

L'influence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil sur la décision thérapeutique orthodontique chez l'enfant et l'adolescent

Partie 1 : Phénotypes du SAOS, temporalité des traitements et effets réciproques sur la croissance

Julia COHEN-LEVY^{1*}, Guillaume AUBERTIN^{2,3,4}, Nelly HUYNH⁵

¹ Faculté de Médecine dentaire et des Sciences orales, Université McGill, 2001 avenue McGill College, H3A 1G1 Montréal, Québec, Canada

² Service de Pneumologie pédiatrique, Centre de Référence des Maladies respiratoires rares RespiRare et Centre de Ressources et de Compétences pour la mucoviscidose, Sorbonne Université et APHP, Hôpital Armand-Trousseau, Paris, France

³ Centre de recherche Saint-Antoine (CRSA), 27 rue Chaligny, 75012 Paris, France

⁴ Centre de pneumologie de l'enfant, Ramsay Générale de Santé, 108 Avenue Victor-Hugo, Boulogne Billancourt, France

⁵ Faculté de Médecine dentaire, Université de Montréal, 3525 Chemin Queen Mary, Montréal, Canada

MOTS-CLÉS :

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil / Orthodontie / Obésité / Orthopédie dento-faciale / Expansion palatine rapide / Avancée mandibulaire / Rééducation myofonctionnelle

RÉSUMÉ – Introduction : Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) pédiatrique est une pathologie complexe, comportant une pluralité de signes cliniques, compliqués par les phénomènes de croissance. Son étiologie est dominée par l'hypertrophie des organes lymphoïdes, mais l'obésité, certaines anomalies cranio-faciales ou du tonus neuromusculaire y contribuent.

Matériel et méthode : Les auteurs font la synthèse des interrelations entre endotypes, phénotypes du SAOS pédiatrique et anomalies orthodontiques. Ils résument les recommandations sur la prise en charge pluridisciplinaire du SAOS, définissant la place des traitements orthodontiques. **Résultats :** Une indication de traitement du SAOS pédiatrique existe pour un indice d'apnées/hypopnées obstructives (IAHO) supérieur à 5/h, indépendamment de comorbidité, ainsi que pour les enfants symptomatiques, avec un IAHO entre 1 et 5/h. La première ligne de traitement est l'adéno-amygdalectomie, qui ne permet pas toujours de normaliser l'IAHO. Des traitements complémentaires sont souvent nécessaires : orthodontie précoce (expansion maxillaire rapide, appareils myofonctionnels), rééducation orale/hygiène nasale, ainsi que la prise en charge de l'obésité et des allergies. Une surveillance attentive sans traitement est possible pour les cas peu sévères et peu symptomatiques, car le SAOS a tendance à se résoudre naturellement avec la croissance. **Discussion :** L'approche thérapeutique est stratifiée, en fonction de la sévérité du SAOS et de l'âge de l'enfant. Au niveau des répercussions orthodontiques, l'obésité est associée à une maturation plus précoce et à des différences morphologiques faciales, alors que l'hypotonie orale et l'obstruction nasale peuvent favoriser l'hyperdivergence mandibulaire et la déficience maxillaire. **Conclusion :** Les orthodontistes sont dans une position privilégiée pour le dépistage, le suivi et certains traitements du SAOS.

KEYWORDS:

Obstructive sleep apnea syndrome /
Orthodontics / obesity /
Dentofacial orthopedics /
Rapid palatal expansion /
Mandibular advancement /
Myofunctional reeducation

ABSTRACT – *The influence of obstructive sleep apnea syndrome on orthodontic treatment decisions in children and adolescents. Part 1: OSA phenotypes, treatment temporality and reciprocal effects on growth. Introduction:* Pediatric OSAS is a complex condition, comprising a plurality of clinical signs, complicated by the phenomena of growth. Its etiology is dominated by the hypertrophy of lymphoid organs, but obesity and certain craniofacial and neuromuscular tone abnormalities also contribute. **Material and Method:** The authors summarize the interrelations between pediatric OSAS endotypes, phenotypes and orthodontic anomalies. They report clinical practice recommendations on the multidisciplinary management of pediatric OSAS and define the place and timing of orthodontics. **Results:** There is an indication for treatment of pediatric OSAS for an OAHl greater than 5/h, regardless of comorbidity, as well as for symptomatic children, whose OAHl is between 1-5/h. The first line of treatment is adenotonsillectomy, but it does not always normalize the OAHl. Complementary treatments are often necessary: early orthodontics (rapid maxillary expansion, myofunctional appliances), oral reeducation, as well as the management of obesity and allergies. Careful watching, without treatment is possible for mild cases with few symptoms, as pediatric OSAS tends to resolve naturally with growth. **Discussion:** The therapeutic approach is stratified, depending on the severity of OSAS and the child's age. In terms of orthodontic repercussions, obesity is associated with earlier maturation and some facial morphological differences, while oral hypotonia and nasal obstruction can alter facial growth, promoting mandibular hyperdivergence and maxillary deficiency. **Conclusion:** Orthodontists are in a privileged position for the detection, follow-up and certain treatments of OSAS.

1. Introduction

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) constituent un spectre, allant du ronflement chronique au syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Le SAOS pédiatrique, décrit par Guilleminault dès les années 1970¹⁷, affecterait entre 1 et 4 % d'une population générale³⁵, mais une proportion de 20 à 40 % des enfants obèses³⁰ et parfois plus de 50 % des patients atteints de malformations cranio-faciales^{2,28,51}. La prévalence du SAOS culmine entre 2 et 8 ans, correspondant au pic de l'hypertrophie adéno-amygdalienne et connaît ensuite un rebond à l'adolescence³⁵.

Non traité, le SAOS présente des conséquences significatives sur la santé ; les enfants et les adolescents peuvent développer une dysfonction pulmonaire, des anomalies métaboliques, cardiovasculaires (hypertension, anomalie ventriculaire gauche, arythmie)³, mais également un déficit neurocognitif avec retard d'apprentissage^{30,35,39}. La population orthodontique, qui concentre des individus avec anomalies maxillofaciales et myofonctionnelles, est plus à risque de TROS¹, dont la prévalence avoisinerait 10,8 % (évaluée par questionnaires, contre 5 % d'une population normale). Les TROS pourraient être même plus fréquents : une étude, menée sur un échantillon orthodontique d'âge moyen 11 ans, a rapporté plus de 50 % de sujets ronfleurs¹⁵.

2. Troubles respiratoires obstructifs du sommeil : pathophysiologie, phénotypes et traitements

2.1. Définitions

Le collapsus partiel ou complet des voies respiratoires pharyngées survenant lors du SAOS expose l'enfant à des épisodes d'hypoxie et d'hypercapnies intermittentes, une activation du système nerveux sympathique et une fragmentation du sommeil⁴². Plus généralement, les TROS s'accompagnent de signes nocturnes (ronflement, pauses respiratoires, sommeil agité), ainsi que de symptômes diurnes variés et peu spécifiques, tels une altération de l'humeur, des troubles de la concentration ou du comportement. Chez l'enfant et contrairement à l'adulte, la somnolence n'est pas toujours présente ; les symptômes peuvent simuler un trouble du déficit de l'attention voire une hyperactivité³⁵. La sévérité des signes et symptômes cliniques n'est ainsi pas toujours en adéquation avec la sévérité du TROS et ne permet notamment pas de distinguer les cas de SAOS des cas de ronflement chronique.

L'examen de référence chez l'enfant est la polysomnographie qui évalue objectivement la sévérité du SAOS, par le relevé au cours d'une nuit en laboratoire de sommeil des différents paramètres cardio-respiratoires, anomalies des échanges gazeux

(désaturations en oxygène sanguin et hypercapnie), les mouvements thoraco-abdominaux (efforts respiratoires) et l'activité cérébrale. Cet examen permet d'établir l'indice d'apnées-hypopnées par heure (IAH), discriminant leur origine obstructive, centrale ou mixte. Il mesure les micro-éveils corticaux, ainsi que la représentation des différents stades de sommeil.

Chez l'enfant, le SAOS est défini par un indice d'apnées/hypopnées obstructives (IAHO) $\geq 1/h$; il est considéré modéré dès un IAHO $\geq 5/h$ et sévère dès un IAHO $\geq 10/h$ ³⁰. Chez l'adolescent, les référentiels de l'adulte sont parfois utilisés pour le scorage des événements respiratoires, le SAOS étant défini à partir d'un IAH $\geq 5/h$, qualifié de léger entre 5 et 10/h, modéré entre 10-30/h et sévère au-delà de 30/h³⁰.

2.2. Endotypes pathophysiologiques et phénotypes cliniques du SAOS

Quatre endotypes, décrivant les mécanismes pathophysiologiques du SAOS ont été décrits^{12,42} :

- Endotype 1 : d'origine anatomique, c'est le facteur le plus important, quasi toujours présent, mais dont la participation est variable. Il implique une étroitesse du cadre osseux des voies aériennes supérieures (VAS), une hypertrophie des tissus mous pharyngés et nasaux ou une obésité.

Les trois autres endotypes, d'origine non-anatomique, compteraient pour une proportion de 20 % des causes du SAOS.

- Endotype 2 : une déficience d'activation des muscles dilatateurs des voies respiratoires supérieures, d'origine neuromusculaire.
- Endotype 3 : un faible seuil d'éveil d'origine respiratoire (qui ne serait impliqué que dans le SAOS de l'adulte⁴²).
- Endotype 4 : un système de contrôle ventilatoire hypersensible/instable.

Au niveau clinique, quatre phénotypes principaux sont décrits, chaque patient pouvant présenter une variation individuelle, contenant une combinaison originale de ces types (de 1 à 4).

- Phénotype 1 : il est associé à une hypertrophie adéno-amygdalienne et/ou des anomalies maxillo-mandibulaires modérées, généralement sans surpoids. Ce phénotype affecte environ 2 % des enfants normaux âgés de deux à huit ans³⁵.

- Phénotype 2 : il est associé à l'obésité, en passe de devenir la forme la plus fréquente de SAOS pédiatrique aux États-Unis. L'infiltration graisseuse des parois pharyngées et des muscles, notamment géniens et linguaux, réduit progressivement la filière respiratoire, ce qui explique mécaniquement l'obstruction. Ces patients sont plus souvent somnolents et à risque de complications métaboliques.

- Phénotype 3 : il est associé à des malformations cranio-faciales couplées à une déficience médio-faciale (craniosténoses²⁸, achondroplasie⁵¹, fentes palatines) ou une hypoplasie mandibulaire (séquence de Pierre-Robin², syndrome de Treacher-Collins). Le SAOS se manifeste alors précocement et peut être d'emblée sévère, nécessitant parfois une prise en charge péri-natale. Le mécanisme conduisant à cette forme de SAOS est principalement lié à l'altération majeure du squelette cranio-facial qui comprime les VAS. Des anomalies du contrôle neuromusculaire peuvent aggraver le tableau clinique.

- Phénotype 4 : il est associé à des troubles neuromusculaires primaires (paralysie cérébrale, dystrophie musculaire de Duchenne et amyotrophie spinale). La diminution du tonus musculaire des VAS et/ou l'altération de la mécanique de la paroi thoracique entraînent chez ces patients une hypoventilation, en particulier pendant le stade de sommeil paradoxal.

2.3. Histoire naturelle du SAOS pédiatrique et facteurs de risque⁴

Il a été montré par des études longitudinales que le SAOS de type I de l'enfance a tendance à régresser spontanément à l'adolescence et que la plupart des cas d'adolescents sont des cas incidents^{4,6,44}. Le ronflement primaire et les SAOS légers à l'enfance ne semblent pas être fortement associés à la progression vers des SAOS plus sévères à l'adolescence⁶.

Les facteurs de risque ne sont pas les mêmes à ces deux périodes critiques.

Dans la petite enfance, les facteurs de risque de SAOS sont l'hypertrophie adéno-amygdalienne^{30,35}, l'obésité^{29,39}, l'asthme²⁸, les allergies respiratoires⁷, la naissance prématurée⁴¹, l'origine afro-américaine³⁹ et de faibles conditions socio-économiques³⁰. À l'adolescence, les facteurs de risque sont le sexe masculin, l'obésité, ainsi que des antécédents d'adénoïdectomie ou d'amygdalectomie³⁰.

Chez l'enfant, des facteurs de risque cranio-faciaux des TROS ont été rapportés, tels un visage dolichofacial, avec hyperdivergence mandibulaire et augmentation de la hauteur faciale inférieure^{17,24,26}. Au niveau orthodontique, on retrouve un palais profond et ogival, un encombrement dentaire²⁴, avec une possible occlusion inversée postérieure²⁷, voire une distocclusion molaire²⁵. Le rétrognathisme mandibulaire, visualisé sur le profil cutané par une convexité augmentée, a été associé à une plus grande fréquence de symptômes de TROS²⁵ même si, au niveau céphalométrique, les différences évaluées par méta-analyses apparaissent marginales^{13,14,31}.

Au niveau fonctionnel, les TROS ont une forte association avec le mode de ventilation orale^{1,15,24,25}, ainsi que d'autres anomalies fonctionnelles oronasales, notamment la brièveté du frein lingual, une réduction de la mobilité linguale^{47,50} et l'hypotonie des ailes nasaires⁹.

2.4. Traitements : indications et temporalité

Le groupe de travail de la société respiratoire européenne a rédigé des recommandations pour la prise en charge des TROS de l'enfant et de l'adolescent en 2016³⁰ et un consensus français a été publié en 2017⁸. Les patients présentant un IAHO > 5/h devraient être traités, indépendamment de la présence de morbidité. Pour un IAHO compris entre 1 et 5/h, l'instauration d'un traitement se révèle bénéfique, notamment en présence de morbidité du système cardiovasculaire, du système nerveux

central, d'énurésie, de retard de croissance ou de diminution de la qualité de vie³⁰. Les traitements sont instaurés de manière progressive, pour traiter toutes les anomalies qui prédisposent aux TROS (sur les tissus mous, les tissus durs ou la composante neuromusculaire) avec une réévaluation après chaque intervention pour déterminer la nécessité d'un traitement supplémentaire (Fig. 1)¹⁰.

Une « surveillance attentive »³⁶, sans traitement, est aussi une option chez les enfants peu symptomatiques, avec un IAHO faible, en gardant à l'esprit que, si la moitié des cas ont tendance à une amélioration spontanée³⁶, une aggravation est également possible et un suivi régulier reste nécessaire.

Les SAOS associés aux phénotypes de type 3-4 nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire et individualisée, car leur forme clinique est complexe, pouvant associer des événements respiratoires d'origine centrale et obstructive, avec des comorbidités significatives. Ils ne sont pas spécifiquement abordés dans cet article, mais peuvent nécessiter une pression positive continue, une ventilation non-invasive, une trachéotomie ou une intervention chirurgicale maxillo-faciale précoce.

2.4.1. Traitements médico-chirurgicaux

Ils constituent la première ligne de traitement du SAOS de phénotype 1-2. Ils visent à réduire l'hypertrophie lymphoïde, par un traitement anti-inflammatoire local (corticoïdes nasaux), par anti-leucotriènes (*MontelukastTM*) ou par ablation

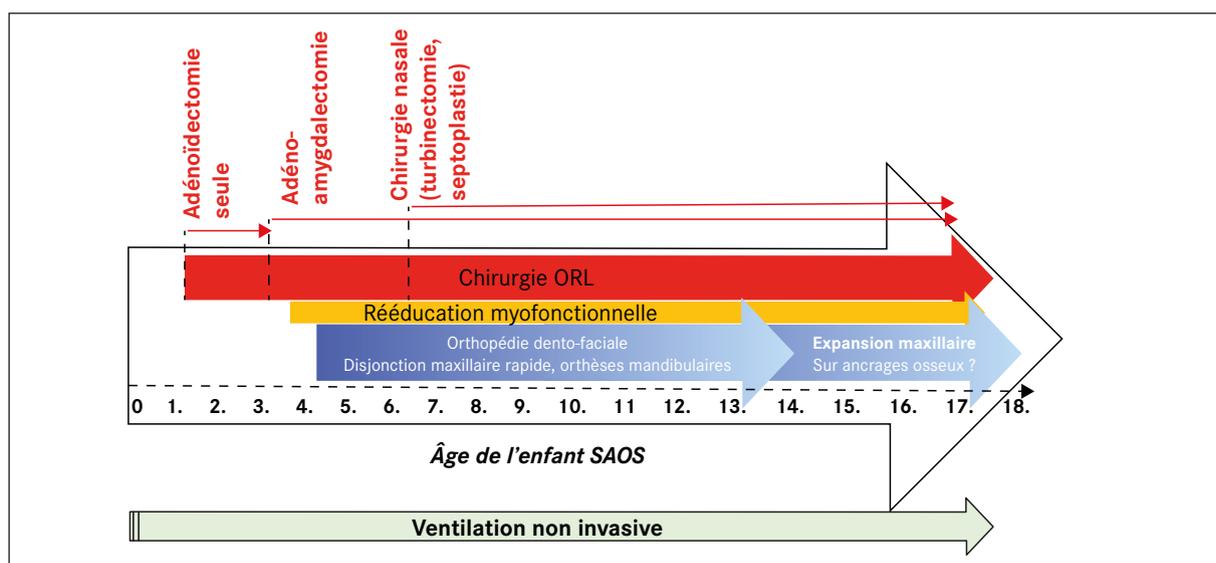


Figure 1

Séquence thérapeutique en fonction de l'âge (modifié d'après Cohen-Levy, *et al.*⁸, avec autorisation).

Abréviations : ORL : oto-rhino-laryngologie.

chirurgicale : adénoïdectomie, adéno-amygdalectomie ou, plus rarement, réduction des amygdales linguales. La majorité des enfants présentent des réductions marquées de l'IAHO après adéno-amygdalectomie, mais il reste fréquemment un SAOS résiduel, particulièrement chez les enfants obèses, ceux qui avaient initialement un IAHO sévère ($> 20/h$), âgés de plus de sept ans ou asthmatiques⁵.

Des interventions additionnelles, portant sur les cornets nasaux hypertrophiés ou sur le septum nasal (après sept ans), peuvent également être proposées en deuxième intention.

2.4.2. Pression positive continue

La ventilation en pression positive continue (PPC) est instaurée dans les cas de SAOS sévère de phénotype 3-4, les cas d'un SAOS persistant, dans l'attente d'une intervention chirurgicale ou encore chez les patients dont les comorbidités contre-indiquent un geste chirurgical. L'observance de la PPC est un problème majeur, aussi n'est-elle pas recommandée en première approche. Le cas échéant, la PPC est instaurée dans les phénotypes de type 1-2 pour une période brève, surveillant ses effets potentiellement délétères sur la croissance faciale.

2.4.3. Orthopédie dento-faciale

2.4.3.1. Expansion maxillaire

Elle peut être indiquée, d'après Villa, *et al.*⁴⁸, chez l'enfant apnéique présentant une endognathie maxillaire, avec palais étroit, profond et ogival, ou une supraclusion. Le traitement peut être instauré dès l'âge de 4 ans⁴⁸, la période de fin de denture primaire et de denture mixte étant celle où le maximum de bénéfice peut être tiré. Certaines adaptations au protocole d'expansion existent en fonction de l'âge et de la maturation squelettique, la synostose intermaxillaire pouvant s'amorcer dès l'âge de 11 ans¹⁰. Pour les patients présentant à la fois une hypertrophie adéno-amygdalienne et une endognathie maxillaire, les deux interventions ORL et orthopédique sont généralement nécessaires pour normaliser l'IAH, sans consensus sur la séquence de traitement à privilégier pour un IAH inférieur à 5/h⁴⁶ (Fig. 2).

2.4.3.2. Avancée mandibulaire

Les orthèses d'avancée mandibulaire permettent de mettre en tension les parois du pharynx et de dégager mécaniquement par une avancée du massif

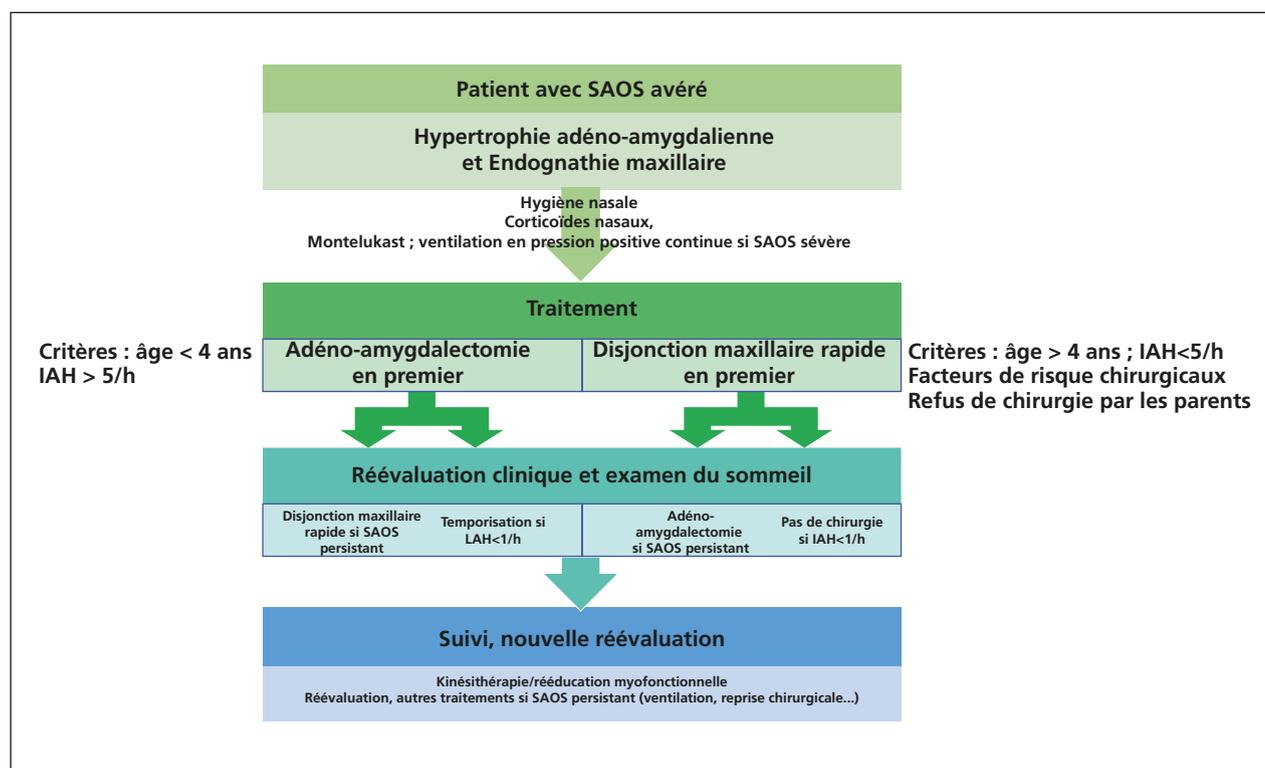


Figure 2

Séquence thérapeutique face à une double indication ODF/ORL dans le SAOS pédiatrique (d'après Cohen-Levy, *et al.*⁸, avec autorisation). Abréviations : PSG : polysomnographie, inf : inférieur, IAH : index d'apnée-hypopnée, VNI : ventilation non invasive.

lingual et du voile du palais, réduisant la collapsibilité des VAS. Elles s'accompagnent chez l'enfant d'adaptations dento-alvéolaires et de réponses condyliennes favorables à la correction des rétro-mandibulies et des malocclusions de classe II. L'âge recommandé pour les corrections orthopédiques de classe II est généralement au moment du pic pubertaire. Cependant, dans l'indication spécifique du SAOS pédiatrique, des appareils de type monobloc ont été utilisés plus précocement, entre l'âge de 4 à 10 ans, dans le but de réduire l'IAHO⁴⁵, utilisés pendant le sommeil ou à temps plein, en fonction des protocoles¹⁰. Les orthèses constituent une modalité de traitement valide, s'il existe une malocclusion associée au SAOS susceptible d'être améliorée par l'appareil.

2.4.4. Rééducation myofonctionnelle

Des études cliniques ont montré le rôle déterminant de la rééducation nasale et des praxies labio-linguales, à la fois dans le traitement du SAOS, mais aussi pour prévenir la récurrence à moyen terme^{18,19}. Elle est recommandée chez tous les enfants atteints de SAOS après la première ligne de traitement, quel qu'il soit⁸.

3. Interrelations entre SAOS, croissance cranio-faciale et orthodontie

Une multitude de changements anatomiques et fonctionnels se produisent lors de la croissance cranio-faciale entre l'enfance et l'adolescence :

- Une augmentation considérable de la taille du squelette facial, avec une modification des proportions et des formes, la mandibule ayant une croissance retardée par rapport au maxillaire.
- Une hyperplasie physiologique des organes lymphoïdes, qui connaissent un pic vers l'âge de 8-10 ans (200 % de leur taille adulte), suivie d'une régression à la puberté.
- Une modification de l'indice de masse corporelle (IMC) avec redistribution centrale de l'adiposité.
- Des changements hormonaux entraînant des modifications dynamiques de la collapsibilité des VAS.

Ces phénomènes de croissance et de développement différentiels entre les tissus, observés par Scammon³⁷, sont normaux et coordonnés chez l'individu sain. Ils peuvent être affectés par diverses pathologies, telles une inflammation qui exagérerait

l'hypertrophie lymphoïde ou par une hypoplasie/malformation squelettique maxillo-faciale. Si la perturbation est significative, si elle se prolonge dans le temps, elle est susceptible de modifier la croissance faciale. Les différents facteurs associés au SAOS pédiatrique ont des interrelations entre eux, ainsi qu'avec la croissance, susceptibles d'influencer le développement de malocclusions et leur prise en charge (Fig. 3).

3.1. Obstruction des voies respiratoires supérieures

Une obstruction significative des VAS peut résulter d'une anomalie des tissus durs (sténose ou atrésie des fosses nasales, déviation septale) ou d'un excès de tissus mous (hypertrophie adéno-amygdalienne, hypertrophie des cornets nasaux, polypose naso-sinusienne, allergies respiratoires). Elle contraint l'enfant à trouver une voie de suppléance ventilatoire orale. Les modifications posturales linguales, labiales et mandibulaires qui accompagnent la ventilation orale peuvent varier en fonction des individus, mais leur persistance a été associée à des modifications de croissance assez constantes, comme une diminution de la longueur des bases maxillaires et mandibulaires, leur recul par rapport à la base du crâne, l'augmentation de la divergence mandibulaire et le développement d'un palais ogival, étroit et haut.

3.2. Obésité

La période de croissance est une période cruciale qui détermine la corpulence à l'âge adulte. En France, une étude récente a relevé une proportion de 18 % d'enfants en surcharge pondérale et de près de 4 % d'obèses en dernière année d'école primaire¹⁶. L'IMC est l'outil le plus utilisé pour la mesure de l'obésité, défini par le poids en kilogrammes divisé par la taille de l'individu au carré (en mètre). Même si cet indice présente des limites, car il ne permet pas de distinguer la masse grasse de la masse maigre, il reste un bon indicateur et l'OMS recommande son calcul annuel, dès l'âge de deux ans et son report sur la courbe de croissance¹¹. Chaque augmentation de 1 kg/m² de l'indice de masse corporelle au-dessus du 50^e centile (ajusté en fonction du sexe et de l'âge) est associée à un risque accru de SAOS de 12 %²⁰.

L'obésité influence le développement cranio-facial et peut modifier la maturation dentaire et squelettique⁴⁹, par certaines altérations du profil hormonal, comme le taux de leptine et d'hormone

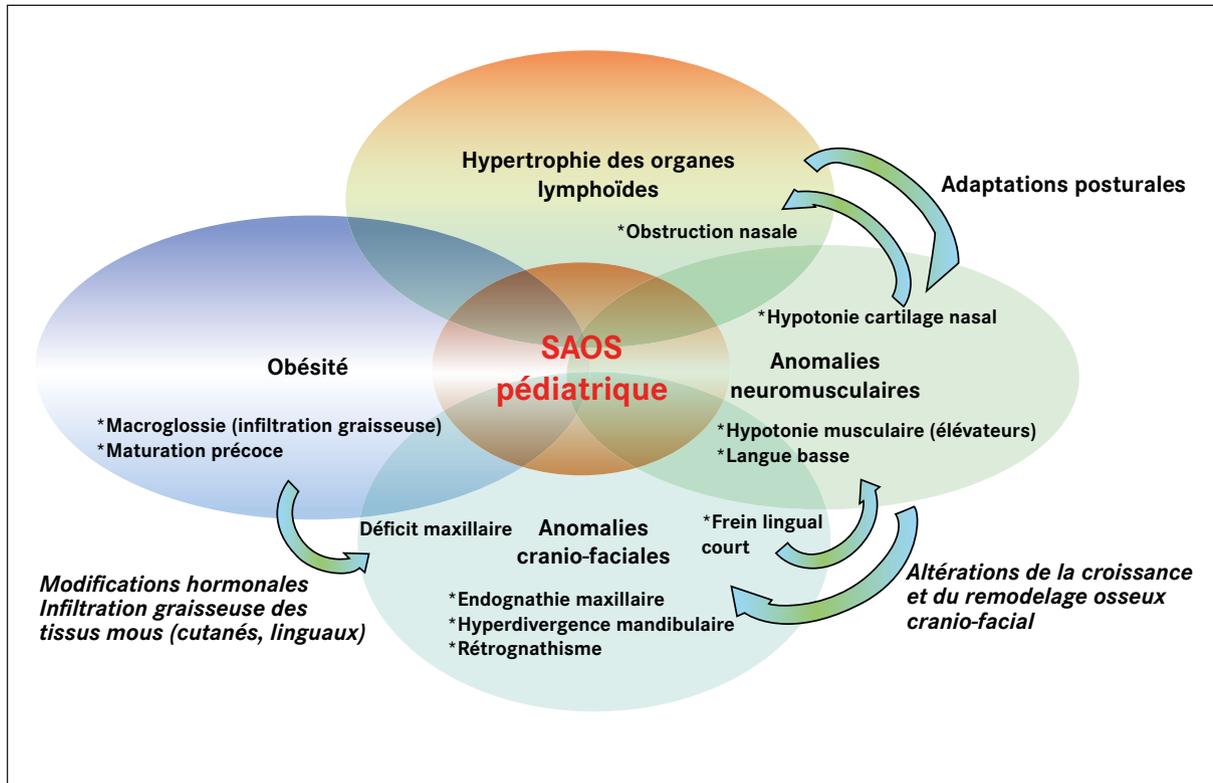


Figure 3
Interrelations entre facteurs étiologiques du SAOS pédiatrique et anomalies orthodontiques.

de croissance. Le stade de maturation vertébrale cervicale et l'âge dentaire sont plus avancés chez les sujets dont les percentiles d'IMC sont élevés³⁴ et il existe une corrélation inverse entre l'âge à la ménarche et l'IMC³³. La ménarche est en moyenne avancée de six mois, mais il n'existe pas de données probantes sur la puberté des garçons obèses³³. L'obésité pourrait influencer la temporalité des traitements d'orthopédie dento-faciale, qu'il faudrait réaliser plus précocement. De surcroît, les patients obèses ont tendance à avoir une légère prognathie, avec augmentation des longueurs maxillaires et mandibulaires⁴⁰, une brachycéphalie (la largeur faciale est plus importante), ainsi qu'une réduction de la hauteur faciale, leur donnant un profil cutané plus plat, voire concave^{23,40}. Il est également intéressant de noter que de plus hauts niveaux de douleur orthodontique⁴³, ainsi que de plus hautes concentrations de cytokine IL-1 β ⁴², pro-inflammatoire, ont été rapportés chez les adolescents obèses par rapport à un groupe contrôle. Des niveaux de forces orthodontiques plus faibles pourraient être suggérés pour ces patients.

3.3. Hypotonie et immaturité neuromusculaire

L'hypotonie oro-faciale sévère est associée à un développement vertical excessif de l'étage inférieur de la face²², à une hyperdivergence et à une augmentation de la convexité³⁸, reflétant l'action différentielle de la musculature supra-hyoïdienne et des muscles élévateurs sur la croissance mandibulaire. La posture bouche ouverte favorise l'égression des dents postérieures et le développement d'infraclusion antérieure. La posture linguale basse favorise une déficience maxillaire transversale et une occlusion inversée postérieure³². Ces postures ne sont ainsi pas toujours le reflet d'une obstruction nasale²¹. On retrouve fréquemment une hypotonie ou une dyspraxie labio-linguale chez l'enfant avec TROS¹⁹, ainsi qu'une immaturité myofonctionnelle oro-nasale dans les TROS persistants après adéno-amygdalectomie⁹.

4. Conclusion

Les différents phénotypes du SAOS pédiatrique impliquant une hypertrophie lymphoïde, une

obésité, des anomalies squelettiques ou neuromusculaires sont chacun susceptibles d'influencer la croissance faciale, et ce par différents mécanismes. Une prise en charge orthodontique individualisée, coordonnée avec les autres professionnels de santé, est recommandée pour un traitement complet du SAOS, qui est souvent associé à des anomalies morphologiques maxillo-mandibulaires et des dysfonctions orales persistantes.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Références

1. Abtahi S, Witmans M, Alsufyani NA, Major MP, Major PW. Pediatric sleep-disordered breathing in the orthodontic population: Prevalence of positive risk and associations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2020;157(4):466-73.e1.
2. Anderson IC, Sedaghat AR, McGinley BM, Redett RJ, Boss EF, Ishman SL. Prevalence and severity of obstructive sleep apnea and snoring in infants with Pierre Robin sequence. *Cleft Palate Craniofac J* 2011;48(5):614-618.
3. Baker-Smith CM, Isaiah A, Melendres MC, Mahgerefteh J, Lasso-Pirot A, *et al.* Sleep-Disordered Breathing and Cardiovascular Disease in Children and Adolescents: A Scientific Statement From the American Heart Association. *J Am Heart Assoc* 2021;10(18):e022427.
4. Bandla H, D'Andrea LA. Natural history and management of pediatric obstructive sleep apnea-emerging concepts. *Sleep* 2015;38(1):11-12.
5. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, *et al.* Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182(5):676-683.
6. Bixler EO, Fernandez-Mendoza J, Liao D, Calhoun S, Rodriguez-Colon SM, *et al.* Natural history of sleep disordered breathing in prepubertal children transitioning to adolescence. *Eur Respir J* 2016;47(5):1402-1409.
7. Cao Y, Wu S, Zhang L, Yang Y, Cao S, Li Q. Association of allergic rhinitis with obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(51):e13783.
8. Cohen-Lévy J, Potenza J, Couloigner V. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil. *Arch Pediatr* 2017;24 Suppl. 1:S39-S47.
9. Cohen-Levy J, Quintal MC, Rompré P, Almeida F, Huynh N. Prevalence of malocclusions and oral dysfunctions in children with persistent sleep-disordered breathing after adenotonsillectomy in the long term. *J Clin Sleep Med* 2020;16(8):1357-1368.
10. Cohen-Levy J. L'influence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil sur la décision thérapeutique orthodontique chez l'enfant et l'adolescent. Partie 2 : Quels traitements orthodontiques chez l'enfant apnéique ? *Orthod Fr* 2023;94:173-185.
11. Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatr Obes* 2012;7(4):284-294.
12. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188(8):996-1004.
13. Fagundes NCF, Gianoni-Capenakas S, Heo G, Flores-Mir C. Craniofacial features in children with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med* 2022;18(7):1865-1875.
14. Flores-Mir C, Korayem M, Heo G, Witmans M, Major MP, Major PW. Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2013;144(3):269-277.
15. Graf I, Schumann U, Neuschulz J, Höfer K, Ritter L, Braumann B. Sleep-disordered breathing in orthodontic practice: Prevalence of snoring in children and morphological findings. *J Orofac Orthop* 2016;77(2):129-137.
16. Guignon N, Delmas M-C, Fonteneau L, Perrine A-L. La santé des élèves de CM2 en 2015 : un bilan contrasté selon l'origine sociale. Direction de la Recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. 2017(0993):1-6.
17. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58(1):23-30.
18. Guilleminault C, Huang YS, Monteyrol PJ, Sato R, Quo S, Lin CH. Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 2013;14(6):518-525.
19. Guilleminault C, Huang YS, Quo S. Apraxia in children and adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2019;42(12).
20. Hannon TS, Rofey DL, Ryan CM, Clapper DA, Chakravorty S, Arslanian SA. Relationships among obstructive sleep apnea, anthropometric measures, and neurocognitive functioning in adolescents with severe obesity. *J Pediatr* 2012;160(5):732-735.
21. Hartgerink DV, Vig PS. Lower anterior face height and lip incompetence do not predict nasal airway obstruction. *Angle Orthod* 1989;59(1):17-23.
22. Houston K, Buschang PH, Iannaccone ST, Seale NS. Craniofacial morphology of spinal muscular atrophy. *Pediatr Res* 1994;36(2):265-269.
23. Hujoel PP, Bollen AM, Yuen KC, Hujoel IA. Phenotypic characteristics of adolescents with concave and convex facial profiles - The National Health Examination Survey. *Homo* 2016;67(5):417-432.
24. Huynh NT, Morton PD, Rompré PH, Papadakis A, Remise C. Associations between sleep-disordered breathing symptoms and facial and dental morphometry, assessed with screening examinations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140(6):762-770.
25. Ikävalko T, Närhi M, Eloranta AM, Lintu N, Myllykangas R, Vierola A, *et al.* Predictors of sleep disordered breathing in children: the PANIC study. *Eur J Orthod* 2018;40(3):268-272.
26. Ikävalko T, Närhi M, Lakka T, Myllykangas R, Tuomilehto H, Vierola A, *et al.* Lateral facial profile may reveal the risk for sleep disordered breathing in children - the PANIC-study. *Acta Odontol Scand* 2015;73(7):550-555.
27. Ikävalko T, Tuomilehto H, Pakkala R, Tompuri T, Laitinen T, Myllykangas R, *et al.* Craniofacial morphology but not excess body fat is associated with risk of having sleep-disordered breathing - the PANIC Study (a questionnaire-based inquiry in 6-8-year-olds). *Eur J Pediatr* 2012;171(12):1747-1752.

28. Inverso G, Brustowicz KA, Katz E, Padwa BL. The prevalence of obstructive sleep apnea in symptomatic patients with syndromic craniosynostosis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45(2):167-169.
29. Ioan I, Mulier G, Taytard J, Césaire A, Beydon N. Evaluation of obesity and asthma as risk factors for moderate to severe obstructive sleep apnea in children. *J Clin Sleep Med* 2022;18(6):1639-1648.
30. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, *et al*. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016;47(1):69-94.
31. Katyal V, Pamula Y, Martin AJ, Daynes CN, Kennedy JD, Sampson WJ. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: Systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;143(1):20-30.e3.
32. Kiliaridis S, Katsaros C. The effects of myotonic dystrophy and Duchenne muscular dystrophy on the orofacial muscles and dentofacial morphology. *Acta Odontol Scand* 1998;56(6):369-374.
33. Li W, Liu Q, Deng X, Chen Y, Liu S, Story M. Association between Obesity and Puberty Timing: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14(10).
34. Mack KB, Phillips C, Jain N, Koroluk LD. Relationship between body mass index percentile and skeletal maturation and dental development in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;143(2):228-234.
35. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, *et al*. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130(3):576-584.
36. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, *et al*. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med* 2013;368(25):2366-2376.
37. Miller EM. The first Seriatum study of growth by R.E. Scammon. *Am J Phys Anthropol* 2018;165(3):415-420.
38. Pucciarelli V, Gibelli D, Mastella C, Bertoli S, Alberti K, *et al*. 3D Facial morphology in children affected by spinal muscular atrophy type 2 (SMAII). *Eur J Orthod* 2020;42(5):500-508.
39. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(5 Pt 1):1527-1532.
40. Sadeghianrizi A, Forsberg CM, Marcus C, Dahllöf G. Craniofacial development in obese adolescents. *Eur J Orthod* 2005;27(6):550-555.
41. Sadras I, Reiter J, Fuchs N, Erlichman I, Gozal D, Gileles-Hillel A. Prematurity as a Risk Factor of Sleep-Disordered Breathing in Children Younger Than Two Years: A Retrospective Case-Control Study. *J Clin Sleep Med* 2019;15(12):1731-1736.
42. Siriwardhana LS, Nixon GM, Horne RSC, Edwards BA. Journey towards a personalised medicine approach for OSA: Can a similar approach to adult OSA be applied to paediatric OSA? *Paediatr Respir Rev* 2020;36:128-135.
43. Soares Bonato RC, Abel Mapengo MA, de Azevedo-Silva LJ, Janson G, de Carvalho Sales-Peres SH. Tooth movement, orofacial pain, and leptin, interleukin-1, and tumor necrosis factor- levels in obese adolescents. *Angle Orthod* 2022;92(1):95-100.
44. Spilsbury JC, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Remission and incidence of obstructive sleep apnea from middle childhood to late adolescence. *Sleep* 2015;38(1):23-29.
45. Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, Broia V, Montesano M, Ronchetti R. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(1):123-127.
46. Villa MP, Castaldo R, Miano S, Paolino MC, Vitelli O, *et al*. Adenotonsillectomy and orthodontic therapy in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2014;18(3):533-539.
47. Villa MP, Evangelisti M, Barreto M, Cecili M, Kaditis A. Short lingual frenulum as a risk factor for sleep-disordered breathing in school-age children. *Sleep Med* 2020;66:119-122.
48. Villa MP, Rizzoli A, Rabasco J, Vitelli O, Pietropaoli N, Cecili M, *et al*. Rapid maxillary expansion outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med* 2015;16(6):709-716.
49. Vora SR, Tam S, Katsube M, Pliska B, Heda K. Craniofacial form differences between obese and nonobese children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2022;S0889-5406(22)00478-4. doi: 10.1016/j.ajodo.2021.07.018.
50. Yuen HM, Au CT, Chu WCW, Li AM, Chan KC. Reduced tongue mobility: an unrecognized risk factor of childhood obstructive sleep apnea. *Sleep J* 2022;45(1):1-9.
51. Zaffanello M, Cantalupo G, Piacentini G, Gasperi E, Nosetti L, *et al*. Sleep disordered breathing in children with achondroplasia. *World J Pediatr* 2017;13(1):8-14.