

## Troubles respiratoires obstructifs du sommeil et orthodontie. Un entretien avec Christian Guillemineault, Michèle Hervy-Auboiron, Yu-Shu Huang et Kasey Li

Christian GUILLEMINAULT<sup>1</sup>, Michèle HERVY-AUBOIRON<sup>2\*</sup>, Yu-Shu HUANG<sup>3</sup>, Kasey LI<sup>4</sup>, Philippe AMAT<sup>5</sup>

<sup>1</sup> University – Faculty of Stanford, 401 Quarry Rd, Palo Alto, CA 94304, États-Unis

<sup>2</sup> 75 rue Jean Jaurès, 93130 Noisy-le-Sec, France

<sup>3</sup> Department of Pediatric Psychiatry and Sleep Center, Chang Gung Memorial Hospital, No. 5, Fusing St, Kwei-Shan Township, Taoyuan Country, 333, Taiwan

<sup>4</sup> 1900 University Ave #105, East Palo Alto, CA 94303, États-Unis

<sup>5</sup> 19 Place des Comtes du Maine, 72000 Le Mans, France

<sup>3,4</sup> *Propos traduits par Philippe Amat*

*N.D.R. La mise en œuvre de cet entretien a été endeuillée par le départ de Christian Guillemineault, pendant la phase de correction des bons à tirer.*



Le Pr Christian Guillemineault est l'auteur ou le coauteur de 13 livres et il a publié plus de 826 articles dans des revues à comité de lecture. Il a donné des conférences magistrales dans la plupart des pays et a reçu 37 prix et honneurs pour ses contributions en neurologie, troubles et médecine du sommeil aux États-Unis et de la part d'organisations internationales.

En 1963, Christian Guillemineault passe le concours d'interne des Hôpitaux de Paris. Il entame ses premières recherches à l'hôpital Foch et à la Faculté des Sciences d'Orsay. Après avoir passé sa thèse en 1968, jeune docteur en médecine, il débute ses travaux sur les pathologies du sommeil. Il a suivi sa formation en neurologie principalement à l'hôpital de la Salpêtrière à Paris et, après avoir terminé ses études en neurologie, il a suivi une formation en psychiatrie à Genève et à Paris. Il a obtenu un diplôme d'étude approfondie de la Faculté des sciences de l'Université de Paris (histologie et histochimie) et il a été certifié en neurologie et en psychiatrie en 1970. Il a été nommé maître de recherche à l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM) à Paris en 1977.

Il a obtenu l'Habilitation à diriger des recherches (HDR) de la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier en 1998, et un doctorat en biologie / neurosciences de l'Université de Grenoble en 1999.

Il a été nommé Professeur associé de psychiatrie et des sciences du comportement à l'Université de Stanford en 1980, puis Professeur titulaire de neurologie en psychiatrie, département de psychiatrie et de sciences du comportement et (par courtoisie) neurologie, de la Faculté de médecine de l'Université de Stanford en 1985. Professeur invité à l'Université de Marburg (Allemagne) et récipiendaire d'une bourse Humboldt en 1987-1988, il a également été Professeur sans permanence à l'école de médecine de Montpellier en 1994-96.

Actuellement, il est professeur au département de psychiatrie et de sciences du comportement et, par courtoisie, au département de neurologie de la Faculté de médecine de l'Université de Stanford et professeur titulaire à la division de médecine du sommeil de l'Université de Stanford. Il est membre de l'American Electroencephalographic Society et de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM).



Le Dr Michèle Hervy-Auboiron est docteur en médecine dentaire, spécialiste qualifiée en orthodontie. Elle est titulaire du Certificat d'Études Cliniques Spéciales Mention Orthodontie, du Diplôme Universitaire d'Occlusodontologie, du Diplôme Universitaire d'Expertise Maxillo-faciale et Bucco-dentaire et du Diplôme Inter-Universitaire « Sommeil et pathologies ». Elle collabore et publie<sup>30,77,119</sup> régulièrement avec Christian Guilleminault.



Le Pr Yu-Shu Huang est diplômée de l'Université Chang Gung de Taiwan. Elle a suivi une formation en psychiatrie et en pédiatrie à l'hôpital Chang Gung Memorial. Elle a également suivi une formation en médecine du sommeil au Centre du sommeil de Stanford en 2003, sous la direction du Professeur Christian Guilleminault. Elle a ensuite terminé son doctorat à la Faculté de médecine de l'Université de Lisbonne. Ses centres d'intérêts cliniques et de recherche sont la psychiatrie pédiatrique et la médecine du sommeil. Elle a publié plus d'une centaine d'articles dans des revues à comité de lecture, notamment sur l'hypersomnie pédiatrique, la narcolepsie, l'apnée obstructive du sommeil en pédiatrie et le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). Elle est professeur au département de psychiatrie des enfants et des adolescents à l'hôpital Chang Gung Memorial de Taipei, à Taiwan. Elle est actuellement également directrice de ce département de psychiatrie pour enfants et adolescents de l'hôpital Chang Gung Memorial.



Le Dr Kasey Li a déjà accompli une longue carrière universitaire et professionnelle. Spécialisé dans le traitement de l'apnée obstructive du sommeil, le Dr Li est le seul chirurgien au monde à être à la fois certifié par trois Boards américains : les Boards américains d'otorhinolaryngologie, de chirurgie buccale et maxillo-faciale, et celui de chirurgie plastique et reconstructrice de la face. En s'appuyant sur un cursus et une expérience uniques, il a mis au point et perfectionné de nombreuses techniques chirurgicales de l'apnée du sommeil. Le Dr Li est le consultant chirurgical de nombreux centres de traitement des troubles du sommeil, dont l'équipe multidisciplinaire de traitement du sommeil de la Stanford Sleep Disorders Clinic. Il a publié plus de 100 articles scientifiques et chapitres de livres sur la chirurgie de l'apnée du sommeil et la chirurgie maxillo-faciale. Sur invitation, le Dr Li a donné de nombreuses conférences aux États-Unis et à l'étranger à titre d'expert reconnu à l'échelle internationale de la chirurgie de l'apnée du sommeil.

**Philippe Amat :** *Les relations entre médecine du sommeil et orthodontie sont un sujet d'intérêt constant pour nos disciplines, comme en témoignent les programmes de leurs congrès respectifs et les très nombreuses publications qui leur sont consacrées depuis une trentaine d'années. Nous souhaiterions que cet entretien soit pour vous l'occasion d'offrir à nos lecteurs une synthèse de quelques-uns des éléments clés de ces relations et un éclairage sur les multiples facettes de vos importantes contributions à la création et au développement à travers le monde de la « médecine du sommeil » en tant que nouveau domaine médical.*

**Christian Guilleminault, Michèle Hervy-Auboiron, Yu-Shu Huang, Kasey Li :** *C'est avec plaisir que nous répondrons collégalement aux questions de cet entretien afin d'offrir aux lecteurs de l'Orthodontie Française une synthèse des différentes dimensions médicales des troubles du sommeil et de l'apport de l'orthodontie à leur traitement. Nous saluons également cette initiative de l'Orthodontie Française de réunir dans un numéro spécial, presque une monographie, l'essentiel des données actuelles sur les interrelations entre les troubles respiratoires obstructifs du sommeil et l'orthodontie.*

## 1. Vos parcours universitaires

**Philippe Amat :** *Professeur Guilleminault, vous aviez accordé en décembre 2013 au journal Sud-Ouest un entretien<sup>74</sup> au cours duquel vous évoquiez le scepticisme qui a accueilli vos premières recherches en France. Vous déclarez : « Personne n’y croyait. En France, j’étais un idiot. Considéré comme naïf. Ma carrière, alors que j’étais un jeune neurologue curieux, était bloquée. » Est-ce la raison pour laquelle vous avez pris la décision d’accepter le poste d’assistant professeur du département Psychiatrie des sciences du comportement de Stanford, que vous avait proposé William Charles Dement en 1971, à Bruges, lors d’un congrès international sur le sommeil ?*

**Christian Guilleminault :** Assurément, ce fut pour moi l’opportunité de pouvoir progresser dans mes recherches. À Paris, mon patron m’autorisait à les poursuivre mais sans m’en allouer ni le temps ni le budget. J’ai été contraint de réaliser à mes frais les examens nocturnes des patients, électrocardiogrammes, électroencéphalogrammes, respiration, muscles, mouvements. Ma direction m’avait asséné que « le sommeil c’est pour les rêveurs ». Je travaillais donc le jour et la nuit et je payais jusqu’aux électrodes nécessaires aux enregistrements. Cela m’a permis d’envisager une thèse. Je constatais des troubles respiratoires sur des gens ordinaires, des enfants non obèses. J’observais des respirations périodiques mais personne n’y croyait.

**PA :** *Vous avez déclaré<sup>74</sup> « Je suis arrivé en Californie avec mes 450 enregistrements et mes dossiers ». De quels moyens avez-vous disposé à Stanford ?*

**CG :** Quelques mois après le congrès international de Bruges, j’étais installé en Californie et j’intégrais un poste d’assistant professeur du département de psychiatrie et des sciences du comportement de Stanford. Mes recherches ont pu se développer plus aisément grâce aux moyens mis à ma disposition. Outre un bureau, un laboratoire, des financements, j’ai pu réunir à mes côtés une équipe de chercheurs.

**PA :** *Avant que vous ne partiez à Stanford, vous aviez ouvert le premier laboratoire du sommeil à Paris en 1970. Pourquoi aviez-vous commencé à vous intéresser à ce qui allait devenir la médecine du sommeil ?*

**CG :** À l’époque, on attribuait les problèmes de ronflement et de troubles respiratoires nocturnes aux grands obèses qui souffraient d’hypersomnie : le

syndrome de Pickwick, du nom du personnage d’un roman de Charles Dickens, décrit en 1956.

J’avais acquis la certitude que le syndrome d’apnée peut toucher tout le monde, provoquant des troubles divers : hypertension, arythmies cardiaques, épuisement. Chez des enfants non obèses, amenés en consultation pour des troubles de l’attention ou de la mémoire, de l’hyperactivité, de l’énurésie ou pour somnambulisme, j’avais diagnostiqué des apnées du sommeil.

**PA :** *Notre pratique clinique quotidienne nous a convaincu que, si l’approche fondée sur les faits<sup>3</sup> est un bon guide, elle peut également devenir un mauvais maître. Dans un entretien<sup>136</sup>, le Pr JD Orthlieb avait stigmatisé la part d’utopie que représente la médecine fondée sur la preuve et attiré l’attention sur le risque qu’elle favorise « une nouvelle forme d’ostracisme scolastique ». Il déclarait : « par sa clarté et sa rigueur, le raisonnement déductif apparaît au premier abord comme l’instrument essentiel du progrès scientifique. Mais, dans une science incomplète qui se fait et qui progresse, L. de Broglie assène que le raisonnement inductif est la véritable source des grands progrès scientifiques. Il faut à la fois laisser la place à la nécessaire raison et à l’indispensable liberté de l’imagination. Ainsi l’observation, l’idée lumineuse, évidente en soi, éclairera. Ensuite, l’expérience rigoureuse instruira et validera. »*

*Depuis 1972 et vos premières publications sur les apnées du sommeil<sup>42,43,67</sup>, votre parcours de clinicien, de chercheur, d’enseignant semble montrer que vous n’avez pas tenu compte des opinions arrêtées, des blocages universitaires et administratifs. Quelle est votre approche de la recherche scientifique ?*

**CG :** La recherche est effectivement duale, inductive et déductive. Je tiens à souligner qu’une démonstration méthodologiquement rigoureuse au moyen d’essais cliniques randomisés en double aveugle sur une durée suffisamment longue est toujours indispensable avant de pouvoir affirmer qu’une thérapeutique est efficace et quelles en sont les complications possibles, et cela n’est trop souvent pas fait. La recherche médicale a pour but constant de participer à l’amélioration de la santé des patients et requiert du chercheur une grande détermination, comme vous l’avez évoqué. Elle exige également curiosité, ouverture d’esprit, rigueur scientifique et capacité de fédérer et de partager le savoir.

**Philippe Amat :** *Michèle, nous nous sommes connus au Diplôme Universitaire d'Occlusodontologie de Paris V dirigé par Claude Michel Valentin. Peux-tu nous décrire la suite de ton parcours universitaire et les motivations qui ont sous-tendu tes choix de formations post-universitaires ?*

**Michèle Hervy-Auboiron :** C'est précisément au cours de ce DU que je me suis intéressée au syndrome d'apnées-hypopnées du sommeil (SAHOS). À l'époque, les orthèses d'avancée mandibulaire commençaient à devenir une alternative thérapeutique de choix et Bernard Fleiter m'avait proposé d'orienter mon sujet de mémoire sur leurs effets secondaires potentiels, voire des propositions pour les réduire. Sur les judicieux conseils d'Alain Lautrou, j'ai travaillé sur un projet plus fonctionnel. Par la suite, CG m'a recommandé de passer le DIU Sommeil et pathologie, afin d'approfondir mes connaissances générales en la matière

**PA :** *Lors de nos rencontres, j'ai souvent été témoin de la constante et amicale complicité entre Christian Guillemainault et toi. Dans quelles circonstances vous êtes-vous rencontrés et comment en êtes-vous venus à travailler ensemble ?*

**MH-A :** J'avais mis au point un dispositif médical de rééducation fonctionnelle : le SomNyx®, qui avait été lauréat OSEO du concours Emergence en avril 2012. Des amis oto-rhino-laryngologistes (ORL), dont Frederic Chalumeau, m'avaient proposé de les accompagner à San Francisco pour le congrès de l'American Thoracic Society et ils avaient demandé à CG de le rencontrer à Stanford. CG a totalement adhéré au projet thérapeutique. Il a immédiatement envisagé deux études, une consacrée aux enfants et menée à Taiwan et l'autre étudiant les adultes, et conduite en France et au Canada. On ne pouvait rêver de meilleur soutien. La complicité que tu évoques reflète à la fois une amitié sincère et un profond respect.

**Philippe Amat :** *Professeur Yu-Shu Huang, vous avez accompli votre cursus universitaire sur trois continents, à l'Université Chang Gung de Taiwan, au Centre du sommeil de Stanford et à la Faculté de médecine de l'Université de Lisbonne. Pouvez-vous faire part à nos lecteurs des éléments clés de vos choix de formation et de vos centres d'intérêt cliniques et de recherche actuels ?*

**Yu-Shu Huang :** J'ai terminé ma formation en psychiatrie et pédiatrie au Chang Gung Memorial Hospital. En 2000, le Chang Gung Memorial Hospital ayant ouvert le plus grand centre du sommeil existant en Asie, on m'a demandé d'aller à l'Université de Stanford pour y apprendre la médecine du sommeil avec le professeur Guillemainault. De retour à Taiwan, j'ai continué à travailler avec le professeur Christian Guillemainault sur des études de médecine du sommeil. En particulier, j'ai entrepris des recherches sur les troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention (THDA) et l'apnée obstructive du sommeil (AOS) pédiatriques.

De plus, j'ai publié avec le professeur Guillemainault de nombreuses études sur l'hypersomnie pédiatrique (syndrome de Kleine-Levin) et la narcolepsie. En 2012, le professeur Guillemainault pensait qu'il existait des corrélations importantes entre les prématurés et l'apnée du sommeil. Il m'a donc suggéré d'aller à l'Université de Lisbonne pour me spécialiser en médecine du sommeil. Le professeur Teresa Paiva avait accepté de diriger ma thèse de doctorat et elle m'avait proposé le sujet « Les prématurés et les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant ». C'est pourquoi je m'intéresse actuellement principalement à la médecine du sommeil pédiatrique et plus particulièrement à l'apnée du sommeil pédiatrique et à l'hypersomnie pédiatrique.

**PA :** *Vous êtes actuellement Professeur au département de psychiatrie des enfants et des adolescents à l'hôpital Chang Gung Memorial de Taipei, à Taiwan. Quelles différences avez-vous observées en tant qu'enseignante, et précédemment étudiante, entre Taiwan, les USA et l'Europe ?*

**Y-SH :** Vous avez raison d'évoquer ces différences. Oui, à Taïwan, aux États-Unis et en Europe, la situation est différente, non seulement pour les enseignants mais aussi pour les étudiants. À Taiwan, les étudiants, en particulier les étudiants en médecine, généralement de très bons éléments qui ont réussi à intégrer la faculté de médecine, sont davantage passifs au cours de leurs études. Pendant les cours, ils sont toujours calmes et ils sont rarement invités à prendre la parole. Très peu d'étudiants poseront des questions de façon proactive, car leur enseignant représente à leurs yeux l'autorité. Habituellement, les étudiants taïwanais manquent de confiance en eux et n'ont pas de vision mondiale. Les enseignements des enseignants taïwanais sont

également traditionnels et s'appuient sur l'utilisation de manuels. Après les cours, les enseignants et les étudiants ont également moins souvent l'occasion d'échanger.

Aux États-Unis, c'est une éducation ouverte. La distance entre les enseignants et les étudiants est plus faible. Les étudiants sont fortement incités à poser de nombreuses questions en cours. La relation entre les enseignants et les étudiants est parfois comme une camaraderie. Je n'y étais pas habituée au début.

Au sein de nombreux pays d'Europe, j'ai ressenti la force des traditions et l'influence d'un riche passé historique. La relation entre les étudiants et les enseignants est une relation à mi-chemin entre celles que j'ai connues à Taïwan et aux États-Unis. L'attitude d'apprentissage des étudiants est active et polie envers les enseignants. Mais les étudiants et les enseignants se respectent mutuellement. L'omniprésence et le poids de la culture historique est probablement l'élément qui différencie le plus l'Europe et les États-Unis.

**Philippe Amat :** *Kasey, vous êtes le seul chirurgien au monde certifié par les Boards américains d'oto-rhino-laryngologie, de chirurgie buccale et maxillo-faciale, ainsi que de chirurgie plastique et reconstructive de la face. Pouvez-vous présenter à nos lecteurs les étapes clés de votre parcours universitaire ?*

**Kasey Li :** Mon père était oto-rhino-laryngologiste, mais j'ai décidé de suivre des études de chirurgie dentaire. J'ai d'abord obtenu mon diplôme de l'école dentaire UCLA, puis j'ai passé un an à faire de la recherche. Je me suis ensuite inscrit au programme de résidence en chirurgie orale et maxillo-faciale de Harvard où j'ai également obtenu un diplôme en médecine. Immédiatement après avoir terminé ma formation en chirurgie orale, j'ai intégré le programme d'oto-rhino-laryngologie/chirurgie de la tête et du cou à Harvard. Après avoir passé une décennie à Boston, je suis retourné en Californie et j'ai fait un stage en chirurgie plastique faciale avant de venir à Palo Alto où j'ai rencontré le Français à la tête dure.

**PA :** *À quelle occasion avez-vous rencontré Christian Guillemainault pour la première fois ? Quels sont les projets que vous avez menés ensemble et auxquels vous avez consacré des publications ?*

**KL :** J'ai rencontré Christian pour la première fois en 1997 quand j'ai commencé à pratiquer à

Stanford. En raison de ma formation, il était naturel de commencer à travailler en étroite collaboration avec lui. Nous avons commencé la clinique de traitement multidisciplinaire en 1998 à la clinique du sommeil de Stanford, qui s'appelait la clinique du vendredi. C'était tous les vendredis après-midi entre 13 h 00 et 16 h 30 et nous prenions ensuite du vin et du fromage avec les confrères. Bien sûr, Christian a bu tout le vin parce que je n'ai pas bu ! C'était un bon moment et j'en garde d'excellents souvenirs. Nous avons discuté d'un grand nombre d'options de traitement et présenté des solutions de substitution à la ventilation en pression positive continue (PPC). Nous avons reçu beaucoup de familles avec les parents et leurs enfants en même temps. Toutes mes publications en sommeil étaient avec Christian et elles couvraient 90 % de mes travaux universitaires.

## 2. Du syndrome d'apnée obstructive du sommeil au syndrome de haute résistance des voies aériques supérieures

**PA :** *Christian Guillemainault, les lecteurs de l'Orthodontie Française vous connaissent à travers vos conférences, publications et ouvrages. Vous êtes un des pères fondateurs de la Médecine du sommeil, vous avez créé le premier laboratoire du sommeil à Paris en 1970 et après avoir défini le syndrome d'apnées obstructives du sommeil<sup>42,43,67</sup>, vous avez et continuez à publier un volume de recherche stupéfiant. Depuis la description du « syndrome de Pickwick »<sup>10</sup>, quelles ont été les étapes clés de la reconnaissance du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) chez l'adulte non obèse et chez l'enfant ?*

**CG :** Le sujet est vaste. Ce sont des dizaines d'années de recherches et de questionnements qui ont amené la reconnaissance du syndrome d'apnées obstructives chez l'adulte et l'enfant. Après que Bickelmann, et al.<sup>10</sup> aient proposé le nom de « syndrome de Pickwick », l'école allemande a été la première à enregistrer ces sujets obèses « pickwickiens » et à montrer la présence d'« apnées obstructives » durant leur sommeil.

En 1962, sur les enregistrements polygraphiques de deux patients obèses, Werner Gerardy, et al.<sup>38</sup> ont mis en évidence la présence « d'apnées obstructives répétées » et la reprise d'une respiration normale avec un ronflement important associé à une tachy-

cardie. Kuhn<sup>90</sup> (Kuhlo après son changement de nom) a poursuivi ces premiers travaux et a assuré la diffusion internationale de leurs résultats. Le succès thérapeutique de la trachéotomie<sup>97</sup>, qu'il fut le premier à pratiquer chez un pickwickien, a démontré que la somnolence était liée à la fragmentation du sommeil causée par les apnées.

D'autres chercheurs, tels Gastaut et Lugaresi<sup>129</sup>, ont complété les travaux de l'école allemande en étudiant notamment les événements cardiovasculaires survenant lors des apnées du sommeil des obèses pickwickiens.

Organisée en 1972 en Italie par Lugaresi et Sadoul, le symposium « *Hypersomnia and Periodic Breathing* » a été la première réunion internationale où l'apnée du sommeil était au centre des débats. Invité, William C. Dement de l'université de Stanford avait peu de connaissance du thème et m'avait demandé de le représenter. J'y ai présenté les éléments montrant que les apnées du sommeil n'étaient pas exclusives des pickwickiens obèses mais pouvaient être observées chez des patients de poids normal<sup>42</sup>.

Le terme « d'hypopnée obstructive » est né de l'observation par Londsorfer, Kurtz<sup>98</sup> et Krieger<sup>96</sup> que l'obstruction des voies aériques supérieures pouvait être incomplète et néanmoins induire des réactions d'éveil à l'électroencéphalogramme.

Les enregistrements polygraphiques de B. Duron<sup>35</sup> lui ont permis de dissocier apnées obstructives, mixtes et centrales.

Enfin, pour bien affirmer l'existence d'un syndrome indépendamment d'une association à l'obésité, avec WC. Dement, nous avons proposé<sup>67</sup> les entités « *sleep-apnea-syndrome* », et « *obstructive-sleep-apnea-syndrome (OSAS)* ».

**PA :** *Comment les études polysomnographiques et l'utilisation d'une sonde de pression œsophagienne vous ont-elles ensuite conduit à la description d'une résistance anormale des voies aériques supérieures chez l'enfant*<sup>52,61,64,68</sup> ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous avons accumulé les observations de cas pédiatriques et démontré que le SAOS pouvait être responsable de multiples complications<sup>53</sup>. Nous décrivions des enfants avec des signes cliniques et des symptômes similaires à ceux observés dans les cas d'apnées du sommeil sans qu'aucune apnée ou hypopnée n'apparaissent sur l'enregistrement polygraphique nocturne. Dans

la publication de 1982<sup>68</sup> que vous avez citée, c'est effectivement par la mesure de l'effort respiratoire avec une sonde de pression œsophagienne, que, chez ces enfants, nous avons identifié l'augmentation de l'effort respiratoire comme seul élément anormal lors de l'enregistrement. Nous avons décrit les multiples symptômes de cette résistance anormale des voies aériques supérieures, sans impact réel sur la saturation en oxygène, mais associée à des perturbations réitérées de l'électroencéphalogramme (EEG) pendant le sommeil.

**Y-SH :** La polysomnographie (PSG) permet de surveiller la résistance anormale des voies respiratoires supérieures, notamment le transducteur de pression des canules nasales, la thermistance orale, les bandes thoraciques et abdominales (ceintures RIP), l'oxymétrie de pouls, le microphone du cou et l'EMG Intercoastal (RIC). La pression œsophagienne (Pes) n'est pas surveillée systématiquement, mais elle sera utile dans les cas douteux.

Historiquement, « l'hypopnée » a été définie à une époque où la respiration au niveau du nez et de la bouche était surveillée par des thermistances qui mesuraient les changements de température et avec un oxymètre à la précision limitée. La définition de l'hypopnée (l'hypopnée peut être évaluée avec une chute de SaO<sub>2</sub> de 3 % ou avec un micro-réveil de 3 secondes ou plus sur l'électroencéphalogramme (EEG)), parfois encore utilisée est liée à ces difficultés d'enregistrement. Mais maintenant nous avons le « capteur de pression de la canule nasale », nous avons un meilleur oxymètre, et nous savons que les troubles corticaux liés à une respiration anormale sont des conséquences importantes du problème.

**PA :** *Quelles conséquences cliniques de cette résistance anormale des voies aériques supérieures avez-vous identifiées sur l'attention, la mémoire, les résultats scolaires et l'hyperactivité diurne des enfants ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous avons décrit les multiples symptômes<sup>68</sup>, en particulier l'inattention, l'hyperactivité diurne, l'impact sur la mémoire, les résultats scolaires, conséquences cliniques de cette résistance anormale des voies aériques supérieures. Depuis cette publication de 1982, d'autres travaux de recherche ont été conduits. Ils montrent que les troubles respiratoires du sommeil peuvent affecter la santé physique et mentale des enfants, avec

des perturbations de la croissance, des problèmes cardiaques et métaboliques.

Les études menées sur les enfants atteints d'AOS et de trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), publiées en 2004<sup>76</sup> (*Journal of Sleep Research*) et en 2007<sup>81</sup> (*Sleep Medicine Journal*) ont également montré que chez les enfants atteints d'AOS et traités par adénotonsillectomie, les symptômes de TDAH se sont considérablement améliorés.

**KL :** Christian avait un grand sens clinique et s'était forgé une expérience telle qu'il décelait des éléments et comprenait des choses, que les autres ne pouvaient pas saisir. Je rapporterais simplement qu'au début du syndrome de haute résistance des voies aériques supérieures, des collègues montaient sur scène et se moquaient ouvertement de Christian en prenant un faux accent français ! Bien sûr que non, ça n'a pas dérangé Christian. Il a poursuivi ses recherches, décrit de multiples symptômes pédiatriques jusqu'alors inconnus, aidant ainsi tant d'enfants que d'autres avaient tout simplement rejetés !

**PA :** Vos investigations chez des adolescents et des adultes vous ont conduit à la description du Syndrome de haute résistance des voies aériques supérieures (SHRVAS)<sup>63,65,165,166</sup>. Quels en sont le tableau clinique, les principales conséquences, notamment cardiaques et cognitives, et pourquoi les patients atteints du SHRVAS sont-ils parfois encore non diagnostiqués et traités<sup>138</sup> ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** L'ignorance initiale de la possibilité d'une résistance anormale des voies aériques supérieures chez l'enfant a pu s'expliquer par l'absence d'utilisation d'une sonde œsophagienne lors des études polysomnographiques dans la plupart des laboratoires. Nous avons poursuivi nos études et avons étendu leur champ initial, des enfants, aux adolescents et aux adultes. L'accumulation de nos observations nous a conduit à la description d'un tableau clinique chez l'adulte, que nous avons publié sous le nom de « syndrome de haute résistance des voies aériques supérieures »<sup>62</sup>. Nous avons montré que ce SHRVAS était associé au ronflement et avait de nombreuses conséquences, notamment cardiaques et cognitives. Depuis, l'apparition de canules nasales avec enregistrement des variations de pression a permis de ne plus être systématiquement contraints de recourir à un enregistre-

ment de la pression œsophagienne pour étudier les limitations de débits aériques.

Il n'existe pas de prédominance du SHRVAS selon le genre. Les sujets sont généralement non obèses, avec un indice de masse corporelle (IMC)  $\leq 25$  kg m<sup>2</sup>, et souvent plus jeunes que les patients atteints d'un SAOS.

Les patients souffrant du SHRVAS éprouvent une somnolence diurne ou de la fatigue, et ils présentent une altération des fonctions cognitives et même une instabilité du rythme cardiaque. Nous avons montré que leurs symptômes se chevauchent avec ceux des patients atteints de SAOS, avec des caractéristiques propres<sup>41</sup>. Chez eux, l'insomnie chronique tend à être plus fréquente, avec parfois des réveils nocturnes et des difficultés à se rendormir. Ils se plaignent souvent d'insomnie d'endormissement et d'insomnie d'entretien, que l'on pense être due au « conditionnement », en raison de perturbations fréquentes du sommeil<sup>57</sup>. Ont également été rapportés des parasomnies, comme le somnambulisme et les terreurs du sommeil, la myalgie, la dépression et l'anxiété.

Malgré la différence des caractéristiques cliniques, il est parfois difficile de dissocier les patients atteints de SHRVAS de ceux atteints d'un SAOS léger, d'après les symptômes et les signes cliniques seulement. Le diagnostic ne peut être confirmé que par la polysomnographie. La PSG nocturne ne montre pas d'apnées ou d'hypopnées et les anomalies respiratoires consistent en des périodes d'augmentation de l'effort respiratoire, de fragmentation du sommeil, de présence de micro-éveils associés à un événement de haute résistance et d'aplatissement de la courbe respiratoire, ce qui indique une limitation du débit d'air.

Soulignons que le SHRVAS peut fréquemment être interprété à tort comme un syndrome de fatigue chronique, une fibromyalgie, ou comme des troubles psychiatriques, tel le trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/TDAH)<sup>107</sup>.

**PA :** En 2018, vous avez écrit que les termes de Syndrome de résistance des voies aériques supérieures, de Syndrome d'apnées obstructives du sommeil et d'Index d'apnée hypopnée ne sont qu'historiques<sup>7</sup>. Vous avez rappelé que nous avons actuellement une meilleure compréhension du développement des troubles respiratoires du sommeil et de leur évolution avec le vieillissement, conduisant à des comorbidités. Vous souligniez que

*nos connaissances actuelles sont maintenant suffisantes pour aller au-delà de ces définitions, pour reconnaître les problèmes différemment, beaucoup plus tôt, et pour prévenir les facteurs conduisant aux troubles respiratoires du sommeil. Pouvez-vous nous expliquer comment la reconnaissance des troubles respiratoires non hypoxiques liés au sommeil<sup>45</sup> est un pas dans cette direction ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Effectivement, le syndrome de résistance des voies respiratoires supérieures (SRAS), appelé syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), a été décrit comme une respiration anormale pendant le sommeil, d'après les technologies d'enregistrement et les connaissances de l'époque. Même si la définition de ces termes a fait progresser la médecine du sommeil, ils sont moins utiles aujourd'hui. Historiquement, la définition du SHRVAS visait à reconnaître ces pathologies non couvertes par les « SAOS » et à inciter les spécialistes à reconnaître les pathologies plus tôt et à susciter des recherches sur les caractéristiques de développement des troubles respiratoires du sommeil (TRS). La technologie utilisée pour surveiller les TRS a changée au fil du temps, ce qui a permis de reconnaître les TRS différemment, mais pas nécessairement mieux.

Souvent, les patients ne sont pas diagnostiqués pour leurs troubles respiratoires du sommeil ou d'apnées obstructives du sommeil avant l'âge de 40 ans. C'est malheureux, car les TRS à cet âge s'accompagnent de diverses comorbidités, dont une somnolence diurne excessive, un risque accru d'accidents de la circulation et de complications cardiovasculaires. La vraie question est donc de reconnaître les problèmes beaucoup plus tôt et de comprendre ce qui peut être fait pour empêcher leur développement.

L'analyse des différents schémas de respiration anormale (Fig. 1) tels que des limitations du débit, la respiration buccale, les changements dans les durées d'inspiration et d'expiration, l'activité des muscles thoraciques et expiratoires, les bruits de ronflement, etc. permet de reconnaître les cas de respiration « non hypoxique ». En allant ainsi au-delà des notions classiques d'apnées-hypopnées et de troubles respiratoires du sommeil hypoxiques, encore privilégiées par les guides de pratique clinique, nous pouvons éviter de retarder le traitement de ces enfants et prévenir l'évolution de leurs TRS.

**PA :** *Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) sont associés à un effort respiratoire accru, dont la pression œsophagienne est la mesure de référence,*

*mais elle est généralement mal tolérée en raison de son caractère invasif. Vous avez montré<sup>70</sup> qu'une technique informatique d'apprentissage automatique pouvait être utilisée comme outil pour quantifier l'effort respiratoire à partir de mesures de polysomnographie non invasive collectées en routine, sans avoir besoin de la pression œsophagienne. Quelles sont les perspectives d'avenir de cette technique et, plus généralement, du diagnostic des TROS ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Oui, nous pouvons maintenant utiliser l'Intelligence Artificielle (IA) comme le programme informatique d'apprentissage automatique (« apprentissage machine », « apprentissage profond »). Les ordinateurs se voient donner l'aptitude à « apprendre » à partir de données, c'est-à-dire d'améliorer leurs performances à résoudre des tâches sans être explicitement programmés pour chacune. L'utilisation de l'IA peut nous aider pour certaines interprétations difficiles de la PSG, notamment la quantification de l'effort respiratoire, ou pour construire certains modèles prédictifs.

**PA :** *De nombreuses applications d'analyse du sommeil pour smartphones fournissent des données sur la structure du sommeil, sans qu'à ce jour aucune d'entre elles n'ait été validée avec succès par la polysomnographie<sup>127,135</sup>. Des applications d'aide à la gestion autonome du sommeil ont également été développées sans que la question de leur fiabilité ait trouvé une réponse par manque d'études de validation<sup>28</sup>.*

*Pouvons-nous espérer un accroissement de la sensibilité et de la spécificité de ces applications en comparaison de la polysomnographie, qui modifierait profondément les schémas de prise en charge des TROS ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Il existe actuellement de nombreux programmes d'applications pour le sommeil, dont la plupart sont essentiellement développés en utilisant la fréquence cardiaque, le pouls et la respiration. Mais la « respiration » est une fonction complexe qui implique différentes régions anatomiques telles que le nez, la bouche, la poitrine, l'abdomen et le cerveau. La respiration est contrôlée par différentes parties du cerveau, notamment le tronc cérébral et les régions corticales. La relation entre « respiration, cœur et cerveau » est donc particulièrement complexe et dynamique. C'est la limite des applications actuellement disponibles au téléchargement. Si ces programmes pouvaient

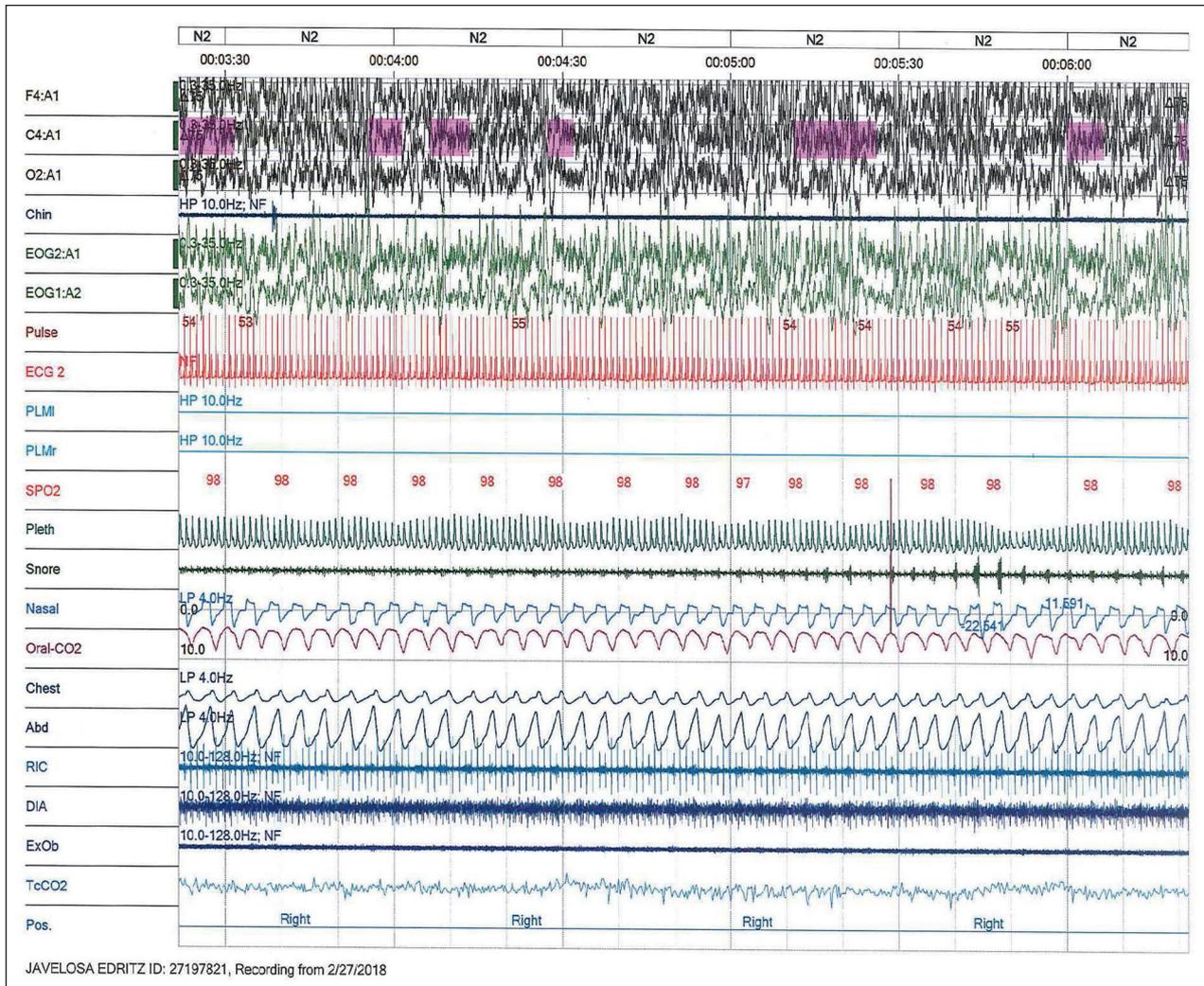


Figure 1

Surveillance de la respiration buccale. La voie Oral-CO<sub>2</sub> (15° à partir du haut) indique une respiration buccale continue. Elle est ici associée à une limitation du débit et le ronflement se développe après la respiration buccale. Selon Christian Guilleminault, certains indicateurs EEG (dont le CAP (*cycling alternating pattern*) qui est un marqueur EEG d'instabilité du sommeil) présents chez les patients ayant un SHRVAS (zones en fluo rose sur la voie EEG C4:A1) sont trop souvent ignorés, alors qu'ils témoignent de l'impact de toute limitation de débit sur la qualité du sommeil et ses conséquences sur les performances cognitives.

augmenter le signal ou l'information du cerveau, leur fiabilité devrait pouvoir s'accroître.

### 3. TROS de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte

**PA :** Le Dr Olivier Revol, pédopsychiatre et chef du Service de Neuropsychiatrie de l'Hôpital Neurologique Pierre-Wertheimer de Lyon, nous avait confié lors d'un entretien<sup>4</sup> qu'« à la psychiatrie adulte, où les possibilités d'améliorations de pathologies anciennes sont très limitées, j'ai préféré la pédopsychiatrie. Un dépistage précoce permet d'intervenir tôt, avec une prise en charge adaptée

et souvent assez légère. Le traitement est rapidement efficace et change totalement l'avenir du jeune patient. Ne pas intervenir signifie souvent laisser se fixer une symptomatologie dont les conséquences à long terme peuvent être extrêmes, sinon graves, en tout cas compliquées pour l'enfant ».

Est-ce une aspiration similaire qui vous pousse à consacrer autant d'énergie et de temps à la prise en charge des TROS de l'enfant ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous partageons l'opinion d'Olivier Revol, qui s'applique parfaitement au domaine du sommeil. Si aucune intervention n'est

menée sur les facteurs ayant un impact défavorable sur la croissance orofaciale tôt dans la vie avec un suivi régulier, l'apnée obstructive du sommeil (AOS) surviendra et s'aggravera avec l'âge. Nous souhaitons tout particulièrement attirer l'attention de vos lecteurs sur ce point capital. Nous avons montré que de subtiles anomalies de la croissance oropharyngée chez les nourrissons et les jeunes enfants peuvent contribuer de façon significative aux troubles respiratoires du sommeil et à l'AOS plus tard dans leur vie.

En l'absence de traitement, le SAOS a des répercussions sur la qualité de vie des enfants, sur leurs performances neurocognitives et scolaires, sur leur croissance, leur comportement, leurs systèmes, cardiovasculaire, glucidique et lipidique.

La morbidité neurocognitive qui se traduit par une hyperactivité, une irritabilité, voire un trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). L'agitation, un défaut de concentration ou de mémoire sont souvent au premier plan et peuvent être responsables de difficultés ou d'un retard scolaire. En effet, les épisodes répétés d'apnées ou d'hypopnées sont responsables de réveils et microréveils, entraînant une fragmentation et une mauvaise qualité du sommeil. Ainsi, il est important de rechercher un SAOS chez tout enfant ayant un TDAH. Une amélioration des troubles neurocognitifs est observée après traitement du SAOS dans la très grande majorité des cas.

La morbidité cardiovasculaire, bien que moins importante que celle observée chez l'adulte, est présente avec des épisodes répétés d'obstruction des voies aérifères qui sont associés à une hyperactivation sympathique avec augmentation de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle.

### 3.1. SAOS et croissance cranio-faciale

**PA :** Les travaux d'Harvold<sup>71,178</sup> ont montré qu'un dysfonctionnement de la ventilation nasale induit des ajustements posturaux de la musculature orofaciale et des anomalies du développement des tissus durs et mous. Vous avez décrit comment l'interaction entre une stimulation anormale de la croissance osseuse et l'absence de respiration nasale qui est associée à une amplification secondaire de la respiration orale, sont responsables d'un développement anormal des structures osseuses orofaciales qui soutiennent les voies aérifères supérieures, augmentant ainsi le risque de collapsus des voies aérifères supérieures pendant le sommeil<sup>93,103</sup>.

*Avant que nous les abordions plus en détail dans les questions suivantes, pouvez-vous nous rappeler les facteurs<sup>39,40,44,48,51,78,84</sup> ayant un impact délétère sur la croissance normale des structures orofaciales, et qui contribuent au développement du SAOS chez les enfants et les adultes ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Les dents manquantes, l'hypotonie orofaciale, la brièveté du frein lingual, sont des facteurs importants ainsi que la naissance prématurée. Nos récentes études consacrées au suivi d'une cohorte d'enfants taiwanais prématurés ont été publiées dans *BMC Pediatrics* en 2014<sup>84</sup> et *Sleep Medicine* en 2019<sup>82</sup>. Les problèmes de sommeil, les troubles du développement neurologique et les troubles respiratoires du sommeil sont plus fréquents chez les prématurés que chez les nourrissons à terme. Nous avons constaté qu'un pourcentage très élevé (80,6 %) des prématurés ont un IAH > 1/heure et que 62,3 % des prématurés ont une étroitesse du palais dur. Ces observations nous ont conduit à proposer un nouveau concept, publié dans *Sleep Medicine Reviews* en 2018<sup>44</sup> « Du dysfonctionnement orofacial oral au dysmorphisme et à l'apparition de l'AOS pédiatrique ». Nous avons montré (Fig. 2) qu'après la naissance, une interaction continue existe entre les fonctions orofaciales et la croissance des caractéristiques anatomiques orofaciales. Les dysfonctionnements identifiés à ce jour comme ayant un impact délétère sur le développement orofacial, conduisent aux troubles respiratoires du sommeil par le biais de ces perturbations de la croissance craniofaciale. Les caractéristiques craniofaciales atypiques, en augmentant les risques d'affaissement des voies aérifères, et la respiration buccale ou la mauvaise respiration nasale perturbée par l'augmentation de la résistance des voies aérifères supérieures, altèrent le développement orofacial. Ainsi, un cercle vicieux s'installe avec une interaction continue entre les facteurs conduisant à la respiration buccale et la respiration buccale elle-même, qui influence ces facteurs (Fig. 3).

Par conséquent, l'identification des facteurs de risque, qui mènent finalement à l'apnée obstructive du sommeil, est essentielle. Elle peut permettre une reconnaissance précoce de ces facteurs et la mise au point de traitements pour les éliminer précocement ou du moins réduire leur impact, avant qu'ils n'empirent avec l'âge.

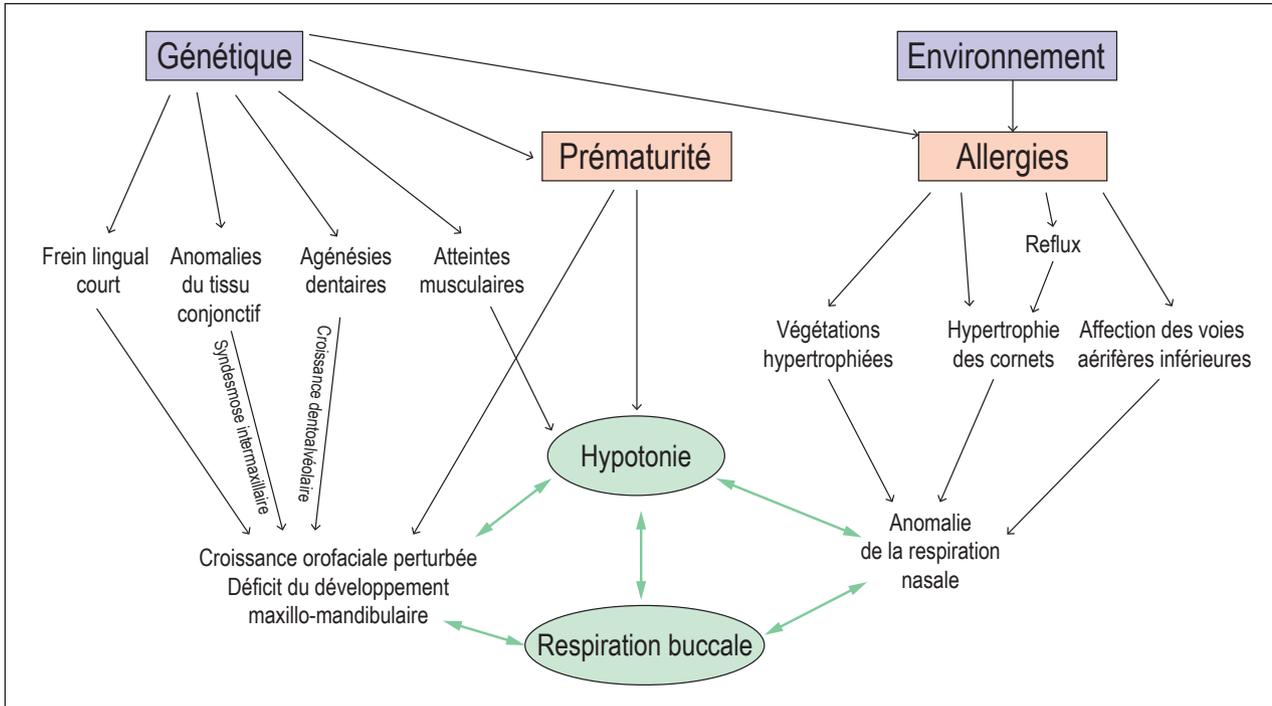


Figure 2  
Développement anormal des voies aérières supérieures.

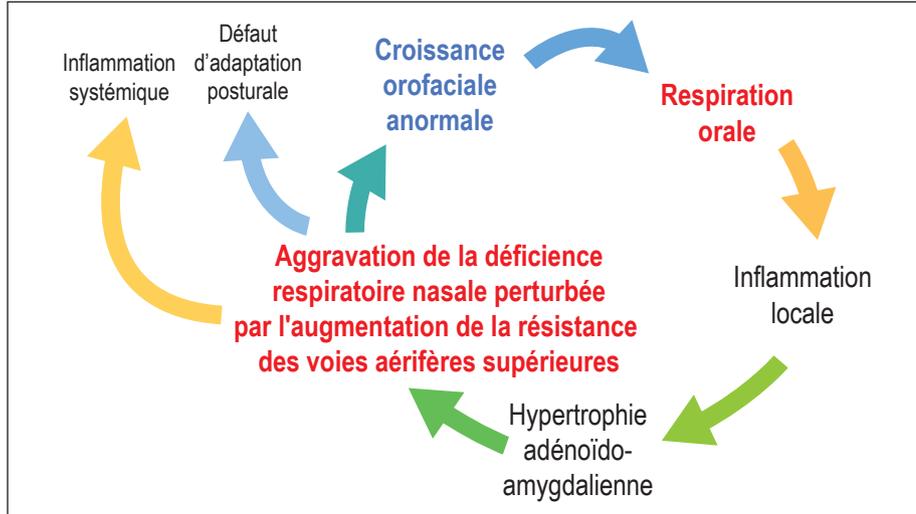


Figure 3  
Le cercle vicieux des TRS.

### 3.2. Ankyloglossie

**PA :** Le nombre annuel d'articles consacrés à l'ankyloglossie a considérablement augmenté au cours des dernières années<sup>11</sup>. Présente chez 4 % à 11 % des nouveau-nés, cette altération anatomique et fonctionnelle

du frein lingual a des effets délétères sur la croissance et le développement cranio-facial<sup>146,163</sup> et pourrait induire des difficultés d'allaitement<sup>140</sup> et des douleurs maternelles du mamelon<sup>137</sup>. Vous avez montré qu'une ankyloglossie non traitée à la naissance est associée au SAOS à un âge plus avancé, et vous conseillez qu'un dépistage du syndrome

soit effectué lorsque cette anomalie anatomique est identifiée<sup>51,85,184</sup>. Pouvez-vous éclairer nos lecteurs sur ce sujet ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous avons montré dans une de nos études<sup>184</sup> qu'une restriction de la mobilité linguale était associée au rétrécissement de l'arcade maxillaire et à l'allongement du voile du palais. Nos résultats suggèrent que les variations de la mobilité de la langue peuvent affecter le développement maxillo-facial. Un frein lingual court et non opéré à la naissance est associé au SAOS à un âge plus avancé, et un dépistage systématique du syndrome devrait effectivement être effectué lorsque cette anomalie anatomique est reconnue<sup>85</sup>.

Le dépistage et la correction de la brièveté du frein lingual devraient être menés très tôt, si possible à la naissance, pour optimiser la croissance orofaciale. Une thérapie myofonctionnelle, combinée à la rééducation de la respiration nasale, est également nécessaire au rétablissement d'une respiration normale pendant le sommeil chez de nombreux enfants.

**MH-A :** Il faut distinguer la longueur d'un frein et le type d'ancrage de ses insertions. Un frein long peut néanmoins entraver la mobilité linguale en raison de ses niveaux d'insertion et un frein lingual court entrave le bon fonctionnement de la langue par une réduction de sa mobilité.

Pour mémoire, Dahan<sup>32</sup> a expliqué que le type de lésion observé dépend de la hauteur d'insertion alvéolaire du frein lingual :

- à une insertion haute ou cervicale est associé un risque de linguo-version incisive mandibulaire ;
- à une insertion basse ou apicale est associé un risque de vestibulo-version incisive mandibulaire ;
- à une insertion sub-apicale est associé un risque de recul mandibulaire.

L'ankyloglossie peut empêcher la partie postérieure du dos de la langue de prendre appui sur le voile du palais, ce qui compromet la fermeture physiologique de l'oropharynx nécessaire à la respiration nasale et favorise le développement d'une respiration buccale. L'ankyloglossie va engendrer des perturbations fonctionnelles directement liées aux modifications posturales ainsi que d'autres, générées par des signaux sensoriels altérés. Plus on intervient précocement, moins la croissance sera impactée.

La ventilation est orale et associée à une posture linguale plus antérieure, pour dégager les VAS. La présence d'un frein trop court va de surcroît entraver l'activité du génioglosse, le « *safety muscle* ». Un modèle dysfonctionnel ventilatoire s'est installé, modifiant l'architecture de la croissance cranio-faciale.

**KL :** Le concept qui sous-tend le rôle de l'ankyloglossie dans le sommeil est que l'ankyloglossie contribue à réduire la mobilité de la langue et la force musculaire qu'elle peut appliquer au palais, réduisant ainsi la possibilité de son développement. Même si cette explication de la participation d'un frein lingual court à l'étiopathogénie du collapsus des voies respiratoires peut sembler logique à beaucoup, je tiens à rappeler qu'il n'existe actuellement aucune donnée pour l'étayer. Nous devons être très prudents lorsque nous préconisons la chirurgie de libération du frein lingual.

Je pense que la thérapie myofonctionnelle joue un rôle dans l'amélioration de la force musculaire de la langue, mais là aussi nous ne disposons que de trop rares données. Dans ma pratique, je demande aux patients d'être d'abord évalués par un orthophoniste pour vérifier la force de leur langue et l'amplitude possible de ses mouvements. J'accepte d'opérer dans les seuls cas où je sens que je peux améliorer l'ankyloglossie et si le patient accepte de suivre une thérapie myofonctionnelle.

**PA :** La frénotomie est une procédure à faible risque et susceptible d'être bénéfique si le patient est soigneusement sélectionné<sup>180</sup>. Vous avez étudié l'efficacité et la fiabilité des instruments d'évaluation des restrictions de la mobilité linguale<sup>185</sup>. Quelles ont été vos conclusions ? De quel outil de dépistage recommandez-vous l'utilisation et pouvez-vous décrire l'échelle de notation que vous avez proposée ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Cette étude visait effectivement à évaluer l'utilité des instruments existants pour l'évaluation de la mobilité restreinte de la langue, à décrire les plages normales et anormales de mobilité de la langue et à fournir des preuves à l'appui d'une mesure fiable et efficace de cette mobilité. Nous avons montré que l'ouverture buccale interincisive maximale dépend de l'âge et de la taille et que l'ouverture buccale avec le bout de la langue aux papilles rétro-incisives maxillaires dépend de l'ouverture buccale interincisive maximale. Différence

entre les deux mesures précédentes, le déficit d'amplitude des mouvements de la langue est la seule mesure indépendante de la mobilité de la langue qui est directement associée aux restrictions des fonctions linguales.

Nous avons proposé l'utilisation du déficit d'amplitude des mouvements de la langue comme outil de dépistage initial pour évaluer les restrictions de mobilité linguale. L'ankyloglossie « fonctionnelle » peut ainsi être définie et les effets du traitement suivis objectivement à l'aide de l'échelle de notation proposée : degré 1 : amplitude de mouvement de la langue > 80 % ; degré 2 : amplitude de mouvement de la langue compris entre 50 et 80 % ; degré 3 : amplitude de mouvement de la langue < 50 % ; degré 4 : amplitude de mouvement de la langue < 25 %.

**MH-A :** La technique Kotlow semble la plus simple à utiliser. Il préconise de mesurer avec la jauge de Boley la longueur du frein, depuis son insertion dans la base de la langue jusqu'à sa terminaison près de la pointe. Selon la valeur trouvée, il classifie l'ankyloglossie d'acceptable (supérieure à 16 mm) à sévère (inférieure à 3 mm).

**PA :** Si une frénotomie n'a pas été réalisée chez le nourrisson, une frénectomie linguale peut être ultérieurement pratiquée. Quelles qu'en soient les modalités opératoires, elle doit s'accompagner d'exercices de kinésithérapie linguale afin de prévenir une récurrence dont le taux a été évalué à 15 %<sup>95</sup>. Quels exercices et quel planning de thérapie myofonctionnelle conseillez-vous ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** La récurrence a tout à voir avec la manière dont l'opération est pratiquée et si le patient suit une thérapie myofonctionnelle par la suite. Il faut faire attention à privilégier une technique opératoire qui ne soit pas trop agressive et qui n'induisse pas beaucoup de cicatrices.

### 3.3. Agénésies et extractions dentaires

**PA :** De nombreuses études<sup>8,121,132,142,169,170,176</sup> ont rapporté des altérations de la morphologie cranio-faciale observées en association avec des agénésies dentaires. Ces altérations pourraient induire un développement moindre et un risque de collapsibilité des voies aériques supérieures.

Vous avez étudié l'association potentielle entre les agénésies dentaires, les extractions précoces de dents définitives et le développement d'un SAOS chez l'enfant<sup>39</sup>. Pouvez-vous nous expliquer comment vous avez montré

que l'absence de ces dents peut conduire à une réduction du flux aérique nasal ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Pour étudier l'association potentielle entre les agénésies dentaires ou les extractions dentaires précoces et la présence de l'apnée obstructive du sommeil (AOS), nous avons examiné les données cliniques, les résultats d'études polysomnographiques du sommeil et d'études d'imagerie orthodontique chez des enfants présentant une agénésie dentaire ou une extraction précoce de dents permanentes au cours des cinq années précédentes et nous avons comparé leurs résultats à ceux d'enfants ayant un développement dentaire normal mais une hypertrophie adénoïdo-amygdalienne et des symptômes d'AOS. Tous les enfants présentant des agénésies ou des extractions précoces de dents permanentes, avec au moins deux dents permanentes absentes, présentaient des doléances et des signes cliniques évoquant l'AOS. Chez ces enfants, l'avancée en âge était associée à la présence d'un IAH plus élevé.

Nous avons conclu que la croissance osseuse alvéolaire dépend de la présence des dents. Les enfants dont les dents permanentes avaient disparu en raison d'une agénésie congénitale ou d'une extraction de dent permanente avaient une cavité buccale plus petite, connue pour prédisposer à l'affaiblissement des voies aériques supérieures pendant le sommeil, et présentaient une AOS diagnostiquée à un âge plus avancé. Nous avons souligné qu'en raison de la symptomatologie initiale de bas grade, les troubles respiratoires du sommeil peuvent ne pas être traités pendant une période prolongée, avec une aggravation progressive des symptômes au cours du temps.

**PA :** Une autre<sup>39</sup> de vos publications montre que la recherche de troubles respiratoires du sommeil doit être une préoccupation constante chez les jeunes enfants présentant des agénésies. Quelles sont vos recommandations en termes d'anamnèse familiale, de plan et d'objectifs de traitement orthodontiques ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Les résultats de nos études montrent que la recherche de TRS devrait être une préoccupation importante des cliniciens face à un jeune enfant avec des dents permanentes manquantes. Également, en présence de TRS chez un enfant, l'anamnèse doit aborder la question des antécédents familiaux de dents manquantes et

d'agénésies congénitales et il est important d'intégrer les dents manquantes (leur emplacement et leur nombre) dans l'investigation clinique.

Nous avons souvent observé que les enfants atteints d'agénésie dentaire congénitale ne sont quasiment jamais adressés d'emblée vers un centre du sommeil, et leurs parents sont souvent réticents à réaliser une évaluation du sommeil dont ils ne perçoivent pas la nécessité. De ce fait, la consultation en centre du sommeil est souvent retardée et la polysomnographie n'est fréquemment réalisée qu'à l'apparition ou la reconnaissance des symptômes liés au sommeil.

L'altération du développement orofacial normal peut varier selon le nombre de dents manquantes, l'âge du sujet et l'impact des changements sur les muscles faciaux. Ces changements peuvent avoir un impact graduel sur la largeur et la stabilité des voies aérières supérieures pendant le sommeil et les symptômes peuvent n'être notés par les parents qu'après un intervalle de temps variable.

Sur le plan clinique, il est important que les odontologistes soient attentifs au risque potentiel de développer une AOS lié à l'absence de dents permanentes et qu'ils privilégient des approches de traitement qui évitent les extractions précoces de dents permanentes.

**PA :** *Lors de votre entretien vidéo avec le Dr Mike Milligan<sup>73</sup>, vous avez déclaré à propos du recours aux avulsions dentaires en orthodontie : « we are very very against that » et vous avez rappelé que les agénésies dentaires et les extractions précoces de dents définitives pouvaient conduire à une réduction du flux aérière nasal.*

*Chez un adolescent présentant des risques de SAHOS, il semble effectivement préférable de privilégier une chirurgie orthognathique d'avancée mandibulaire plutôt que de demander l'avulsion de prémolaires maxillaires pour camoufler une malocclusion de classe II avec rétrognathie mandibulaire<sup>6,75</sup>.*

*En cas de macrodontie sans anomalies sagittale ou transversale associées, chez l'adolescent ou l'adulte, pensez-vous que l'indication des extractions reste pertinente quand elles ont pour objectifs d'éviter de pousser les dents hors des volumes osseux et d'exposer ainsi le patient à un risque accru de déhiscences gingivales, ou de ne pas lui imposer une disjonction maxillaire associée à une distraction symphysaire pour éviter ces extractions ?*

**CG, M.-A, Y-SH, KL :** Effectivement, après l'établissement d'un diagnostic dentaire et squelettique,

la correction d'une dysharmonie dents-arcades (DDA) par macrodontie implique souvent une décision d'extractions de dents permanentes. Il s'agit d'un impératif thérapeutique en orthodontie quand la santé parodontale et la pérennité du résultat de traitement sont en jeu.

Nous précisons que la nécessité d'intervenir au plus tôt en cas de TROS suppose une prise en charge (par disjonction maxillaire, par orthèse d'avancée mandibulaire ou activateur) bien antérieure à l'âge du traitement d'alignement proprement dit, dont la correction de la DDA.

Oui, en cas de malocclusion de classe II avec rétrognathie mandibulaire chez l'adolescent, si la motivation thérapeutique est la prise en charge d'un TROS avéré, il est clair que l'indication chirurgicale sera posée. Le pire serait un compromis d'*alignothérapie* inutile voire délétère.

**KL :** Parfois, l'extraction de dents permanentes est effectivement nécessaire. Cependant, il faut toujours essayer d'agrandir plutôt que d'enlever des dents. Le problème est que la plupart des techniques d'expansion maxillaire utilisées ne font que pousser les dents en les vestibuloversant, plutôt que de vraiment dilater l'os maxillaire. J'ai été en mesure de développer une procédure d'expansion chirurgicale assistée par endoscopie chez les adultes<sup>114</sup> ainsi que les enfants pour réellement élargir le complexe naso-maxillaire.

**PA :** *Merci Kasey de cette précision importante, que nous aborderons plus en détails infra.*

### 3.4. Hypotonie orofaciale

**PA :** *Vous avez écrit que l'apnée obstructive du sommeil pédiatrique des enfants non-obèses est un trouble de la croissance orofaciale<sup>40,78</sup>. Pouvez-vous nous rappeler les faits montrant que l'hypotonie orofaciale<sup>48</sup> est un élément fondamental du développement des anomalies anatomiques menant à une respiration anormale pendant le sommeil, et qu'il existe une interaction continue entre le tonus musculaire orofacial, la croissance maxillo-mandibulaire et le développement des troubles respiratoires du sommeil ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Les figures 2 et 3 synthétisent les interrelations entre le tonus musculaire orofacial, la croissance maxillo-mandibulaire et le développement des troubles respiratoires du sommeil. Nous avons montré que, chez les enfants

prématurés, certains troubles musculaires généralisés et certains facteurs tels que la brièveté du frein lingual et les agénésies dentaires, qui ont un impact sur la croissance orofaciale et la déficience maxillo-mandibulaire, augmenteront l'« hypotonie », la « respiration buccale » et le « palais dur étroit ».

Le développement de la cavité buccale commence vers le 2<sup>e</sup> mois de grossesse. L'échographie fœtale a mis à notre disposition une importante quantité de connaissances et elle a montré des fonctions fœtales telles que la déglutition du liquide amniotique, la succion, et certains réflexes impliqués dans le développement de la cavité orale. D'autres fonctions du début de la vie telles que la respiration nasale, la succion, la déglutition, la mastication et la parole sont également liées au développement orofacial. Par conséquent, les anomalies de ces fonctions augmentent le risque de développement anormal des structures osseuses soutenant les voies aérifères supérieures, ce qui entraîne un risque accru d'affaiblissement de ces voies aérifères supérieures pendant le sommeil.

La langue joue un rôle prépondérant dans l'hypotonie de la musculature orofaciale. L'installation précoce du cercle vicieux dysfonction/hypotonie impactera la croissance et créera le lit de la neuropathie future.

**PA :** Depuis près de trois décades<sup>25</sup>, la rééducation des fonctions orofaciales est partie intégrante des traitements orthodontiques, avec l'objectif principal du rétablissement d'une ventilation nasale optimale<sup>171,172</sup>. Lors du 21<sup>e</sup> Congrès de l'European Sleep Research Society, en septembre 2012 à Paris, deux de vos communications orales<sup>47,48</sup> ont présenté, l'une, les résultats d'une étude rétrospective consacrée à l'efficacité de la rééducation myofonctionnelle dans la prévention d'une rechute de l'AOS chez l'enfant, l'autre, à l'hypotonie en tant que facteur de risque de récurrence de l'AOS à la puberté. Pouvez-vous nous rapporter vos conclusions et les modalités de la rééducation qui avait été mise en œuvre ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Des données limitées suggèrent que le développement pubertaire peut conduire à une récurrence des troubles respiratoires du sommeil (TRS) malgré une adénotonsillectomie curative antérieure. L'évaluation myofonctionnelle à long terme de notre étude de cohorte rétrospective<sup>49</sup> a montré qu'après une adénotonsillectomie, les sujets n'ayant pas suivi une rééducation myofonctionnelle orofaciale (RMO) présentaient

un tonus musculaire orofacial anormal lorsqu'ils étaient éveillés. Ils présentaient également une récurrence des symptômes avec un indice moyen d'apnée-hypopnée (IAH) de  $5,3 \pm 1,5$  et une saturation minimale moyenne en oxygène de  $91 \pm 1,8$  %, alors que les sujets ayant suivi la RMO n'avaient pas de symptômes et présentaient un bilan fonctionnel normal. La rééducation myofonctionnelle consistait à renforcer la langue et les muscles orofaciaux en apprenant à repositionner les muscles à la position appropriée et à respirer continuellement par le nez.

### 3.5. SAOS de l'adolescent

**PA :** Dès 2007<sup>46</sup>, vous avez identifié la symptomatologie du SAOS de l'adolescent. Transition entre le SAOS de l'enfant et celui de l'adulte, le SAOS de l'adolescent est à prédominance de type 2<sup>91</sup>. Pouvez-vous nous en présenter les principales particularités physiopathologiques, sémiologiques et thérapeutiques ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Peu de recherches ont été consacrées aux spécificités de l'AOS chez les adolescents. Elle est généralement associée à l'embonpoint et à l'obésité. C'est effectivement une AOS de type 2 dont souffrent des adolescents souvent sans hypertrophie adénoïdo-amygdalienne notable. Ils présentent une somnolence diurne excessive et des troubles psychologiques, et souffrent de complications métaboliques et cardio-vasculaires.

Les changements induits par la production d'hormones sexuelles, l'hypertrophie musculaire, la maturation squelettique cranio-faciale et l'obésité participent à l'augmentation du risque de développement d'AOS. Le traitement de l'AOS de l'adolescent est le même que celui de l'AOS pédiatrique, en fonction des causes sous-jacentes.

### 3.6. Trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité

**PA :** Le SAOS peut contribuer à la symptomatologie du trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) et le traitement du SAOS semble avoir des effets positifs sur les symptômes du TDAH<sup>26,76,81,88,182</sup>. Vous recommandez que l'évaluation des troubles du sommeil soit envisagée chez tous les patients souffrant de TDAH, particulièrement avant le début du traitement médicamenteux<sup>76</sup>. Quels conseils donneriez-vous aux orthodontistes qui sont en première ligne pour faire passer cette recommandation aux familles de leurs patients ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous avons montré que le syndrome d'AOS avait un impact négatif systématique. Il entraîne non seulement un dysfonctionnement cardiovasculaire, mais il a aussi des effets manifestes sur la vigilance, l'apprentissage, la mémoire, la réussite scolaire, la croissance, les comportements anormaux évoquant un trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) et des troubles de l'humeur, comme la dépression et des parasomnies, telles par exemple l'énurésie, le somnambulisme et les terreurs nocturnes.

Nous avons également mis en évidence<sup>76</sup> que l'inattention, la fonction neurocognitive et les problèmes d'apprentissage s'amélioreraient après un traitement de l'AOS pédiatrique. Par conséquent, si les patients en consultation externe présentent des symptômes d'inattention, d'hyperactivité, de troubles d'apprentissage et émotionnels, de somnolence diurne et de respiration bouche ouverte le jour et de ronflement, d'énurésie et de sommeil agité la nuit, il est recommandé de demander une PSG et de confirmer le probable diagnostic de SAOS.

Le diagnostic de TDAH suppose une consultation de pédo-psychiatre, et n'est établi qu'à la suite d'une démarche sémiologique très précise. On estime qu'environ 2 % des TDAH ont une origine ventilatoire. Les orthodontistes ont le privilège de voir les enfants très jeunes et il est utile d'inclure dans l'anamnèse de la première consultation quelques questions sur la qualité du sommeil et le comportement.

**PA :** *Vous plaidez pour que les SAOS soient traités le plus tôt possible afin de réduire l'incidence du TDAH chez les enfants<sup>81,181</sup>. Dans cette optique, quel est pour vous l'âge idéal d'une première consultation chez l'orthodontiste ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous avons suggéré que plus le traitement des TROS est précoce, meilleurs sont les résultats. Le traitement peut commencer par une thérapie myofonctionnelle orofaciale mise en œuvre tôt dans la vie du bébé. Habituellement, les enfants d'âge préscolaire passent un examen dentaire ; si à cette occasion le chirurgien-dentiste ou l'orthodontiste observent les symptômes susmentionnés, ils doivent référer à un médecin spécialiste en pédiatrie pour faire un examen de polysomnographie et mettre en place un traitement.

### 3.7. Ronflement

**PA :** *Dans un commentaire publié en 2004 dans la revue Chest et intitulé « Does benign "primary snoring" ever exist in children ? »<sup>54</sup>, vous affirmiez qu'un ronflement chronique a toujours des conséquences délétères sur la santé, dont une augmentation possible du risque cardiovasculaire à l'âge adulte<sup>126</sup>, et que vous n'aviez jamais observé un enfant avec seulement un ronflement primaire, pour peu que son examen ait été approprié<sup>125</sup>. Pouvez-vous nous indiquer les examens à pratiquer systématiquement face à un enfant ronfleur, dont celui de son schéma squelettique cranio-facial ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Du point de vue de la médecine préventive, nous estimons que le ronflement chronique des enfants n'est pas normal et que le ronflement est un signe d'alerte pour leur santé. Si les enfants ont une respiration bouche ouverte, un visage adénoïde, une rétrognathie mandibulaire, un palais dur étroit, une obstruction nasale, une ouverture de l'angle du plan mandibulaire, une hauteur faciale augmentée, nous devons être vigilants. Il faut également garder à l'esprit que l'analyse du schéma facial d'un enfant ronfleur est importante mais que ce schéma n'obéit pas toujours à un type précis. C'est l'anamnèse qui va orienter notre examen.

**PA :** *Avec Jacques Talmant, et al.<sup>172</sup>, nous avons souligné que les changements structuraux, secondaires aux traumatismes vibratoires engendrés par les ronflements peuvent toucher chacune des composantes des structures pharyngées et contribuer à la collapsibilité de ce segment des voies aëriennes. Une étude prospective<sup>120</sup> a exposé qu'au sein d'un groupe de 29 hommes non traités et présentant une somnolence et un ronflement, le nombre de cas de SAOS est passé en 10 ans de 4 à 13 ( $p < 0,01$ ). Une autre<sup>9</sup> a montré que les patients souffrant d'un ronflement primaire ou d'une apnée obstructive du sommeil légère ont présenté une augmentation similaire de l'indice d'apnée / hypopnée au fil du temps, qui dépendait principalement de la prise de poids et, dans une moindre mesure, du temps. Avez-vous observé une évolution diagnostique et thérapeutique du monde médical, et particulièrement des orthodontistes, vis-à-vis du ronflement, qui ne doit jamais être considéré comme à priori bénin et doit être systématiquement exploré ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous pensons que la moindre limitation de débit constatée lors d'un examen de polygraphie ventilatoire (PV) du

sommeil ou de PSG chez l'enfant est à prendre en considération.

**MH-A :** En pratique clinique quotidienne, nous assurons un rôle de dépistage et adressons si besoin l'enfant ou l'adolescent à l'otorhinolaryngologiste (ORL) ou au pédiatre. Grâce à la Société Française de Médecine Dentaire du Sommeil (SFMDs), les prises de conscience évoluent et les passerelles inter-spécialités s'améliorent. Ce double numéro spécial de l'Orthodontie Française et les journées multidisciplinaires coorganisées par la Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale (SFODF) et la SFMDs témoignent de cette évolution.

**PA :** *Votre récente étude de cohorte prospective<sup>128</sup> a analysé la relation entre l'énergie sonore du ronflement (ESR) et la gravité de l'apnée obstructive du sommeil, ainsi que les modifications de l'ESR après une adénotonsillectomie et les facteurs prédictifs du succès chirurgical chez les enfants souffrant de SAOS. Pouvez-vous nous faire part de vos conclusions et perspectives ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous avons enrôlé trente-deux enfants atteints d'AOS avec un indice d'apnée-hypopnée  $\geq 5$  ou un indice d'apnée-hypopnée  $\geq 1,5$  avec des comorbidités associées à l'AOS. Tous les participants avaient subi une analyse sonore du ronflement, une polysomnographie et une adénotonsillectomie. L'énergie acoustique du ronflement et l'indice d'apnée-hypopnée ont été évalués au départ et six mois après l'adénotonsillectomie. Le succès chirurgical avait été défini comme un indice d'apnée-hypopnée postopératoire  $< 1,5$ . Nous avons montré que l'énergie sonore du ronflement (ESR) de 801-1 000 Hz  $< 8,5$  dB prédisait un succès chirurgical significatif. Nos résultats suggèrent l'utilité potentielle de l'ESS de 801-1 000 Hz comme biomarqueur potentiel pour dépister l'AOS sévère, prédire le succès chirurgical et évaluer les résultats thérapeutiques.

**PA :** *Vous avez examiné les effets de la position cervicale<sup>100</sup> sur le syndrome d'apnées obstructives du sommeil grâce à l'utilisation d'un oreiller cervical conçu sur mesure pour favoriser l'extension du cou. Quelles ont été les changements observés en fonction de la gravité du SAOS ? La posture de la tête ayant un effet marqué sur la collapsibilité des voies aérifères supérieures nos patients peuvent-ils espérer un gain thérapeutique du développement futur de tels dispositifs ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Notre étude consacrée aux effets de la position cervicale sur le SAOS au moyen d'un oreiller cervical avait montré que les sujets présentant des cas légers de SAOS présentaient une amélioration non significative de la gravité de leur ronflement et une amélioration significative de leur indice de troubles respiratoires avec l'oreiller cervical, tandis que les sujets présentant des cas modérés de SAOS ne présentaient aucune amélioration de ces paramètres. Les sujets présentant des cas graves de SAOS ont montré une légère amélioration de certaines mesures de leurs événements respiratoires anormaux au cours de la période expérimentale. L'utilité de ce traitement positionnel semble donc pour l'instant limitée.

**PA :** *Vous avez montré l'efficacité de la myothérapie fonctionnelle sur le ronflement chez l'adulte<sup>17</sup>. Quelles en sont les modalités de prescription chez l'enfant ronfleur ?*

**Y-SH :** À Taïwan, nous avons déjà mené quelques études, dont deux publiées cette année<sup>29,83</sup>, et montré, avec la PSG et l'analyse céphalométrique de téléradiographies de profil, l'amélioration apportée par la thérapie myofonctionnelle orofaciale et la thérapie myofonctionnelle passive (avec l'orthèse comportant une bille de stimulation linguale développé par Michèle Hervy-Auboiron) dans le traitement de l'AOS pédiatrique. Par conséquent, dans notre centre du sommeil, si les enfants non obèses ont des ronflements et n'ont pas d'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes, ou après une adénotonsillectomie, nous mettrons systématiquement en œuvre chez eux une thérapie myofonctionnelle orofaciale ou une thérapie myofonctionnelle passive.

**PA :** *Vous avez consacré plusieurs publications<sup>60,147,159,160,161</sup> au traitement chirurgical du ronflement. Quel est l'état actuel des connaissances sur ce point ?*

**KL :** Il est important de noter que les traitements du ronflement et de l'AOS sont essentiellement les mêmes. Je ne crois pas qu'il y ait un « ronflement simple ». Quelqu'un avec un « simple ronflement » est un patient dont la PSG n'a pas été lue et analysée par quelqu'un avec l'expertise suffisante pour déceler des limitations de débit, etc.

Je recommande toujours un traitement non invasif en premier lieu, comme une orthèse

d'avancée mandibulaire, mais seulement après avoir tenu informés les patients du risque d'apparition d'effets indésirables sur leur occlusion. L'amélioration de la respiration nasale qui peut être observée est toujours importante. Je réalise beaucoup d'expansions naso-maxillaires chirurgicales assistées par endoscopie pour traiter le ronflement et l'AOS.

### 3.8. Rétablissement de la ventilation nasale

**PA :** Vous avez montré que la ventilation orale induit une « désuétude » de la respiration nasale avec des changements de proprioception, de posture et la perte d'usage du nez<sup>103</sup>. La respiration orale chronique, qui est un marqueur clinique important du dysfonctionnement de la musculature orofaciale et qui peut être associée à une restriction de croissance du palais<sup>44,66,131</sup>, doit impérativement être éliminée<sup>65</sup>. Pour restaurer la respiration nasale pendant la veille et le sommeil, critère qui vous semble être le seul valide lors du traitement du SAOS<sup>65</sup>, vous préconisez l'utilisation de la thérapie myofonctionnelle<sup>17,47,49,78,83</sup> et de la thérapie myofonctionnelle passive avec le dispositif de Michèle Hervy-Auboiron<sup>77,103,119</sup>. Que pensez-vous de l'utilisation de gouttières myofonctionnelles préfabriquées<sup>105,106</sup> ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nos études ont montré que la respiration bouche ouverte chronique est un marqueur clinique important de la dysfonction musculaire orofaciale. Par conséquent, la thérapie myofonctionnelle orofaciale et la thérapie myofonctionnelle passive avec l'appareil de Michèle Hervy-Auboiron sont des moyens d'atteindre cet objectif d'une respiration nasale pendant la veille et le sommeil. Nos études ont montré que de telles modifications comportementales peuvent être obtenues par des exercices quotidiens de rééducation (exercices myofonctionnels orofaciaux) et par une action réflexe naturelle pendant le sommeil (dispositif de Michèle Hervy-Auboiron). Notons que le prérequis à toute rééducation est la vacuité retrouvée des VAS, avec une éventuelle indication d'amygdalectomie et/ou d'adénoïdectomie en amont si nécessaire.

Assister la rééducation orofaciale par le port d'une gouttière impose, comme pour le port d'orthèse, d'informer les patients du risque d'apparition d'effets indésirables sur leur occlusion. Nous attendons la publication d'études de qualité méthodologique suffisante, avec au minimum la présence d'un groupe témoin, avant de nous prononcer sur l'intérêt de l'utilisation de ces dispositifs préfa-

briqué pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil pédiatrique.

### 3.9. Éducation thérapeutique

**PA :** Les programmes éducatifs sur le sommeil, notamment en milieu scolaire<sup>12,94,141</sup>, sont un moyen d'informer les personnes qui souffrent d'une insuffisance de sommeil. Force est d'observer que l'éducation du patient, dont fait partie l'éducation thérapeutique<sup>34</sup>, est une démarche similaire à celles que les orthodontistes utilisent en clinique quotidienne (awareness training ou éducation fonctionnelle cognitive<sup>104</sup>, rééducation ortho-fonctionnelle<sup>5</sup>, etc.) pour développer l'adhésion thérapeutique et optimiser les fonctions orofaciales de leurs patients, dont la fonction ventilatoire<sup>172</sup>. Quels conseils donneriez-vous aux orthodontistes pour aider encore mieux leurs patients à atteindre l'objectif impérieux du rétablissement d'une ventilation nasale diurne et nocturne<sup>65</sup> ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** L'observance de leurs patients peut probablement être amplifiée par la délivrance d'une information argumentée sur les avantages de la rééducation myofonctionnelle en termes de santé et les risques encourus si le rétablissement d'une respiration nasale continue pendant l'éveil et le sommeil n'est pas acquis.

### 3.10. Adénotonsillectomie

**PA :** Les connaissances physiopathologiques sur le SAOS ont évolué ainsi que les prises en charge chez l'enfant, qui sont passées de la trachéotomie, à la pression positive continue, puis à l'adénotonsillectomie combinée aux traitements orthodontiques et aux séances de rééducation myofonctionnelle orofaciale<sup>27</sup>. Pouvez-vous offrir à nos lecteurs un survol des étapes clés qui sous-tendent cette évolution thérapeutique ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous avons montré que l'ablation des amygdales et des végétations n'est pas toujours suivie d'un succès thérapeutique pérenne<sup>58</sup> du SAOS pédiatrique. Cette récurrence appelait un arsenal thérapeutique plus large, ventilation en pression positive continue (PPC) et chirurgie maxillo-faciale dans les cas les plus sévères. Puis, les possibilités offertes par l'orthodontie au traitement des TRS ont ouvert une nouvelle voie thérapeutique. Les techniques d'expansion maxillaire rapide, de distraction bimaxillaire et la myothérapie fonctionnelle orofaciale ont été intégrées à la prise en charge du SAOS de l'enfant.

**KL :** Les progrès thérapeutiques impliquent de nombreux facteurs. Évidemment, il s'agit de réduire l'invasivité et d'améliorer l'efficacité des propositions thérapeutiques. Personne ne préconisera une trachéotomie aujourd'hui et nous comprenons maintenant que l'utilisation de la PPC chez les enfants entraîne souvent une déficience de l'étage moyen de la face. Je pense que l'indication d'une adénotonsillectomie est pertinente (si les tissus lymphoïdes sont hypertrophiés) et l'expansion naso-maxillaire associée à l'exercice peut aider la plupart des patients, mais souvent la réponse est incomplète. Je dis aux patients qu'il n'y a pas de remède miracle et que nous ne pouvons qu'améliorer...

**PA :** Vous<sup>46,56,58,80</sup> et d'autres auteurs<sup>101,156,162,167,174,175</sup> avez rapporté des cas de récurrence de l'apnée obstructive du sommeil chez des enfants opérés par adénotonsillectomie, malgré une disparition des symptômes et la normalisation des tests polygraphiques observées après l'intervention. Vous avez souligné la nécessité de recourir à un arsenal thérapeutique plus étendu que l'adénoamygdalectomie, que vous avez évoqué dans votre précédente réponse et dont nous aimerions maintenant aborder avec vous plus en détail les différents éléments.

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Ce sera avec plaisir. La récurrence des cas de SAOS pédiatriques que nous avons publiée était associée à des modifications de la croissance orofaciale induites par les dysfonctionnements oro-nasaux avec création de boucles de rétroaction négative. La croissance orofaciale anormale, induite par le dysfonctionnement ventilatoire, entraînait le moindre développement des voies aériques supérieures avec un risque accru d'affaissement pendant le sommeil.

**KL :** Je suis d'avis que l'expansion naso-maxillaire chirurgicale assistée par endoscopie est supérieure à l'adénotonsillectomie chez de nombreux enfants.

**PA :** Pour les adolescents présentant une récurrence des symptômes après adénotonsillectomie, vous aviez proposé la mise en place d'une ventilation en pression positive continue (PPC)<sup>59</sup>. Vous avez abondamment publié sur la PPC<sup>20,37,87,99,139,148,149,152</sup> et vous avez été le premier<sup>115</sup> à exposer le retentissement possible de l'interface sur la croissance du massif facial de l'enfant<sup>36,158</sup> ou même sur la denture d'une adulte de 64 ans<sup>145</sup> ? Outre une surveil-

lance attentive, quels sont les précautions pour prévenir ce possible effet iatrogène ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** La ventilation en pression positive continue pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant est un traitement répandu qui peut altérer la croissance normale du squelette facial en raison de la pression exercée par le masque. Cet effet indésirable appelle une collaboration accrue entre les médecins du sommeil et les orthodontistes pour surveiller la croissance du milieu du visage pendant le traitement par PPC.

**MH-A :** Quand la PPC est indispensable, temporairement ou non, il m'est arrivé de « bricoler » un masque de protraction sur le masque facial avec appui sur une gouttière ou un double-arc intraoral. L'objectif de cette association originale entre masque de protraction et masque facial est d'empêcher la pression exercée par le masque d'entretenir voire d'aggraver une rétromaxillie particulièrement délétère.

**PA :** Pour les adolescents à nouveau symptomatiques après adénotonsillectomie, vous avez montré que l'obstruction des voies aériques supérieures peut être partiellement liée à des facteurs de risque cranio-faciaux<sup>58,78</sup>. Vous préconisez que le traitement chirurgical<sup>156,153</sup> ait aussi pour objectif d'élargir les voies aériques et non de traiter uniquement l'inflammation ou l'infection des tissus lymphoïdes. Quels types d'interventions privilégiez-vous ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Tout à fait, lorsque l'élargissement des voies aériques est requis, le seul traitement de l'inflammation ou de l'infection des tissus lymphoïdes peut s'avérer insuffisant à résoudre les symptômes résiduels après adénotonsillectomie. En pareil cas, un traitement complémentaire, dont une collaboration avec des orthodontistes pour améliorer les facteurs de risque cranio-faciaux, doit être envisagé. En parallèle du traitement de l'allergie, l'expansion naso-maxillaire chirurgicale assistée par endoscopie peut être proposée.

**PA :** La prévalence de la rhinite allergique chez les enfants souffrant de SAOS ou de TRS est particulièrement importante et les enfants atteints de TRS présentent une incidence de rhinite allergique plus élevée que ceux sans TRS<sup>22</sup>. En outre, les enfants atteints de rhinite allergique présentent un risque accru de persistance des troubles

respiratoires du sommeil<sup>92,102</sup> après adénotonsillectomie. Quel suivi spécifique recommandez-vous pour eux ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Nous recommandons que les enfants atteints de rhinite allergique suivent un traitement de leur allergie, telle qu'une désensibilisation, qu'ils aient bénéficié ou non d'une adénotonsillectomie. Chez les enfants atteints d'AOS ayant eu une adénotonsillectomie, l'intervention devrait être suivie d'une polysomnographie et les enfants devraient faire régulièrement des exercices myofonctionnels orofaciaux. De plus, la respiration buccale et le développement crânio-facial, le poids corporel et la rhinite allergique doivent être systématiquement surveillés. Si nécessaire, un traitement orthodontique peut être recommandé.

**PA :** Vous avez publié une étude à long terme<sup>80</sup>, avec un suivi postopératoire systématique des adénotonsillectomies. Vous avez montré que la persistance et la récurrence du syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant, avec aggravation lente de l'indice d'apnée-hypopnée (IAH), peuvent fréquemment survenir dans les trois ans, même dans le cadre d'un bénéfice postopératoire à court terme. Pouvez-vous expliquer à nos lecteurs à quel moment et comment vous prescrivez une rééducation myofonctionnelle<sup>49</sup> pour aider ces patients à atteindre l'indispensable objectif du rétablissement d'une ventilation nasale diurne et nocturne<sup>65,103</sup> ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Dans notre étude, nous avons montré que l'adénotonsillectomie entraîne une amélioration significative de l'indice d'apnée-hypopnée, quoique généralement avec une résolution incomplète, et nous avons observé une aggravation avec le temps dans 68 % de nos cas. Ce taux de récurrence élevé impose la mise en œuvre systématique d'un traitement myofonctionnel orofacial avant et après une adénotonsillectomie. La prescription des exercices varie entre cinq minutes d'exercices, deux fois par jour, quatre jours par semaine pendant deux mois et dix minutes d'exercices, trois à cinq fois par jour pendant trois mois.

### 3.11. Myothérapie fonctionnelle

**PA :** Les séances de myothérapie fonctionnelle sont un appoint, non seulement pour le traitement des troubles respiratoires lors du sommeil<sup>14,49,79</sup>, mais également pour la compréhension des phénomènes épigénétiques du développement oro-naso-facial, qui jouent un rôle important dans la genèse de ces troubles respiratoires lors du

sommeil chez l'enfant<sup>27</sup>. Quelles modalités et exercices de myothérapie fonctionnelle préconisez-vous ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Notre dernière étude<sup>50</sup>, qui vient d'être acceptée pour publication par la revue *Sleep*, montre que la langue est un organe essentiel avec de nombreux récepteurs. Il permet la proprioception chez le fœtus et le nouveau-né et ce système sensoriel s'affine encore à l'adolescence et à l'âge adulte. La langue est le deuxième plus grand système sensoriel du corps, derrière le système sensoriel tactile. Les nombreux récepteurs situés à sa surface, en particulier les mécanorécepteurs tactiles, permettent la reconnaissance des formes et des surfaces des objets et jouent un rôle important dans la défense de la langue contre les risques de morsure, dans l'alimentation, la désaltération et l'élocution. De ce fait, il est primordial que la rééducation myofonctionnelle orofaciale intègre des exercices linguaux tels que :

1. Tirer la langue aussi loin que possible hors de la bouche.
2. La langue tendue hors de la bouche, toucher la joue droite.
3. La langue tendue hors de la bouche, toucher la joue gauche.
4. La langue tendue hors de la bouche, essayer de toucher la pointe du nez.
5. Placer le bout de la langue au milieu du palais.
6. Placer la langue sur les couronnes des dents supérieures.
7. Tendre et placer la langue entre les dents et l'y maintenir en serrant doucement.

Ces exercices simples sont systématiquement prescrits aux petits patients de nos centres du sommeil.

**PA :** Outre l'apport de la rééducation myofonctionnelle orofaciale active, vous avez également étudié et montré l'intérêt de l'utilisation de la rééducation myofonctionnelle passive<sup>30,77,119</sup>. Pouvez-vous faire bénéficier nos lecteurs des résultats de vos études sur ce sujet ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Oui, naturellement. En plus des publications citées, nous avons mené une étude<sup>29</sup>, à paraître en fin d'année, qui avait pour objectif d'évaluer les effets d'un an de rééducation myofonctionnelle orofaciale passive (RMOP) sur la morphologie cranio-faciale et des voies aëri-fères et la qualité de vie d'enfants atteints d'apnée obstructive.

tive du sommeil. Nous avons montré que l'indice d'apnée-hypopnée (IAH), l'IAH REM, le nombre d'hypopnées et le nombre de désaturations dans le groupe avec traitement (avec le dispositif oral avec bille pour la langue de Michèle Hervy-Auboiron) ont diminué de façon significative à la PSG. En ce qui concerne la morphologie des voies respiratoires, la comparaison intergroupe a montré qu'OPha-Ophp (distance entre les faces antérieure et postérieure de l'oropharynx) a augmenté significativement dans le groupe traité. En ce qui concerne la qualité de vie et les symptômes cliniques, la comparaison intergroupe a révélé des améliorations statistiquement significatives dans le groupe avec traitement (d'après le questionnaire OSA-18) pour les éléments suivants : ronflements forts, dysphagie, sautes d'humeur, problèmes de discipline, difficultés au réveil, score total pour la partie sur la détresse émotionnelle et score total au questionnaire. Nous avons conclu qu'un an de RMOP à l'aide d'un dispositif oral avec bille pour la langue améliore l'IAH, la respiration nasale pendant le sommeil, la croissance linéaire mandibulaire (Co-Gn et N-Me), la morphologie des voies respiratoires (OPha-Ophp) et les symptômes cliniques d'enfants atteints d'AOS.

**PA :** *Michèle, peux-tu nous décrire le dispositif original<sup>30,77 119</sup> que tu as créé pour ces études ? Quels en sont le concept thérapeutique, les indications, les modalités de port et les effets thérapeutiques ?*

**MH-A :** Le concept est né d'une réflexion initiée par Alain Lautrou lors de nos études au diplôme universitaire d'occlusodontie : serait-il possible d'utiliser une orthèse plus fonctionnelle pour traiter les SAOS ?

L'objectif principal de cette orthèse d'avancée mandibulaire monobloc sur mesure (numéro de brevet : EP 13753289.1 ; US14/420499) est de réduire les forces mécaniques externes et d'augmenter la contribution musculaire, voire de rééduquer.

Ainsi, le Myonyx® appartiendrait plutôt aux « tissu born appliances », soit les propulseurs à appui muqueux et non dentaire. Il est composé d'une gouttière maxillaire en résine fixée par deux crochets molaires. La mandibule est libre et seules des indentations vont guider l'occlusion Celle-ci est calculée pour une avancée de 4-5 mm et un abaissement de 3 mm. Ces valeurs permettent, selon

Ahlgren et Bendéus<sup>2</sup>, de rester dans la limite de 20 % des coefficients d'étirement ou de raccourcissement des muscles.

Une cible-bille mobile est placée sur une potence incluse dans la résine et située au niveau de la muqueuse alvéolaire. La cible est placée à 2 mm de la muqueuse linguale et à environ 3 mm sous le bord gingival. Lorsque le patient ouvre la bouche, il se produit une contraction réflexe du ptérygoïdien latéral, appelée par Bass réflexe d'évitement. La pression exercée par les récepteurs sensoriels parodontaux en contact avec la cible stimule également les muscles propulseurs linguaux. Il s'agit d'un mécanisme de survie conçu pour repousser tout objet placé dans la bouche ; la langue tente de se débarrasser du corps étranger.

L'objectif est d'utiliser un recrutement musculaire ciblé, approprié et efficace. Notre pari est d'utiliser les propriétés sensorielles de la langue pour renforcer le recrutement musculaire et le tonus, tout en réduisant les contraintes exercées sur les dents. Si une action sur la croissance n'est possible que chez les enfants, les adultes tirent quand même bénéfice de ces contraintes minimales exercées sur leurs dents par ce dispositif, en plus d'une sorte de rééducation myofonctionnelle passive.

CG a immédiatement adhéré au projet et a piloté les études menées chez les adultes, en Europe et au Canada, et chez les enfants, à Taïwan.

### 3.12. Protraction maxillaire

**PA :** *Les dispositifs de protraction maxillaire permettent d'augmenter la taille des voies respiratoires supérieures<sup>33,134</sup> et d'espérer réduire le risque de SAOS des enfants atteints de rétrognathie maxillaire<sup>130</sup>. La protraction maxillaire avec ancrage squelettique induit un effet squelettique plus important que celui obtenu avec la protraction par masque facial<sup>24,31</sup>. Vous avez étudié les effets de l'utilisation de la protraction maxillaire à ancrage osseux pour traiter la rétrusion maxillaire, la malocclusion et l'apnée obstructive du sommeil chez des enfants<sup>151</sup>. Quelles en étaient les conclusions ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Assurément, la rétrognathie maxillaire crée un problème d'insuffisance de taille des voies respiratoires supérieures qui peut être amélioré chez les enfants grâce à une protraction orthopédique du maxillaire, avec ancrage dentaire ou squelettique, ou une avancée maxillaire chirurgicale ultérieure.

Les résultats de ces traitements ont été surtout prometteurs pour l'élargissement des voies respiratoires pharyngées. Notre étude pilote avait pour objectifs d'évaluer l'utilisation de la protraction maxillaire à ancrage osseux comme stratégie pour traiter la rétrusion maxillaire, la malocclusion de classe III et l'apnée obstructive du sommeil d'enfants.

Nos résultats préliminaires ont montré une amélioration de l'indice d'apnée-hypopnée (IAH) et des symptômes d'AOS chez la majorité des enfants, ainsi qu'une amélioration des paramètres respiratoires et des voies aérifères avec un changement très significatif de la position postéro-antérieure du maxillaire et un élargissement de la jonction nasopharyngée à oropharyngée, par rapport à un groupe témoin non traité adapté à l'âge et au sexe. Les résultats dépendaient de l'âge de début du traitement et de l'observance au traitement dont avait témoigné le patient.

### 3.13. Dispositifs fonctionnels

**PA :** *Des études cliniques montrent que les traitements par dispositif fonctionnel accroissent le volume des voies oropharyngées et la position antéropostérieure de l'os hyoïde des patients en croissance et en malocclusion de classe II<sup>89,157,177,179</sup>. Ils pourraient ainsi réduire le risque potentiel de SAOS chez les patients en croissance, comme l'ont montré deux récentes revues systématiques<sup>86,183</sup>, même si la dernière revue systématique Cochrane<sup>23</sup> n'a pas pu conclure sur l'efficacité, ou l'absence d'efficacité, de l'utilisation des dispositifs fonctionnels pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil chez les enfants. Quel est votre avis ?*

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Les études prospectives sur les jeunes patients en croissance sont très difficiles à mettre en œuvre en raison de possibles freins éthiques. Les recherches que nous avons menées à Taiwan sont reconnues comme étant d'une grande rigueur méthodologique. Elles montrent que le plan de traitement doit être individualisé au cas par cas et qu'il est souhaitable de tout mettre en œuvre pour que la croissance s'exprime avec harmonie et sans contraintes. Les promesses thérapeutiques fonctionnelles existent pour le SAOS de l'enfant. Dans l'état actuel des connaissances, c'est une véritable option. *Primum non nocere.*

### 3.14. Expansion maxillaire ou bimaxillaire

**PA :** *Vous avez étudié le rôle que pouvait jouer l'expansion maxillaire rapide dans la prise en charge du SAOS de l'enfant<sup>16,143,144</sup>. Pouvez-vous nous en donner les points clés ?*

**KL :** La clé de l'expansion naso-maxillaire n'est pas l'expansion des dents ou de l'alvéole ! L'objectif est de dilater les voies respiratoires nasales. Il faut être prudent en croyant que les nouvelles techniques d'expansion avec ancrage squelettique, telles que MARPE (*miniscrew-assisted rapid palatal expander*) ou DOME (*Distraction osteogenesis maxillary expansion*) sont différentes, car elles ne le sont pas. Le modèle d'expansion est le même que celui des méthodes traditionnelles et toutes les données en sont disponibles dans la littérature. La clé de l'efficacité thérapeutique est de réaliser l'expansion chez le sujet jeune. L'âge moyen de l'expansion maxillaire dans la méta-analyse que vous avez citée<sup>16</sup> était de 7,6 ans.

**PA :** *Bucci, et al.<sup>13</sup> ont conclu leur revue de revues systématiques en indiquant que si l'expansion maxillaire rapide permet une augmentation significative du volume de la cavité nasale à court et à long terme, l'expansion maxillaire ne peut actuellement être indiquée lorsque le seul objectif est une amélioration des voies aérifères supérieures et doit donc être soutenue par une indication orthodontique. Partagez-vous leur conclusion ?*

**KL :** Je ne suis pas du tout d'accord, mais je comprends le raisonnement de leur recommandation. Vous essayez d'obtenir une expansion des voies aérifères nasales, mais vous créez une expansion excessive du maxillaire et perturbez l'occlusion dentaire.

C'est pourquoi je préconise une expansion pure ou presque pure du squelette afin de minimiser les changements dentaires. Je viens de publier un article<sup>114</sup> dans *Sleep Medicine* sur cette technique d'expansion chirurgicale assistée par endoscopie pour les adultes et j'espère en publier bientôt l'application chez les enfants. Cette intervention chirurgicale ambulatoire vise à élargir le maxillaire pour traiter l'apnée obstructive du sommeil. EASE (*Endoscopically-assisted surgical expansion*) est une intervention ambulatoire qui améliore la respiration nasale et l'AOS en agrandissant le plancher nasal, non pas classiquement en forme de V, mais

d'une même largeur de l'épine nasale antérieure (ENA) jusqu'à l'épine nasale postérieure (ENP) (Figs. 4 et 5). Comparée aux approches chirurgicales actuelles pour l'expansion maxillaire, cette nouvelle technique est considérablement moins invasive et permet d'agrandir les voies respiratoires avec un minimum de complications.

**PA :** Vous avez montré qu'une expansion bimaxillaire, par expansion maxillaire squelettique rapide et expansion dento-alvéolaire mandibulaire, améliore les paramètres respiratoires de certains enfants souffrant de SAOS<sup>150</sup>. Pouvez-vous nous livrer les conclusions de votre étude et ses perspectives cliniques ?

**CG, MH-A, Y-SH, KL :** Oui, le but de notre étude rétrospective était d'évaluer les résultats de l'expansion bimaxillaire, avec une expansion maxillaire squelettique rapide et une expansion dento-alvéolaire mandibulaire, comme option de traitement des troubles respiratoires du sommeil chez les enfants. Nos résultats ont montré que la majorité des enfants avaient bénéficié d'une amélioration de leurs scores de sommeil et de leurs symptômes après l'expansion bimaxillaire.

Cependant, dans le groupe « AOS légère », les patients présentant un angle du plan mandibulaire réduit ou une croissance mandibulaire anti-horaire

se sont aggravés lors du traitement par expansion bimaxillaire, tandis que les patients présentant une croissance mandibulaire horaire ont montré une amélioration plus importante. Dans le groupe « AOS grave », les patients avec une rétrognathie mandibulaire ont bénéficié d'une moindre amélioration de leur IAH.

**PA :** Contrairement au maxillaire, l'expansion mandibulaire squelettique non chirurgicale n'est pas possible. Seules sont envisageables une expansion dentoalvéolaire et la correction d'une éventuelle corono-linguoversion des secteurs latéraux, dans des limites étroites, afin de ne pas exposer le patient à une récurrence thérapeutique<sup>72,122</sup> ou des déhiscences gingivales. Corolaire obligé, ces limites thérapeutiques à la mandibule obligent à restreindre l'ampleur de l'expansion maxillaire pour préserver un calage occlusal transversal satisfaisant.

La distraction symphysaire<sup>164</sup> permet une expansion mandibulaire squelettique chirurgicalement assistée. La technique de distraction ostéogénique appliquée à l'allongement mandibulaire a été proposée<sup>69,168</sup> pour le traitement des TROS. Vous avez été les premiers<sup>55</sup> à étudier l'amélioration des troubles respiratoires du sommeil obtenue par une distraction symphysaire associée à une disjonction maxillaire ou une distraction maxillaire. Quelles ont été vos conclusions et quelles sont les indications de cette approche thérapeutique ?

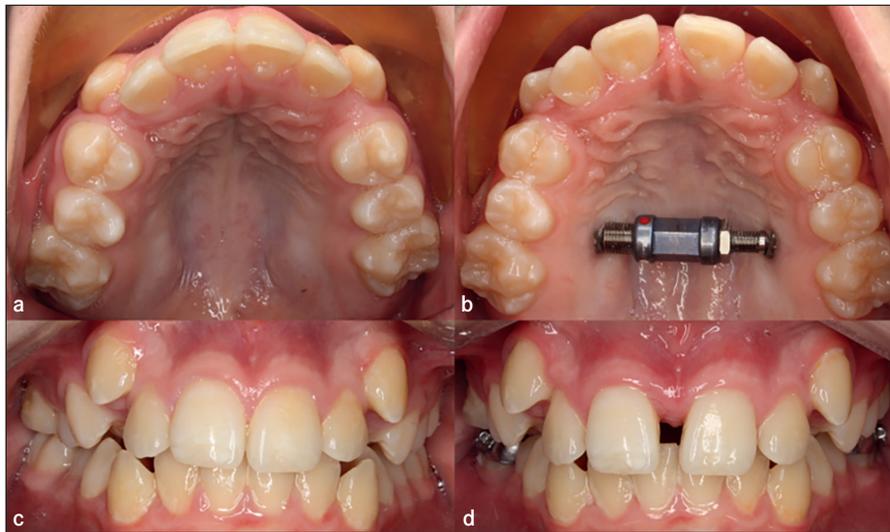


Figure 4

Un enfant atteint d'AOS et présentant un encombrement dentaire maxillaire a subi une expansion chirurgicale naso-maxillaire squelettique assistée par endoscopie. Vues avant (a et c) et après (b et d) intervention (notez la taille réduite du diastème inter-incisif médian montrant la faible répercussion de l'expansion squelettique au niveau dento-alvéolaire).

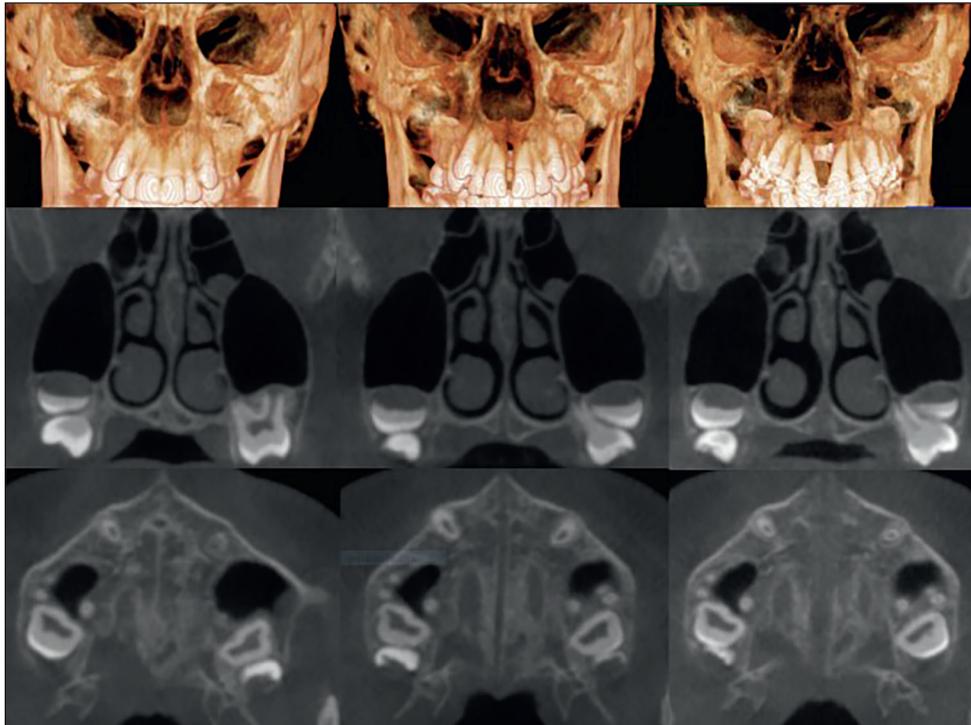


Figure 5 : Examens par CBCT montrant la progression de l'expansion chirurgicale assistée par endoscopie avec séparation totale de la suture médiane. Notez l'obtention d'une expansion postérieure grâce à la séparation complète de la suture entre SNA et SNP, contrairement à l'expansion typique en éventail où l'expansion antérieure peut être excessive.

**KL :** Christian et moi l'avons mise en œuvre il y a de nombreuses années, en 2004, et je ne pratique plus cette intervention maintenant car la clé de l'expansion est vraiment d'élargir le nez, ce qui est atteint par ma technique d'expansion naso-maxillaire chirurgicale assistée par endoscopie<sup>114</sup>.

### 3.15. Autres interventions chirurgicales

**PA :** Vous avez consacré de très nombreux articles au traitement chirurgical du SAOS, dont je ne mets en références bibliographiques que les plus récents<sup>15,18,19,21,108-114,116-118,123,124,133,154,155,173,186</sup>. Quelles sont les résultats à court et long termes et les indications actuelles de ces diverses interventions ?

**KL :** Parmi toutes les interventions que vous avez citées, j'ai sélectionné les plus efficaces et je n'en pratique plus que quelques-unes pour les enfants et les adultes. Elles permettent d'obtenir d'assez bons résultats chez la plupart des patients et, évidemment, la sélection des patients est la clé du succès thérapeutique.

Je citerais, l'adénotonsillectomie chez l'enfant si indiquée, l'expansion naso-maxillaire chirurgicale assistée par endoscopie, la chirurgie nasale et

l'avancée maxillo-mandibulaire chez l'adolescent si l'AOS est persistante.

Chez les adultes, je pratique la pharyngoplastie, si et seulement si les amygdales sont volumineuses, la chirurgie nasale (Fig. 6), l'expansion naso-maxillaire chirurgicale assistée par endoscopie et l'avancée maxillo-mandibulaire (Fig. 7).

## 4. Conclusion

**PA :** En 2017, vous écriviez que « De nombreuses portes ont été ouvertes en quelques années grâce à l'étude du SAOS, mais beaucoup de questions restent encore sans réponse »<sup>27</sup>. Nous vous remercions tous les quatre d'avoir tenu ces portes grandes ouvertes pour offrir aux lecteurs de l'Orthodontie Française une synthèse de quelques-uns des éléments clefs des relations entre médecine du sommeil et orthodontie.

**CG, MH-A, Y-S.H, KL :** Nous avons été heureux de pouvoir participer à cet entretien collégial, dont le format nous a permis de présenter l'état actuel des interrelations entre médecine du sommeil et orthodontie, tout en nous offrant la possibilité d'exposer les nuances de nos points de vue individuels.

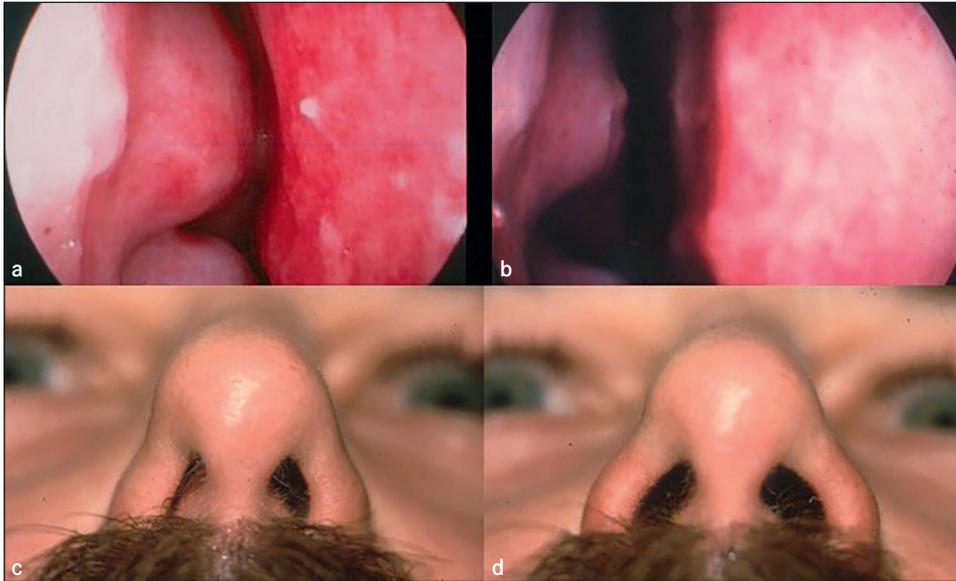


Figure 6  
Chirurgie nasale et réparation des valvules nasales. Vues avant (a et c) et après (b et d) intervention.

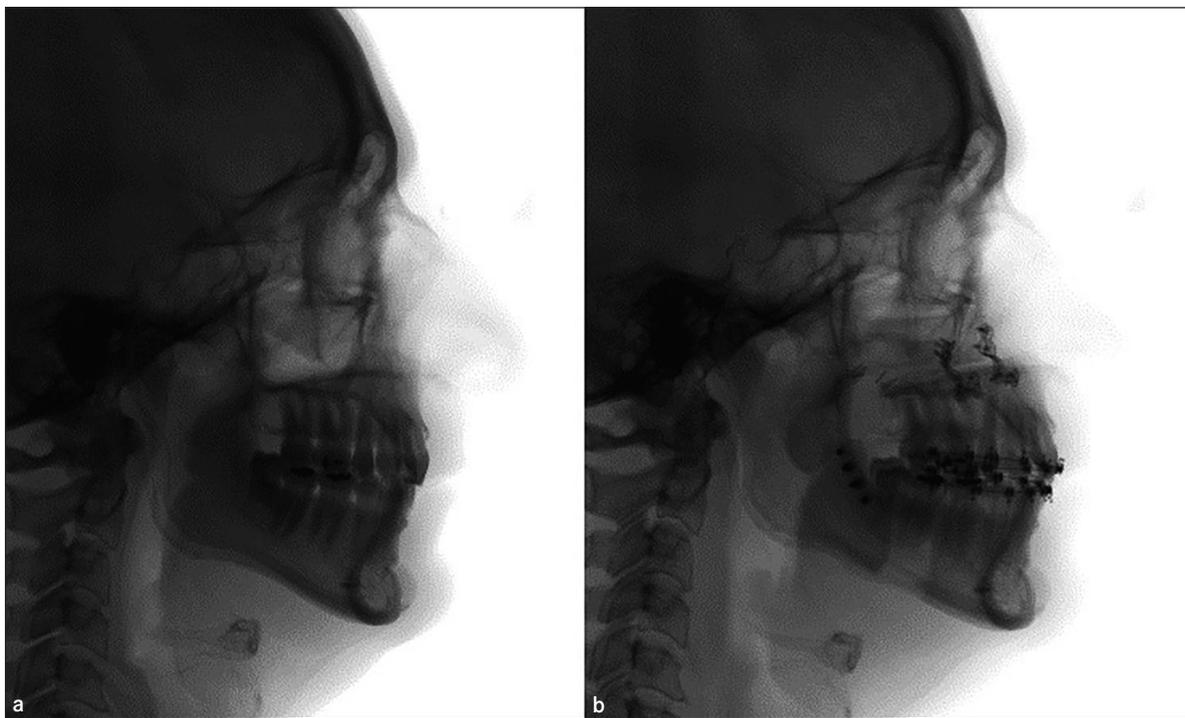


Figure 7 : Téléradiographies de profil, avant (a) et après (b) chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire. Notez l'avancement important tout en minimisant l'utilisation de plaques et de vis en titane, parfois utilisées en excès par certains chirurgiens.

**M.H-A :** Le principal message à retenir des travaux de CG est que tout se traite à l'enfance en matière de SAOS. C'est à ce prix que l'on peut espérer éviter la neuropathie adulte, irréversible. Force est de constater que les travaux de Jacques Talmant étaient précurseurs... À ce jour, la préven-

tion orthodontique et orthopédique est un traitement incontournable des TROS de l'enfant avec un axe fonctionnel majeur. Le plus célèbre somnologue de la planète a donné à notre spécialité des lettres de noblesse mais en a aussi réaffirmé la mission.

## Conflit d'intérêt

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

## Bibliographie

- Acharya PN, Jones SP, Moles D, Gill D, Hunt NP. A cephalometric study to investigate the skeletal relationships in patients with increasing severity of hypodontia. *Angle Orthod.* 2010;80(4):511-518.
- Ahlgren J, Bendéus M. Changes in length and torque of the masticatory muscles produced by the activator appliance. A cephalometric study. *Swed Dent J Suppl.* 1982;15:27-35.
- Amat P. Dentisterie fondée sur les faits : en omnipratique et en orthodontie. Paris : Éditions CdP, 2012.
- Amat P, Carolus S. Orthodontie et adolescence, les clés d'une relation thérapeutique réussie : entretien avec Olivier Revol. *Rev Orthop Dento Faciale* 2011;45:37-55.
- Amat P. Prise en charge thérapeutique des DAM par rééducation maxillo-faciale, intégrée à une éducation thérapeutique du patient : pourquoi, quand, comment ? *Rev Orthop Dento Faciale* 2011;45:175-195.
- Amat P. Extractions et orthodontie : primum non nocere. *Rev Orthop Dento Faciale* 2014;48:103-116.
- Arnold WC, Guilleminault C. Upper airway resistance syndrome 2018: non-hypoxic sleep-disordered breathing. *Expert Rev Respir Med.* 2019;13(4):317-326.
- Ben-Bassat Y, Brin I. Skeletal and dental patterns in patients with severe congenital absence of teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;135(3):349-356.
- Berger G, Berger R, Oksenberg A. Progression of snoring and obstructive sleep apnoea: the role of increasing weight and time. *Eur Respir J.* 2009;33(2):338-345.
- Bickelmann AG, Burwell CS, Robin ED, Whaley RD. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation. A Pickwickian Syndrome. *Am J Med* 1956;21(5):811-818.
- Bin-Nun A, Kasirer YM, Mimouni FB. A Dramatic Increase in Tongue Tie-Related Articles: A 67 Years Systematic Review. *Breastfeed Med.* 2017;12(7):410-414.
- Blunden SL, Chapman J, Rigney GA. Are sleep education programs successful? The care for improved and consistent research efforts. *Sleep Med Rev* 2012;16:355-370.
- Bucci R, Montanaro D, Rongo R, Valletta R, Michelotti A, D'Antò V. Effects of maxillary expansion on the upper airways: Evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil.* 2019;46(4):377-387.
- Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R, Kushida CA. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep.* 2015;38(5):669-675.
- Camacho M, Certal V, Brietzke SE, Holty JE, Guilleminault C, Capasso R. Tracheostomy as treatment for adult obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope.* 2014;124(3):803-811.
- Camacho M, Chang ET, Song SA, Abdullatif J, Zaghi S, Pirelli P, Certal V, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion for pediatric obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope.* 2017;127(7):1712-1719.
- Camacho M, Guilleminault C, Wei JM, Song SA, Noller MW, Reckley LK, Fernandez-Salvador C, Zaghi S. Oropharyngeal and tongue exercises (myofunctional therapy) for snoring: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018;275(4):849-855.
- Camacho M, Noller MW, Del Do M, Wei JM, Gouveia CJ, Zaghi S, Boyd SB, Guilleminault C. Long-term Results for Maxillomandibular Advancement to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019;160(4):580-593.
- Camacho M, Riley RW, Capasso R, O'Connor P, Chang ET, Reckley LK, Guilleminault C. Sleep surgery tool: A medical checklist to review prior to operating. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017;45(3):381-386.
- Camacho M, Riaz M, Tahoori A, Certal V, Kushida CA. Mathematical Equations to Predict Positive Airway Pressures for Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *Sleep Disord.* 2015;2015:293868.
- Camacho M., Riaz M., Capasso R., Ruoff C. M., Guilleminault C., Kushida C. A., Certal, V. The effect of nasal surgery on continuous positive airway pressure device use and therapeutic treatment pressures: a systematic review and metaanalysis. *Sleep.* 2015;38 (2): 279-286.
- 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.
- Carvalho FR, Lentini-Oliveira DA, Prado LBF, Prado GF, Carvalho LBC. Oral appliances and functional orthopaedic appliances for obstructive sleep apnoea in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 10. Art. No.: CD005520. DOI: 10.1002/14651858. CD005520. pub3
- Cevidanes L, Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr, De Clerck H. Comparison of two protocols for maxillary protraction: bone anchors versus face mask with rapid maxillary expansion. *Angle Orthod.* 2010;80(5):799-806.
- Chauvois A, Fournier M, Girardin F. Rééducation des fonctions dans la thérapeutique orthodontique. Paris: Ed SID, 1991, 231p.
- Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, Panahi P, Pituch KJ, Dahl RE, Guilleminault C. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2002;109(3):449-456.
- Chien YH, Guilleminault C. Revue historique sur le syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant *Arch Pediatr.* 2017;24 Suppl 1:S2-S6.
- Choi YK, Demiris G, Lin SY, Iribarren SJ, Landis CA, Thompson HJ, McCurry SM, Heitkemper MM, Ward TM. Smartphone Applications to Support Sleep Self-Management: Review and Evaluation. *J Clin Sleep Med.* 2018;14(10):1783-1790.
- Chuang LC, Hwang YJ, Lian YC, Hervy-Auboiron M, Pirelli P, Huang YS, Guilleminault C. Changes in craniofacial and airway morphology as well as quality of life after passive myofunctional therapy in children with obstructive sleep apnea: a comparative cohort study. *Sleep Breath* 2019;23(4):1359-1369.
- Chuang LC, Lian YC, Hervy-Auboiron M, Guilleminault C, Huang YS. Passive myofunctional therapy applied on children with obstructive sleep apnea: A 6-month follow-up. *J Formos Med Assoc* 2017;116(7):536-541.
- Clemente R, Contardo L, Greco C, Di Lenarda R, Perinetti G. Class III Treatment with Skeletal and Dental Anchorage: A Review of Comparative Effects. *Biomed Res Int* 2018;2018:7946019.

32. Dahan J. Les perturbations linguales dans les déformations maxillaires. Aspect nosologique et concepts thérapeutiques. *Rev Orthop Dento Faciale* 1989;23:53-67.
33. Danaei SM, Ajami S, Etemadi H, Azadeh N. Assessment of the effect of maxillary protraction appliance on pharyngeal airway dimensions in relation to changes in tongue posture. *Dent Res J (Isfahan)* 2018;15(3):208-214.
34. Deccache A. Quelles pratiques et compétences en éducation du patient ? Recommandations de l'O.M.S. *La santé de l'homme* 1999;341:12-14.
35. Duron B, Quichaud J, Fullana N. Nouvelles recherches sur le mécanisme des apnées du syndrome de Pickwick. *Bull Patho-physiol Respir* 1972;8:1277-1288.
36. Fauroux B, Lavis JF, Nicot F, Picard A, Boelle PY, Clément A, *et al.* Facial side effects during noninvasive positive pressure ventilation in children. *Intensive Care Med* 2005;31(7):965-969.
37. Fleury B, Rakotonanahary D, Hausser-Hauw, C Lebeau B, Guillemainault C. Objective patient compliance in long-term use of nCPAP. *Eur Respir J* 1996;9:2356-2359.
38. Gerardy W, Herberg D, Kuhn HM. Comparative studies on pulmonary function and the electroencephalogram in 2 patients with Pickwick's syndrome. *Z Klin Med* 1960;156:362-380.
39. Guillemainault C, Abad VC, Chiu HY, Peters B, Quo S. Missing teeth and pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2016;20(2):561-568.
40. Guillemainault C, Akhtar F. Pediatric sleep-disordered breathing: New evidence on its development. *Sleep Med Rev* 2015;24:46-56.
41. Guillemainault C, Bassiri A. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and the upper airway resistance syndrome. In: Kryger MH, Roth TH, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 4th edition. Philadelphia : WB Saunders; 2005. p.1043-1052.
42. Guillemainault C, Eldridge F, Dement WC. Insomnia, narcolepsy and sleep apneas. *Bulletin de Physio-pathologie Respiratoire* 1972;8(5):1127-1138.
43. Guillemainault C, Eldridge FL, Dement WC. Insomnia with sleep apnea: a new syndrome. *Science* 1973;181(4102):856-858.
44. Guillemainault C, Huang YS. From oral facial dysfunction to dysmorphism and the onset of pediatric OSA. *Sleep Med Rev* 2018;40:203-214.
45. Guillemainault C, Huang YS, Chin WC, Okorie C. The nocturnal-polysomnogram and "non-hypoxic sleep-disordered-breathing" in children. *Sleep Med*. 2018 Nov 30. pii: S1389-9457(18)30450-7.
46. Guillemainault C, Huang YS, Glaman C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective survey. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;36:169-175.
47. Guillemainault C, Huang YS, Lin CH, Monteyrol P-J. Pediatric OSA, myofacial reeducation and facial growth. *J Sleep Res* 2012;21(Suppl.1),70.
48. Guillemainault C, Huang YS, Lin CH, Monteyrol P-J. Role of puberty and myofacial hypotonia in recurrence of SDB. *J Sleep Res* 2012; 21(Suppl.1),140.
49. Guillemainault 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.
50. Guillemainault C, Huang YS, Quo S. Apraxia in children and adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2019. pii: zsz168. doi: 10.1093/sleep/zsz168. [Epub ahead of print]
51. Guillemainault C, Huseni S, Lo L. A frequent phenotype for paediatric sleep apnoea: short lingual frenulum. *ERJ Open Res* 2016;2(3). pii: 00043-2016. eCollection 2016 Jul.
52. Guillemainault C, Khramtsov A. Upper airway resistance syndrome in children: a clinical review. *Semin Pediatr Neurol* 2001;8(4):207-215.
53. Guillemainault C, Korobkin R, Winkle R. A review of 50 children with obstructive sleep apnea syndrome. *Lung* 1981;159:275-287.
54. Guillemainault C, Lee JH. Does benign "primary snoring" ever exist in children? *Chest* 2004;126(5):1396-1398.
55. Guillemainault C, Li KK. Maxillomandibular expansion for the treatment of sleep-disordered breathing: preliminary result *Laryngoscope* 2004;114(5):893-896.
56. Guillemainault C, Li KK, Khramtsov A, Pelayo R, Martinez S. Sleep disordered breathing : surgical outcome in prepubertal children. *Laryngoscope* 2004;114:132-137.
57. Guillemainault C, Palombini L, Poyares D, Chowdhuri S. Chronic insomnia, premenopausal women and sleep disordered breathing: part 2. Comparison of nondrug treatment trials in normal breathing and UARS post menopausal women complaining of chronic insomnia. *J Psychosom Res* 2002;53(1):617-623.
58. Guillemainault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometricfacial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr* 1989;114:997-999.
59. Guillemainault C, Pelayo R, Clerk A, Leger D, Bocian RC. Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disorderedbreathing. *J Pediatr* 1995;127:905-912.
60. Guillemainault C, Quo S, Pirelli P, Li K. Adenotonsillectomy and maxillary distraction in snoring children. *Amer Academy Sleep Medicine* 2006:A97.
61. Guillemainault C, Stoohs R. From apnea of infancy to obstructive sleep apnea syndrome in the young child. *Chest* 1992;102(4):1065-1071.
62. Guillemainault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104(3):781-787.
63. Guillemainault C, Stoohs R, Clerk A, Simmons J, Labanowski M. From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome: consistency of daytime sleepiness. *Sleep* 1992;15(6 Suppl):S13-6.
64. Guillemainault C, Stoohs R, Skrobal A, Labanowski M, Simmons J. Upper airway resistance in infants at risk for sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1993;122(6):881-886.
65. Guillemainault C, Sullivan SS. Toward restauration of continuous nasal breathing as the ultimate treatment goal in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatr Neonatol Biol* 2014;1:1-7.
66. Guillemainault C, Sullivan SS, Huang YS. Sleep-Disordered Breathing, Orofacial Growth, and Prevention of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Med Clin* 2019;14(1):13-20.
67. Guillemainault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *A Rev Med* 1976;27:465-484.
68. Guillemainault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring : evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982;139:165-171.
69. Hammoudeh J, Bindingnavele VK, Davis B, Davidson Ward SL, Sanchez-Lara PA, Kleiber G, *et al.* Neonatal and

- infant mandibular distraction as an alternative to tracheostomy in severe obstructive sleep apnea. *Cleft Palate Craniofac J* 2012;49(1):32-38.
70. Hanif U, Schneider LD, Trap L, Leary EB, Moore H, Guilleminault C, *et al.* Non-invasive machine learning estimation of effort differentiates sleep-disordered breathing pathology. *Physiol Meas* 2019;40(2):025008.
  71. Harvold EP, Tomer BS, Vargervik K, Chierici G. Primate experiments on oral respiration. *Am J Orthod* 1981;79(4):359-372.
  72. Housley JA, Nanda RS, Currier GF, McCune DE. Stability of transverse expansion in the mandibular arch. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124(3):288-293.
  73. <https://oralsystemiclink.net/health-care-providers/profile/christian-guilleminault-md-a-founder-of-sleep-medicine-speaks-to-dentists>
  74. <https://www.sudouest.fr/2013/12/08/le-medecin-qui-a-invente-l-apnee-du-sommeil-1252635-2790.php>
  75. Hu Z, Yin X, Liao J, Zhou C, Yang Z, Zou S. The effect of teeth extraction for orthodontic treatment on the upper airway: a systematic review. *Sleep Breath* 2015;19(2):441-451.
  76. Huang YS, Chen NH, Li HY, Wu YY, Chao CC, Guilleminault C. Sleep Disorders in Taiwanese Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *J. Sleep Res.* 2004;13:269-277.
  77. Huang YS, Chuang LC, Hervy-Auboirion M, Paiva T, Lin CH, Guilleminault C. Neutral supporting mandibular advancement device with tongue bead for passive myofunctional therapy : a long term follow-up study. *Sleep Med* 2018. pii: S1389-9457(18)30447-7.
  78. Huang YS, Guilleminault C. Pediatric obstructive sleep apnea and the critical role of orofacial growth : evidences. *Front Neurol* 2013;3:184.
  79. Huang YS, Guilleminault C. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Where Do We Stand ? *Adv Otorhinolaryngol* 2017;80:136-144.
  80. Huang YS, Guilleminault C, Lee LA, Lin CH, Hwang FM. Treatment outcomes of adenotonsillectomy for children with obstructive sleep apnea: a prospective longitudinal study. *Sleep* 2014;37(1):71-76.
  81. Huang YS, Guilleminault C, Li HY, Yang CM, Wu YY, Chen NH. Attention-deficit/hyperactivity disorder with obstructive sleep apnea: a treatment outcome study. *Sleep Med* 2007;8(1):18-30.
  82. Huang YS, Hsu JF, Paiva T, Chin WC, Chen IC, Guilleminault C. Sleep-disordered breathing, craniofacial development, and neurodevelopment in premature infants: a 2-year follow-up study *Sleep Med* 2019;60:20-25.
  83. Huang YS, Hsu SC, Guilleminault C, Chuang LC. Myofunctional Therapy: Role in Pediatric OSA. *Sleep Med Clin* 2019;14(1):135-142.
  84. Huang YS, Paiva T, Hsu JF, Kuo MC, Guilleminault C. Sleep and breathing in premature infants at 6 months post-natal age. *BMC Pediatr* 2014;14:303-309.
  85. Huang YS, Quo S, Berkowski JA, Guilleminault C. Short Lingual Frenulum and Obstructive Sleep Apnea in Children. *Int J Pediatr Res* 2015;1:1-4.
  86. Huynh NT, Desplats E, Almeida FR. Orthodontics treatments for managing obstructive sleep apnea syndrome in children: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2016;25:84-94.
  87. Huynh NT, Prilipko O, Kushida CA, Guilleminault C. Volumetric Brain Morphometry Changes in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Effects of CPAP Treatment and Literature Review. *Front Neurol* 2014;5:58.
  88. Hvolby A. Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment. *Atten Defic Hyperact Disord* 2015;7(1):1-18.
  89. Iwasaki T, Takemoto Y, Inada E, Sato H, Saitoh I, Kakuno E, Yamasaki Y. Three-dimensional cone-beam computed tomography analysis of enlargement of the pharyngeal airway by the Herbst appliance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;146:776-785.
  90. Jung R, Kuhlo W. Neurophysiology studies of abnormal night sleep and the Pickwickian Syndrome. *Prog Brain Res* 1965;18:140-159.
  91. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, *et al.* Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016;47:69-94.
  92. Kim DK, Han DH. Impact of allergic rhinitis on quality of life after adenotonsillectomy for pediatric sleep-disordered breathing. *Int Forum Allergy Rhinol* 2015;5(8):741-746.
  93. Kim JH, Guilleminault C. The nasomaxillary complex, the mandible, and sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2011;15(2):185-193.
  94. Kira G, Maddison R, Hull M, Blunden S, Olds T. Sleep education improves adolescent sleep: a randomized controlled pilot study. *J Clin Sleep Med* 2014;10:787-792.
  95. Klockars T, Pitkäranta A. Pediatric tongue-tie division: indications, techniques and patient satisfaction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73(10):1399-1401.
  96. Krieger J. Les séquences hypno-apnéiques chez les sujets Pickwickiens : leur sémiologie et leur répartition. Thèse médecine. Faculté de Médecine de Strasbourg;1975.
  97. Kuhlo W, Doll E, Franc MC. Exfolgerische behandlung eines Pickwick Syndrom durch eine dauertracheal kanule. *Dtsch Med Wochenschr* 1969;94:1286-1290.
  98. Kurtz D, Meunier-Carus J, Baptst-Reiter J, Lonsdorfer G, Micheletti E, Benignus F, *et al.* Problèmes nosologiques posés par certaines formes d'hypersomnie. *Rev EEG Neurophysiol* 1971;1:227-230.
  99. Kushida CA, Nichols DA, Holmes TH, Quan SF, Walsh JK, Gottlieb DJ, *et al.* Effects of continuous positive airway pressure on neurocognitive function in obstructive sleep apnea patients: The Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES). *Sleep* 2012;35(12):1593-1602.
  100. Kushida CA, Rao S, Guilleminault C, Giraudo S, Hsieh J, Hyde P, Dement WC. Cervical positional effects on snoring and apneas. *Sleep Res Online* 1999;2(1):7-10.
  101. Lee CH, Hsu WC, Chang WH, Lin MT, Kang KT. Polysomnographic findings after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in obese and non-obese children: a systematic review and meta-analysis *Clin Otolaryngol* 2016;41(5):498-510.
  102. Lee DJ, Chung YJ, Yang YJ, Mo JH. The Impact of Allergic Rhinitis on Symptom Improvement in Pediatric Patients After Adenotonsillectomy. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2018;11(1):52-57.
  103. Lee SY, Guilleminault C, Chiu HY, Sullivan SS. Mouth breathing, "nasal disuse" and pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Breath* 2015;19(4):1257-1264.
  104. Lejoyeux E. Une philosophie orthodontique. *Entretien avec Carl F Gugino. Rev Orthop Dento Faciale* 1991;25:137-146.
  105. Levrini L, Salone GS, Ramirez-Yanez GO. Pre-Fabricated Myofunctional Appliance for the Treatment of Mild to

- Moderate Pediatric Obstructive Sleep Apnea: A Preliminary Report. *J Clin Pediatr Dent* 2018;42(3):236-239.
106. Levrini L, Salone GS, Ramirez-Yanez GO. Efficacy of a Pre-Fabricated Myofunctional Appliance for the Treatment of Mild to Moderate Pediatric Obstructive Sleep Apnea: A Preliminary Report. *J Clin Pediatr Dent* 2018;42(6):475-477.
  107. Lewin DS, Di Pinto M. Sleep disorders and ADHD: shared and common phenotypes. *Sleep* 2001;27(2):188-189.
  108. Li KK, Guilleminault C, Riley RW, Powell NB. Obstructive sleep apnea and maxillomandibular advancement: an assessment of airway changes using radiographic and nasopharyngoscopic examinations. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60(5):526-530; discussion 531.
  109. Li KK, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Distraction osteogenesis in adult obstructive sleep apnea surgery: a preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60(1):6-10.
  110. Li KK, Powell NB, Riley RW, Guilleminault C. Temperature-controlled radiofrequency tongue base reduction for sleep-disordered breathing: Long-term outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;127(3):230-234.
  111. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Long-Term Results of Maxillomandibular Advancement Surgery. *Sleep Breath* 2000;4(3):137-140.
  112. Li KK, Powell NB, Riley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric reduction of the palate: An extended follow-up study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(3):410-414.
  113. Li KK, Powell NB, Riley RW, Zonato A, Gervacio L, Guilleminault C. Morbidly obese patients with severe obstructive sleep apnea: is airway reconstructive surgery a viable treatment option? *Laryngoscope* 2000;110(6):982-987.
  114. Li K, Quo S, Guilleminault C. Endoscopically-assisted surgical expansion (EASE) for the treatment of obstructive sleep apnea. *Sleep Med* 2019;60:53-59.
  115. Li KK, Riley RW, Guilleminault C. An unreported risk in the use of home nasal continuous positive airway pressure and home nasal ventilation in children: mid-face hypoplasia. *Chest* 2000;117(3):916-918.
  116. Li KK, Riley RW, Powell NB, Gervacio L, Troell RJ, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea surgery: patient perspective and polysomnographic results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123(5):572-575.
  117. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Patient's perception of the facial appearance after maxillomandibular advancement for obstructive sleep apnea syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59(4):377-380; discussion 380-381.
  118. Li KK, Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillomandibular advancement for persistent obstructive sleep apnea after phase I surgery in patients without maxillomandibular deficiency. 2000. *Laryngoscope* 2015;125(6):1278.
  119. Lian YC, Huang YS, Guilleminault C, Chen KT, Hervy-Auboiron M, Chuang LC, Tsai AI. The preliminary results of the differences in craniofacial and airway morphology between preterm and full-term children with obstructive sleep apnea. *J Dent Sci* 2017;12(3):253-260.
  120. Lindberg E1, Elmasry A, Gislason T, Janson C, Bengtsson H, Hetta J, Nettelbladt M, Boman G. Evolution of sleep apnea syndrome in sleepy snorers: a population-based prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(6):2024-2027.
  121. Lisson JA, Scholtes S. Investigation of craniofacial morphology in patients with hypo- and oligodontia. *J Orofac Orthop* 2005;66(3):197-207.
  122. Little RM, Riedel RA, Stein A. Mandibular arch length increase during the mixed dentition: postretention evaluation of stability and relapse. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97(5):393-404.
  123. Liu SY, Guilleminault C, Huon LK, Yoon A. Distraction Osteogenesis Maxillary Expansion (DOME) for Adult Obstructive Sleep Apnea Patients with High Arched Palate. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;157(2):345-348.
  124. Liu SY, Wayne Riley R, Pogrel A, Guilleminault C. Sleep Surgery in the Era of Precision Medicine. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2019;27(1):1-5.
  125. Lopes MC, Guilleminault C. Chronic snoring and sleep in children: a demonstration of sleep disruption. *Pediatrics* 2006;118(3):e741-6.
  126. Lopes MC, Spruyt K, Azevedo-Soster L, Rosa A, Guilleminault C. Reduction in Parasympathetic Tone During Sleep in Children With Habitual Snoring. *Front Neurosci* 2019;12:997.
  127. Lorenz CP, Williams AJ. Sleep apps: what role do they play in clinical medicine? *Curr Opin Pulm Med* 2017;23(6):512-516.
  128. Lu CT, Li HY, Lee GS, Huang YS, Huang CG, Chen NH, Lee LA. Snoring sound energy as a potential biomarker for disease severity and surgical response in childhood obstructive sleep apnoea: A pilot study. *Clin Otolaryngol* 2019;44(1):47-52.
  129. Lugaresi E, Coccagna G, Petrella A, Berti Ceroni G, Pazzaglia P. The disorder of sleep and respiration in the Pickwick syndrome. *Sist Nerv* 1968;20(1):38-50.
  130. Ming Y, Hu Y, Li Y, Yu J, He H, Zheng L. Effects of maxillary protraction appliances on airway dimensions in growing class III maxillary retrognathic patients: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2018;105:138-145.
  131. Morais-Almeida M, Wandalsen GF, Solé D. Growth and mouth breathers. *J Pediatr (Rio J)* 2019;95:S66-S71.
  132. Nodal M, Kjaer I, Solow B. Craniofacial morphology in patients with multiple congenitally missing permanent teeth. *Eur J Orthod* 1994;16(2):104-109.
  133. Noller, MW, Guilleminault C, Gouveia CJ, Mack D, Vivian C, Abdullatif J, et al. Mandibular advancement for adult obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *J Craniomaxillofac Surg* 2017;45(12):2035-2040.
  134. Oktay H, Ulukaya E. Maxillary protraction appliance effect on the size of the upper airway passage. *Angle Orthod* 2008;78(2):209-214.
  135. Ong AA, Gillespie MB. Overview of smartphone applications for sleep analysis. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2016;2(1):45-49.
  136. Orthlieb JD, Amat P. Relations occlusodontie-orthodontie : entretien avec Jean-Daniel Orthlieb. *Orthod Fr* 2010;81:167-188.
  137. O'Shea JE, Foster JP, O'Donnell CP, Breathnach D, Jacobs SE, Todd DA, Davis PG. Frenotomy for tongue-tie in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;3:CD011065.
  138. Palombini L, Lopes M, Tufik S, Guilleminault C, Bitten-court LR. Upper airway resistance syndrome: still not recognized and not treated. *Sleep Sci* 2011;4(2):72-78.
  139. Palombini L, Pelayo R, Guilleminault C. Efficacy of automated continuous positive airway pressure in children with sleep-related breathing disorders in an attended setting. *Pediatrics* 2004;113:e412-7.
  140. Patel J, Anthonappa RP, King NM. All Tied Up ! Influences of Oral Frenulae on Breastfeeding and their Recommended Management Strategies. *J Clin Pediatr Dent* 2018;42(6):407-413.

141. Perfect MM. Evidence for a school-based sleep health education program? *J Clin Sleep Med* 2014;10(7):793-794.
142. Pinho T, Lemos C. Dental repercussions of maxillary lateral incisor agenesis. *Eur J Orthod* 2012;34(6):698-703.
143. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004;27:761-766.
144. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid-maxillary expansion-RME for pediatric obstructive sleep apnea: a 12 years follow-up study. *Sleep Med* 2015;16:933-935.
145. Pliska BT, Almeida FR. Tooth Movement Associated With CPAP Therapy. *J Clin Sleep Med* 2018;14(4):701-702.
146. Pompéia LE, Ilinsky RS, Ortolani CLF, Faltin K Júnior. Ankyloglossia and its influence on growth and development of the stomatognathic system. *Rev Paul Pediatr* 2017;35(2):216-221.
147. Powell, N, Riley R, Guilleminault C, Troell R. A reversible uvulopalatal flap for snoring and sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996;19(7):593-599.
148. Poyares D, Guilleminault C, Hachul H, Fujita L, Takaoka S, Tufik S, *et al.* Pre-eclampsia and nasal CPAP: part 2. Hypertension during pregnancy, chronic snoring, and early nasal CPAP intervention. *Sleep Med* 2007;9(1):15-21.
149. Prilipko O, Huynh N, Schwartz S, Tantrakul V, Kushida C, Paiva T, Guilleminault C. The effects of CPAP treatment on task positive and default mode networks in obstructive sleep apnea patients: an fMRI study. *PLoS One* 2012;7(12):e47433.
150. Quo SD, Hyunh N, Guilleminault C. Bimaxillary expansion therapy for pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 2017;30:45-51.
151. Quo S, Lo LF, Guilleminault C. Maxillary protraction to treat pediatric obstructive sleep apnea and maxillary retrusion: a preliminary report. *Sleep Med* 2018. pii: S1389-9457(18)30414-3.
152. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C. Maxillofacial surgery and nasal CPAP. A comparison of treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1990;98(6):1421-1425.
153. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C, Nino-Murcia G. Maxillary, mandibular, and hyoid advancement: an alternative to tracheostomy in obstructive sleep apnea syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;94:584-588.
154. Riley RW, Powell NB, Li KK, Troell RJ, Guilleminault C. Surgery and obstructive sleep apnea: long-term clinical outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(3):415-421.
155. Riley RW, Powell NB, Li KK, Weaver EM, Guilleminault C. An adjunctive method of radiofrequency volumetric tissue reduction of the tongue for OSAS. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129(1):37-42.
156. Rivero A, Durr M. Lingual Tonsillectomy for Pediatric Persistent Obstructive Sleep Apnea : A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;157(6):940-947.
157. Rizk S, Kulbersh VP, Al-Qawasmi R. Changes in the oropharyngeal airway of class II patients treated with the mandibular anterior repositioning appliance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2015;148:618-627.
158. Roberts SD, Kapadia H, Greenlee G, Chen ML. Midfacial and Dental Changes Associated with Nasal Positive Airway Pressure in Children with Obstructive Sleep Apnea and Craniofacial Conditions. *J Clin Sleep Med* 2016;12(4):469-475.
159. Simmons FB, Guilleminault C, Miles LE. A surgical treatment for snoring and obstructive sleep apnea. *West J Med* 1984;140(1):43-46.
160. Simmons, FB, Guilleminault C, Miles LE. The Palatopharyngoplasty Operation for Snoring and Sleep Apnoea : An interim Report. *Otolaryngology, Head and Neck Surgery* 1984;92:375-380.
161. Simmons FB, Guilleminault C, Silvestri R. Snoring, and some obstructive sleep apnea, can be cured by oropharyngeal surgery. *Arch Otolaryngol* 1983;109(8):503-507.
162. Socarras MA, Landau BP, Durr ML. Diagnostic techniques and surgical outcomes for persistent pediatric obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2019;121:179-187.
163. Srinivasan B, Chitharanjan AB. Skeletal and dental characteristics in subjects with ankyloglossia. *Prog Orthod* 2013;14:44.
164. Starch-Jensen T, Kjellerup AD, Blæhr TL. Mandibular Midline Distraction Osteogenesis with a Bone-borne, Tooth-borne or Hybrid Distraction Appliance : a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res* 2018;9(3):e1.
165. Stoohs R, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome or abnormal upper airway resistance during sleep ? *J Clin Neurophysiol* 1990;7(1):83-92.
166. Stoohs R, Guilleminault C. Snoring during NREM sleep: respiratory timing, esophageal pressure and EEG arousal. *Respir Physiol* 1991;85(2):151-167.
167. Suri JC, Sen MK, Venkatachalam VP, Bhool S, Sharma R, Elias M, Adhikari T. Outcome of adenotonsillectomy for children with sleep apnea. *Sleep Med* 2015;16(10):1181-1186.
168. Tahiri Y, Viezel-Mathieu A, Aldekhayel S, Lee J, Gilardino M. The effectiveness of mandibular distraction in improving airway obstruction in the pediatric population. *Plast Reconstr Surg* 2014;133(3):352e-359e.
169. Tavajohi-Kermani H, Kapur R, Sciote JJ. Tooth agenesis and craniofacial morphology in an orthodontic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122(1):39-47.
170. Talmant J, Deniaud J. Du rôle des incisives maxillaires dans le développement de la base du nez. Applications en orthopédie dento-faciale. *Orthod Fr* 2006;77:19-62.
171. Talmant J, Deniaud J, Nivet M.-H. Définition de la « ventilation nasale optimale ». *Orthod Fr* 2003;74:201-205.
172. Talmant J, Talmant JC, Deniaud J, Amat P. Du traitement étiologique des AOS. *Rev Orthop Dento Faciale* 2009;43:253-259.
173. Tan KB, Toh ST, Guilleminault C, Holty JE. A Cost-Effectiveness Analysis of Surgery for Middle-Aged Men with Severe Obstructive Sleep Apnea Intolerant of CPAP. *J Clin Sleep Med* 2015;11(5):525-535.
174. Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child* 2002;86:34-37.
175. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A, Gozal D. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr* 2006;149:803-808.
176. Tavajohi-Kermani H1, Kapur R, Sciote JJ. Tooth agenesis and craniofacial morphology in an orthodontic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122(1):39-47.
177. Ulusoy C, Canigur Bavbek N, Tuncer B, Tuncer C, Turkoz C, Gencturk Z. Evaluation of airway dimensions and changes

- in hyoid bone position following Class II functional therapy with activator. *Acta Odontol Scand* 2014;72:917-925.
178. Vargervik K, Miller AJ, Chierici G, Harvold E, Tomer BS. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. *Am J Orthod* 1984;85(2):115-124.
179. Verma G, Nagar A, Singh G, Singh A, Tandon P. Cephalometric evaluation of hyoid bone position and pharyngeal spaces following treatment with Twin-block appliance. *J Orthod Sci* 2012;1:77-82.
180. Walsh J, Tunkel D. Diagnosis and Treatment of Ankyloglossia in Newborns and Infants: A Review. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2017;143(10):1032-1039.
181. Won DC, Guilleminault C, Koltai PJ, Quo SD, Stein MT, Loe IM. It Is Just Attention-Deficit Hyperactivity Disorder... or Is It ? *J Dev Behav Pediatr* 2017;38(2):169-172.
182. Wu J, Gu M, Chen S, Chen W, Ni K, Xu H, Li X. Factors related to pediatric obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children with attention deficit hyperactivity disorder in different age groups. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(42):e8281.
183. Xiang M, Hu B, Liu Y, Sun J, Song J. Changes in airway dimensions following functional appliances in growing patients with skeletal class II malocclusion: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2017;97:170-180.
184. Yoon AJ, Zaghi S, Ha S, Law CS, Guilleminault C, Liu S.Y. Ankyloglossia as a risk factor for maxillary hypoplasia and soft palate elongation: A functional - morphological study. *Orthod Craniofac Res* 2017;20(4):237-244.
185. Yoon A, Zaghi S, Weitzman R, Ha S, Law CS, Guilleminault C, Liu SYC. Toward a functional definition of ankyloglossia : validating current grading scales for lingual frenulum length and tongue mobility in 1052 subjects. *Sleep Breath* 2017;21(3):767-775.
186. Zaghi S, Holty JE, Certal V, Abdullatif J, Guilleminault C, Powell NB, Riley RW, Camacho M. Maxillomandibular Advancement for Treatment of Obstructive Sleep Apnea: A Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;142(1):58-66.