résistance à l'interférence, inhibition, flexibilité intellectuelle)*

- *Langage*
- *Mémoire des apprentissages (conscience phonologique, rapidité d'accès au lexique, expression et réception, articulation, fluidité verbale. Mémoire immédiate et différée, rappels libres et indicés, interférences, consolidation)*
- *Fonctions sensorimotrices*
- *Traitements visuospatiaux (mouvements fins simples et complexes, intégration visuospatiale d'informations kinestésiques, précision visuomotrice, aspects visuoconstructifs bi et tri-dimensionnels, analyses d'informations spatiales).»*

Ainsi, de nombreuses études ont pu explorer les troubles neuro cognitifs chez les enfants souffrant de troubles du sommeil et chez ceux en étant indemnes et ainsi mettre en évidence leur prévalence : elles révèlent alors une **fréquence accrue d'affections du comportement chez les enfants malades (15 à 30%) comparativement aux enfants sains (7 à 15%), avec $p < 0,05$** . (12)

Il existe une **relation linéaire entre la fréquence de survenue des épisodes apnéiques et celle de troubles cognitifs** ; en revanche, il n'y a **pas de relation de proportionnalité apparente entre gravité du trouble du sommeil** (du ronflement simple au SAOS vrai objectivé par polysomnographie) **et le degré d'atteinte des facultés cognitives** (107).

De même, l'âge de survenue du SAOS chez l'enfant jouerait un rôle sur le type de troubles psychiques observés : **chez les jeunes enfants, les fonctions mnésiques et attentionnelles seraient les plus affectées, tandis qu'il s'agirait des fonctions exécutives chez l'enfant d'âge scolaire** (108)(109).

En revanche, **la relation qui pourrait exister entre ancienneté des troubles et gravité de l'altération des fonctions intellectuelles n'est, pour l'heure, pas documentée**. (12)

Les centres des fonctions cognitives et comportementales se situent au sein du cortex pré-frontal (12). Il a été mis en évidence chez le rat une perte neuronale ainsi qu'un défaut de transmission dopaminergique induits par l'hypoxie chronique découlant des phases intermittentes d'apnée hypopnée. Chez l'enfant, l'**hypoxie** entraînerait une vasoconstriction réflexe, stimulant le tonus sympathique. Cette **hypertonie endothéliale**, qui implique la circulation systémique et pulmonaire, entraîne in fine une **rigidité des parois vasculaires** et une **hypertension artérielle secondaire**. Ces modifications pathologiques créent des conditions hostiles au maintien de l'homéostasie générant une **souffrance d'organe**, et notamment celle du **cortex pré frontal** qui devient le siège d'une **perte neuronale** et d'un **déséquilibre fonctionnel en neurotransmetteurs** ; il a en effet été mis en évidence chez les enfants porteurs de TRS par spectroscopie en résonance magnétique cérébrale un **déséquilibre du rapport N acétyl aspartate/choline**, témoignant d'une **souffrance neuronale**. (12)(30)

I.2.2.3. Troubles cardio vasculaires

Il existerait une corrélation entre les conditions inflammatoires systémiques induites par les hypoxies-réoxygénations itératives et le développement d'une **dysfonction endothéliale** impliquant le **système nerveux sympathique**, régent des phénomènes vasomoteurs.

En effet, les *micro-éveils et l'hypoxie intermittente activent le système nerveux* jusqu'à provoquer une **dérégulation du tonus vasculaire**, en partie responsable du **processus athérogène**. (12)

De plus, l'inflammation systémique chronique entraîne la **sécrétion de molécules d'adhésion plaquettaire**, telles que la p-sélectine, favorisant parallèlement le **processus de formation athéromateuse**, sur des parois endothéliales dont la motricité est altérée (13).

Une étude (14) s'est attachée à étudier les événements transcriptionnels et l'activation supposée des voies de l'inflammation au sein de cellules HeLa exposées de manière répétée aux phénomènes d'hypoxie/réoxygénation. Il a été montré une **activation sélective de la transcription du facteur pro inflammatoire NFkB** ($p < 0,01$ test ANOVA) mais pas de l'HIF-1 (hypoxia inductible factor) qui induit la sécrétion d'érythropoïétine améliorant la perfusion tissulaire par activation de la multiplication des hématies.

De plus, une analyse sanguine, en début de traitement et à 6 semaines, de patients souffrant de SAOS a dosé les différentes lignées cellulaires et les concentrations en érythropoïétine et en cytokine pro-inflammatoire TNF alpha, et a été comparée aux données d'un groupe contrôle de patients sains. Alors que les taux d'EPO restent inchangés et comparables à ceux du groupe contrôle, les taux de **TNF alpha et de polynucléaires neutrophiles étaient plus élevés** chez les sujets atteints de SAOS et se sont normalisés après introduction du traitement par pression positive continue.

Autant de facteurs dont on connaît la **pathogénicité dans le cadre des troubles cardiovasculaires**.

I.2.2.4. Troubles de la croissance staturo-pondérale

Le retentissement négatif d'un SAOS sur la croissance de l'enfant résulterait de l'action conjointe ou isolée « *d'un hypercatabolisme nocturne lié aux efforts respiratoires, d'un faible apport calorique diurne chez ces enfants éprouvant une dysphagie notamment visible au petit déjeuner et enfin d'une baisse de la sécrétion d'hormone de croissance (GH pour Growth Hormon).* » (15)

Par ailleurs, plusieurs études ont corroboré ce paradigme en s'intéressant aux effets des traitements, en particulier de l'adeno-amygdalectomie sur **l'amélioration de la courbe staturo-pondérale, de l'indice de masse corporelle et du taux sérique de GH après adénoïdo-amygdalectomie.** (16)

I.2.2.5. Obésité

Si l'obésité en tant que facteur de risque de développement du SAOS est vastement documenté, la relation inverse l'est moins.

Le SAOS pourrait intervenir par un faisceau complexe et multifactoriel de mécanismes physio-pathologiques dans le développement de l'obésité chez l'enfant. En particulier, ont été incriminés **l'inflammation chronique, une insulino-résistance, et des dérégulations de l'hormone régulant l'appétit.** (17)

On voit dès lors très clairement qu'il revient au médecin ou au chirurgien-dentiste **d'identifier les signes les plus frustrés et de faire un diagnostic précoce du syndrome d'apnée du sommeil dès le plus jeune âge. Il en dépend le développement harmonieux du jeune enfant en construction organique et sociale.**

I.2.3. Traitements

La **résolution complète** de la pathologie est définie comme étant obtenue lorsque **l'IAH est inférieur à un évènement par heure (<1)** (99).

Le panel thérapeutique offert pour la prise en charge des SAOS est large et souvent auréolé d'excellents résultats. Il implique le concours de divers corps de métiers de santé (chirurgiens, médecins, orthophonistes et dentistes), dans une prise de décision collégiale et raisonnée et une mise en œuvre d'un calendrier thérapeutique efficace et individualisé.

Les traitements chez l'enfant diffèrent peu par leur nature de ceux pratiqués chez l'adulte mais par la chronologie selon laquelle ils seront mis en place.

I.2.3.1. Pour le chirurgien ORL ou maxillo facial

- L'adéno-amygdalectomie

L'adéno-amygdalectomie constitue le **traitement de référence** du SAOS de l'enfant, puisqu'il résulte dans la grande majorité des cas d'une **obstruction mécanique relative à l'hypertrophie du tissu adénoïdien en valeur absolue ou relative** (une hypertrophie faible ou modérée peut avoir une forte valeur obstructive en présence d'axes aériens de calibre réduit, pour des raisons physiologiques liées à l'âge ou pathologiques (dysmorphoses cranio-mandibulaires, malformations cranio-faciales, obésité) (18).

L'intervention se pratique lorsque l'enfant a entre **3 et 6 ans** (âge de développement de l'hypertrophie lymphoïde), exception faite des SAOS catégorisés comme sévères et pour lesquels elle pourra être mise en œuvre à tout âge, en particulier plus précoce.

Si l'enfant a moins de 3 ans, qu'il est né prématurément ou témoigne d'un faible poids, le risque de complications post-opératoires serait susceptible d'être accru, mais les éléments de la littérature ne sont pas concordants, si l'enfant présente une bonne santé par ailleurs. En effet, on reconnaît que les **comorbidités**, que peuvent être l'obésité, les pathologies cardiovasculaires, neuromusculaires ou cranio-faciales, constituent un **risque accru de complications post-opératoires** (5).

En effet, les **complications** ne sont pas rares (**8,8%**, dont 8% nécessitant une hospitalisation); Elles sont de **nature et de sévérité variables**, la plus grave étant l'**hémorragie (3,5%)**, qui peut survenir immédiatement (dans les 24h), soit après chute de l'escarre aux alentours de 10 jours et peut engager le pronostic vital. Peuvent survenir également des **complications d'ordre respiratoire**, qui feront suite à l'œdème et à l'augmentation des sécrétions post-opératoires, ou à une réaction d'hypersensibilité vis-à-vis des opiacés (antalgie post-opératoire) ou des produits anesthésiques. (10).

Elle consiste en l'**ablation totale des amygdales palatines avec ou sans exérèse des végétations adénoïdes** (contre-indication relative dans le cadre des fentes labio-maxillaires), au moyen d'**instruments froids ou chauds** et d'un trajet incisionnel que le chirurgien situera au ras de la capsule (protection des voies aériennes supérieures par l'intubation trachéale) (18).

D'autres perspectives chirurgicales sont abordées et débattues par la profession et la littérature mais ne font pas l'objet d'un consensus scientifique. Ainsi, des techniques telles que l'**amygdalectomie intra-capsulaire au micro ou par ultra incision, ou la coblation ou réduction du tissu amygdalien par radiofréquence**, sont à l'étude. (18)

Cette intervention est associée à un taux de succès allant de 25 à 40%. (10)

Les autres traitements chirurgicaux sont plus rarement utilisés.

- La septoplastie et la turbinoplastie par radiofréquence (18)

Ces interventions sont pratiquées de manière **facultative et tardive** afin de **corriger les anatomies nasales tourmentées** et responsables d'une **augmentation délétère de la résistance des voies aériennes supérieures** (hypertrophie cornéenne, déviation de la cloison nasale...). Il a été montré qu'elles permettaient d'**améliorer sensiblement les résultats de l'amygdalectomie (scores polysomnographiques)**. (18)(27)

- L'uvulo-pharyngoplastie (18)

Très rare chez l'enfant, elle n'est envisagée que dans le cadre de **déficit marqué du tonus neuromusculaire**, affectant notamment les muscles pharyngés dont on a vu l'importance pour s'opposer à la pression négative et maintenir ouverts et perméables les axes respiratoires (enfants avec fentes labio-maxillaires ou syndrome de Pierre Robin, avec paralysie centrale, ou obèses).

- La trachéotomie

Elle est **très rarement utilisée** et employée en **dernier recours**, en particulier dans des cas extrêmes d'enfants avec malformations craniofaciales graves et troubles neuromusculaires et qui ne peuvent être traités par d'autres méthodes. (19) (20)

I.2.3.2. Pour le médecin

- La pression positive continue ou ventilation non invasive (10) (12) (18)

La mise en place de cette thérapeutique est **toujours possible** et peut permettre dans certaines situations cliniques d'**attendre l'échéance d'un traitement chirurgical** curateur dans des conditions sécurées et optimales.

Elle est appliquée par un **générateur sous pression**, dont le niveau de pression est adaptable et délivré par un masque nasal ou naso-buccal. Toutefois, il est fréquent d'observer, en particulier chez le sujet jeune, une **mauvaise tolérance cutanée** et de la **muqueuse du tractus respiratoire nasal** (sécheresse, inflammation, rhinite. Prendre garde aux brûlures suscitées par l'oxygène en présence de la vaseline que le patient a pu mettre pour soulager les irritations). Un inconfort peut également être expérimenté par le patient en cas d'induction de fortes pressions.

Il en découle des **observances parfois erratiques voire jamais obtenues**, en particulier chez le sujet jeune, et une **éducation thérapeutique** appropriée et raisonnée devra être menée avant initiation du traitement et pendant les premières semaines de traitement, au domicile, par des prestataires de service. Elle permettra au patient de s'approprier les rouages et les enjeux de son traitement, de l'accompagner dans le nécessaire processus d'accommodation et d'acceptation, tout en décelant aux niveaux les plus précoces les éventuelles complications ou inconfort, susceptibles de diminuer l'observance.

La pression positive continue présente une efficacité démontrée sur la régression des troubles respiratoires nocturnes, dès la première nuit d'utilisation (10):

- Diminution de l'hypersomnie diurne au long cours (dans 10 à 12% des cas : hypersomnie résiduelle)
- Effets favorables sur l'asthénie, les ronflements, et la polyurie nocturne pour un port au long court à partir de 5 à 6 h par nuit
- Effets inconstants sur les troubles cognitifs
- Effets favorables sur les comorbidités cardiovasculaires

○ Les traitements pharmacologiques

Le rôle de **l'inflammation systémique** et des VAS dans le SAOS de l'enfant a donné lieu à de nouvelles thérapeutiques allopathiques. Ainsi, des **antihistaminiques**, des **corticoïdes locaux** (fluticasone, béclo-métasone, budesonide) en pulvérisations intranasales et/ou des **antagonistes des récepteurs des leucotriènes** (montélukast) per os (sans AMM actuellement en France par voie nasale) ont témoigné d'une efficacité statistiquement significative et cliniquement satisfaisante pour le patient (diminution sur les scores polysomnographiques (IAH) et la diminution volumétrique des tissus lymphoïdes). (18)(21)(22)

Toutefois, des études prospectives et de niveau de preuve acceptable mériteraient d'explorer le contrôle au long terme de ces résultats, à plus de huit ou 12 semaines, et la durée du traitement ou le risque de récurrence après cessation demandent à être précisés.

- L'amaigrissement

L'obésité, dont on a vu l'implication tout à la fois dans l'éthiopathogénie des SAOS et dans le pronostic du traitement, doit être quantifiée et traitée si elle existe. Ainsi, des **mesures hygiéno-diététiques**, un **suivi psychologique** et une **activité physique** adaptée à l'âge seront mises en œuvre (recommandations Haute Autorité de Santé). En dernière intention, le SAOS peut constituer une des rares indications d'une **chirurgie bariatrique** pédiatrique, dans les étroites conditions définies par la Haute Autorité de Santé pour la protection des intérêts et de la santé de l'enfant :

« 1. l'adolescent doit être âgé d'au moins 15 ans au minimum (et au cas par cas entre 13 et 15 ans) ;

2. avoir atteint un stade de croissance osseuse et de puberté suffisant (âge osseux supérieur ou égal à 13 ans chez les filles et à 15 ans chez les garçons et de développement pubertaire de stade IV sur l'échelle de Tanner) ;

3. présenter un IMC supérieur à 35 kg/m² avec au moins une comorbidité sévère (diabète, syndrome d'apnées du sommeil sévère, hypertension intracrânienne idiopathique, stéatohépatite sévère) ou un IMC supérieur à 40 kg/m² avec une altération majeure de la qualité de vie (physique ou psychologique) ;

4. avoir une maturité psychologique assurant une compréhension (ainsi que celle de son entourage) des risques d'une telle chirurgie et de son engagement à vie dans des changements diététiques et de mode de vie avec des mesures thérapeutiques et un suivi médical régulier. » (RECOMMANDATIONS HAS)

- Contrôle des allergènes

Afin de se prémunir d'une quelconque obstruction nasale qui entretiendrait ou aggraverait les troubles respiratoires du sommeil, on mettra le sujet à l'abri des particules allergisantes, telles que la cigarette, la pollution, le pollen, etc...

I.2.3.3. Pour l'orthophoniste : un renforcement de la musculature faciale

Un **renforcement de la musculature faciale** par des séances de rééducation pourrait avoir un impact positif sur le SAOS (C. Guilleminault). Cette technique associant aussi la rééducation linguale semble prendre de l'importance car elle permet d'éviter les récives après un traitement orthodontique même bien mené. (18)

II. LE SAOS CHEZ LES ENFANTS PORTEURS DE FENTES ORALES OPEREES

II.1. Développements maxillo facial et anomalies : pathogénie des fentes orales (23)

Les **anomalies de développements maxillo-facial et cranio facial**, toutes étiologies confondues (génétiques, multifactorielles ou purement environnementales par tératogénie ou déformation par contraintes externes), affectent **1 à 2% de la population générale**. Elles peuvent survenir à toutes les étapes de la formation et du développement de l'extrémité céphalique, à savoir lors de l'histogénèse (dysplasie tissulaires évolutives ou phacomatoses), ou lors de l'organogénèse (anomalies provenant du tube neural ou malformations cerebro cranio faciales, ou anomalies de la fusion des bourgeons faciaux ou fentes labiomaxillaires). (23)

Les **fentes labiomaxillaires** sont les anomalies congénitales de l'extrémité céphalique parmi les plus fréquentes ; elles concernent **1 sur 500 à 1 sur 700 naissances** vivantes en Europe (Organisation Mondiale de la Santé, 1998).

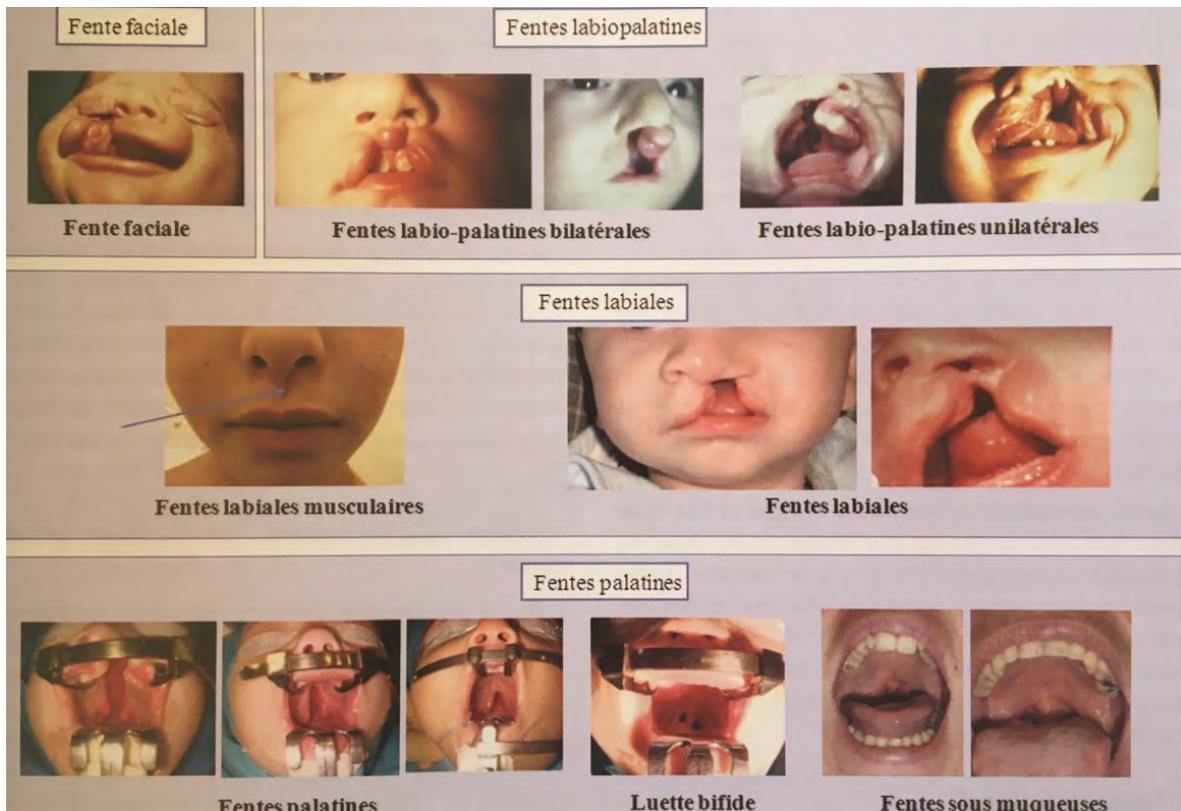


Figure 7 « Différentes formes de fentes orofaciales (collection Dr Michèle Bigorre, CHRU Montpellier) »

Soixante-dix pour cent de ces fentes sont sous forme **isolée**, les **30%** restants constituent la part non négligeable des **formes syndromiques**. L'enjeu majeur pour le colloque de professionnels en charge du patient est de déterminer le cadre étiologique, a fortiori syndromique, de survenue de la malformation, afin d'impulser une réponse thérapeutique centrée sur le patient, rapide et individualisée, en particulier dans ses conseils génétiques (110).

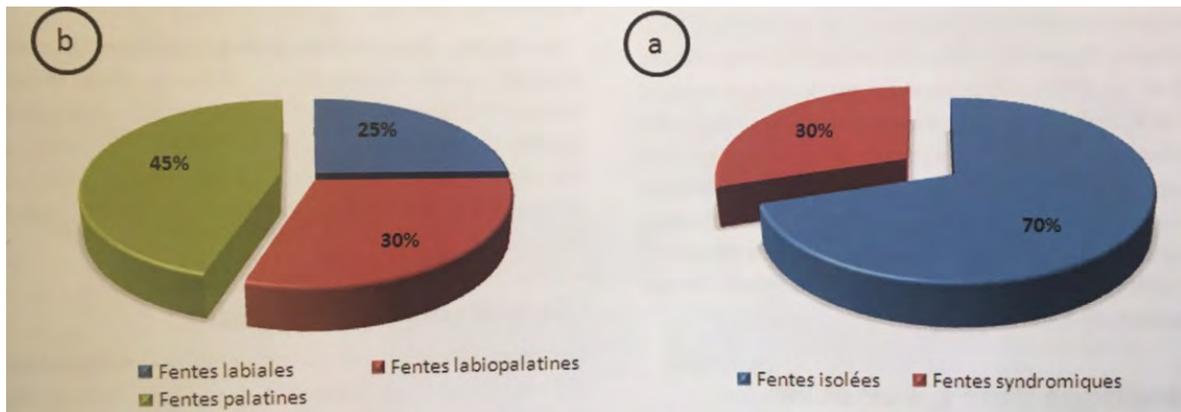


Figure 8 « Répartition des fentes »

II.2. Etiologies

Une étude portée sur des jumeaux a montré une **héritabilité forte** de ces malformations, **proche de 50%**. Mais l'**étiologie** des fentes est **méconnue** ; elle résulterait **d'une interaction complexe entre génotype et environnement**.

Toutefois, l'essor présent et à venir du **séquençage** nouvelle génération constitue une perspective encourageante pour **la compréhension des mécanismes physiopathologiques** sous-jacents à cette malformation méconnue quoique fortement prévalente et pour **l'amélioration de sa prise en charge**.

- Causes environnementales

Dans **70%** des cas, les fentes surviennent de manière **isolée et sporadique** ; toutefois, **200 syndromes** ont été dénombré comme pouvant être associés à une fente labiale ou labiopalatine. (24)

Ces fentes seraient liées essentiellement à l'**acide folique Vit B9**, (24) vitamine hydrosoluble, précurseur métabolique du coenzyme THF impliqué dans la synthèse des bases nucléiques et celle de certains acides aminés (méthionine, histidine, serine), nécessaires au maintien et à la division cellulaire. On voit dès lors qu'il s'agit d'un facteur de croissance fondamental mais non synthétisé par l'homme, et sera apporté par l'alimentation. Ainsi, une supplémentation pendant le premier trimestre de grossesse diminue le risque de malformations, en particulier les anomalies de fermeture du tube neural ou des bourgeons maxillaires. Ainsi, le défaut en Vitamine B9 aurait une contribution directe à 1/3 des fentes.

D'autres facteurs environnementaux intervenant possiblement dans la formation des fentes ont été évoqués et pourraient, pour certains, impliquer indirectement l'acide folique :

- épilepsie maternelle et son traitement (hydantoïne et acide valproïque = antagonistes de VIT B9)
- carences en acide folique
- corticoïdes au long cours
- amphétamines et opiacés
- alcool (induit une carence en Vit B9 et inhibe la migration des cellules des crêtes neurales)
- tabac
- hypoxie, hyperthermie, rayonnements ionisants ?
 - Age des parents ? (maternel haut (>39) ou bas (<20) (->FLAP augmente), paternel haut-> FLAP et FP augmentent, âges parentaux extrêmes-> FL pures diminuent, mais peu concluant) (111).
 - Causes génétiques

Elles relèveraient d'anomalies chromosomiques (trisomie 13 et 18 et délétion 4p) ou syndromiques, d'une hérédité multifactorielle ou polygénique à seuil (24) (25).

II.3. Traitements

Sur 201 équipes européennes recensées, 194 protocoles différents sont proposés pour le traitement d'une classe de fente (26)

Le comité technique d'échographie recommande le dépistage systématique des fentes labiomaxillaires lors des échographies de routine.

Le traitement fera intervenir une **équipe pluridisciplinaire** unie autour d'un dialogue fort et fondamental pour convenir d'un calendrier thérapeutique chronologiquement séquencé et adapté à chaque cas clinique, en fonction de la forme anatomique de la fente et de sa sévérité.

La prise en charge tend à **minimiser au maximum le nombre d'interventions chirurgicales** et à répondre le plus favorablement possible aux doléances du patient et de sa famille. Elle fera intervenir (23)(112).

- Conseils nutritionnels

Avant l'opération chirurgicale, l'enfant doit témoigner **de conditions de santé physique** suffisante (37 semaines de grossesse, taux de bilirubine inférieur à 100 mg par litre, pas d'infection constatée), en particulier pondérale (minimum 2,5kg) (Chancholle) (113).

Pour cela, le nouveau-né doit pouvoir s'alimenter convenablement. Or, la coordination indispensable des mécanismes de succion, déglutition et respiration pour une alimentation efficace et sécurisée est inéluctablement affectée par les conditions morphologiques malformatives.

Le **cloisonnement entre oropharynx et rhinopharynx**, de même que **l'orientation du bolus alimentaire** en direction des voies digestives, sont rendus **inefficaces** par une **contraction vélaire insuffisante et inadaptée**. De plus, la nécessaire **pression-dépression intrabuccale** est rendue **difficile** voire impossible par la communication buconasale (reflux alimentaire dans les fosses nasales, irritation muqueuse, ingestion accrue d'air, fréquence des éructations). (26)(46)

Les stratégies alimentaires à disposition sont diverses et devront répondre de deux objectifs prioritaires : **maintien de l'alimentation et stimulation de l'oralité**. (24)

Inutiles dans le cadre de divisions labiale ou vélaire, elles feront intervenir dans les autres cas des tétines spécifiques (tétine très souple permettant de ne pas agrandir l'orifice, ou tétine de Veau avec ailettes latérales qui viennent en appui sur les lames palatines jouxtant la fente), une orthèse obturatrice palatine (normalisation des praxies (central lingual), obturation de la communication buconasale (diminue le reflux nasal et l'inflammation muqueuse), guidance de la croissance maxillaire et rôle orthopédique possible mais contesté en cas d'activation), ou en dernière intention une alimentation parentérale (Sonde naso-gastrique ou gastrostomie, stigmatisantes et perturbatrices de la relation mère-enfant). (26)

La guidance parentale sera en outre primordiale. Il conviendra de rassurer et soutenir les parents, de leur enseigner l'importance du fractionnement des repas, l'emploi d'un lait enrichi et épaissi, et des postures à faire adopter à l'enfant pour faciliter et sécuriser la prise alimentaire (position plus verticale, tête en flexion sternale) (24) (27).

- Un traitement chirurgical primaire

Il consiste en la **fermeture précoce, simultanée ou successive**, quelque soit la technique chirurgicale employée, de **la lèvre et du palais au plus tard avant la fin de la première année de vie de l'enfant**.

Une première chirurgie visant à réhabiliter l'anatomie et la fonction du nez et de la lèvre (plus ou moins du voile) est initiée de 48h (dite précoce) jusqu'à six mois après la naissance (acquisition d'un langage construit). Trois techniques de **chéilo-rhinoplastie** sont principalement utilisées : **technique de Millard, de Tennison-Randall ou de type vertical** (28)

Vient ensuite la **fermeture du palais**, encore largement controversée selon qu'elle se pratique en un (palais dur et voile) ou deux temps. L'étude de large ampleur Eurocleft (2000) mettait en exergue une pratique prépondérante de la fermeture en deux temps (42,8% contre 15,3%) mais une mouvance plus actuelle tend à privilégier une fermeture en deux temps, qui permettrait des conditions de fermeture du palais dur plus favorables, en deux plans. (29)

Ainsi, la **fermeture anatomo-fonctionnelle du voile** se fait au moyen d'une **véloplastie intra vélaire** (technique de Kriens, modifiée par Sommerlad, puis reprise et introduite en France par J.C Talmant), aux abords de 4-5 mois, restituant une anatomie, des insertions et, de facto, une fonction correcte au voile. (27)(112).

Par suite de cette intervention, il se produit un rapprochement des berges et rétrécissement de la fente résiduelle, qui, si on attend un temps suffisant, variable en fonction de la largeur initiale de la fente, autorisera une fermeture du palais en deux plans entre 14 et 18 mois (JC Talmant). Cette technique a l'avantage de ne pas dénuder de zones osseuses latérales, d'obtenir une suture médiane de qualité, et de minimiser le risque de séquelles à type de fistules et de brides cicatricielles délétères pour la croissance (contrairement aux techniques en un temps, encore largement usitées, que sont les techniques à lambeaux de fibromuqueuse, le lambeau vomérien, la greffe de périoste tibial) (113).

Cette intervention chirurgicale en deux temps s'ancre dans une préoccupation toujours croissante de **conserver le potentiel de croissance maxillaire, d'importance centrale et fondamentale dans le pronostic du traitement.**

	Age de chirurgie	Technique opératoire
Lèvre	- Néonatale entre J10 et 1 mois - Chirurgie entre 4 et 6 mois	- Plastie triangulaire de type Tennison /Malek/Skoog - Plastie rotation-avancement de type Millard
Nez	- Pas de rhinoplastie - Rhinoplastie entre la Naissance et 3 mois - Rhinoplastie à 6 mois	- Partielle - Complète avec port de conformateur nasal pendant 4 mois
Septum	- Pas de septoplastie - Septoplastie néonatale - Septoplastie à 6 mois	- Antérieure avec ou sans chondrotomie
Palais mou	- A 3 mois - A 6 mois - A 10 mois	- Staphylorrhaphie de type Malek - Staphylorrhaphie de type Von Langenbeck - Veloplastie de type Talmant avec ou sans myoplastie intravélaire selon Sommerlad - Urano-Staphylorrhaphie de type Veau /Wardill
Palais dur	6 mois 10 mois entre 14 et 18 mois	- Urano-staphylorrhaphie de type Veau-Wardill - Uranoplastie de type Talmant sans zones cruentées - Uranoplastie avec Greffe de périoste tibial/ crânien
Alvéole	Entre 4 et 6 ans Entre 8 et 10 ans	- Gingivopériosteoplastie + /- greffe osseuse

Figure 9 « Protocoles et techniques opératoires pour le traitement primaire des fentes labio-palatines en France »

- Un suivi orthophonique régulier

Il est instauré pour l'acquisition correcte des fonctions oro-faciales, s'axe notamment sur l'évaluation et la rééducation éventuelle de la fonction vélaire (114).

Si la restitution chirurgicale de l'architecture vélaire est un signe très prédictif de fonctions orales satisfaisantes, la prise en charge orthophonique, prolongée par la motivation du patient et la stimulation qu'en fait son entourage, aura lieu systématiquement dès la première année de vie (puis semestrielles jusqu'à 5 ans) et a pour rôle d'éduquer les fonctions et de les pérenniser en interceptant les troubles (phonatoires ou de déglutition notamment) et en évitant qu'ils ne se cristallisent (113)(114).

En outre, le voile reconstruit chirurgicalement lors de la véloplastie intra vélaire peut ne pas être fonctionnel (trop court ou de bonne longueur mais hypotonique) et les capacités de contraction et fermeture de l'entité anatomique dite du sphincter vélo-pharyngé (boucle musculaire) peuvent être amoindries.

L'impact direct de l'insuffisance vélo-pharyngée sur les fonctions oro-faciales primordiales et in fine sur la croissance maxillo-faciale et sur les facultés d'acquisition et d'apprentissage justifie un diagnostic et une prise en charge précoce, efficace et appropriée. L'opportunité d'une rééducation orthophonique de l'insuffisance vélo-pharyngée doit être balancée avec celle d'une reprise chirurgicale (pharyngoplastie) dont les risques de retentissement sur la phonation ne sont pas négligeables (rhinolalie) (27).

- Un suivi orthodontique précoce

Il commence **dès 5 ans** pour la préparation à la gingivo-périosto-plastie, et sera prolongé **jusqu'à la fin de la croissance pour le dépistage et la prise en charge des dysharmonies dento-maxillaires et dento-dentaires** (112)

- Un suivi dentaire minutieux

Il revêt une **importance considérable** dans la **préservation du capital osseux** et, in fine, de **croissance mais aussi dans le dépistage et le traitement des SAOS et para fonctions** (23)(113).

- Un suivi ORL

Il consiste à dépister précocement les **troubles de la ventilation**, diurnes ou nocturnes, sous forme d'apnées hypopnées obstructives du sommeil mais aussi les **troubles fonctionnels de la trompe d'Eustache** (90% des enfants entre 2 mois et 2 ans (Sheahan 2004), qui réside en un défaut d'insertion et de contraction synergique des muscles staphylins interne et externe, responsable de l'ouverture tubaire et de l'aération de l'oreille moyenne ; potentiellement aggravé ou entretenu par des processus inflammatoires (hypertrophie amygdalienne ou des végétations adénoïdes, l'obstruction nasale, ou encore les éventuels reflux naso-buccaux) pourvoyeurs d'otite séro-muqueuses pouvant compromettre de manière totale et irréversible l'audition. L'ORL aura recours aux drains transtympaniques au moindre doute (certaines équipes les mettent en place de manière systématique). (27)(23)(113).

- Un suivi psychologique des parents et du patient
- Une enquête génétique à la recherche de syndrome poly malformatif ou d'une cause génétique
- Un suivi chirurgical

Il se tient **pendant toute la durée de la croissance** afin de réaliser une **éventuelle reprise chirurgicale à visée esthétique** (rectification de la morphologie naso-labiale surtout) et/ou **fonctionnelle** (rhinoplastie secondaire pour amélioration de la ventilation nasale, ostéotomies maxillaires et/ou mandibulaires, ou reprise chirurgicale (véloplastie intravélaire secondaire, véloplastie d'allongement selon Furlow, vélopharyngoplastie avec lambeau pharyngé à pédicule postérieur, inférieur ou supérieur selon la technique de San Venero-Rosselli, sphinctéroplastie selon la technique d'Orticochea, ou encore injection de graisse autologue (lipostructure) dans la paroi pharyngée postérieure pour un renforcement du vélo pharynx en cas de déperdition nasale au cours de la phonation) (23)(27)

II.4. Prévalence du SAOS chez les enfants porteurs de fentes opérées

Il apparaît dans la littérature une **prévalence accrue des syndromes d'apnée du sommeil parmi les enfants porteurs de fentes opérées**. Par exemple, une étude polysomnographie réalisée par Edmund Rose et son équipe au sein de leur département a mis en exergue une proportion plus grande de respiration buccale, ronflements, et épisodes hypopnéiques chez les enfants porteurs de fentes comparativement aux enfants sains, ces paramètres cliniques étant considérés comme des micro symptômes du syndrome d'apnée du sommeil.

Toutefois, le **manque d'études prospectives et l'hétérogénéité des phénotypes**, allant de la fente labiale unilatérale à la fente labiopalatine bilatérale, rend **malaisée la détermination de données épidémiologiques de prévalence acceptables**. Une étude rapporte une **prévalence pouvant aller de 7 à 67%** de syndrome d'apnée du sommeil chez les enfants atteints de syndromes craniofaciaux, selon l'étroitesse des critères diagnostiques adoptés et la population étudiée (30).

Il est en outre intéressant de constater que **70% des adultes souffrant d'un syndrome d'apnée du sommeil auraient été ronfleurs durant leur enfance** (Guilleminault et Dément, 1977), ce qui rend primordial le **diagnostic précoce** des troubles du sommeil, a fortiori du SAOS, chez les jeunes populations avant qu'ils ne se cristallisent à l'âge adulte.

Il semblerait donc que les **fentes orales soient un facteur de risque non négligeable du SAOS**, impactant encore négativement la qualité de vie des enfants qui en sont porteurs, et dont il va s'agir pour les professionnels de santé de les identifier précocement et de mettre en œuvre les thérapeutiques appropriées.

II.5. Conséquences morphologiques et fonctionnelles des fentes : éthiopathogénie du SAOS

La prévalence accrue de syndrome d'apnée du sommeil parmi les populations d'enfants porteurs de fentes semble relever du concours entre **anomalies anatomiques isolées ou conjuguées** qui tendent à réduire significativement le calibre des axes aériens et d'une **inaptitude neuromusculaire** à prévenir le collapsus des voies aériennes supérieures au cours du sommeil.

II.5.1 Conséquences anatomiques

Des analyses morphologiques ont mis en évidence que les **enfants porteurs de fentes labio palatines bilatérales** ont tendance à présenter une **rétrognathie maxillaire, un maxillaire et une mandibule étroite dans toutes ses dimensions en particulier sagittale et transversale, voire une micrognathie** (objectivée dans les séquences de pierre robin notamment), une **augmentation de l'étage inférieur de la face et une palato version des incisives maxillaires**. (25)

De plus, pour Talmant, « il ne faut plus se voiler la face : **l'indispensable traitement chirurgical est la principale cause des troubles de croissance faciale**, par la compression maxillaire et nasale souvent trop précoce qu'il entraîne, les déformations anatomiques qu'il laisse, la fibrose cicatricielle, certes inévitable, mais qu'il majore par certains choix, et les dysfonctions qu'il installe : ventilation orale et mastication en inversion d'articulé. La grande variabilité des séquelles d'une équipe à l'autre est un indice très révélateur du fait que tout cela n'est pas inéluctable. » (31).

Ainsi, nombreuses ont été les études à objectiver les caractéristiques cranio faciales, en particulier céphalométriques, des enfants porteurs de fentes orales opérées, mais rares sont celles qui se sont intéressées aux singularités anatomiques de leurs voies aériennes supérieures, facteur de risque des événements respiratoires délétères survenant au cours de leur sommeil et entravant leur développement physique et psychologique. Or **le calibre des voies aériennes supérieures est impacté par les positions relative et absolue des bases osseuses maxillaire et mandibulaire** (en plus de l'âge et de la musculature).

Ainsi, une étude turque menée par Bengisu Akarsu-Guven et son équipe (32) s'est attachée à étudier les caractéristiques squelettiques (analyse de Steiner) et les mesures des voies aériennes supérieures (méthode de Mochida et al.), telles que :

- Mesure de l'espace aérien postérieur (dimension antéro postérieure du pharynx, mesurée au niveau de la ligne parallèle au plan de Francfort et passant par l'épine nasale postérieure)
- Mesure de l'espace aérien supéro-postérieur (au niveau de la ligne parallèle au plan de francfort et passant par le milieu d'une ligne étirée entre la pointe du palais mou et l'épine nasale postérieure)
- Mesure de l'espace aérien moyen (au niveau de la ligne passant par la pointe du voile du palais), de l'espace aérien inférieur (au niveau de la ligne passant par le point le plus antérieur du corps de la vertèbre C2)
- Mesure de l'espace aérien épiglottique (au niveau de la ligne passant par la pointe de l'épiglotte))

Ces analyses ont été réalisées sur une téléradiographie de profil chez les enfants porteurs de fentes bilatérales opérées (chirurgie de la lèvre à 3 mois par les techniques de Mulliken et Millard modifiée, et palatoplastie à 12 mois) comparativement à un groupe d'enfants sains (n'ayant pas bénéficié de traitements orthodontiques, et présentant des rapports de classe I squelettique de Ballard et dentaire d'Angle, afin de s'affranchir d'éventuels facteurs de confusion), à différents stades de leur croissance (stade 1 : petite enfance, stade 2 : âge pré pubertaire, stade 3 : âge pubertaire, âge post pubertaire, caractérisés par la méthode des stades de maturation des vertèbres cervicales de Franchi et al.).

En effet, on sait aujourd'hui qu'il existe une influence de l'âge sur l'évolution du diamètre des axes respiratoires : on observe une augmentation du volume des voies aériennes supérieures de 7 à 18 ans, avec une augmentation de leur longueur de 7 à 15 ans chez les filles et de 7 à 18 ans chez le garçon, et une augmentation de leur largeur de 7 à 18 ans indifféremment chez les filles et les garçons.

Les résultats montrent que l'espace aérien postérieur est significativement plus étroit chez les patients porteurs de fentes que chez les enfants sains, à tous les stades de croissance excepté le stade 1 chez les filles.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par le Dr Rose et son équipe au décours de leur étude portant sur les caractéristiques céphalométriques des voies aériennes supérieures chez des enfants opérés de fentes uni ou bilatérales comparativement à un groupe témoin d'enfants sains, respirateurs nasaux et n'ayant jamais expérimenté de troubles respiratoires du sommeil (33).

D'autre part, **13% des enfants développent une insuffisance vélopharyngée** secondairement à l'intervention de palatoplastie et générant une voie nasonnée et des troubles de la déglutition. Or les **chirurgies mises en œuvre pour corriger cette insuffisance vélopharyngée ont été imputées dans le développement d'un SAOS post-opératoire**, pouvant aller jusqu'au décès par obstruction des voies aériennes supérieures dans de rares cas. La prévalence et la durée de cette complication post opératoire sont toutefois discutées. Il s'agira donc pour l'équipe en charge du patient d'évaluer le **rapport bénéfices/risques** entre le suivi et la rééducation d'une insuffisance vélo-pharyngée laissée comme telle et l'opportunité d'une intervention possiblement pourvoyeuse d'un syndrome d'apnée du sommeil dont on a abordé les répercussions éminemment délétères sur l'enfant.(25)

Conséquences anatomiques :

Rétrognathie maxillaire + maxillaire et une mandibule étroite dans toutes ses dimensions en particulier sagittale et transversale, voire une micrognathie + augmentation de l'étage inférieur de la face + palato version des incisives maxillaires + chirurgies correctrices insuffisance vélopharyngée



Espace aérien postérieur est significativement **plus étroit** chez les patients porteurs de fentes que chez les enfants sains, à tous les stades de croissance excepté le stade 1 chez les filles



Risque accru collapsus pharyngé

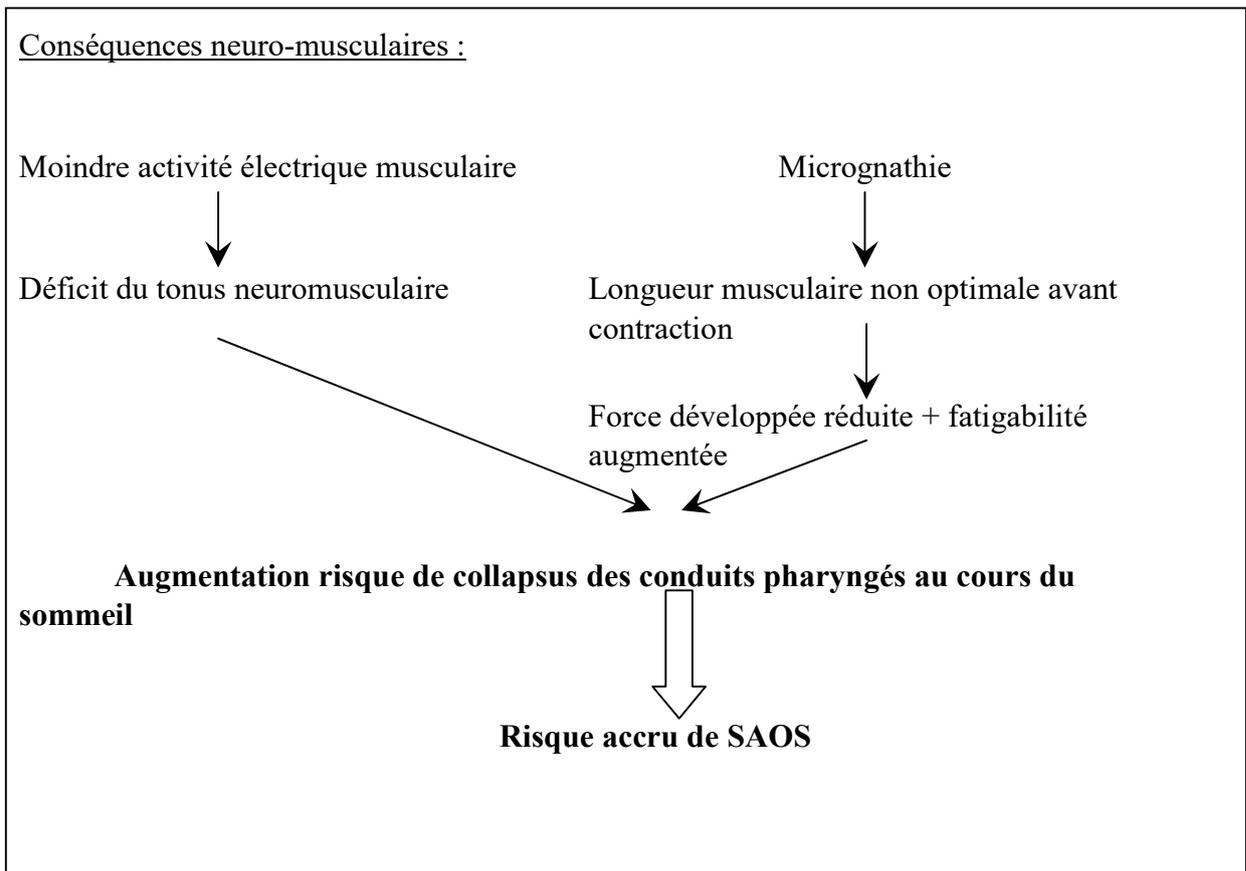


Risque accru SAOS

II.5.2 Conséquences neuromusculaires

Un **déficit du tonus neuromusculaire** se surajoute à ces particularités anatomiques délétères pour le déroulement normal des mécanismes respiratoires au cours du sommeil et entrave les fonctions élémentaires mais fondamentales de parole, déglutition et respiration. En effet, une étude, basée sur des enregistrements électromyographiques, a mis en exergue une **moindre activité électrique musculaire** lors de la déglutition chez des enfants porteurs de fentes opérées que chez des enfants sains. Cette contraction musculaire défectueuse accroît davantage encore le **risque de collapsus** des conduits pharyngés au cours du sommeil, contre lequel sont censées lutter en permanence les activités tonique et phasique des muscles dilatateurs du pharynx. (25)(34)

De plus, la **micrognathie**, dont on a vu antérieurement qu'elle était souvent conjointe au tableau clinique de ces patients, semblerait impacter négativement la contraction musculaire : en effet, il existe une longueur optimale pour laquelle le muscle développe une force maximale (les filaments fins font face à la zone des filaments épais qui porte les ponts d'union permettant ainsi une liaison maximale des molécules d'actine aux ponts d'union). En revanche, si la longueur du muscle n'est pas optimale avant sa contraction, comme c'est le cas dans le cadre de micrognathie ou rétrognathie, la **force développée sera réduite** (une moins grande quantité de liaison des molécules d'actine aux ponts d'union est en mesure de se produire et les filaments épais finissent en butée sur les lignes Z, rendant impossible tout raccourcissement supplémentaire) et la **fatigabilité augmentée** (5) (25).



II.5.3 Conséquences fonctionnelles

La conception fonctionnelle de la croissance céphalique de Moss et Salentjin voudrait que le déterminisme de ladite **croissance** résulte du **jeu permanent et modelant de matrices fonctionnelles céphaliques, que sont les grandes fonctions orofaciales** (mastication, respiration, gustation, olfaction, vision, etc). Les véritables régulateurs de l'amplitude et de la direction de croissance des bases squelettiques seraient toutes les parties molles qu'elles supportent.

Couly (35) a étayé quant à lui la **théorie de croissance organo-fonctionnelle**, pour laquelle la croissance faciale serait sous l'égide des organes conformateurs qu'elle contient et protège et qu'il regroupe sous trois entités distinctes : **conformateur neurosensoriel (encéphale, orbito-ophtalmique, naso-olfactif), conformateur neuro-sensoriel et splanchnique (langue et goût), et conformateur splanchnique (musculature manducatrice)** (115).

Plus récemment, selon Delaire, les **fonctions oro faciales interviennent à différents niveaux dans l'expression de la croissance faciale** : (39)(115)

- **Au niveau de la base du crâne** : L'étroitesse des rapports anatomiques qu'entretient la base du crâne avec le maxillaire par sa portion antérieure et avec la mandibule par sa portion postérieure permet de comprendre son implication dans la constitution des rapports maxillo-mandibulaires, en particulier sagittaux. Ainsi, l'allongement de sa partie nasofrontale va porter en avant le maxillaire tandis que l'extension de sa partie spheno-occipitale impose aux cavités glénoïdes, et a fortiori de la mandibule, une position plus postérieure. De plus, **l'extension, congénitale ou adaptative de la base du crâne, favorise une croissance mandibulaire en rotation postérieure, type B de Tweed**. Or, la **base du crâne est sensible aux forces occlusales (mastication) au niveau nasofrontal et à la posture céphalique (respiration buccale) au niveau spheno occipital**.

- **Au niveau maxillaire** : le développement maxillaire **transversal** est sensible aux **stimuli de croissance** induits par la **ventilation nasale** et par l'action modelante des **forces occlusales et linguales** lors de la **mastication**, de la **succion** et de la **déglutition**.
- **Au niveau mandibulaire** : le corps, le ramus et le condyle sont sensibles à la cinétique de **propulsion mandibulaire** mise en œuvre lors des **fonctions nutritives** (succion et cycle masticatoire) (116).

On comprend dès lors que **l'altération inéluctable des fonctions** résultantes des affections anatomiques et neuromusculaires chez les enfants porteurs de fentes labio maxillaires va impacter **négativement sur les processus de croissance cranio faciale** et de facto **augmenter** davantage encore le **risque de cette population d'enfants de développer un syndrome d'apnées obstructives du sommeil**.

Conséquences fonctionnelles :

- La base du crâne est sensible aux forces occlusales (**mastication**) au niveau nasofrontal et à la posture céphalique (**respiration buccale**) au niveau spheno occipital. (Delaire)
- Le développement maxillaire transversal est sensible aux stimuli de croissance induits par la ventilation nasale et par l'action modelante des forces occlusales et linguales lors de la **mastication, de la succion et de la déglutition**. (Delaire)
- Le corps, le ramus et le condyle sont sensibles à la cinétique de propulsion mandibulaire mise en œuvre lors des **fonctions nutritives (succion et cycle masticatoire** (Legall et Lauret))(Delaire)

II.5.3.1 Conséquence sur la ventilation nasale

Une étude israélienne a comparé deux groupes de sujets de 12 à 18 ans, dont un groupe contrôle de 20 sujets sains traités orthodontiquement et un groupe de 25 sujets traités orthodontiquement et porteurs de fentes labiopalatines uni ou bilatérales ou de fentes palatines unilatérales opérées, afin d'étudier le flux aérien nasal. Une mesure en a été faite par rhinomanométrie antérieure, dans chaque narine indépendamment, au moment de l'inspiration.

Le flux mesuré doit être compris entre 75 et 100% et doit être symétrique entre la droite et la gauche pour que la perméabilité nasale soit considérée comme étant normale. Or, il résulte de cette étude une **diminution significative ($p < 0,02$) du flux nasal global chez les patients porteurs de fentes, quel qu'en soit le type**, comparativement au groupe contrôle. Chez les patients porteurs de fente bilatérale, le flux aérien nasal était diminué mais symétrique entre narines droite et gauche. A contrario, chez les patients présentant une fente labio-palatine unilatérale, le flux aérien dans la narine saine était le même que celui mesuré parmi les sujets sains, tandis que le flux objectivé dans la narine côté opéré était significativement inférieur à celui enregistré dans le groupe contrôle ($p < 0,02$) (36)

Par ailleurs, WARREN (1996) indique que **75 % des enfants traités d'une fente totale uni ou bilatérale ont une ventilation orale permanente ou majoritaire**.

En effet, la **perméabilité nasale est entravée** par les hypertrophies adénoïdiennes et par les déformations septales et narinaires (séquelles de la chéilo-rhinoplastie primaire. Cf III.7.2.2.1) mais aussi turbinales (hypertrophie des cornets fréquente, du côté de la fente).

Pourtant, une **ventilation nasale effective** est reconnue comme étant pour partie **conformatrice des structures maxillaires** et participative de la **croissance cranio-faciale**. Le **passage de l'air** exerce une **force expansive** sur les structures ostéo-membraneuses crânio-faciales, qui impriment des anomalies caractéristiques lorsque celui-ci est dysfonctionnel (37).

Une étude portant sur le primate en 1981 soupçonnait déjà les conséquences néfastes d'une ventilation nasale déficiente sur la croissance crânio-faciale. La perméabilité nasale a été artificiellement diminuée par la mise en place de bouchon en silicone au sein de la cavité nasale, afin d'étudier la relation hypothétique qui pourrait exister entre « la respiration buccale et le développement de malocclusions, et de dysfonctions dans le recrutement de la musculature oro-faciale et dans la morphogénèse des bases squelettiques ».

Les résultats objectivent qu'une **augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures et une respiration buccale adaptative** entraînent l'**acquisition de paramètres faciaux singuliers** et différents des phénotypes observés au sein du groupe contrôle : **palais étroit et diminution de la longueur d'arcade, mandibule en position basse avec augmentation de l'étage facial inférieur et langue propulsive, surplomb augmenté, articulé croisé** (38).

Plus tard, on comprend que la **respiration buccale**, nocturne ou non, impose une **position adaptative en hyper extension cervicale**, qui tentera de palier plus ou moins efficacement les insuffisances de perméabilité nasale et de majorer le flux aérien véhiculé par la cavité buccale. Or l'**ouverture de l'angle de flexion** de la base du crâne, qu'elle soit constitutionnelle parce qu'héréditaire ou fonctionnelle parce que résultant de l'adaptation de la posture céphalique, participe au **développement d'une classe II squelettique**, en augmentant la distance maxillo-mandibulaire et en élevant les cavités glénoïdes, favorisant ainsi une **rotation postérieure (croissance de type B de Tweed)** de la mandibule (39).

D'ailleurs, Worms dira en 1927 « **L'adulte garde toute sa vie les stigmates de l'obstruction passagère de l'enfance** » et, pour Raphael, **60 % de ses patients traités pour une fente unilatérale complète ont un petit maxillaire, après la poussée de croissance de l'adolescence**. Ce taux est proche de celui des ventilateurs oraux observés dans les fentes par Warren. Seule une petite proportion des ventilateurs oraux échapperait aux conséquences de leur perturbation ventilatoire (40).

On peut alors penser que **l'altération de la fonction nasale**, quasi constante chez les enfants porteurs de fentes opérées, continuera **d'altérer la croissance crânio-faciale** et constituera un **facteur aggravant des conditions anatomiques défavorables** et prédictives d'un risque élevé de développer un **SAOS (maxillaire étroit, rétrognathie et brièveté mandibulaire, langue en position basse, hyper extension céphalique)**.

Nous aborderons dans une troisième partie les moyens thérapeutiques qui constitueraient des solutions, avec une faisabilité clinique acceptable et adaptable à une majorité de patients, à une ventilation nasale défectueuse.

Respiration nasale :

75 % des enfants traités d'une fente totale uni ou bilatérale ont une ventilation orale permanente ou majoritaire

Déformations septales et narinaires (séquelles de la chéilo-rhinoplastie primaire)

+

Conséquences turbinales (hypertrophie des cornets fréquente côté de la fente)



Diminution du flux nasal global



Respiration buccale adaptative



Ouverture de l'angle de flexion de la base du crâne + **absence force expansive** sur les structures ostéo-membraneuses crânio-faciales au passage de l'air



Augmentation distance maxillo-mandibulaire + élévation cavités glénoïdes



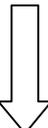
Rotation postérieure (croissance de type B de Tweed) de la mandibule



Développement d'une classe II squelettique + palais étroit + diminution de la longueur d'arcade + mandibule en position basse + augmentation de l'étage facial inférieur + langue propulsive



=Phénotype dento-squelettique diminuant l'espace aérien postérieur



= risque accru de SAOS

II.5.3.2 Conséquences sur les praxies linguales

La **tonicité et la position linguale** peuvent être gravement altérées, en particulier dans la Séquence de Pierre Robin.

Or le **rôle morphogénétique** de la langue, dont avait eu l'intuition Tomes en 1873 en postulant que « les lèvres et la langue déterminent la position des dents sur l'arcade », fait en outre consensus au sein de la profession.

Pour Delaire, cité par Fournier (117) « la morphogénèse dento-faciale est tributaire de celle de l'ensemble du squelette du crâne et même du rachis cervical » et « **la langue est l'élément fondamental de la morphogénèse faciale** ». La langue agit sur la croissance maxillaire par **appui direct sur la voute palatine**, en particulier sur la **suture médio-palatine**, mais également de façon indirecte sur la croissance mandibulaire en **augmentant l'activité contractile des ptérygoïdiens latéraux**, ce qui stimule le **cartilage de croissance condylien** (41).

Conséquences sur les praxies linguales :

Perturbation tonicité

+

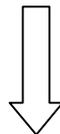
Position linguale (Séquence Pierre Robin ++)



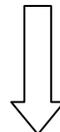
Diminution rôle morphogénétique lingual (direct par appui sur voute palatine + indirect par augmentation activité contractile ptérygoïdiens latéraux et stimulation cartilage de croissance condylien)



Diminution diamètres maxillaires (transversal++) et **mandibulaires** (sagittal++)



= **Phénotype dento-squelettique diminuant l'espace aérien postérieur**



= **risque accru de SAOS**

II.5.3.3 Conséquences sur la succion/déglutition

La **succion/déglutition infantile** est physiologique durant la petite enfance. Elle fait intervenir une contraction des muscles labiaux et jugaux pour obtenir une occlusion et une continence labiales et une interposition de la langue entre les arcades en inocclusion.

Elle est considérée comme **dysfonctionnelle** et dite atypique lorsqu'elle perdure **au-delà de 7ans**. Elle est physiologiquement suivie par l'établissement d'une déglutition mature, au décours de laquelle le sujet se trouve **en occlusion** (qui évite les déperditions énergétiques des muscles masticateurs par verrouillage de l'articulation), la **pointe de la langue** vient en appui sur la **papille rétro incisive**, et la déglutition survient, en **l'absence de contraction de la sangle labio-mentonnaire** (118)

Chez l'enfant porteur de fente opérée, **l'hypo développement transversal** de l'arcade maxillaire (macroglossie relative), les **anomalies dentaires** à type d'agénésies et malpositions entravant la mise en place d'une occlusion stable et reproductible, et les **déficits de tonus neuro musculaire** tendent à rendre quasi constante la **préservation d'une déglutition atypique** (113).

La **pulsion linguale antérieure** indissociable de cette déglutition dysfonctionnelle stimule la croissance antérieure du maxillaire de sorte à **étirer l'arcade maxillaire et à en diminuer les dimensions transversales** (113).

Or la double **incidence d'une endognathie maxillaire** sur la **largeur des fosses nasales et sur l'inhibition de la croissance mandibulaire par les verrous occlusaux** qu'elle impose est reconnue (39).

On comprend dès lors qu'une **déglutition défectueuse aggrave les conditions anatomiques défavorables pré existantes et pourvoyeuses de SAOS**, en augmentant sensiblement le risque de rétrognathie/hypodéveloppement maxillaire et mandibulaire et d'une perméabilité nasale défectueuse (étroitesse du seuil).

Conséquences sur la succion/déglutition

Hypo développement transversal maxillaire (macroglossie relative)

+

Anomalies dentaires (occlusion instable et non reproductible)

+

Déficits de tonus neuro musculaire



Préservation déglutition atypique



Pulsion linguale antérieure indissociable



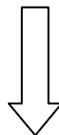
Stimulation croissance antérieure du maxillaire



Etirement arcade maxillaire et diminution diamètres transversaux

+

Diminution largeur fosse nasale et verrous occlusaux de la croissance mandibulaire



= Phénotype dento-squelettique diminuant l'espace aérien postérieur

= risque accru de SAOS

II.5.3.4 Conséquences sur la mastication

Les conséquences dentaires ne sont pas rares et a fortiori plus fréquentes que les prévalences recensées au sein de la population générale (42). Elles résulteraient de l'action conjointe du bagage génétique du sujet et de son environnement. **Toutes les dents, temporaires ou définitives**, peuvent être affectées par des anomalies de nombre, de forme, de structure, de position mais les dents du côté de la fente et proches de celle-ci, en particulier les **incisives maxillaires**, sont les plus touchées. Par ordre de fréquence décroissante, les anomalies les plus communément observées sont les anomalies de nombre (agénésie ou dents surnuméraires), les dysplasies et dyschromies amélares, et les retards d'édification radiculaire (43).

Une étude australienne (43) s'est intéressée aux anomalies dentaires survenant sur une série de cas, et en fonction du type de fentes. **94% des sujets présentaient au moins une anomalie dentaire, parmi lesquels 65% présentaient une anomalie, 22% en avaient 2, 11% pour 3, 1,2% pour 4, et 0,6% pour 5.** Aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence en fonction du sexe. Les anomalies constatées ont été par ordre de prévalence :

- Agénésies : 15%
- Encombrement : 14%
- Dents surnuméraires : 10%
- Autres anomalies plus rares : éruptions ectopiques, rotations, hypominéralisations, dyschromies amélares sévères, fissures, transpositions, résorptions...

Excepté les hypominéralisations ou les éruptions ectopiques, les anomalies dentaires sont plus fréquemment (exclusivement pour les anomalies de forme (la plus fréquente étant une incisive latérale riziforme ou conoïde)) objectivées du côté affecté par la fente.

Une série de cas malgaches (44) a, quant à elle, mis en évidence une hiérarchisation différente dans les prévalences des anomalies rencontrées :

- Anomalie position (71,8%) : inclusions, ectopies, transpositions, rotations
- Anomalie de forme (34,1 %)
- Anomalie de structure (30,6%) : défauts d'émail
- Retard d'éruption (17,6%),
- Anomalies de nombre (10,6%) : agénésies, dents surnuméraires

Quoiqu'il en soit, ces anomalies auront pour conséquence inéluctable de diminuer le **coefficient masticatoire** de l'enfant.

Or **l'insuffisance de mastication** contribuerait « *à l'hypodéveloppement transversal du maxillaire et réduirait les sollicitations de la croissance antéro-postérieure de la mandibule* ». Le maxillaire subit l'action conformatrice des forces occlusales (39) et, pour Kolf, **la diminution de la composante propulsive lors de la diduction prive les cartilages condyliens d'un vecteur de stimulation non négligeable de leur activité proliférative** (119).

Il conviendra donc de rétablir une mastication symétrique, bilatérale alternée, qui répartira de manière uniforme les forces de stimulation de la croissance maxillo-faciale et conformera convenablement les arcades (120).

Conséquences sur la mastication

Anomalies dentaires (Agénésies, Encombrement, Dents surnuméraires, éruptions ectopiques, rotations, hypominéralisations, dyschromies amélaire sévères, fissures, transpositions, résorptions...)



Diminution coefficient masticatoire



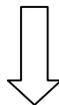
Insuffisance de mastication



Diminution action conformatrice maxillaire des forces occlusales

+

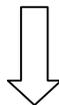
Diminution stimulation activité proliférative cartilages condyliens (diminution composante propulsive lors de la diduction)



Hypodéveloppement transversal du maxillaire + diminution sollicitations de la croissance antéro-postérieure de la mandibule



= Phénotype dento-squelettique diminuant l'espace aérien postérieur



= Risque accru de SAOS

II.5.3.5 Conséquences sur les praxies labiales

Selon Deffez, l'inocclusion labiale entraîne une « **perte des informations proprioceptives et extéroceptives nécessaires au positionnement sagittal de la mandibule, au repos et lors de la déglutition, ainsi qu'à sa croissance** ». (39)

Or des séquelles à type **d'incompétences de la valve musculaire orbiculaire labiale et, plus largement, de l'ensemble des muscles du pourtour labio-narinaire fendu** (impossibilité de siffler, souffler dans une direction précise, de relever les lèvres, etc.) sont fréquemment rencontrées après réhabilitation morpho-fonctionnelle primaire (45).

Conséquences sur les praxies labiales

Incompétence valve musculaire orbiculaire labiale et du pourtour labio-narinaire fendu



Perte des informations proprioceptives et extéroceptives nécessaires au positionnement sagittal de la mandibule, au repos et lors de la déglutition, ainsi qu'à sa croissance (Deffez)



= Phénotype dento-squelettique diminuant l'espace aérien postérieur

= risque accru de SAOS

II.5.3.6 Cas particulier de l'insuffisance vélo-pharyngée

L'insuffisance vélopharyngée peut faire suite à la véloplastie intra-vélaire, dont on a vu qu'elle est pratiquée à 5 mois dans le cadre de la réhabilitation morpho-fonctionnelle primaire.

Au cours de la déglutition et la phonation, l'occlusion vélopharyngée produit la nécessaire séparation entre cavités nasale et buccale et résulte du concours efficace et coordonné de deux mécanismes :

- D'une part, la contraction des muscles palato-pharyngiens et constricteurs supérieurs du pharynx qui réduit sensiblement le diamètre du conduit pharyngé
- D'autre part la contraction du voile qui se comporte comme une valve et vient ajuster la fermeture et l'étanchéité de l'isthme pharyngo-nasal

La **fermeture défectueuse du sphincter vélopharyngé**, par incompétence vélaire, aura de facto pour conséquence directe **d'entraver l'apprentissage et le développement des fonctions oro-faciales cardinales** que nous avons traité précédemment : la **phonation, la déglutition, la ventilation et l'audition**.

Pour les raisons sus-citées, nous comprendrons que l'insuffisance vélopharyngée doit être **traitée afin de ne pas entretenir ou aggraver les phénotypes squelettiques néfastes**. Les interventions, chirurgicales ou orthophoniques, que nous avons abordées plus haut seront choisies et pratiquées en fonction du cas clinique et dans des délais acceptables et favorables à l'intégration sociale et scolaire du jeune enfant. (25) (32) (46)

Cas particulier de l'insuffisance vélo-pharyngée

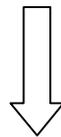
Insuffisance vélo-pharyngée



Défaut d'apprentissage des fonctions orales



Défaut de stimuli de croissance



= Phénotype dento-squelettique diminuant l'espace aérien postérieur

= Risque accru de SAOS

II.6. Cas particulier de la Séquence de Pierre Robin (18)(19)(47)

La séquence de Pierre-Robin, décrite en 1934 par un stomatologue français du même nom, est un **syndrome d'origine génétique** qui associe de manière pathognomonique les éléments cliniques suivants : **micrognathie/rétrognathie, glossoptose, détresse respiratoire et le plus souvent une fente palatine en U.**



Figure 10 « Profil d'enfants présentant une Séquence de Pierre Robin avec un rétrognathisme plus ou moins marqué »

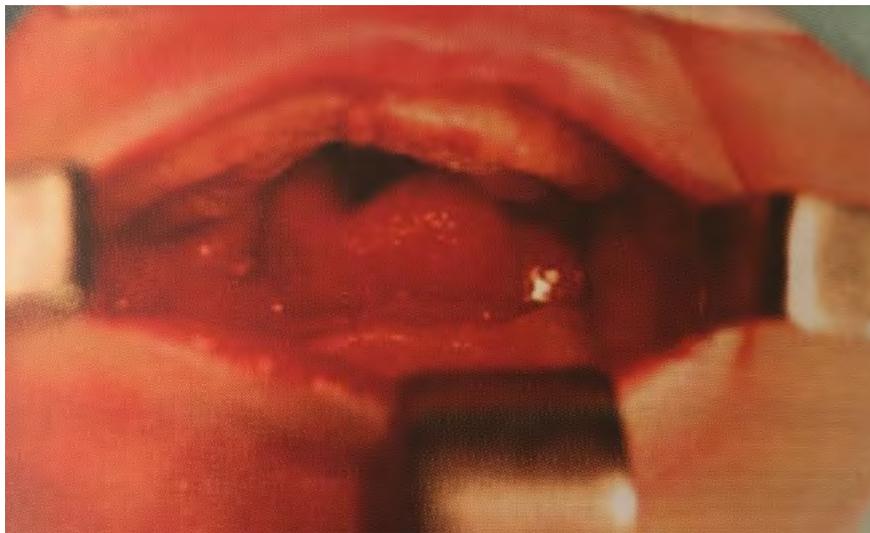


Figure 11 « Glossoptose associée à une Séquence de Pierre Robin »



Figure 12 « Fente palatine en U associée à une séquence de Pierre Robin »

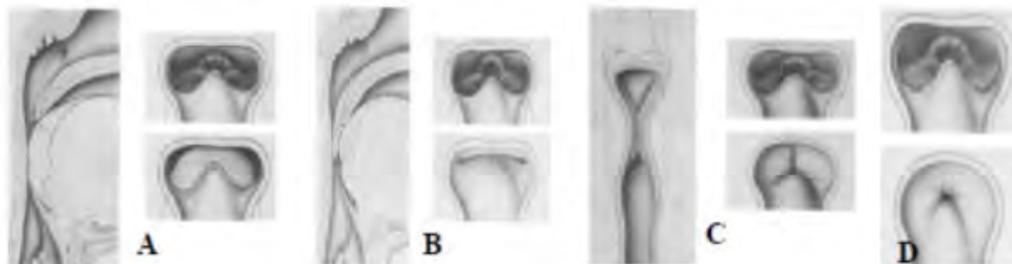
Les théories étiopathogéniques sont multiples et non encore élucidées mais trois courants se démarquent : la théorie mécanique, la théorie fonctionnelle et la théorie génétique.

La prévalence de cette séquence serait de **1 pour 8000 à 10000 naissances**, en fonction de la classification nosologique considérée. Dans environ **50% des cas**, la séquence de Pierre Robin survient sous forme **syndromique**, les affections les plus fréquemment décrites étant le syndrome de Stickler et le syndrome de Treacher-Collins.

Ces anomalies phénotypiques ont un **retentissement fonctionnel grave**, en particulier sur les fonctions d'**oralité** et, en ce qui nous concerne, de **ventilation**.

En effet, **85-100%** de ces enfants souffriraient de **troubles respiratoires du sommeil**, la majorité relevant d'un **SAOS vrai**. D'une part, l'obstruction pharyngée peut procéder de la **ptose linguale**, contre la paroi pharyngée postérieure en y comprimant ou non le voile, mais aussi du **collapsus des parois musculo-membraneuse** indépendamment de la glossoptose (**classification de Sher** et al. (121). En effet, la **micrognathie syndromique** est telle qu'elle induit une **diminution de l'espace pharyngé postérieur** concomitante d'une **fatigue musculaire** secondaire (la contraction musculaire est permanente pour lutter contre une résistance mécanique augmentée lors de l'inspiration), augmentant de concert la **collapsibilité du pharynx**.

Les troubles respiratoires prise en charge Laryngoscopie- Classification de Sher



A : type 1 : obstruction par glossoptose, la langue est en contact avec la partie postérieure du pharynx sous le voile du palais. (*à gauche : vue sagittale, à droite : vue endoscopique du pharynx*)

B : type 2 : la langue est postérieure comme dans le type 1 mais au lieu d'être en contact avec la partie postérieure du pharynx, elle comprime le voile du palais contre la paroi postérieure du pharynx dans l'oropharynx. (*à gauche : vue sagittale, à droite : vue endoscopique du pharynx*)

C : type 3 : collapsus des parois pharyngées latérales indépendamment de la glossoptose. (*à gauche : vue frontale, à droite vue endoscopique du pharynx*)

D : type 4 : collapsus pharyngé circonférentiel indépendamment de la glossoptose. (*vue endoscopique du pharynx*)

Figure 13 Classification de Sher

Mais ces enfants sont aussi en proie aux **apnées centrales** du sommeil, qui procède d'un dysfonctionnement des centres nerveux de la commande respiratoire plutôt que d'une obstruction physique.

Un **bilan de l'origine, centrale ou obstructive**, de l'apnée par des **examens nocturnes de saturation sanguine et de polysomnographie** dès les premiers jours de vie, ainsi que de la **localisation des obstructions** lorsqu'elles existent via des explorations radiographiques doit être mené avant toute décision thérapeutique. Ces enfants constituent une catégorie singulière de patients, requérant une **prise en charge précoce et de longue haleine** des conditions morfo-anatomiques défavorable dont leurs voies aériennes supérieures font preuve.

Un **gradient thérapeutique** a été pensé et proposé pour maintenir une **stabilité ventilatoire et prévenir les décès** imputables aux détresses respiratoires (1.1% des 16.6% de décès Aux Etats-Unis (48) de la manière la moins invasive possible :

- Mise en position ventrale
- Intubation nasopharyngée
- Distraction mandibulaire ostéogénique ou labioglossoplexie
- En dernier recours : la trachéotomie, source d'une morbidité importante.

II.7. Dépistage et traitement du SAOS chez les enfants porteurs de fentes opérées

II.7.1. Prévenir le SAOS : De l'intérêt des plaques palatines obturatrices ?

L'opportunité des prothèses-orthèses obturatrices, en particulier lorsque celles-ci sont à vocation orthopédique, est aujourd'hui **largement débattu**. Certains, à l'instar de Mc Neil, leur instigateur (1950), plaident en faveur de leur propension à **normaliser les praxies et à guider la croissance maxillaire**, en particulier du petit bourgeon, quand d'autres décrivent leurs résultats inconstants, difficilement prédictibles et passablement pérennes.

Certains auteurs pensent que les plaques obturatrices, même passives, pourraient avoir un intérêt pluriel, **facilitateur des fonctions orales, de la croissance, et de l'intervention chirurgicale** à venir.

Inspirés par Mc Neil, Hotz et Gnoinski, d'une part, et Brecht, d'autre part, ont mis au point des dispositifs comparables qui ont pour vocation de **guider et de modeler harmonieusement une arcade maxillaire** dont les potentialités intrinsèques de croissance sont optimales, et in fine de faciliter l'intervention chirurgicale (« *Le rétrécissement préopératoire de la fente est une conséquence de la croissance* »). Leur principe repose sur la dualité de résines acryliques employées, l'une dure, support rigide stabilisateur, et l'autre souple, dans l'intrados, qui autorise la croissance et conforme les processus alvéolaires, et qui sera modifiée au cours du temps.



Figure 14 « Plaque palatine passive »

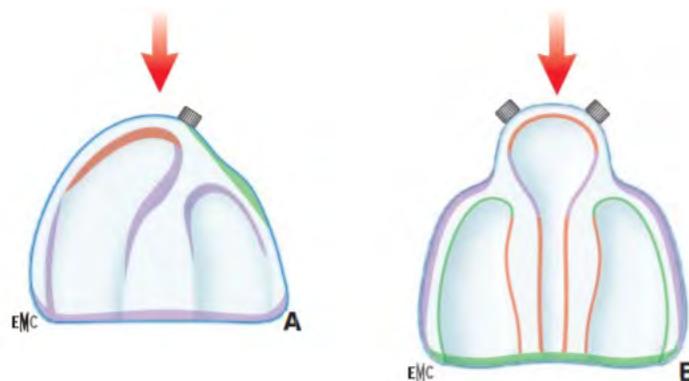


Figure 15 « A, B. Modifications de la plaque par addition de résine acrylique et de résine souple et soustraction dans des zones définies selon le type de fente d'après Brecht. En vert : zone d'adjonction de résine acrylique ; en rose : zone d'adjonction de Perma

D'autres incluent un vérin médian dans la plaque palatine résine fendue, afin de **corriger l'infra-gnathie maxillaire et de pratiquer des forces expansives**



Figure 16 « Plaque palatine active avec vérin »

Mais sur le pool d'études ayant été menées pour explorer les conséquences d'une orthopédie pré chirurgicale sur les paramètres de croissance et d'anatomie maxillaires, seule une menue proportion témoigne d'un design d'étude adapté et d'une validité interne satisfaisantes (échantillons trop faibles, suivis succincts, absence de groupe contrôle...).

En 1996, Mishima et al. (49) concluaient au terme d'un essai clinique contrôlé randomisé qu'à 18 mois, la **profondeur palatine était moins marquée et qu'à 4 ans, les distances inter-canine et inter-molaires étaient accrues chez les sujets ayant été traités par orthopédie pré-chirurgicale, ce qui plaiderait en faveur d'une croissance maxillaire facilitée et harmonisée.**

Toutefois, des études plus récentes et de bon niveau de preuve ne parviennent **pas à mettre en évidence de différence statistiquement significative entre les données morphologiques des enfants ayant subi ou non de traitement pré-chirurgical**, qu'il s'agisse des dimensions maxillaires (profondeur, largeur, longueur, forme, position verticale) (Dutchcleft study), de la forme et du périmètre d'arcade (Adali et al.), ou encore de la croissance de l'étage facial inférieur par téléradiographie de profil (Lee et al. ; Ringdahl ; Dutchcleft study). (50)(51)(52)(53)(54)(55)(56)(57).

Matsuo et al. et Brown et al. successivement se sont intéressés à la plasticité du cartilage alaire qui opère jusqu'à la 6^{ème} semaine de vie et dont on pourrait tirer des avantages dans la **correction pré-chirurgicale des difformités anatomiques affectant les édifices naso-labiaux**. Partant de ce pré-requis, Matsuo et Hirose (58) ont imaginé des conformateurs narinaires (Koken), percés en leur centre pour autoriser une ventilation nasale correcte, modifiés par adjonction de silicone adhésif, et portés avant et jusqu'à trois mois après l'intervention chirurgicale primaire afin de sur-corriger la morphologie narinaire.

Les auteurs postulent en effet que cette **sur-correction permettrait de pallier les rétractions et réarrangements cicatriciels préservant ainsi une anatomie narinaire satisfaisante, garante de sa perméabilité et donc d'une ventilation nasale efficace après intervention**.

Ils affirment que **plus la sur-correction est importante, meilleurs sont les résultats fonctionnels et qu'aucune sur-correction ne persiste après cicatrisation**. Ils précisent toutefois que certains résultats sont moins satisfaisants, quand bien même la sur-correction préopératoire eut été bonne.

Plus récemment (2009), des appareils orthopédiques nasolabiaux ont été imaginés par Grayson (plaque palatine en résine, pourvue d'une extension nasale (tige)), Georgiade ou encore Latham (appareil fixé en intra osseux au moyen de vis en acier inoxydable et comportant une tige nasale). Ces appareils sont destinés à modeler de manière concomitante tout à la fois les crêtes alvéolaires dans leurs formes de contour et leur croissance transversale, mais aussi le cartilage alaire. (26)(58)(59)(60)

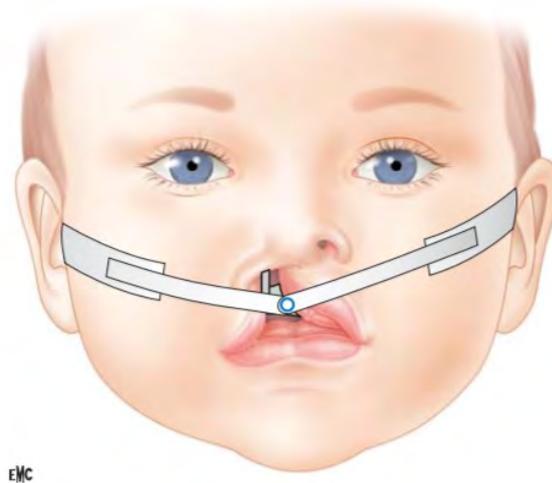


Figure 17 « Appareil orthopédique naso-labial d'après Brecht, Cutting et Grayson »

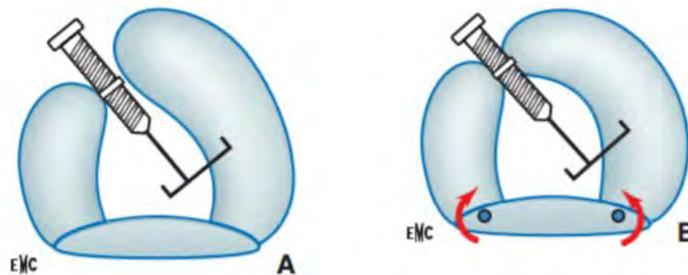


Figure 18 « Appareil d'orthopédie nasolabiale fixe de Latham »

Selon une méta-analyse (61), il semblerait que les orthèses d'orthopédie nasolabiale, couplées à la chéilo-rhinoplastie primaire, tendent à **améliorer la morphologie naso-labiale** (amélioration de la longueur columellaire pour Lee et al. , de la symétrie nasale pour Barillas et al., de la hauteur et de la largeur de la narine et du cartilage alaire pour Sulaiman et al.) **sur le long terme (à 9 et 15 ans) et à diminuer les cas de reprises chirurgicales des difformités nasales, entre autres (réduction de 60%)** (58)(62)(63)(64).

L'amélioration des conditions anatomiques nasales pré-suppose une meilleure perméabilité narinaire et donc la garantie d'une ventilation nasale facilitée.

Mais, une autre méta-analyse s'intéressant aux effets des appareils orthopédiques naso-labiaux sur la symétrie nasale dans les fentes unilatérales conclue qu'il n'existe aucun bénéfice statistiquement significatif, même s'il semblerait y avoir une tendance à l'amélioration des conditions nasales. (65)

Au regard de ces éléments, et quand bien même les effets sur la croissance maxillaire n'aient, à ce jour, pas été prouvés, l'amélioration que rapporte la littérature sur la morphologie et donc la **fonction nasale** pourrait **légitimer l'emploi des plaques palatines**, en particulier des dispositifs orthopédiques nasolabiaux, dans la facilitation et la pérennisation des reconstructions nasales et in fine dans la **prévention du SAOS**.

II.7.2. Dépister le SAOS : la synthèse

Le chirurgien-dentiste doit être apte à **dépister précocement un syndrome d'apnée du sommeil, aussi frustrés en soient les symptômes**. Tout diagnostic tardif ou incomplet constituerait pour le patient une **perte de chance**, que la précision et la codification des données actuelles n'est pas en mesure d'excuser.

Pour pallier les difficultés et errances diagnostiques, un exemple d'arbre décisionnel clair et didactique, s'attachant à mettre l'accent sur les signes d'alerte trop souvent ignorés, a été proposé par MF Vecchierini dans son article. (18)

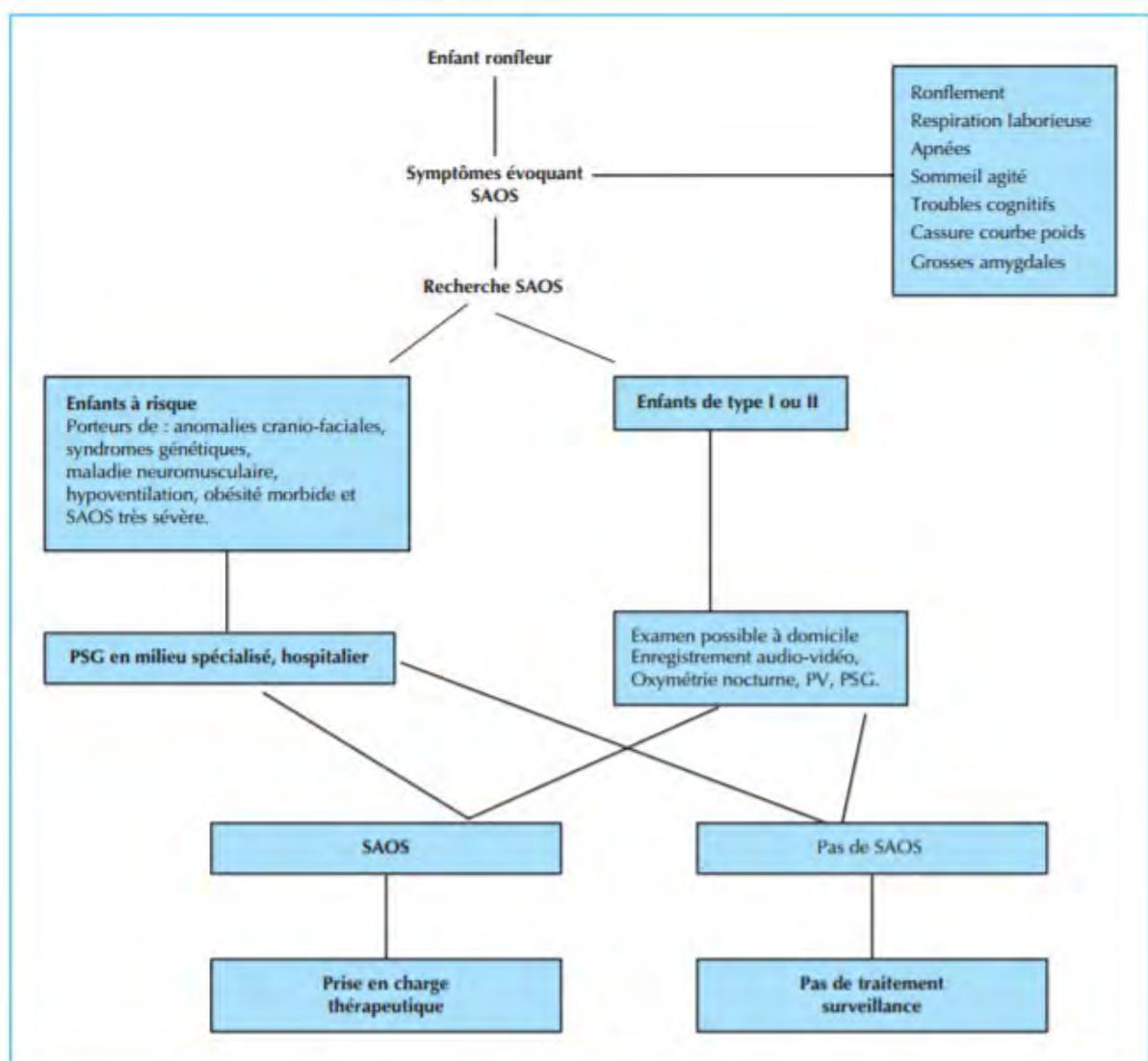


Figure 1. Arbre décisionnel diagnostique devant un enfant ronfleur.

Figure 19 Arbre décisionnel diagnostique devant un enfant ronfleur

II.7.3. Traiter le SAOS

Nous allons aborder dans cette partie les thérapeutiques spécifiques, correctives des éléments anatomiques et fonctionnels négatifs, dont on a vu l'implication dans le développement d'un syndrome d'apnée du sommeil chez les enfants ayant subi la réhabilitation morpho-fonctionnelle primaire de leur fente.

En effet, nous avons étayé en quoi une fente, qu'elle ait été opérée ou non, constitue un facteur de risque de développer un SAOS.

En cas de fente non opérée compliquée d'un SAOS, la priorité est donnée à la reconstruction morphofonctionnelle de la fente. Ceci peut d'ailleurs conduire à la résolution de ce SAOS pré-existant.

En cas de fente opérée, si un SAOS persiste, apparaît ou s'aggrave après chirurgie, il sera traité secondairement de manière spécifique, ce que nous allons détailler dès à présent.

Par souci de redondance, ne seront pas repris les traitements moins spécifiques mais toujours applicables, tels que la pression positive continue, la trachéotomie, les traitements pharmacologiques etc...

II.7.3.1. Rétablir les fonctions orales pour guider et stimuler la croissance cranio-faciale en faveur d'un espace aérien postérieur normalisé

II.7.3.1.1 Restaurer la perméabilité nasale en faveur d'une croissance normalisée

A - Ablation des végétations adénoïdes

Comme traité précédemment, l'obstruction nasale possiblement pourvoyeuse de SAOS peut être pour partie imputable à l'hypertrophie des végétations adénoïdes, situées sur la ligne médiane au niveau de la paroi nasopharyngée postérieure immédiatement sous le rostre sphénoïdal (anneau de Waldeyer) et pouvant s'étendre sous le niveau du palais mou lorsqu'elles sont très volumineuses (visible à l'ouverture buccale) (65).

Leur accroissement volumétrique est physiologique au cours de l'enfance lors de la maturation immunitaire, et peut être accru dans certaines conditions pathologiques (infection rhino-pharyngée). Leur volume constitue un obstacle physique à la pénétration de l'air au sein des voies naso-pharyngées avec des forces de résistance minimales. Ces végétations atteignent leur maximum de croissance entre 4 et 7 ans puis involuent spontanément jusqu'à leur disparition ou leur persistance sous forme de reliquats (66).

Toutefois, leur ablation est **fortement déconseillée chez les enfants porteurs de fentes** puisqu'elles permettent, par leur volume, de compenser les insuffisances de tonicité ou de mobilité vélaire et les enlever constituerait un risque non négligeable, et que les professionnels s'accordent à ne pas prendre, de développer une **déperdition nasale voire un nasonnement (décompensation d'une insuffisance vélo-pharyngée pré-existante)**.

B - Rhinoplastie secondaire

Toute difformité anatomique aura pour conséquence inéluctable d'altérer le passage de l'air au sein de cavités nasales et d'augmenter la résistance des voies aériennes supérieures. Ainsi, les **objectifs des traitements chirurgicaux de chéilo-rhinoplastie initiaux ou secondaires** garants d'une esthétique mais surtout d'une **fonction satisfaisantes** sont d'obtenir :

- *un septum droit et centré*
- *une symétrie des dômes*
- *une projection de pointe*
- *un redressement de la crus latérale*
- *un soulèvement du pied de l'aile*
- *des seuils narinaires symétriques en largeur et en élévation*
- *une valve interne perméable permettant une bonne respiration nasale dont on sait l'importance dans le développement de l'étage moyen*
- *une symétrie des cartilages triangulaires et des os propres du nez*
- *un angle naso labial de 90-110 degrés en fonction du sexe et de l'origine ethnique, un angle naso frontal de 150-160 degrés et une columelle de longueur satisfaisante (67).*

Nonobstant, il n'est pas rare que ce cahier des charges soit incomplet et que des séquelles labio-narinales, ostracisantes pour le patient et délétères pour une croissance cranio-faciale normalisée, surviennent. Selon Talmant, ces séquelles surviennent essentiellement d'imprécisions chirurgicales et d'erreurs d'indication ou de mise en œuvre de la technique chirurgicale (68).

Elles varient en fonction du type de fente, du terrain familial de dysmorphie, de la technique chirurgicale adoptée et de la structure anatomique affectée. (68)(69)

- Pour les fentes labiales pures, la symétrie du soutien osseux sous-jacent devrait prémunir contre toute forme de difformités nasales après chirurgie ; pour autant, on peut observer certaines anomalies telles qu'un seuil narinaire trop large, ou a contrario trop étroit, un abaissement du triangle mou et/ou une bascule de la crus mésiale lorsque les mesures et la position du triangle mou sont mal évalués ou que les structures sus-citées ne sont pas travaillées lors du temps primaire.
- Pour les fentes labiopalatines unilatérales totales, les séquelles pourront être un affaissement narinaire (pouvant aller jusqu'à l'inversion de la courbure du dôme) côté affecté, avec réduction de son orifice et de sa perméabilité par luxation du cartilage septal côté sain et bascule de la crus mésiale, mais aussi et surtout un défaut de perméabilité intéressant la valve nasale et une hypertrophie du cornet inférieur dont la conséquence directe et inéluctable est une réduction du flux aérien nasal de ce côté.
- Pour les fentes labiopalatines bilatérales totales, les séquelles nasales pourront se présenter sous la forme d'une columelle plus courte, de seuils narinaires larges avec une pointe épatée, diminuant sensiblement le diamètre des orifices nasaux et augmentant in fine la résistance de l'étage nasal à la pénétration de l'air.

Dès lors, certaines techniques chirurgicales vont viser à parfaire les rendus esthétique et fonctionnel, afin de se prémunir des approximations esthétiques excluantes pour le jeune sujet et des **aberrations anatomiques préjudiciables pour la perméabilité nasale et l'effectivité de la ventilation dont on a vu l'importance dans la croissance.**

Le rétablissement de la perméabilité nasale est aujourd'hui la pierre angulaire des impératifs de traitements chirurgicaux.

- Prévention des séquelles :
 - La bonne technique chirurgicale :

Il conviendra d'abord de **prévenir** les séquelles en apportant le plus grand soin à la planification et à la réalisation de la technique chirurgicale, afin de prévenir les séquelles et de minimiser autant que faire se peut le risque d'imposer des réinterventions à des enfants confrontés à un planning thérapeutique déjà lourd.

Une étude (28) a alors cherché à comparer les deux techniques chirurgicales les plus communément utilisées pour les chéilo-rhinoplasties primaires, à savoir la technique de Millard (lambeau en rotation) et celle de Tennison-Randall (lambeau triangulaire avec trajet incisionnel en Z à la partie inférieure de la lèvre, imaginé par Tennison, et repris en de plus petites dimensions par Randall). L'article rappelle tout d'abord les prérequis d'une reconstruction satisfaisante de la lèvre et des difformités nasales associées, qui doit être « précoce, sans tension, équilibrée, et autoriser une bonne mobilité ». **Elle ne doit pas être « une simple fermeture mais une réparation anatomo-fonctionnelle des structures molles et dures sous-jacentes ».**

Dans cet essai clinique randomisé, intéressant les fentes unilatérales, les techniques sont comparées sur la base de 7 critères de qualité : valeurs esthétiques (qualité de la cicatrice (satisfaisante, hypertrophique, ou rétractile), symétrie de l'arc de cupidon, symétrie des cartilages alaires, aspect de la lèvre blanche, encoche dans la lèvre rouge) et données fonctionnelles (hauteur et largeur de la lèvre supérieure). Le relevé de ces éléments a été réalisé par le même examinateur à j0 après l'opération, j7 et j30 (étude prospective).

Les conclusions mettent en évidence des résultats sensiblement identiques en ce qui concerne la symétrie des cartilages alaires et de l'arc de cupidon, la largeur de la lèvre, la régularité de la lèvre blanche, et des encoches dans la lèvre rouge (rupture de la linéarité du vermillon) avec une bonne stabilité au cours du temps.

En revanche, l'aspect cicatriciel obtenu au 7^{ème} jour est meilleur par la technique de Millard qu'avec celle de Tennison.

Enfin, il semblerait que la technique de Millard par lambeau rotationnel serait plus aisée à performer, avec un accès direct au cartilage alaire qui en facilite le repositionnement correct, que la technique du lambeau triangulaire, délicate et plus sensibles aux imprécisions de mesures et de tracé.

Ces techniques témoignant de résultats satisfaisants et quasi-équivalents, le choix de la technique se fera en fonction de données pré-opératoires telles que le type et la largeur de la fente et de la dextérité du chirurgien.

- De l'opportunité des conformateurs narinaires: (68)

La mise en place d'un conformateur narinaire, tel que celui conçu par Koken, est primordial pour s'opposer aux cicatrisations délétères (sténose nasale secondaire augmentant la résistance de l'étage nasal des voies aériennes supérieures) et **pérenniser les résultats fonctionnels.**

Selon Talmant, il est positionné dès la fin de l'intervention chirurgicale et maintenu en place pendant 4 mois.

- Corriger les séquelles et rétablir la perméabilité nasale: rhinoplastie secondaire : (67)

La reprise chirurgicale peut être indiquée d'une part pour des impératifs esthétiques si l'enfant en construction sociale en formule la demande et d'autre part pour des **raisons fonctionnelles lorsque la ventilation nasale, dont on a vu l'importance de préserver l'intégrité, est physiquement entravée par les séquelles anatomiques.**

« Dès lors que la lèvre ou le nez présente un trouble fonctionnel susceptible de retentir sur la croissance faciale du sujet, il convient de réaliser une chéilorhinoplastie fonctionnelle secondaire » (Delaire, 1979) (69)(70).

Plusieurs types d'interventions sont possibles, seules ou associées, en fonction du facteur étiologique initial :

- Le septum :

La septoplastie par voie inter septo-columellaire permet de décoller le septum, de réséquer une partie du pied afin de le recentrer, de le strier sur sa face concave pour le redresser et de ménager une logette médiane à la face profonde de la columelle pour le stabiliser.

- La pointe :

Elle peut être redéfinie par libération du triangle mou ou par dissection des crus mébiales et réharmonisation de leur anatomie (convexes vers le haut).

- Approfondissement du triangle mou :

Il sera obtenu par une technique du U inversé ou par une plastie en Z toutefois esthétiquement moins concluante (aspect en virgule).

- Gestion du seuil :

Repositionnement : Des techniques spécifiques telles que la combinaison de la rotation de Dibbell et du reverse U de Tajima ou encore le Y-V horizontal selon Bardach et Salyer permettent de repositionner et indirectement de remodeler l'orifice narinaire.

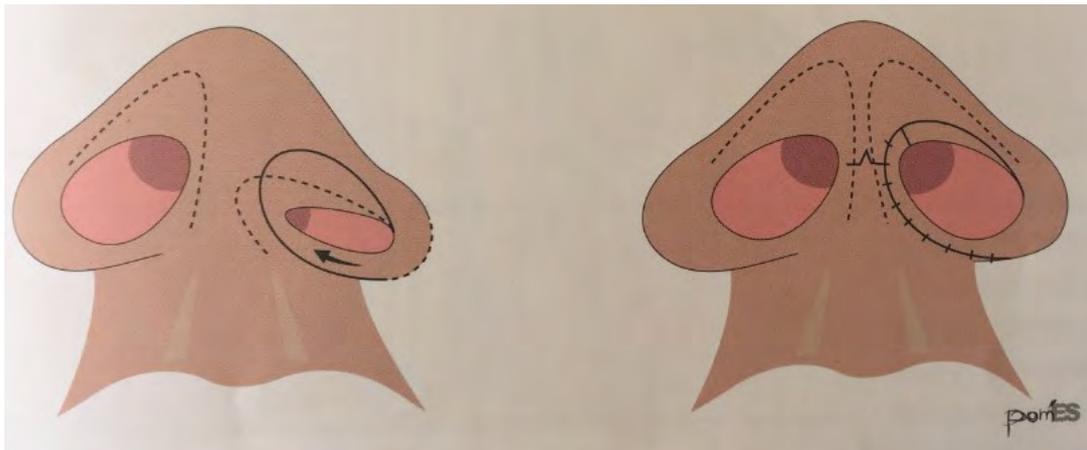


Figure 20 « Repositionnement du seuil »

Élargissement : En cas de seuil narinaire trop étroit, un lambeau tissulaire sera prélevé dans la zone péri alaire pour augmenter le diamètre narinaire puis transposé. En cas de sténose vraie et sévère du plancher narinaire augmentant la résistance des voies aériennes supérieures, son élargissement peut être obtenu par la réalisation d'un lambeau en ilot muqueux.

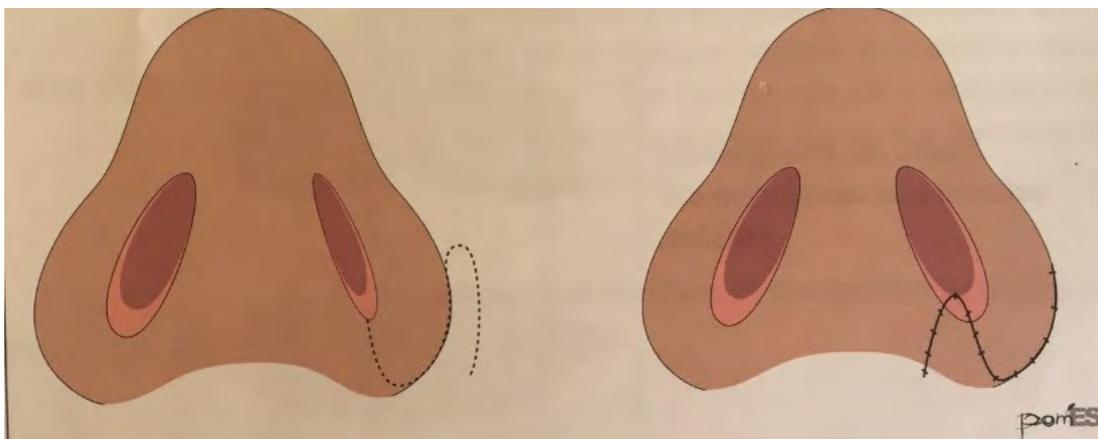


Figure 21 « L'élargissement du seuil »

- Columelle :

L'allongement columellaire permettra de redessiner les orifices nasaires aplatis et de diamètre insuffisant pour autoriser une ventilation nasale sans contrainte. Aucune intervention spécifique n'est à ce jour retenue mais il est obtenu indirectement par l'approfondissement du triangle mou et le repositionnement des crus mésiales. Dans le cas de fentes bilatérales, la technique U-shaped de Vand Der Meulen peut être spécifiquement utilisé.

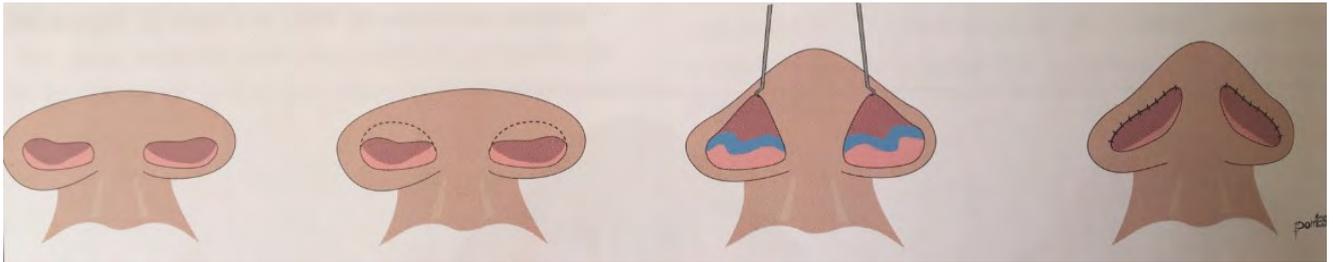


Figure 22 « Allongement collumellaire »

Là encore, la mise en place d'un conformateur est essentielle « *autant pour limiter, à la phase post-opératoire, les hématomes sous-muqueux, que pour rétablir précocement la ventilation nasale* ».

II.7.3.1.2. Rééducation des fonctions orales, guides de croissance

Une consultation orthophonique se tient semestriellement ou annuellement de 1 à 6 ans et bilantera l'acquisition de bonnes fonctions oro-faciales. En effet, ainsi que nous l'avons vu précédemment et comme l'envisage la conception synthétique contemporaine de la croissance cranio-faciale, les fonctions guident et participent à la morphogénèse faciale. Elles doivent être rééduquées lorsqu'elles sont jugées pathologiques, a fortiori chez les jeunes patients porteurs de fentes et de SAOS comme nous l'avons étayé plus haut. (114)

Pour Netter, la rééducation myofonctionnelle « *n'est pas destinée à supprimer la correction mécanique des déformations dento-maxillaires. Elle constitue le traitement étiologique d'un certain nombre de déformations, et à ce titre doit précéder, accompagner ou suivre le traitement mécanique, dont elle accélère les effets et dont elle assure le succès* ».

Selon Planas, « *l'orthopédie fonctionnelle est la seule qui dispose de méthodes pour agir dès les premiers mois ou années de la vie, contre les atrophies transversales, antéropostérieures et verticales de l'appareil masticateur.* » (120).

Ladite rééducation est guidée par la hiérarchisation des fonctions orofaciales qui impose le calendrier thérapeutique suivant : ventilation, déglutition, mastication, phonation. (71)

Elle peut être passive, lorsque celle-ci est obtenue au moyen d'appareillages fixes ou amovibles, et/ou active, qui comprend trois phases successives : la prise de conscience, la phase d'exercices de rééducation et la phase d'automatisation (Fournier) (122).

Elle devra être prescrite ou réalisée par le chirurgien-dentiste lorsqu'elle est nécessaire.

A - Rééducation linguale

Un apprentissage d'une posture linguale cohérente est primordial et indissociable de la rééducation des fonctions orofaciales. Elle sera parfois suffisante à normaliser une autre fonction.

Ainsi, la langue au repos doit contenir sans contraintes au sein des arcades dentaires, sans en dépasser latéralement ou antérieure. La posture linguale à obtenir pour être fonctionnelle doit être : (72).

- *En position haute*
- *Sa pointe doit être au contact des papilles rétro-incisives*
- *Les arcades dentaires sont en inoclusion*

Pour ce faire, **l'orthodontiste**, au même titre que le **chirurgien-dentiste**, pourra concevoir une **enveloppe linguale nocturne de rééducation passive**. Il s'agit d'un dispositif prothétique amovible qui, par l'interposition qu'il impose, va induire un mécanisme physiologique neuro musculaire qui amènera progressivement à une position de repos correcte et automatisée (73).



Figure 23 « Enveloppe Linguale Nocturne »

Une **rééducation active, ou myothérapie fonctionnelle**, peut également revenir au **kinésithérapeute ou à l'orthophoniste** qui apprendra à l'enfant à mener un travail proprioceptif pour intégrer et appréhender son schéma oro-facial. Le patient sera amené à prendre conscience d'une position linguale correcte et qu'il devra reproduire le plus souvent possible au cours d'une journée. A 3 mois, le patient commence à positionner spontanément sa langue de manière satisfaisante mais on considère que l'automatisation est obtenue à 6 mois, et que la rééducation est achevée lorsque le patient se réveille le matin avec une langue en position de repos adéquate (72).

Des exercices dynamiques seront par suite prescrit afin d'accroître la musculature et la coordination linguales (le claquement de langue, le piston, l'appui, et la langue pointue (Fournier)).(72)(123).

B - Ventilation

Outre le rétablissement chirurgical de la perméabilité des fosses nasales et l'élargissement de leur seuil par une action orthopédique précoce sur les dimensions, en particulier transversales, du maxillaire (Talmant, Deniaud), une rééducation manuelle ou par appareillage pourra être menée conjointement.

Précédemment rééduquée, une **bonne position linguale** va aussi permettre de **libérer le carrefour aéro-pharyngé** et favoriser par ce biais une **ventilation nasale** efficace. La langue et l'os hyoïde auquel elle est amarrée constituent l'ancrage supérieur des axes aériens : la **position adéquate de l'entité hyo-linguale va autoriser le passage de l'air dans l'arbre respiratoire sans opposer de résistance anormale.** (73)

La rééducation de la ventilation en elle-même consistera, une fois l'enfant mouché, à lui apprendre à inspirer et expirer par le nez via des exercices simples, intelligibles par chacun et reproductibles, qui comporteront 3 volets (122).

Premièrement, il s'agira pour le thérapeute de stimuler le réflexe narinaire, c'est-à-dire l'ouverture réflexe des narines à l'inspiration. Elle pourra être obtenue en massant les ailes du nez, en les pinçant ou en faisant pratiquer à l'enfant l'exercice du sourire, qui va permettre de relancer le réflexe narinaire en contractant le buccinateur.

Deuxièmement, l'enfant devra rétablir une respiration thoraco-abdominale. Afin de rétablir le réflexe normal de la ventilation, l'enfant doit accompagner l'inspiration avec le diaphragme par un gonflement de l'abdomen, qui ressentira et obtiendra plus aisément dans les prémices de la rééducation en posant une main sur son ventre.

Enfin, cette respiration devra être obtenue à l'effort par des exercices physiques de difficulté croissante.

C – Déglutition (74)

La rééducation repose sur une rééducation musculaire linguale, labio-jugale et articulaire. Elle consiste en la répétition d'une série d'exercices de difficulté croissante, suffisamment (600 fois) pour que le système nerveux fixe la nouvelle procédure et que l'acquisition de la nouvelle praxie soit pérenne et automatisée.

D - Mastication

La normalisation de la mastication découlera de la rééducation linguale, de la normalisation orthopédique et/ou orthodontique des rapports dento-squelettiques maxillo-mandibulaires, et de la restauration du coefficient masticatoire par la réhabilitation précoce et efficace des dents absentes ou altérées. (72)(73)(74)

Le rétablissement d'un temps masticatoire correct retentira en outre sur la bonne assimilation des aliments et nutriments et sur **l'amélioration de la courbe staturo-pondérale.**

E - Praxies labiales

La tonicité labiale, si elle est en défaut ou, plus rarement, en excès du fait de brides cicatricielles rétractiles ou de la reconstruction chirurgicale en elle-même, peut être optimisée par des massages et/ou des exercices itératifs de contraction volontaire et de travail contre résistance (74).

F - Insuffisance vélo-pharyngée

Nous avons vu que la compétence vélaire était **primordiale dans l'acquisition des fonctions oro-faciales** et devra être rétablie si elle n'est pas obtenue ou perdue afin d'impacter indirectement sur les risques de développement d'un SAOS.

Corriger une insuffisance vélaire implique des **chirurgies additionnelles** (véloplastie intravélaire secondaire, véloplastie d'allongement selon Furlow, vélopharyngoplastie avec lambeau pharyngé à pédicule postérieur, inférieur ou supérieur selon la technique de San Venero-Rosselli, sphinctéroplastie selon la technique d'Orticochea, ou encore injection de graisse autologue (lipostructure)) dont il faudra absolument **peser la balance bénéfiques/risques.**

En effet, de nombreuses études ont mis en exergue le risque, pour ces interventions, de **générer un SAOS post-opératoire** chez les enfants porteurs de fentes, dont la prévalence et la durée après intervention sont encore discutées (75)(76)(77)(78)(79).

Ainsi, au décours des consultations régulières d'orthophonie, une persistance au-delà de 3,5 ans d'un nasonnement et d'une déperdition nasale associés à un retard d'acquisition de la parole justifie la mise en place d'un **protocole de rééducation orthophonique**.

C'est seulement si la thérapeutique orthophonique engagée s'avère infructueuse (« *phonation toujours altérée (type IIb) ou défectueuse (type IIc, voire III) avec une déperdition nasale qui reste importante* ») au moment de l'entrée au cours préparatoire (à partir de 5,5-6 ans) que sera discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire l'opportunité d'une intervention chirurgicale (80).

II.7.3.1.3. - Suivi dentaire régulier : préservation du capital osseux et rétablissement du coefficient masticatoire

Le rôle du chirurgien-dentiste sera donc double (113).

- **Préservation du capital osseux**, matrice de croissance, par maintien sur arcade des dents présentes (contrôles annuels ou biannuels adaptés à l'âge et au risque carieux individuel, interception précoce des phénomènes carieux ou parodontaux selon les protocoles en vigueur, instauration d'un contrôle de plaque satisfaisant (enseignement et motivation aux techniques d'hygiène) et maintien de l'espace des dents absentes jusqu'à la fin de la croissance pour conserver le périmètre d'arcade
- **Remplacement des dents absentes**, par des thérapeutiques provisoires jusqu'à la fin de la croissance, afin de rétablir et maintenir le coefficient masticatoire, garant d'une mastication fonctionnelle et efficace, stimulant la croissance.

II.7.3.2. Rétablir des rapports maxillo-mandibulaires favorables à un espace aérien postérieur normalisé

II.7.3.2.1. Traitement orthopédique interceptif

A - Sens transversal : expansion maxillaire rapide

Le principe consiste à **appliquer précocement des forces orthopédiques lourdes sur la suture médio-palatine, afin de déplacer latéralement les deux héli-maxillaires et de corriger les insuffisances transversales** dont on a vu qu'elles étaient fortement prévalentes dans les populations d'enfants opérés de fentes labio-maxillaires.

Ces forces pourraient se dissiper aux autres sutures cranio-faciales, comme le laissent présager les sensations de pression projetées expérimentées par les patients soumis à ces thérapeutiques (aux niveaux nasal et sous-orbitaire) (81) et comme en témoigne une augmentation de l'activité multiplicative cellulaire dans certaines aires suturales chez l'animal (82). Grâce à l'emploi d'outils de modélisation tridimensionnelle, Alireza et al. confirment que l'application de forces transverses au niveau de la suture inter-maxillaire génèrent des forces à l'ensemble du massif cranio-facial, en particulier aux niveaux zygomatique et sphénoïdal (83).

Ainsi d'après les études nombreusement émergentes, l'expansion maxillaire pourrait générer tout à la fois un **repositionnement physiologique de la langue au repos, une augmentation du volume et de la largeur des fosses nasales** (84) mais aussi des **mensurations tridimensionnelles de l'oropharynx** (85) levant ainsi les obstacles **générateurs de SAOS**.

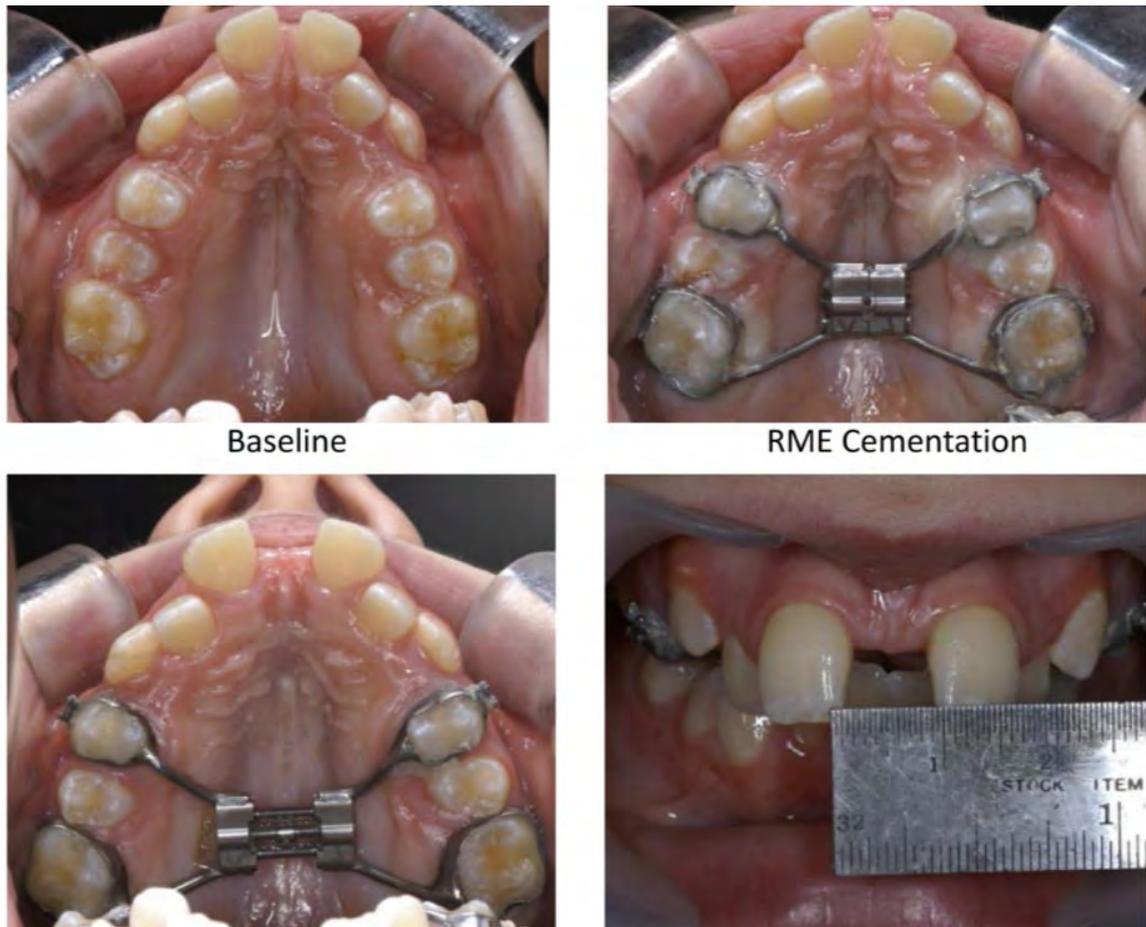


Figure 24 « Expansion maxillaire rapide »

B - Sens sagittal

- Protraction maxillaire :

Le dispositif comprend un appareil fixe, scellé sur les premières molaires permanentes et les prémolaires ou molaires temporaires et associé à un masque extra oral. Des forces extra-orales de 450 à 500g sont alors appliquées vers le bas et l'avant par rapport à l'inclinaison du plan d'occlusion et sont transmises à l'ensemble du maxillaire via l'ancrage que constituent les dents porteuses de bagues. Un bloc de morsure mandibulaire peut être mis en place pour éliminer les prématurités et interférences avec les incisives mandibulaires au décours de la translation antérieure du maxillaire. (86)

Une étude radiologique portant sur les clichés pré et post traitement orthopédique a montré d'une part une tendance à la **normalisation des rapports maxillo-mandibulaires entre eux et par rapport à la base du crâne** (augmentation significative du SNA ($p < 0,01$), **diminution du SNB** ($p < 0,01$), **augmentation ANB** ($p < 0,01$) et par rapport au groupe contrôle), et d'autre part une **augmentation significative ($p < 0,01$) du volume pharyngé** de 3001.89 mm³ en moyenne, contrairement au groupe contrôle. Les **diamètres sagittaux et transversaux de l'oropharynx et de l'hypopharynx** ont également été **améliorés**. (86)



Figure 25 « Appareil fixe pour Protraction maxillaire »



Figure 26 « Masque facial pour Protraction maxillaire »

- Orthèse et appareils de propulsion mandibulaire :

Eprouvées chez l'adulte, les orthèses d'avancée mandibulaire pourraient être mises à juste contribution chez l'enfant afin d'ouvrir le carrefour aéro-pharyngé, contrit par les conditions squelettiques défavorables.

Chez l'**adulte**, elles permettent d'augmenter les **dimensions des axes respiratoires, en particulier de l'oropharynx, dans son diamètre transversal, par un réarrangement positionnel des parties molles et dures environnantes (avancée mandibulaire, positionnement plus antérieur de la base de la langue, os hyoïde plus haut situé, diminution de la hauteur faciale antérieure)** (87).

Il a alors été postulé qu'une avancée mandibulaire par des artifices prothétiques tels que les orthèses pourraient, au même titre que chez l'adulte, améliorer les dimensions pharyngées et, de facto, les symptômes du SAOS pédiatrique. Mais peu d'études se sont intéressées à leur efficacité.

Cozza et al. ont montré une **amélioration significative du SAOS**, avec un IAH passant de 7.88 à 3.66 événements par heure après 6 mois de traitement (88).

Une méta-analyse a inclus 384 essais cliniques randomisés ou semi-randomisés comparant divers types d'orthèses ou appareils orthopédiques à un placebo ou une abstention thérapeutique sur divers critères de succès dans le traitement du SAOS pédiatrique : *« réduction de l'index d'apnées-hypopnées à moins de 1 événement par heure, normalisation des rapports dento-squelettiques, amélioration des paramètres de sommeil, fonctions cognitives, phonatoires et auditives, qualité de vie, effets secondaires (tolérance), et évaluation économique »* (89).

Les auteurs concluent, qu'au vu des données actuelles de la science, ces dispositifs n'ont **pas fait la preuve d'une efficacité suffisante pour être considérés comme une alternative thérapeutique à part entière mais peuvent être considérés comme une aide non négligeable dans la prise en charge des enfants présentant des anomalies cranio-faciales à risque de développer un SAOS**, comme c'est le cas des sujets auxquels nous nous intéressons.



Figure 27 « Exemple d'appareil de propulsion mandibulaire »

II.7.3.2.2. Chirurgie orthognatique

Ce volet thérapeutique concerne particulièrement les enfants atteints du Syndrome de Pierre Robin, témoignant de micrognathies mandibulaires et de rétrusions sévères de la face moyenne qui obstruent les voies aériennes supérieures.

A - Distraction mandibulaire ostéogénique (Mandibular Distraction Osteogenesis)

Récemment, la distraction mandibulaire ostéogénique apparaît comme une thérapeutique émergente, venant compléter ou se substituer aux thérapeutiques antérieures, inconfortables et/ou invasives, telles que la trachéotomie, les sondes naso-pharyngées (intubation endo-trachéale de support des axes aériens obstrués), ou la pression positive continue. Parallèlement à ses indications originelles (restauration de l'esthétique faciale), la communauté scientifique a eu l'intuition de l'opportunité que cette chirurgie pourrait incarner dans le traitement des obstructions respiratoires, et en particulier du SAOS (90).

Elle consiste à pratiquer un trait d'ostéotomie au niveau de la base osseuse, de mettre en place un distracteur interne ou externe et d'appliquer des forces légères et progressives afin d'obtenir une formation osseuse au sein entre les berges de la mandibule fendue.

Une méta analyse s'est intéressée à l'efficacité de la distraction mandibulaire ostéogénique sur l'obstruction des voies aériennes supérieures (91).

Ont été recensés et analysés 74 articles ayant inclus au total 711 patients témoignant d'une anomalie cranio-faciale, en particulier d'une fente labio maxillaire isolée ou syndromique (séquence de Pierre Robin isolée ou syndromique ou un syndrome de Treacher Collins), ayant nécessité une distraction mandibulaire.

Parmi les 711 sujets inclus, 181 souffraient d'un syndrome d'apnées du sommeil, dont **95,6% ont connu une résolution complète ou une amélioration significative de leurs symptômes après intervention chirurgicale d'avancée/allongement mandibulaire.**

Une autre méta-analyse de grande ampleur a relevé un **taux de succès par rétrocession des symptômes dans 97% des cas d'enfants souffrant de SAOS (92).**

Une étude (93) s'est intéressée au retentissement que pourrait avoir la distraction mandibulaire ostéogénique sur les structures anatomiques impliquées dans le dégagement des voies aériennes supérieures. Pour se faire, l'équipe a étudié une série de cas d'enfants présentant une Séquence de Pierre Robin et une sévère obstruction pharyngée résultante de la micrognathie, pour laquelle ils ont subi une distraction lente et progressive du corps mandibulaire par un trait d'ostéotomie et l'application de forces expansives unidirectionnelles par le même distracteur interne. Une analyse clinique et radiologique a permis de conclure à des **résultats encourageants quant à la résolution des causes de SAOS** :

- Une augmentation, respectivement de 19,5% et 43,4%, du ramus et du corps mandibulaires
- Une augmentation de 26,2% de la longueur mandibulaire totale
- Une augmentation de 192% du volume de l'hypopharynx
- Une augmentation de 198,9% de la distance entre la base de la langue et la paroi pharyngée postérieure

Une étude (94) s'est attachée à **comparer l'efficacité de la distraction ostéogénique mandibulaire vis-à-vis de la récession des symptômes de SAOS chez les enfants atteints de Séquence de Pierre Robin et par rapport à celle obtenue par labioglossoplexie**. Les critères de succès étaient la date d'extubation après chirurgie, le temps post-opératoire de séjour en soins intensifs et réanimation, les complications post-chirurgicales, l'incidence de trachéotomie, les scores polysomnographiques (IAH) à 1 mois et 1an après intervention et la saturation en oxygène.

La distraction mandibulaire ostéogénique a témoigné de **meilleurs résultats** quant à l'amélioration de l'IAH (10.9 versus 21.6 ($p < 0.05$) à 1 mois et 2.5 versus 22.1 ($p < 0.05$) à 1 an) et de la saturation en oxygène (98.3 percent versus 87.5 percent ($p < 0.05$) à 1 mois et 98.5 percent versus 89.2 percent ($p < 0.05$) à 1 an), alors même que le groupe initial expérimentait une saturation et un IAH moyen significativement ($p < 0,05$) supérieur au groupe destiné à être traité par labioglossoplexie.

Aucune procédure de trachéotomie n'a dû être pratiquée en post opératoire des distractions mandibulaires tandis que 4 furent impulsées dans le groupe traité par labioglossoplexie.

Les complications ont été sensiblement les mêmes dans les deux groupes.



Figure 28 « Distraction mandibulaire ostéogénique »

B - Distraction maxillaire ostéogénique (Mid Face Distraction Osteogenesis)

Le principe chirurgical est sensiblement le même que la distraction mandibulaire ostéogénique, à cet avantage près que les interventions chirurgicales maxillaires sont de pratique plus aisée (risque moindre de lésion nerveuse, système de suppléance).

Une méta-analyse (95) s'est intéressée aux données actuelles de la littérature concernant les effets de la distraction maxillaire ostéogénique sur l'amélioration des conditions respiratoires.

Ainsi, 16 études, toutes observationnelles, répondaient aux critères d'inclusion et une **majorité mettait en évidence une sensible amélioration des performances respiratoires** (9 études montraient une amélioration des conditions anatomiques via des analyses céphalométriques, 9 études mettaient en exergue de meilleurs scores polysomnographiques, et 8 études montraient une augmentation des taux de décannulation après trachéotomie).

II.7.3.3. Ouverture directe du carrefour aéro-pharyngé : L'amygdalectomie

Outre le dégagement évident du tractus respiratoire haut que procure l'ablation chirurgicale de l'amygdalectomie, elle pourrait être vecteur d'une **normalisation secondaire des conditions squelettiques défavorables**.

En effet, plusieurs études se sont attachées à mettre en évidence les améliorations significatives qui pourraient être observées sur les rapports dento-squelettiques après intervention chirurgicale, impactant encore positivement sur le passage aérien sans contraintes mécaniques préjudiciables. (96)

Ainsi, dans leur étude portant sur l'influence de l'amygdalectomie sur la croissance faciale et la morphologie des arcades, Zettergren et al. montrent une normalisation à 5 ans des caractéristiques phénotypiques initiales des enfants souffrant de SAOS (mandibule postérieurement inclinée, maxillaire antérieurement orientée, une augmentation de l'étage inférieur de la face, une diminution de la longueur de la portion antérieure de la base du crane, espace aérien réduit, un nez plus court) comparativement au groupe contrôle ($p < 0.05$), excepté pour le nez et la base du crâne. (96)

Non obstant, la **présence d'une fente vélaire ou palatine, opérée ou non, constitue une contre-indication relative à l'ablation des tonsilles palatines**, car, à l'instar de l'adénoïdectomie, elle est à **risque de décompenser une insuffisance vélo-pharyngée jusqu'alors masquée par l'hypertrophie tissulaire qui facilitait la fermeture de fermeture de l'isthme pharyngo-nasal**. (66)

Pour contourner cette difficulté, une équipe pluridisciplinaire japonaise, faisant intervenir une collaboration étroite entre ORL et chirurgiens maxillo-faciaux, s'est intéressée à une nouvelle perspective thérapeutique.

Tomoki et al. postulent qu'une **amygdalectomie unilatérale** pourrait sensiblement améliorer voire solutionner le syndrome d'apnée du sommeil (contrôle par épreuve de polysomnographie après intervention chirurgicale) tout en **minimisant le risque post-opératoire de développer une insuffisance vélo-pharyngée**. En revanche, si le score obtenu à la polysomnographie n'est pas amélioré dans des proportions cliniquement satisfaisantes, l'ablation de la deuxième amygdale sera pratiquée. Une réévaluation polysomnographique est alors pratiquée, à l'instar d'une nasofibroscopie et d'un test auditif afin de s'enquérir de l'absence d'altération des fonctions vélares, qui avaient été préservées avec le plus grand égard lors de la réhabilitation morpho-fonctionnelle primaire. Le cas rapporté dans leur article chez un jeune garçon est un succès :

- Scores polysomnographiques avant amygdalectomie unilatérale (droite) : IAH=23,9 évènements/h, fréquence cardiaque = 97.6 0 l'éveil et 83.7 en sommeil paradoxal, saturation à 97%.
- Scores polysomnographiques après amygdalectomie unilatérale (droite) : IAH=2,1 évènements/h, fréquence cardiaque = 94.6 à l'éveil et 72.1 en sommeil paradoxal, saturation à 98% (97).

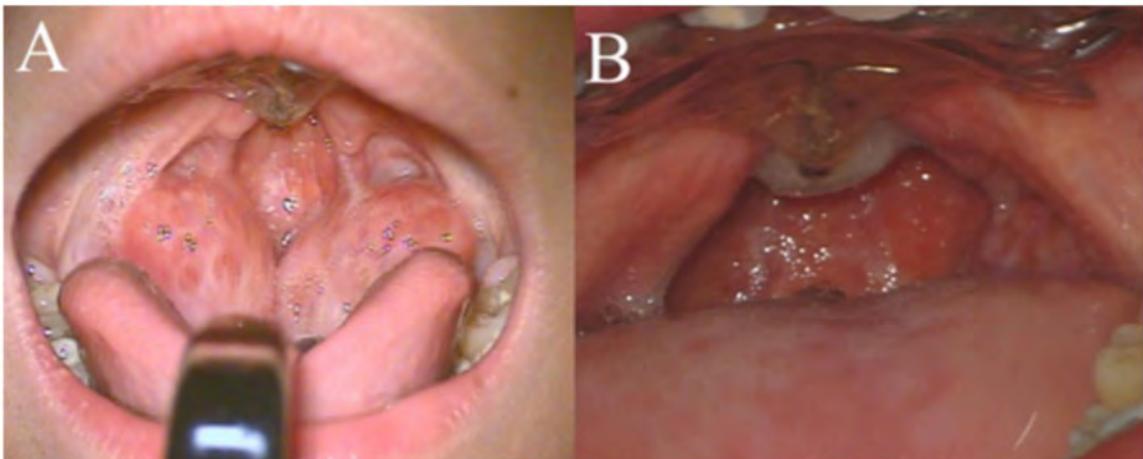


Figure 29 Cavité buccale avant et après amygdalectomie

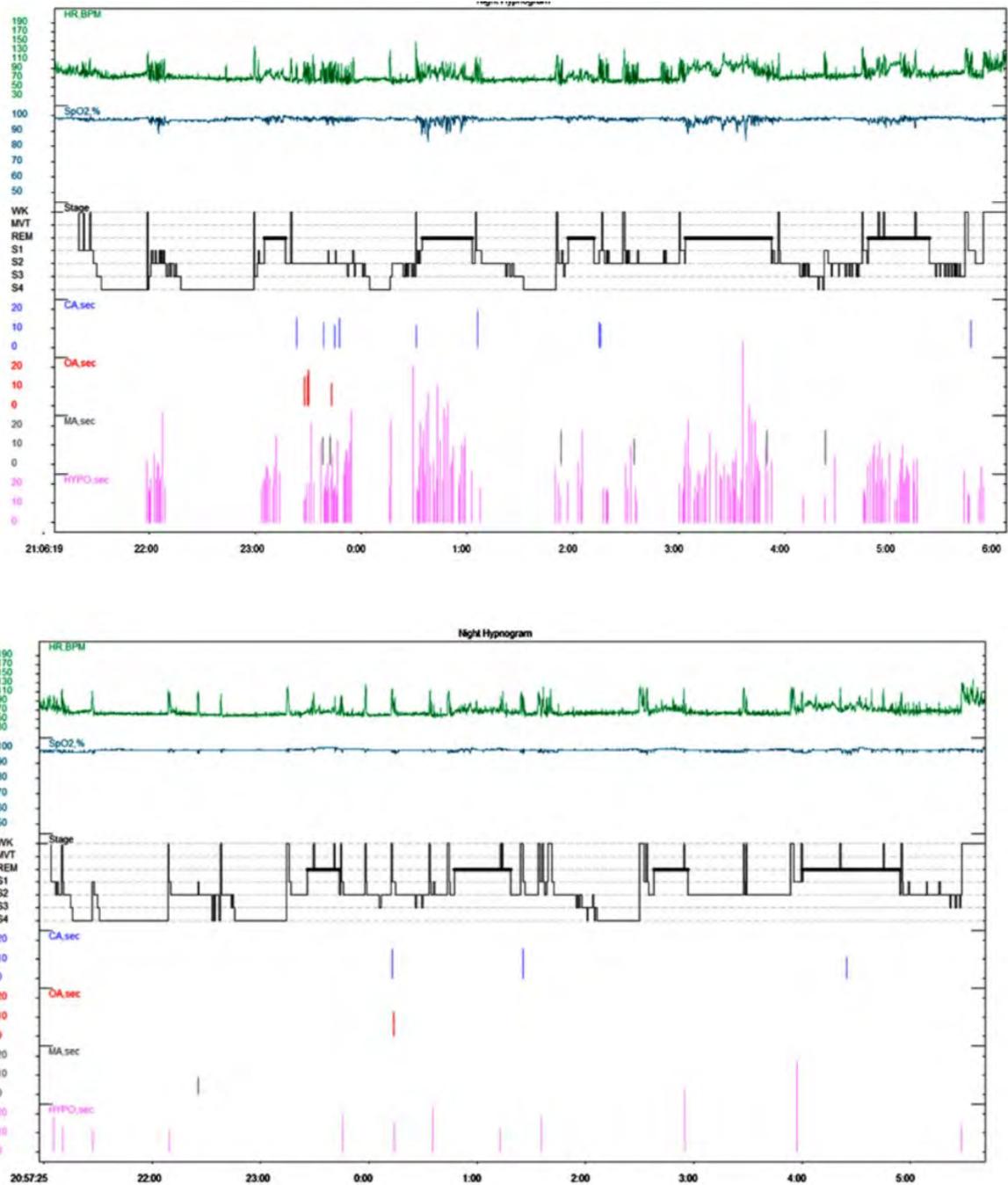


Figure 30 Examens polysomnographiques avant et après intervention

D'autres équipes chirurgicales pratiquent une **ablation partielle**, en procédant à l'exérèse de la partie supérieure seule du tissu adénoïdien, et laissant en place la partie inférieure afin de maximiser les chances de maintenir une phonation correcte. Cette intervention maximale conservatrice peut être réalisée par **voie endoscopique transnasale**, à l'instar de Finkelstein et son équipe, ou par **diathermocoagulation**, comme Tweedie.(25)

II.7.3.4. Cas particulier de la Séquence de Pierre Robin

- Labio glosso plexie (19)

Introduite en 1946, et longtemps restée la seule alternative sérieuse à une trachéotomie chez les sujets souffrant d'obstruction respiratoire haute grave, elle consiste à relier chirurgicalement la pointe d'une langue atone, pathognomonique du syndrome, aux plans muqueux et musculaires de la lèvre inférieure afin de prévenir sa ptose, dont les conséquences peuvent être dramatiques (25).

Une étude, portant sur 8 enfants, 2 garçons et 6 filles, souffrant de micrognathie et ayant été soumis à une épreuve polysomnographique avant et après intervention chirurgicale, a montré une **amélioration significative de l'IAH** chez 7 d'entre eux (IAH moyen passant de 52,6 à 18,1 (et 10,3 en excluant l'enfant ayant contracté une infection respiratoire et connu une forte dégradation de sa condition respiratoire)). On regrettera toutefois la faiblesse du niveau de preuve de cette étude, induite par une population très réduite et un design rétrospectif (98).

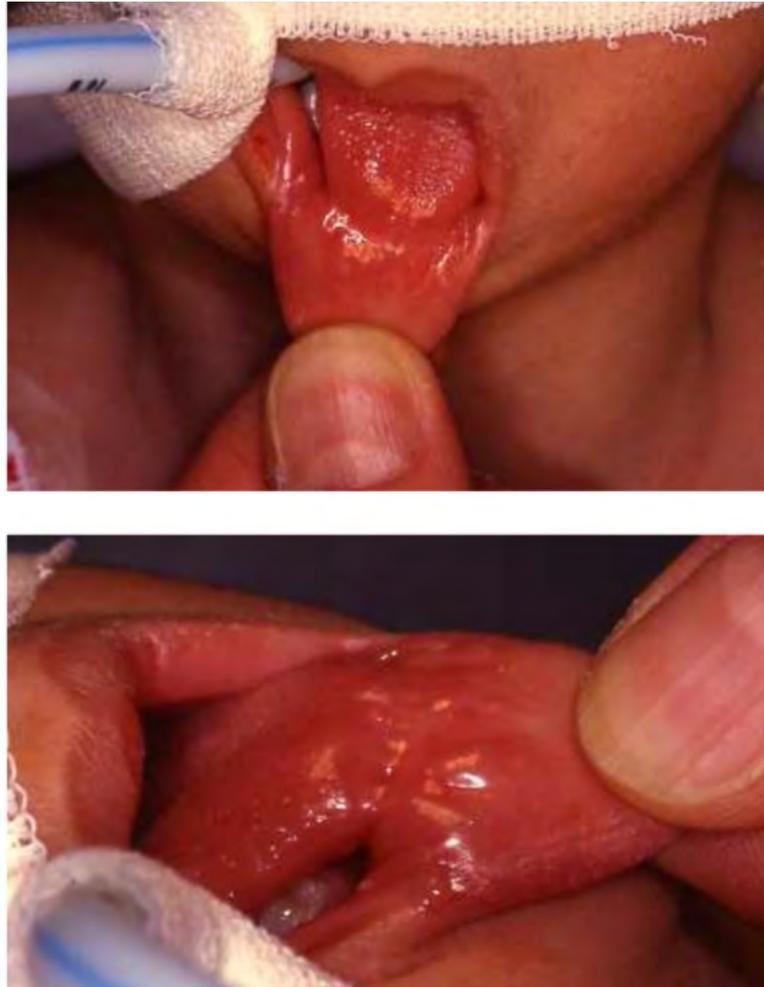


Figure 31 Labioglossoplexie

- Intubation naso-pharyngée : (25)

Insérée au travers des orifices nasaux, cette sonde naso-pharyngée descend au sein des conduits aériens supérieurs jusqu'au niveau du pharynx et s'y comporte comme un stent qui **empêche ou prévient le collapsus des voies respiratoires** sous-jacent au développement de SAOS (25).

Ce dispositif peut être intéressant pour une **courte période**, mais pose le **problème de l'alimentation et de la maintenance** par les parents au quotidien.

Certaines plaques palatines sont également pourvues d'une **extension pharyngée** qui tient le même rôle de soutien des axes respiratoires.

Synthèse du rôle du chirurgien-dentiste dans le dépistage et traitement du SAOS chez les enfants porteurs de fentes opérées :

PREVENIR le SAOS : confection orthèses palatines

DEPISTER le SAOS : identification des signes les plus frustes en consultation initiale ou de suivi

TRAITER le SAOS :

→ **Rétablir des rapports maxillomandibulaires favorables = Espace aérien postérieur normalisé = Risque de SAOS minimisé :** mise en œuvre des traitements orthopédiques interceptifs (expansion maxillaire rapide, protraction maxillaire et/ou Orthèse et appareils de propulsion mandibulaire) lorsqu'ils sont simples, ou adressage à un spécialiste qualifié en orthopédie dento-faciale.

→ **Rétablir les fonctions orales = Guider et stimuler la croissance cranio-faciale = Espace aérien postérieur normalisé = Risque de SAOS minimisé :**

- Rééducation des fonctions orales, guides de croissance : Prescription rendez-vous orthophonique adapté ou d'exercices de rééducation linguale + Ventilation + Déglutition + Mastication + Praxies labiales + Insuffisance vélo-pharyngée

- Suivi dentaire régulier annuel ou biennuel (fonction RCI): préservation du capital osseux, matrice de croissance (maintien de l'espace des dents absentes, maintien sur arcade des dents présentes et préservation santé parodontale) et rétablissement du coefficient masticatoire (Remplacement des dents absentes)

CONCLUSION

Ce travail nous a permis d'appréhender un phénomène pathologique grave et plus fréquent que ce que l'on s'accorderait à penser.

La connaissance des conséquences anatomiques, neuro-musculaires et fonctionnelles d'une fente oro-faciale, même reconstruite, permet de comprendre et de mieux envisager l'augmentation inéluctable, pour cette population, du risque de développer un SAOS.

Le professionnel de santé, et notamment le chirurgien-dentiste, doit prendre conscience qu'il peut avoir la main mise sur ce problème de santé, dont on pourrait croire qu'il ne nous concerne pas ou peu. Notre attention doit être portée sur la recherche systématique et l'identification précoce des signes, y compris les plus discrets, d'un SAOS parmi cette population spécifique d'enfants. Outre le nécessaire dépistage, des thérapeutiques variées, telles que la rééducation active ou passive des fonctions orofaciales, l'interception orthopédique des cas simples, la préservation, par le contrôle régulier ou la réhabilitation prothétique, du coefficient masticatoire, sont à notre portée.

Lorsque le champ de ses compétences est dépassé, le chirurgien-dentiste adressera le jeune enfant au spécialiste qualifié, pour une prise en charge orthophonique, orthodontique, et/ou chirurgicale par les thérapeutiques spécifiques actuelles et dont certaines sont encore à l'étude.

Ainsi, le risque accru de SAOS chez ces enfants, et son retentissement sur le développement de troubles neuro-cognitifs, comportementaux, staturo-pondéraux, métaboliques et cardiovasculaires, sont trop graves pour être négligés, en particulier de notre profession, en rapport étroit avec la sphère oro-faciale et ses dysfonctions.

Vu le directeur de thèse



Vu le président du jury



BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Luppi PH. - Arnulf I. - Le sommeil et ses troubles - INSERM - Novembre 2011.
- 2 - Carskadon & Dement, 2005; Laberge, Tremblay, Vitaro, & Montplaisir, 2000; Williams, Karacan, & Hirsch, 1974
- 3 - Valatx JL. - la physiologie du sommeil
<https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/cfes/sante/physio.php>
- 4 - Valatx JL. - La privation de sommeil
https://sommeil.univ-lyon1.fr/articles/valatx/mh_88/effets.php
- 5 - Sherwood L. - Physiologie humaine - 2^{ème} édition, éditions de Boeck
- 6 - Leduc C. – Le système respiratoire, la régulation – Collège de Maison Neuve
http://carolineleducbiologie.weebly.com/uploads/5/5/7/8/5578290/systeme_respiratoire_-_la_regulation.pdf
- 7 - Soyez F. - Physiologie cardio respiratoire pendant le sommeil -
http://www.afvp.info/vietnamien/galleryUpload/881_Chapitre%202.1.pdf
- 8 - Franco P. - Syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant - Unité de Sommeil Pédiatrique, Hopital Debrousse, Paris
- 9 - Ngiam J. Cistulli PA. - Dental treatment for Paediatric Obstructive Sleep Apnea - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015) 174-181)
- 10 - Collège des Enseignants de Pneumologie – Référentiel ECN – Pneumologie – S Edition – 2^{ème} Edition 2013 –
- 11- Slaats MA. et al. - Upper airway imaging in pediatric obstructive sleep apnea - Sleep Medicine Reviews 21 (2015) 59-71
- 12 - Cohen-Gogo S, Do Ngoc Thanh C, Lévy D, Métreau J, Mornand P, Parisot P, Fauroux B. - Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant - Elsevier Masson
- 13 - O'Brien LM, Serpero LD, Tauman R, et al. - Plasma adhesion molecules in children with sleep-disordered breathing - Chest 2006 ;129 :947-53
- 14 - Silke Ryan, Cormac T. Taylor, Walter T. McNicholas. - Selective Activation of Inflammatory Pathways by Intermittent Hypoxia in Obstructive Sleep Apnea Syndrome - Circulation. 2005;112:2660-2667
- 15 - Marty M, Lacaze O, Vaysse F, - Apnée du sommeil chez l'enfant et croissance - Rev. Francoph. Odontol. Pédiatr. 2013 ; 8(2)
- 16 - Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. - Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. Pediatrics - 2002 Apr; 109(4):e55

- 17 - Bonuck K, Chervin RD, Howe LD - Sleep-Disordered Breathing, Sleep Duration, and Childhood Overweight : A Longitudinal Cohort Study - The Journal of Pediatrics.
- 18 - Vecchierini MF, Monteyrol PJ. - Syndrome d'apnées obstructives de l'enfant : nouvelles approches thérapeutiques - Volume 16, numéro 2, Avril-Mai-Juin 2013
- 19 - Abadie V - Diagnostic, évaluation et prise en charge d'une Séquence de Pierre Robin » dans « Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015
- 20 - Ahn Y.M. - Treatment of obstructive sleep apnea in children - Korean J Pediatr 2010 ; 53 : 872-879
- 21 - Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, et al. - Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea - J Pediatr 2001 ; 138 :838-44
- 22 - Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. - Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children - Pediatrics 2006 ; 117 : e61-6
- 23 - Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie – Les Référentiels des Collèges - Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie – Elsevier Masson – 2014
- 24 - Noirrit-Esclassan E. - Conséquences morphologiques et fonctionnelles des fentes maxillaires - Cours Oct 2014
- 25 - Cielo CM, Marcus CL - Obstructive sleep apnea in children with craniofacial syndromes - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015)189-196
- 26 - Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrie B, Galinier P, Woisard L. - Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labiomaxillaire - EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2005:1-14 [Article 22-066-B-55].
- 27 - Lendre M-E - L'insuffisance vélopharyngée chez les enfants porteurs de fentes vélo-palatines, suite à une véloplastie intravelaire en chirurgie primaire: origine organique ou fonctionnelle ? - Mémoire Orthophonie – Nice – 2013
- 28 - Gadre P, Borle R, Rudagi BM, Bholia N et Yadav A. Austin J Otolaryngol - Comparison between Millard's Rotational Advancement Flap and Tennison-Randall Flap Techniques for Surgical Correction of Unilateral Cleft Lip Deformity - Austin Journal of Otolaryngology id081 (septembre 2016).
- 29 - Raoul G, Ferri, J - Les fistules palatines résiduelles dans les séquelles de fentes labio-alvéolo-palato-vélaires - Revue de Stomatologie de Chirurgie Maxillo-faciale, Vol 108, N° 4, 2007, pp. 321-328.
- 30 - Caron CJ, Pluijmers BI, Joosten KF, Mathilssen IM, Van der Schroeff MP, Dunaway DJ, et al. - Obstructive sleep apnea in craniofacial microsomia : A systematic review.- Journal of oral maxillofacial surgery - mai 2015

- 31 – Talmant JC, Talmant JC, Lumineau JP - Traitement chirurgical secondaire des fentes labio-alvéolo-palatines - EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique 2012;7(1):1-24 [Article 45-585].
- 32 - Akarsu-Guven B, Karakaya J, Figen, Ozgur, and Muge Aksu - Growth related changes of skeletal and upper airway features in bilateral cleft and lip and palate patients - American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics - Octobre 2015 Volume 148, Issue 4, Pages 576–586
- 33 – Rose E, Thissen U, Otten JE, Jonas I - Cephalometric Assessment of the Posterior Airway Space in Patients With Cleft Palate After Palatoplasty - The Cleft Palate-Craniofacial Journal - September 2003
- 34 - Nagaoka K, Tanne K. - Activities of the muscles involved in swallowing in patients with cleft lip and palate – Dysphagia - avril 2007
- 35 - Couly G ; La dynamique de croissance céphalique. Le principe de conformation organo-fonctionnelle - Act Odontol. 1977; 118 :63-96
- 36 - Grossmann N, Brin I, Aizenbud D, Sichel JY, Gross-Isseroff R, Steiner J. - Nasal airflow and olfactory function after the repair of cleft palate (with and without cleft lip) - Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral radiology, and Endodontology, Vol.100, No 5, November 2005
- 37 - Gola R, Cheynet F, Guyot L, Richard O, Layoun W. - Étiopathogénie de l'obstruction nasale et ses conséquences sur la croissance maxillo-faciale de l'enfant - Revue d'Orthopédie Dento-Faciale 36: 311–333, 2010
- 38 - Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. - Primate experiments on oral respiration - Am J Orthod. 1981 Apr;79(4):359-72.
- 39 - Boileau MJ - Orthodontie de l'enfant et du jeune adulte : traitement des dysmorphies et malocclusions - tome 2 - Elsevier Masson - 2012
- 40 - Raphaël B, Morand B, Bettega G, Lesne C, Lesne V - Évaluation à long terme de l'uranoplastie par greffe de périoste tibial dans la fente labio-maxillo-palatine totale unilatérale - Elsevier Science - 2002
- 41 - Cozza P, Baccetti T, Franchi L, Mucedero M, Polimeni A. - Sucking habits and facial hyperdivergency as risk factors for anterior open bite in the mixed dentition - American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics - Octobre 2005 - 128: 517-519
- 42 - Tortora C, Meazzini MC, Garattini G, Brusati R. - Prevalence of abnormalities in dental structure, position, and eruption pattern in a population of unilateral and bilateral cleft lip and palate patients - Cleft Palate Craniofac J. 2008;45:154–62.
- 43 - Nicholls W - Dental anomalies in children with cleft lip and palate in Western Australia - European Journal of Dentistry - 2016 Apr-Jun; 10(2): 254–258

- 44 - Rakotoarison RA, Rakotoarivony AE, Ralaiarimanana FL, Andriambololo-Nivo R, Féki A. - Etude des anomalies dentaires associées aux fentes labiopalatines : à propos d'une série de 85 cas. - *Med Buccale Chir Buccale*. 2011 février;17(1):7-14
- 45 - Sebille S, Ferri J. - Le traitement orthodontico-chirurgical des séquelles de fentes labio-alvéolo-palatines - Rééducation Orthophonique - N° 216 - Décembre 2003- p107-111
- 46 - Nedjar M. - Insuffisance vélaire chez l'enfant : quel bilan, quelle évaluation ? - 4° Congrès de SAONORL - Alger - Novembre 2014 -
- 47 - Lee JJ, Thottam PJ, Ford MD, Jabbour N - Characteristics of sleep apnea in infants with Pierre-Robin Sequence: Is there improvement with advancing age - *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 79 (2015) 2059-2067
- 48 - Costa MA, Tu MM, Murage KP, Tholpady SS, Engle WA, Flores RL - Robin sequence : mortality, causes of death, and clinical outcomes - *Plast. Reconstr. Surg.* 134(2014)738-745)
- 49 - Mishima K, Sugahara T, Mori Y, Sakuda M. Three-dimensional comparison between the palatal forms in infants with complete unilateral cleft lip, alveolus, and palate with and without Hotz plate. *Cleft Palate Craniofac J* 1996;33:77-83
- 50 - Bongaarts CA, Prah-Andersen B, Bronkhorst EM, Prah C, Ongkosuwito EM, Borstlap WA, et al. - Infant orthopedics and facial growth in complete unilateral cleft lip and palate until six years of age (Dutchcleft) - *Cleft Palate Craniofac J.* 2009;46:654-63.
- 51- Bongaarts CA, Van't Hof MA, Prah-Andersen B, Dirks IV, Kuijpers-Jagtman AM. - Infant orthopedics has no effect on maxillary arch dimensions in the deciduous dentition of children with complete unilateral cleft lip and palate (Dutchcleft) - *Cleft Palate Craniofac J.* 2006 nov - 43:665-72
- 52 - Mars M, Asher-McDade C, Brattström V, Dahl E, McWilliam J, Mølsted K, et al. - A six-center international study of treatment outcome in patients with clefts of the lip and palate : Part 3. Dental arch relationships - *Cleft Palate Craniofac J.* 1992 sep 29(5) :405-8.
- 53 - Mølsted K, Asher-McDade C, Brattström V, Dahl E, Mars M, McWilliam J, et al. - A six-center international study of treatment outcome in patients with clefts of the lip and palate : Part 2. Craniofacial form and soft tissue profile - *Cleft Palate Craniofac J.* 1992 sep 29(5) : 398-404.
- 54 - Mølsted K, Brattström V, Prah-Andersen B, Shaw WC, Semb G. - The Eurocleft study: Intercenter study of treatment outcome in patients with complete cleft lip and palate. Part 3: Dental arch relationships - *Cleft Palate Craniofac J.* 2005; 42:78-82.
- 55 - Lee CT, Grayson BH, Cutting CB, Brecht LE, Lin WY. - Prepubertal midface growth in unilateral cleft lip and palate following alveolar molding and gingivoperiosteoplasty - *Cleft Palate Craniofac J.* 2004;41:375-80.
- 56 - Adali N, Mars M, Petrie A, Noar J, Sommerlad B. - Presurgical orthopedics has no effect on archform in unilateral cleft lip and palate - *Cleft Palate Craniofac J.* 2012;49:5-13.

- 57- Ringdahl L. The Long-term effect of nasoalveolar molding on midface Growth and nasolabial esthetics in complete unilateral cleft lip and palate patients. Dissertation submitted to the South western University. [Last accessed September 2013]
- 58 - Matsuo K, Hirose T. - Preoperative non-surgical over-correction of cleft lip nasal deformity. – British Journal of Plastic Surgery - 1991;vol44:5–11
- 58 – Grayson BH, Shetye PR - Presurgical nasoalveolar moulding treatment in cleft lip and palate patients - Indian Journal of Plastic Surgery - 2009 Oct; 42(Suppl): S56–S61
- 59 - Millard DR, Berkowitz S, Latham RA, Wolfe SA. - A discussion of presurgical orthodontics in patients with clefts - Cleft Palate J 1988;25: 403-412
- 60 - Sato Y, Grayson BH, Cutting CB. - Unilateral cleft lip and palate patients following gingivoperiosteoplasty - San Diego : American Association of Orthodontist; 1999.
61. Niranjane PP, Kamble RH, Diagavane SP, Shrivastav SS, Batra P, Vasudevan SD, and Pushkar P. - Current status of presurgical infant orthopaedic treatment for cleft lip and palate patients: A critical review - Indian J Plast Surg. 2014 Sep-Dec; 47(3): 293–30
- 62 - Lee CT, Garfinkle JS, Warren SM, Brecht LE, Cutting CB, Grayson BH. - Nasoalveolar molding improves appearance of children with bilateral cleft lip-cleft palate - Plast Reconstr Surg. 2008 Oct; 122(4):1131-7
- 63 - Barillas I, Dec W, Warren SM, Cutting CB, Grayson BH. - Nasoalveolar molding improves long-term nasal symmetry in complete unilateral cleft lip-cleft palate patients - Plast Reconstr Surg. 2009 Mar; 123(3):1002-6
- 64 - Sulaiman FK, Haryanto IG, Hak S, Nakamura N, Sasaguri M, Ohishi M. - Fifteen-Year Follow-Up Results of Presurgical Orthopedics Followed by Primary Correction for Unilateral Cleft Lip Nose in Program SEHATI in Indonesia. - Cleft Palate Craniofac J. 2013 Mar; 50(2):129-37
- 65 - Van der Heijden P, Dijkstra PU, Stellingsma C, Van der Laan BF, Korsten-Meijer AG, Goorhuis-Brouwer SM. - Limited evidence for the effect of presurgical nasoalveolar molding in unilateral cleft on nasal symmetry: A call for unified research. - Plast Reconstr Surg. 2013;131:62e–71.
- 65 – Jonas N. - Technique Chirurgicale d’Adénoïdectomie - Atlas d’Accès Libre en Chirurgie ORL et Cervico-Faciale. Editeur : J. Fagan - Fiche traduite sous la direction et la validation du Collège Français d’ORL et chirurgie de la face et du cou et de la Société Française d’ORL
- 66 - Collège Français d’ORL et de Chirurgie cervico-faciale. - Les Référentiels des Collèges : ORL - Elsevier Masson - 2014
- 67 - James I. - Séquelles Labionarinaires des Fentes Labio-Palatines - dans « Chirurgie Plastique de l’enfant et de l’adolescent », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. - p472-489 - Editions Sauramps Medical 2015

68 - Talmant J.C, Talmant JC. - Rhinoplastie de fente primaire et secondaire - Annales Chirurgie Plastique et Esthétique 2014, vol 59, p555-584.

69 – Gola R, Guyot L, Richard O, Kaffel T, Prost-Magnin O - Traitement des séquelles nasales des fentes labio-alvéolo-palatines – Revue Rééducation Orthophonique - Déc 2003 - n° 216 - p97-105

70 – Delaire J - La chéilo-rhinoplastie fonctionnelle secondaire - Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-fac., 1979, 80, 218-224.

71 - Vaysse F. - Cours d'odontologie pédiatrique - Faculté de chirurgie dentaire de Toulouse. 2010.

72 - Pellerin C - La rééducation fonctionnelle en orthopédie dento-faciale - 118 pages. Th. D. Chirurgie Dentaire. Nantes. 2007. N° 35

73- Requena L - Conséquences des dysfonctions oro-faciales chez l'enfant et intérêt des traitements interceptifs en omnipratique - 85 pages. Th. D. Chirurgie Dentaire. Toulouse. 2013. N° 3068

74 - Papillon M. - Cours SRAPL

http://www.srapl.ch/02-activites/2013-03-09-conference-sectionVS-FR_Lausanne.pdf

75 - Liao YF, Noordhoff MS, Huang CS, Chen PK, Chen NH, Yun C et al. - Comparison of obstructive sleep apnea syndrome in children with cleft palate following Furlow Palatoplasty or pharyngeal flap for velopharyngeal insufficiency - Cleft Palate Craniofac J 2004 Mar ;41(2) :152-6

76 - Kravath RE, Pollak CP, Borowiecki B, Weitzman ED - Obstructive sleep apnea and death associated with surgical correction of velopharyngeal incompetence - J Pediatr 1980 Apr ;96(4) :645-8.

77 - Griner D, Sargent LA, Overmeyer CL. - Changes in airflow dynamics after creation of pharyngeal flaps in nonsyndromic children. - Ann Plast Surg 2013 May ;70(5) :517-20

78 - Ettinger RE, Oppenheimer AJ, Lau D, Hassan F, Newman MH, Buchman SR, et al. - Obstructive sleep apnea after dynamic sphincter pharyngoplasty.- J Craniofac Surg 2012 Nov ;23(7 suppl 1) :1974-6

79 - Liao YF, Yun C, Huang CS, Chen NH, Hung KF, et al. - Longitudinal follow-up of obstructive sleep apnea following Furlow palatoplasty in children with cleft palate : a preliminary report. - Cleft Palate Craniofac J 2003 May ;40(3) :269-273.

80 – Tsymbal E, Pr. Raphaël B, Morand B - Rééducation des incompétences vélopharyngées - Rééducation Orthophonique - N° 216 - Décembre 2003 p93-97

81 - Zimring JF, Isaacson RJ - Forces produced by rapid maxillary expansion. Part II. Forces present during retention Angle Orthod 1965. 35:178–186

82 - Gardner GE, Kronman JH - Cranioskeletal displacement caused by rapid palatal expansion in the Rhesus monkey - Am J Orol 1971. 59:146–155).

- 83 – Jafari A, Sadashiva Shetty K, Kumar M - Study of Stress Distribution and Displacement of Various Craniofacial Structures Following Application of Transverse Orthopedic Forces. A Three-dimensional FEM Study - *The Angle Orthodontist*: February 2003, Vol. 73, No. 1, pp. 12-20
- 84 - Smith T, Ghoneima A, Stewart K, Liu S, Eckert G, Halum S, Kula K. - Three-dimensional computed tomography analysis of airway volume changes after rapid maxillary expansion - *American J. Orthod Dentofacial Orthop* 2012 ; 75(1) :122-5
- 85 - Iwasaki T, Saitoh I, Takemoto Y, Inada E, Kakuno E, Kanomi R et al. - Tongue posture improvement and pharyngeal airway enlargement as secondary effects of rapid maxillary expansion : A cone beam tomography study - *American Journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* - 2013 Feb;143(2):235-45.
- 86 - Zhe F, Yifan L, Lian M, and Weiran L - Effects of maxillary protraction therapy on the pharyngeal airway in patients with repaired unilateral cleft lip and palate : A 3-dimensional computed tomographic study - *American Journal of Orthodontics and Dentofacia...* 149(5):673 (2016) PMID 27131249
- 87 - Chan AS, Sutherland K, Schwab RJ, Zeng B, Petocz P, Lee RW et al - The effect of mandibular advancement on upper airway structure in obstructive sleep apnea - *Thorax* august 2010 ;65(8) :726-32)
- 88 - Cozza P, Ballanti F, Prete L. - A modified monobloc for treatment of young children with obstructive sleep panea - *Journal of clinical orthodontics* : JCO 2004 ; 38(4) :241-7.
- 89 - Carvalho FR, Lentini-Oliveira DA, Prado LB, Prado GF, Carvalho LB - Appliances and fonctionnal orthopaedics appliances for obstructive sleep apnea in children - *Cochrane Database Syst Rev* 2007 ;(2) :CD005520
- 90 - Lin SY, Halbower AC, Tunkel DE, Vanderkolk C - Relief of Upper Airway Obstruction With Mandibular Distraction Surgery Long-term Quantitative Results in Young Children - *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;132:437-441
- 91 - Tahiri Y, Viesel-Mathieu A, Aldekhayel S, Lee J, Gilardino M. - Mandibular distraction in improving airway obstruction in the pediatric population - *Plastic and reconstructive surgery mars* 2014 ;133(3) :p352e-e359.
- 92 - Ow AT, Cheung LK. - Meta analysis of mandibular distraction osteogenesis : clinical applications and functional outcomes - *Plastic and reconstructive surgery* 2008 ;121(3) :p54e-e69
- 93 - Roy S, Munson PD, Zhao L, Holinger LD, Patel PK. - CT analysis after distraction osteogenesis in Pierre Robin Sequence - *Laryngoscope* 2009 Feb ; 119(2) :380-6)
- 94 - Flores RL, Tholpady SS, Sati S, Fairbanks G, Socas J, Choi M et al - The surgical correction of Pierre Robin sequence : mandibular distraction osteogenesis versus tongue lip adhesion - *Plast Reconstr Surg* 2014 June ; 133(6) :1433-9
- 95 - Taylor BA, Brace M, Hong P. - Upper airways outcomes following midface distraction osteogenesis : a systematic review - *Journal of plastic reconstructive and aesthetic surgery* : JPRAS 2014 ;67(7) :891-9.)

- 96 – Ngiam J, Cistulli PA - Dental Treatment for Paediatrics Obstructive Sleep Apnea - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015) 174-181)
- 97 - Kato T, Nakayama M, Natsume N - Therapeutic management for patients with cleft and palate complicated by sleep apnea syndrome : A case report - Journal of Oal and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology 27 (janv2015) 56-60
- 98 - Sedaghat AR, Anderson IC, Mc Ginley BM, Rossberg MI, Redett RJ, Ishman SL. - Characterization of obstructive sleep apnea before and after tongue-lip adhesion in children with micrognathia - Cleft Palate Craniofac J 2012 Jan ; 49(1) ;21-26.
- 99 - Trang H - Traitement du SAOS chez l'enfant - Symposium A51 : Troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. Rev Mal Respir 2006 ;23 :75128-75130
- 100 - Lévy P, Pépin J-L, Demattéis M, Viot-Blanc V, Bettega G, Tamisier R - Physiopathologie du SAS et de ses conséquences.
http://www.sfrms-sommeil.org/documents/DIU2008/DIU2008-Levy-PhysiopathSAS_csq.pdf
- 101 - Meurice JC - Pathologie du sommeil : physiopathologie du syndrome d'apnées obstructives du sommeil d'apnées obstructives du sommeil. SFPL, Paris 2002 et Rev Mal Respir, 2002, 19, 4S33-4S44.
- 102 - Braun F. - Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant : Physiopathologie-Explorations -
- 103 - Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, et al. - Differential expression of cysteinyl-leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection - Chest 2004 ; 126 :13-8)
- 104 - Goldbart AD, Krishna J, Li RC, et al. - Inflammatory mediators in exhaled breath condensate of children with obstructive sleep apnea syndrome - Chest 2006 ;130 :143-8
- 105 - Larkin EK, Rosen CL, Kirchner HL, et al. - Variation of C-reactive prptein levels in adolescents : association with sleep-disorder breathing and sleep duration - Circulation 2005 ;111 :1978-84)
- 106 - Fouchey M. - La NEPSY - Nov 2007.
<http://psychologie-m-fouchey.psyblogs.net/?post//La-NEPSY>
- 107 - Gottlieb DJ, Vezina RM, Chase C, et al. - Symptoms of sleep-dosordered breathing in 5-year-old children are associated with sleepiness and problem behaviors - Pediatrics 2003 ;112 :870-7.
- 108 - Montgomery-Downs HE, Gozal D. - Snore-associated sleep fragmentation in infancy : mental developement effects and contribution of secondhand cigarette smoke exposure - Pediatrics 2006;117:e496-502
- 109 - Kheirandish L, Gozal D. - Neurocognitive dysfunction in children with sleep disorders - Dev Sci 2006;9:388-99.

- 110 - David G – - Syndromes malformatifs de la face - dans « Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015
- 111 - De Bérail A, Lauwers F, Noirrit Esclassan E, Woisard Bassols V, Gardini B, Galinier P. - Épidémiologie of malformations associated with cleft lip and palate: a retrospective study of 324 cases - Arch Pediatr. 2015 Aug;22(8):816-21.
- 112 - Paulus C - La prise en charge des fentes labio-palatines de 0 à 20 ans - Rééducation Orthophonique - N°216 - Dec 2003 - p37- 43
- 113 - Morato J - Fentes labio-alveolo-palatines : Timing de l'orthodontie libérale dans le protocole thérapeutique des Hopitaux de Nice - 64 Pages. Th.D. Chirurgie Dentaire. Nice. 2015. N°42-57-15-11
- 114 - Talandier C, Pary B, Huart J, Majourau A - Le traitement de l'enfant porteur de fente vélo-palatine : rôle de l'orthophoniste dans l'équipe pluridisciplinaire - Rééducation Orthophonique- N°216- Dec 2003. P45-54
- 115 - Lautrou A. Croissance faciale : théories explicatives et clinique orthodontique - Revue d'Orthopédie Dento-Faciale 28: 433–453, 2010
- 116 - Legall et Lauret. La fonction occlusale : implication clinique - éditions CdP 2008
- 117 - Fournier M. - La rééducation fonctionnelle chez l'enfant et son contrôle par l'orthodontiste - Rev Orthop Dento Faciale 1994;28:473-485.
- 118 - Muller-Bolla M. - Collège des enseignants en odontologie pédiatrique. Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique - Editions CdP 2014
- 119 – Raymond JL, Kolf J. - La classe II subdivision ou le syndrome de mastication unilatérale dominante acquise - Orthod Fr 2006;77:431-437
- 120 - Planas P. - Réhabilitation Neuro Occlusale. - 2^{ème} édition. Editions CdP 2006
- 121 - Sher, A.E, - Mechanisms of airway obstruction in Robin Sequence : implications for treatment - Clefts Palate Craniofac J, 1992. 29(3):p.224-31
- 122 - Fournier M, Ferre JC. - Réadaptation fonctionnelle orofaciale - Encycl Med Chir (Paris), Traité d'Odontologie, 23-495-A-10, 1996, 48
- 123 - Fournier M. - Techniques d'éducation linguale - Orthod Fr 1993;64:33-38.

PHOTOGRAPHIES

Figure 1 : *Etude des mécanismes du sommeil physiologique* – M. Jouvet, J. Dechaume, F. Michel – Lyon Médical n°38 Septembre 1960

Figure 2 : *La commande respiratoire* - Leduc C. – Le système respiratoire, la régulation – Collège de Maison Neuve
http://carolineleducbiologie.weebly.com/uploads/5/5/7/8/5578290/systeme_respiratoire_la_regulation.pdf

Figure 3 : *Les troubles respiratoires du sommeil de l'enfant* Cielo CM, Marcus CL - Obstructive sleep apnea in children with craniofacial syndromes - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015)189-196

Figure 4 : *Critères diagnostiques du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'enfant* proposés par l'American Academy of Sleep Medicine.

Figure 5 : *Phénotype du respirateur buccal Place des traitements d'orthopédie dentofaciale dans l'apnée du sommeil pédiatrique* Dentofacial orthopaedics in pediatric obstructive sleep apnea J. Cohen-Lévy La Lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale • n°329 - avril-mai-juin 2012

Figure 6 : *L'examen polysomnographique* Cielo CM, Marcus CL - Obstructive sleep apnea in children with craniofacial syndromes - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015)189-196

Figure 7 : *Différentes formes de fentes orofaciales* (collection Dr Michèle Bigorre, CHRU Montpellier) Chapitre « *Syndromes malformatifs de la face* » par David G. dans « *Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent* », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 8 : *Répartition des fentes* - Chapitre « *Syndromes malformatifs de la face* » par David G. dans « *Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent* », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 9 : *Protocoles et techniques opératoires pour le traitement primaire des fentes labio-palatines en France* - Chapitre « *Fentes labiopalatines. Traitement primaire.* » de Bigorre M. dans « *Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent* », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 10 : *Profil d'enfants présentant une Séquence de Pierre Robin avec un rétrognathisme plus ou moins marqué* - Chapitre « *Diagnostic, évaluation et prise en charge d'une Séquence de Pierre Robin* » par Abadie V. dans « *Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent* », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 11 : *Glossoptose associée à une Séquence de Pierre Robin* - Chapitre « *Diagnostic, évaluation et prise en charge d'une Séquence de Pierre Robin* » par Abadie V. dans « *Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent* », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 12 : Fente palatine en U associée à une séquence de Pierre Robin - Chapitre « Diagnostic, évaluation et prise en charge d'une Séquence de Pierre Robin » par Abadie V. dans « Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. – p37 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 13 : Sher, A.E, Mechanisms of airway obstruction in Robin Sequence: implications for treatment. Clefts Palate Craniofac J, 1992. 29(3):p.224-31

Figure 14 : Plaque palatine passive - Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrie B, Galinier P, Woisard L. - Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labiomaxillaire - EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2005:1-14 [Article 22-066-B-55].

Figure 15 : A, B. Modifications de la plaque par addition de résine acrylique et de résine souple et soustraction dans des zones définies selon le type de fente d'après Brecht. En vert : zone d'adjonction de résine acrylique ; en rose : zone d'adjonction de Permasoft™ ; en mauve : zone de meulage de résine acrylique - Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrie B, Galinier P, Woisard L. - Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labiomaxillaire - EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2005:1-14 [Article 22-066-B-55].

Figure 16 : Plaque palatine active avec vérin - Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrie B, Galinier P, Woisard L. - Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labiomaxillaire - EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2005:1-14 [Article 22-066-B-55].

Figure 17 : Appareil orthopédique naso-labial d'après Brecht, Cutting et Grayson - Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrie B, Galinier P, Woisard L. - Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labiomaxillaire - EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2005:1-14 [Article 22-066-B-55].

Figure 18 : Appareil d'orthopédie nasolabiale fixe de Latham - Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrie B, Galinier P, Woisard L. - Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labiomaxillaire - EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2005:1-14 [Article 22-066-B-55].

Figure 19 : Arbre décisionnel diagnostique devant un enfant ronfleur Vecchierini MF, Monteyrol PJ. - Syndrome d'apnées obstructives de l'enfant : nouvelles approches thérapeutiques - Volume 16, numéro 2, Avril-Mai-Juin 2013

Figure 20 : Repositionnement du seuil - James I. - Séquelles Labionarinaires des Fentes Labio-Palatines - dans « Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. - p472-489 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 21 : L'élargissement du seuil - James I. - Séquelles Labionarinaires des Fentes Labio-Palatines - dans « Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. - p472-489 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 22 : *Allongement collumelaire* - James I. - Séquelles Labionarinaires des Fentes Labio-Palatines - dans « Chirurgie Plastique de l'enfant et de l'adolescent », sous la direction de Captier G, Galinier P. et Picard A. - p472-489 - Editions Sauramps Medical 2015

Figure 23 : *Enveloppe Linguale Nocturne* - Cas du service d'Odontologie de Toulouse Requena L - Conséquences des dysfonctions oro-faciales chez l'enfant et intérêt des traitements interceptifs en omnipratique - 85 pages. Th. D. Chirurgie Dentaire. Toulouse. 2013. N° 3068

Figure 24 : *Expansion maxillaire rapide* - Ngiam J, Cistulli PA - Dental Treatment for Paediatrics Obstructive Sleep Apnea - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015) 174-181)

Figure 25 : *Appareil fixe pour Protraction maxillaire* - (Zhen Fu, Yifan Lin, Lian Ma, and Weiran Li. Effects of maxillary portraction therapy on the pharyngeal airway in patients with repaired unilateral cleft lip and palate : A 3-dimensional computed tomographic study

Figure 26 : *Masque facial pour Protraction maxillaire* - Zhen Fu, Yifan Lin, Lian Ma, and Weiran Li. Effects of maxillary portraction therapy on the pharyngeal airway in patients with repaired unilateral cleft lip and palate : A 3-dimensional computed tomographic study

Figure 27 : *Exemple d'appareil de propulsion mandibulaire* - Ngiam J, Cistulli PA - Dental Treatment for Paediatrics Obstructive Sleep Apnea - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015) 174-181)

Figure 28 : *Distraction mandibulaire ostéogénique* - Ngiam J, Cistulli PA - Dental Treatment for Paediatrics Obstructive Sleep Apnea - Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015) 174-181)

Figure 29 : *Cavité buccale avant et après amygdalectomie* Kato T, Nakayama M, Natsume N - Therapeutic management for patients with cleft and palate complicated by sleep apnea syndrome : A case report - Journal of Oal and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology 27 (janv2015) 56-60

Figure 30 : *Examens polysomnographiques avant et après intervention* Kato T, Nakayama M, Natsume N - Therapeutic management for patients with cleft and palate complicated by sleep apnea syndrome : A case report - Journal of Oal and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology 27 (janv2015) 56-60

Figure 31 : *Courtoisie du Pr Galinier, CHU de Toulouse*

Juliette MAESTRACCI
3031

2017 TOU3

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez les enfants porteurs de fentes labio-maxillaires opérées

RESUME EN FRANÇAIS : Les fentes labio-maxillaires touchent environ une pour 700 naissances et figurent parmi les anomalies de l'extrémité céphalique les plus fréquentes. Si les conséquences esthétiques de ces affections sont de mieux en mieux prises en charges, leurs incidences fonctionnelles sont méconnues et insuffisamment considérées, quoique plurielles et possiblement délétères pour l'enfant en construction. C'est le cas notamment d'un risque accru de développer un SAOS, dont on connaît les conséquences dramatiques sur la qualité de vie, sur le développement neuro-cognitif, comportemental, statur pondéral et sur les systèmes métabolique et cardio-vasculaire. Ce travail a donc pour but de mettre en avant l'importance majeure et les moyens actuels, notamment pour le chirurgien-dentiste, de prévenir, dépister et traiter le SAOS chez les enfants porteurs de fente opérée.

SUMMARY: Lip and palate clefts occur in one out of 700 births per year, being one of the most frequent cranio-facial abnormalities. While treatment of the esthetic consequences of this disease improves, functional impairments are yet largely unknown and insufficiently studied, in spite of their abundance and possibly detrimental effects on the growing child. In particular, there is an increased risk of developing OSAS, a condition which affects the quality of life, neurocognitive and comportemental abilities, growth and weight development as well as the cardiovascular system. Thus, the goal of this work is to emphasise the fundamental importance of prevention, screening and treatment of OSAS among children with operated clefts and the way by which health professionals, especially dentists, can achieve this.

TITRE EN ANGLAIS : Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez les enfants porteurs de fentes labio-maxillaires

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : syndromes d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil, fentes labio-maxillaires, dépistage, traitement

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III – Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire 3 chemin des Maraîchers – 31 062 TOULOUSE Cedex

Directeur de Thèse : Dr NOIRRIT-ESCLASSAN Emmanuelle