

Le syndrome de l'apnée obstructive du sommeil (SAOS) chez l'enfant

PAR KAREN A. BROWN, MD

Le syndrome de l'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble respiratoire survenant pendant le sommeil qui se caractérise par l'obstruction périodique partielle ou complète des voies respiratoires supérieures. Chez l'enfant, l'obstruction se produit principalement pendant le sommeil paradoxal. Bien que le SAOS puisse se manifester à n'importe quel âge – depuis la petite enfance jusqu'à l'âge adulte^{1,2} – ce numéro d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques*, est centré sur le SAOS pédiatrique.

Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer la propension au collapsus pharyngé qui caractérise le SAOS.

L'hypothèse anatomique voit le conduit aérien supérieur comme « un tube souple logé dans une boîte osseuse ». Les dimensions de la structure squelettique peuvent être augmentées à la suite de manœuvres qui provoquent l'extension du cou et font avancer la mandibule^{3,4}. Il existe une corrélation entre le volume de tissus mous – et notamment le volume de la langue et de la paroi pharyngée latérale – et le SAOS⁵. C'est l'empiètement sur la lumière pharyngée par des tissus adipeux ou lymphoïdes excédentaires qui sous-tend l'association entre l'obésité et l'hypertrophie adéno-amygdalienne d'une part et le SAOS d'autre part⁶⁻⁹. L'influence des tissus mous sur le calibre du passage pharyngé est confirmée par une réduction des valeurs de l'index apnées-hypopnées (IAH) dans des conditions de microgravité¹⁰.

En plus des limitations du calibre pharyngé, les voies aériennes supérieures des patients souffrant de SAOS sont aussi plus susceptibles de s'affaisser¹¹⁻¹⁴. L'anesthésie locale des voies aériennes supérieures exacerbe cette propension à l'affaissement et provoque une nette diminution du calibre pharyngé¹³. La ventilation en pression positive continue (CPAP) est d'une valeur inestimable, tant pour augmenter le calibre du passage pharyngé et que pour diminuer la propension au collapsus¹¹. Certains des effets salutaires de la CPAP pourraient provenir de ses effets sur les changements de volumes pulmonaires¹⁴.

Chez les sujets normaux, il faut appliquer une pression infra-atmosphérique pour que les voies aériennes supérieures s'affaissent; cette pression s'appelle la « pression de fermeture »^{11,15}. Chez les patients souffrant de SAOS, le conduit aérien pharyngé s'affaisse à des pressions supra-atmosphériques pendant le sommeil et il existe une corrélation linéaire entre la pression de fermeture et la gravité du SAOS. L'application de pression négative au niveau des voies aériennes supérieures provoque la stimulation réflexe des muscles dilateurs du pharynx^{16,17}. L'activation réflexe des dilateurs du conduit aérien supérieur par la pression négative est un des principaux mécanismes qui protège le calibre du passage pharyngé¹⁵.

L'hypothèse du tonus vagal constitue une deuxième explication de la propension au collapsus pharyngé et de la diminution du calibre des voies aériennes supérieures pendant le sommeil. Selon un rapport récent, le blocage muscarinique central au niveau du noyau de l'hypoglosse augmenterait la fonction du muscle génioglosse chez le rat¹⁸, ce qui laisse supposer que des mécanismes cholinergiques pourraient être à l'origine du SAOS. Chez les patients atteints de la maladie du sinus, l'élévation de la fréquence cardiaque de base a été associée à une diminution de l'IAH pendant le sommeil.¹⁹

Forces de surface : Le conduit aérien supérieur s'affaisse, que l'origine de l'apnée soit centrale ou obstructive. Il est donc possible que des forces de surface jouent un rôle dans la perméabilité des voies aériennes supérieures. L'administration d'agents qui réduisent la tension de surface (p. ex., un surfactant) dans le nasopharynx fait baisser l'IAH pendant le sommeil.²⁰

L'hypothèse inflammatoire : Fait surprenant, l'analyse d'exsudats nasaux prélevés chez des enfants subissant une amygdalectomie a révélé que les enfants souffrant du SAOS présen-

Comité de l'éducation
médicale continue
Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, MD
Président et co-éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD
Co-éditeur et
directeur du département
Université de Montréal

François Donati, MD, co-éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD
Institut de Cardiologie de Montréal

Anna Fabrizi, MD
CHUM

Robert Thivierge, MD
Vice-doyen

Formation Continue
Université de Montréal

Université de Montréal
Département d'anesthésiologie
Faculté de médecine

Université 
de Montréal

Faculté de médecine
Département d'anesthésiologie

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

Ce numéro et le questionnaire d'EMC
sont disponibles sur le site Internet
www.anesthesiologieconferences.ca

taient des concentrations de leukotriènes plus élevées que ceux souffrant d'une amygdalite chronique. Cette observation suggère la présence d'un mécanisme inflammatoire sous-jacent au SAOS. La stimulation vibratoire récurrente associée au ronflement provoquerait une régulation à la hausse des leukotriènes dans le tissu lymphoïde pharyngé²¹.

L'hypotonie et l'atonie des muscles squelettiques pendant le sommeil, et particulièrement pendant le sommeil paradoxal, favorisent l'affaissement du conduit aérien supérieur et entraînent ainsi des cycles répétés d'apnée obstructive. Chez les enfants, un index d'apnées de >1 épisode par heure et une désaturation de <92 % pendant le sommeil autorisent le diagnostic de SAOS^{22,23}. Même en l'absence d'une apnée patente, des périodes prolongées d'hypoventilation obstructive sont considérées comme l'« équivalent du SAOS » chez les enfants. Ce phénomène est souvent appelé le syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures^{24,25}. Les critères employés au laboratoire de sommeil suggèrent que la prévalence du SAOS serait huit fois plus élevée qu'on ne le reconnaît en clinique, du moins chez l'adulte¹.

L'apnée obstructive (AO) provoque l'éveil électroencéphalographique. Cela intensifie la fragmentation du sommeil et réduit le sommeil paradoxal à < 20 % du temps de sommeil total (du moins chez les adultes). Cependant, l'« architecture » du sommeil, chez les enfants souffrant de SAOS, présente une distribution normale des stades de sommeil²⁶. La somnolence diurne est moins fréquente chez les enfants souffrant de SAOS que chez les adultes²⁴. L'apnée obstructive peut s'accompagner d'une désaturation, et le plus bas niveau de saturation atteint est en corrélation inverse avec l'IAH^{27,28}. Par conséquent, le SAOS entraîne une trilogie consistant en :

- la fragmentation du sommeil;
- l'hypoxie nocturne intermittente;
- l'hypercapnie.

EFFETS DU SAOS

La trilogie susmentionnée produit un spectre de pathologies qui touchent notamment les systèmes cardiovasculaire, neurocognitif et endocrinien. Le SAOS se répercute négativement sur la qualité de la vie, la croissance somatique, la santé cardiovasculaire, les fonctions neurocognitives et le comportement. La qualité de vie est comparable à celle observée dans des cas de cancer pédiatrique, d'asthme et d'arthrite rhumatoïde juvénile²⁹. Le SAOS perturbe la libération circadienne de l'hormone de croissance dont la sécrétion est tributaire du sommeil. Le SAOS peut avoir une incidence négative sur la croissance somatique³⁰. Le retard de croissance et l'obésité peuvent tous les deux être présents. En fait, il n'est pas rare que le retard de croissance soit un des premiers signes de SAOS²⁵. Par ailleurs, le manque de sommeil modifie les sécrétions de ghréline et de leptine, ce qui stimule l'appétit pour les aliments riches en calories, favorisant ainsi l'obésité³¹. À l'heure actuelle, 14 % des enfants sont jugés obèses, soit le double d'il y a 25 ans, et l'incidence atteint 21 % chez les groupes minoritaires aux États-Unis³². Le tiers des enfants obèses souffrent du SAOS^{7,9} et la sévérité est corrélée au degré d'obésité.

L'importance de la désaturation et de l'IAH est associée à l'élévation de l'indice de masse corporelle³³.

Le SAOS pédiatrique est associé aux troubles neurocognitifs. Les enfants d'école primaire dont la performance scolaire se situe dans le percentile le plus bas présentent un risque plus élevé de troubles respiratoires du sommeil. L'adéno-amygdalectomie améliore la performance scolaire. L'hypoxie intermittente est associée à des altérations à long terme de l'apprentissage et la mémoire. L'index d'éveil a des conséquences importantes sur les fonctions du cortex préfrontal qui influent sur le comportement et l'attention³⁴⁻³⁶.

Le SAOS est associé aux maladies cardiovasculaires. Le manque de sommeil favorise l'augmentation du tonus sympathique et des taux de cortisol³⁰. Chez les enfants, le SAOS est associé à l'hypertension systémique³⁷ et à l'hypertension artérielle pulmonaire^{38,39}. Déjà associée à des dysfonctions du ventricule droit, le SAOS pédiatrique grave peut provoquer une diminution de la fonction ventriculaire gauche de même que l'hypertrophie ventriculaire gauche excentrique^{40,41}. Des études prolongées semblent indiquer que les perturbations neuroendocriniennes associées au SAOS infantile sont précurseurs de maladies cardiovasculaires, de diabète et d'obésité à l'âge adulte.

INCIDENCE DU SAOS ET FACTEURS DE RISQUE

L'incidence du SAOS chez les enfants est de 1 % à 3 %^{23,24} mais peut atteindre 10 % à 12 % chez les préadolescents. Il n'y a pas de différences entre les sexes quant à l'incidence du SAOS pédiatrique; par contre, l'incidence du SAOS est trois fois plus élevée chez les Afro-Américains.⁴²⁻⁴⁴ Les bébés prématurés forment un sous-groupe de patients à haut risque pour le SAOS³⁹. Chez les enfants, l'hypertrophie adéno-amygdalienne est la principale cause du SAOS, et l'adéno-amygdalectomie est curative pour la majorité d'entre eux^{45,46}.

Le SAOS aigu se caractérise par un IAH de >10 épisodes/heure et (ou) par un niveau de saturation le plus bas de < 80 %. Il est associé à d'importantes séquelles cardiovasculaires, dont l'hypertension artérielle pulmonaire et l'hypertension systémique, des dysfonctions des ventricules droit et gauche^{40,41}, l'aspiration pulmonaire récurrente⁴⁷ et des anomalies de la régulation ventilatoire⁴⁸ telles qu'une plus grande sensibilité à la dépression respiratoire associée aux opioïdes⁴⁹.

Un nombre croissant d'études signale un risque périopératoire accru associé au SAOS chez les adultes⁵⁰ et les enfants⁵¹⁻⁵³. Le risque de morbidité respiratoire à la suite d'une adéno-amygdalectomie dans la population pédiatrique générale est de 1 %⁵⁴⁻⁵⁶. Un diagnostic de SAOS multiplie ce risque par un facteur d'au moins 20^{28,51-53,57-59}. Selon certaines études, un IAH de >10 épisodes/heure et un niveau de saturation le plus bas de < 80 % prédisent un risque accru de morbidité respiratoire postopératoire^{28,50-52}. Les enfants souffrant d'un SAOS grave qui présentent des désaturations nocturnes profondes pendant le sommeil sont particulièrement à risque^{51,53,59}.

Le risque périopératoire découle de plusieurs facteurs. Un état pathologique associé est un facteur de risque indépendant pour prédire des complications res-

piratoires à la suite d'une adéno-amygdalectomie^{28,51,52}. Parmi les états pathologiques associés au SAOS, notons la prématurité³⁹, les anomalies crâniocfaciales^{60,61}, l'asthme⁶ et l'obésité^{6,7,9}. Quarante pour cent des enfants souffrant d'obésité morbide admis de façon élective à une unité de soins pédiatriques intensifs ont connu des complications respiratoires à la suite d'une adéno-amygdalectomie qui ont nécessité des soins respiratoires importants, (CPAP, intubation, ventilation)⁶². Un jeune enfant souffrant à la fois d'un SAOS grave et d'un état pathologique associé est à haut risque pour les complications respiratoires à la suite d'une adéno-amygdalectomie^{52,59}.

ÉTABLISSEMENT D'UN DIAGNOSTIC DE SAOS

L'établissement d'un diagnostic de SAOS en fonction des seuls signes cliniques est problématique, et seule une minorité d'enfants sont actuellement soumis à un contrôle pour le SAOS avant de subir une adéno-amygdalectomie⁶³. Les diagnostics fondés uniquement sur les pointages cliniques n'offrent qu'une faible corrélation avec les résultats de la polysomnographie (PSG), qui est considérée comme la référence^{25,64-67}. La visite préopératoire par l'anesthésiologiste doit à tout le moins inclure les questions suivantes:

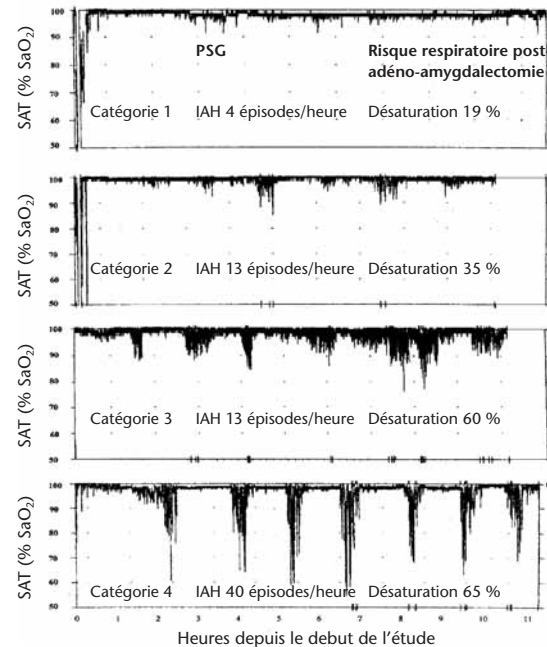
- Est-ce que votre enfant ronfle ou respire bruyamment la nuit, et si oui, jusqu'à quel point est-ce bruyant ?
- Est-ce que votre enfant arrête de respirer pendant son sommeil ?
- Avez-vous déjà secoué votre enfant pour qu'il recommence à respirer ?
- Êtes-vous inquiet quand vous regardez votre enfant dormir ?
- Est-ce que votre enfant respire par la bouche pendant la journée ?

Des réponses positives à ces questions sont corrélées avec des résultats positifs à la PSG. Le système de pointage « OSAS-18 » mis au point lors d'une étude de 60 d'enfants non obèses représente une tentative récente de diagnostiquer le SAOS à partir d'un questionnaire²⁹. Il évalue la fréquence des symptômes que l'on sait associés au SAOS, y compris la perturbation du sommeil, les symptômes physiques, la détresse affective, les troubles diurnes et l'inquiétude chez les parents. Lorsqu'on l'a appliqué à une population pédiatrique non obèse, on a observé une forte corrélation entre le pointage total et le *Respiratory Distress Index*, analogue à l'IAH, obtenu par PSG lors d'un sommeil de 90 minutes, et la taille des adénoïdes et des amygdales.

Notre groupe^{53,68} et d'autres chercheurs⁵⁰ ont identifié le potentiel diagnostique de l'oxymétrie comme moyen d'évaluer la gravité du SAOS. L'oxymétrie peut être facilement disponible et la désaturation préopératoire, pendant le sommeil, est corrélée avec l'IAH et constitue un bon prédicteur du risque périopératoire.^{28,53} Nous avons mis au point l'échelle d'oxymétrie de McGill (Figure 1). Un relevé d'au moins trois 3 épisodes rapprochés de désaturation de <90 % pendant le sommeil possède une valeur prédictive positive pour le diagnostic de SAOS chez des enfants qui sont par ailleurs en bonne santé.

FIGURE 1 : Les catégories de l'échelle d'oxymétrie de McGill sont définies par le degré de désaturation en oxygène pendant le sommeil.

L'échelle d'oxymétrie de McGill servant à évaluer la gravité de l'AOS



Pour les catégories 4, 3 et 2, les désaturations étaient de <80 %, <85 % et <90 % respectivement. La catégorie 1 n'exclut pas un diagnostic de SAOS. Les corrélations des catégories 4, 3, 2, et 1 avec l'index apnées-hypopnées (IAH) étaient de 40, 13, 13 et 4 respectivement. La prévalence de la désaturation post-adéno-amygdalectomie pour les catégories 4, 3, 2 et 1 était de 65 %, 60 %, 35 % et 19 % respectivement. Des complications majeures au niveau des voies aériennes ne se sont produites que dans la catégorie 4.

RÉPERCUSSIONS POUR L'ANESTHÉSIE

Les muscles respiratoires ne répondent pas tous également face aux agents anesthésiques. Les muscles des voies aériennes supérieures sont plus sensibles que le diaphragme^{69,70}. Ainsi, l'anesthésie imite l'hypotonie des muscles squelettiques présente pendant le sommeil. Qu'il découle du blocage des canaux sodiques au moyen d'une anesthésie locale^{13,71}, de la stimulation des récepteurs de l'acide γ -aminobutyrique (GABA) au moyen de sédatifs ou d'agents halogénés^{70,72-74}, ou du blocage des récepteurs nicotiniques cholinergiques neuromusculaires⁶⁹ et centraux,¹⁸ le résultat final est une inhibition des muscles dilatateurs qui favorise l'obstruction des voies aériennes supérieures.

Il se peut qu'il y existe un anesthésique « idéal » pour le SAOS qui minimise le risque postopératoire. Vu le rôle critique des muscles dilatateurs dans le SAOS, l'anesthésie générale avec prise en charge des voies aériennes peut présenter moins de risque que la sédation profonde. Le risque de désaturation postopératoire peut être diminué si on procède à la chirurgie en matinée⁷⁵.

La CPAP est extrêmement utile chez un enfant souffrant du SAOS². Ceci dit, comme il y a une corrélation entre la pression de fermeture et la gravité du SAOS, il est possible que le nasopharynx des enfants souffrant d'un SAOS grave ne s'ouvre pas, même à des niveaux de CPAP élevés, et qu'il y aie donc lieu de privilégier l'induction intraveineuse. L'administration intraopératoire

d'atropine⁵⁹, qui diminue le risque, pourrait faire appel à des mécanismes cholinergiques qui sont de plus en plus reconnus pour leur rôle, aussi bien dans la régulation du sommeil⁷⁶ que dans le fonctionnement du muscle génioglosse¹⁸. Chez les enfants, il suffit généralement d'une augmentation de l'activité des muscles dilateurs du conduit aérien supérieur, et principalement du muscle génioglosse, pour arrêter une AO sans éveil électroencéphalographique complet⁴⁶. Il est possible que l'altération du fonctionnement des muscles dilateurs des voies aériennes supérieures contribue à la morbidité respiratoire à la suite d'une adéno-amygdalectomie⁷⁷.

Les enfants qui souffrent du SAOS présentent une réponse moins vive à l'hypercarbie et une plus grande dépression respiratoire après l'administration d'opioïdes^{48,49}. À la suite de l'adéno-amygdalectomie, la consommation de morphine est réduite chez les enfants qui présentent une désaturation récurrente épisodique pendant le sommeil⁷⁸; par conséquent, l'enfant souffrant d'un SAOS grave peut nécessiter moins d'opioïdes pour assurer l'analgésie. L'analyse des propriétés analgésiques et respiratoires de la morphine chez des volontaires adultes en santé semble indiquer qu'il existe un sous-type de récepteur opioïde μ capable d'agir sur ces deux paramètres. La dépression respiratoire est observée à des concentrations infra-analgésiques de morphine. Cependant, l'augmentation de l'effet analgésique est plus grande à des concentrations plus fortes⁷⁹.

La sensibilité accrue aux opioïdes chez les enfants souffrant d'un SAOS grave n'est pas une question négligeable compte tenu de l'usage très répandu de la codéine comme analgésique à la maison⁸⁰, de l'introduction de prises programmées de codéine à la suite d'une adéno-amygdalectomie⁸¹, de l'observation d'épisodes de dépression respiratoire prolongée à la suite de l'administration de morphine⁷⁹ et de l'absence de dépistage préopératoire des troubles respiratoires liés au sommeil chez les patients opérés en chirurgie d'un jour⁶³. Des médicaments permettant d'administrer moins d'opioïdes, dont la dexaméthasone⁸² et l'acétaminophène⁸³, peuvent être utiles. Il est possible que les propriétés anti-inflammatoires de la dexaméthasone jouent un rôle positif supplémentaire, si on accepte l'hypothèse de l'origine inflammatoire du SAOS²¹. L'anesthésie locale ne doit être utilisée qu'avec prudence dans les cas de SAOS sévères^{13,71}.

Deux études prospectives signalent que la majorité des désaturations qui compliquent les adéno-amygdalectomies en période postopératoire sont associées à des apnées obstructives^{57,77}. Les sécrétions nasales peuvent être abondantes⁷⁷ et l'obstruction nasale qui en résulte peut limiter l'utilité de la CPAP. La détresse respiratoire peut se manifester tardivement (p. ex., après minuit) et les épisodes obstructifs sont alors fréquents^{57,75,77}. La liste des mesures de soutien en période postopéra-

toire comprend l'insertion de tubes nasaux, la CPAP, la réintubation et la ventilation de même que l'administration de furosémide, de salbutamol, d'épinéphrine racémique, d'héliox et de dexaméthasone^{28,51,52,59,62}. Dans bien des hôpitaux, un tel niveau de soin n'est possible que dans les unités de soins intensifs. Il est donc préférable que les enfants souffrant d'un SAOS grave soient opérés dans un hôpital capable d'assurer ce niveau de surveillance et de traitement.

CONCLUSIONS

Les implications du SAOS pour les enfants qui subissent une adéno-amygdalectomie sont sérieuses, car sa prévalence de 3 % est voisine de celle de l'asthme et du diabète. Un diagnostic de SAOS identifie un patient ayant un plus grand risque de complications périopératoires à une époque où la majorité des adéno-amygdalectomies pédiatriques sont effectuées en chirurgie d'un jour⁸⁰ et que l'indication la plus fréquente pour l'adéno-amygdalectomie est la l'obstruction respiratoire⁶³.

Bien qu'un diagnostic de SAOS en tant que tel soit un critère d'exclusion pour la chirurgie d'un jour, c'est en réalité la stratification des degrés de gravité du SAOS qui est importante lorsqu'on cherche à prédire le risque périopératoire. En effet, les critères de prédiction du risque périopératoire et ceux du diagnostic d'un SAOS ne sont pas les mêmes dans tous les cas (voir le tableau 1). C'est le sous-ensemble d'enfants souffrant d'un SAOS de modéré à grave qui représente le plus grand défi pour les anesthésiologistes. À la lumière de l'abondante documentation faisant état de niveaux élevés de morbidité périopératoire chez les enfants souffrant de SAOS, il est impératif que les anesthésiologistes réévaluent le traitement de ces enfants.

Les *Practice Guidelines on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome*, des directives récemment présentées par les membres du groupe de travail de l'*American Society of Anesthesiologists* à la réunion de la SAMBA au mois de mai, proposent un système de pointage pour définir les différents niveaux de risque périopératoire. Le système de pointage tient compte de facteurs propres au patient, de l'intervention

TABLEAU 1 : Critères pour le diagnostic du SAOS pédiatrique et la prédiction de la morbidité respiratoire post-adéno-amygdalectomie.

	Critères diagnostiques ^{22,23}	Predicteurs de risque respiratoire post-adéno-amygdalectomie ^{51,52,59}
IAH (nombre/heure)	>1 (léger) >5 (grave)	>10
Plus bas niveau de saturation atteint (%)	< 92	< 80

IAH = index apnées-hypopnées

chirurgicale et de la pratique en matière d'analgésie, soit l'usage d'opioïdes, dans l'évaluation du risque opératoire. Les directives cliniques proposées par ce groupe de travail et approuvées par l'*American Society of Anesthesiologists* l'automne dernier permettront de poser un diagnostic de SAOS en fonction des seuls signes cliniques. On reconnaît que les pointages cliniques surestimeront la vraie prévalence de SAOS. On ne peut obtenir une plus grande spécificité qu'en procédant à des tests, dont un contrôle d'oxymétrie⁶⁸, des examens cardio-respiratoires^{84,85} et évidemment une PSG en bonne et due forme.

Enfin, en tant qu'anesthésiologistes, nous sommes particulièrement bien placés pour évaluer la propension au collapsus pharyngé pendant l'anesthésie et la sédation. Une dépression respiratoire excessive pendant l'anesthésie et l'administration d'opioïdes peut indiquer une réponse au CO₂ modifiée qui fera penser à un SAOS. L'importance de l'apport diagnostic des anesthésiologistes dans l'évaluation du comportement des voies respiratoires supérieures en cours d'anesthésie a fait l'objet d'une analyse récente.⁸⁶

La Dr^e Karen A. Brown est chef du Département d'anesthésie de l'Hôpital pour enfants de Montréal du Centre universitaire de santé McGill, à Montréal (Québec).

Références

- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
- Guilleminault C, Stoohs R. From apnea of infancy to obstructive sleep apnea syndrome in the young child. *Chest* 1992;102:1065-71.
- Isono S, Tanaka A, Sho Y, Konno A, Nishino T. Advancement of the mandible improves velopharyngeal airway patency. *J Appl Physiol* 1995;79: 2132-8.
- Arai YC, Fukunaga K, Hirota S, Fujimoto S. The effects of chin lift and jaw thrust while in the lateral position on stridor score in anesthetized children with adenotonsillar hypertrophy. *Anesth Analg* 2004;99:1638-41.
- Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, et al. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168: 522-30.
- Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children: associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1527-32.
- Wing YK, Hui SH, Pak WM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88:1043-7.
- Zohar Y, Sabo R, Strauss M, Schwartz A, Gal R, Oksenberg A. Oropharyngeal fatty infiltration in obstructive sleep apnea patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107:170-4.
- Mitchell RB, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;131:104-8.
- Elliott AR, Shea SA, Dijk DJ, et al. Microgravity reduces sleep-disordered breathing in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164: 478-85.
- Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Sho Y, Sato J, Nishino T. Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol* 1997;82:1319-26.
- Isono S, Shimada A, Utsugi M, Konno A, Nishino T. Comparison of static mechanical properties of the passive pharynx between normal children and children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1204-12.
- Gozal D, Burnside MM. Increased upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea during wakefulness. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:164-7.
- Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Collapsibility of the upper airway during anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology* 2002; 97:786-93.
- Marcus CL, McColley SA, Carroll JL, Loughlin GM, Smith PL, Schwartz AR. Upper airway collapsibility in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 1994;77(2):918-24.
- Horner RL, Innes JA, Murphy K, Guz A. Evidence for reflex upper airway dilator muscle activation by sudden negative airway pressure in man. *J Physiol* 1991;436:15-29.
- Wheatley JR, Tangel DJ, Mezzanotte WS, White DP. Influence of sleep on response to negative airway pressure of tensor palatini muscle and retropalatal airway. *J Appl Physiol* 1993;75:2117-24.
- Liu X, Sood S, Liu H, Horner RL. Opposing muscarinic and nicotinic modulation of hypoglossal motor output to genioglossus muscle in vivo. *J Appl Physiol* 2005. In Press.
- Garrigue S, Bordier P, Jais P, et al. Benefit of atrial pacing in sleep apnea syndrome. *N Engl J Med* 2002;346:404-12.
- Kirkness JP, Madronio M, Stavrinos R, Wheatley JR, Amis TC. Relationship between surface tension of upper airway lining liquid and upper airway collapsibility during sleep in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *J Appl Physiol* 2003;95:1761-6.
- Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea syndrome or recurrent infection. *Chest* 2004;126:13-8.
- Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992;146: 1235-9.
- Marcus CL, England SE, Annett RD, et al. Cardiorespiratory sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1381-7.
- Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12:208-12.
- Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996;98:871-82.
- Goh DY, Galster P, Marcus CL. Sleep architecture and respiratory disturbances in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:682-6.
- Waters KA, Forbes P, Morielli A, et al. Sleep-disordered breathing in children with myelomeningocele. *J Pediatr* 1998;132:672-81.
- Wilson K, Lakheeram I, Morielli A, Brouillette RT, Brown K. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? *Anesthesiology* 2002;96:313-22.
- Franco RT, Rosenfeld RM, Rao M. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:9-16.
- Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999;354:1435-9.
- Spiegel K, Tasali E, Penev P, Cauter EV. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.
- Amin R, Daniels S. Relationship between obesity and sleep-disordered breathing in children: Is it a closed loop? *J Pediatr* 2002;140: 641-3.
- Marcus CL, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:176-83.
- Row BW, Kheirandish L, Neville JJ, Gozal D. Impaired spatial learning and hyperactivity in developing rats exposed to intermittent hypoxia. *Pediatr Res* 2002;52:449-53.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616-20.
- O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, et al. Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13: 165-72.
- Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23-30.
- Brouillette RT, Fernbach SK, Hunt CE. Obstructive sleep apnea in infants and children. *J Pediatr* 1982;100:31-40.
- McGowan FX, Kenna MA, Fleming JA, O'Connor T. Adenotonsillectomy for upper airway obstruction carries increased risk in children with a history of prematurity. *Pediatr Pulmonol* 1992;13:222-6.
- Tal A, Leiberman A, Margulis G, Sofer S. Ventricular dysfunction in children with obstructive sleep apnea: Radionuclide assessment. *Pediatr Pulmonol* 1988;4:139-43.
- Amin RS, Kimball TR, Bean JA, et al. Left ventricular hypertrophy and abnormal ventricular geometry in children and adolescents with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1395-9.
- Stepanski E, Zayyad A, Nigro C, Lopata M, Basner R. Sleep-disordered breathing in a predominantly African-American pediatric population. *J Sleep Res* 1999;8:65-70.
- Redline S, Tishler PV, Hans MG. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:186-92.
- Palmer LJ, Buxbaum SG, Larkin EK, et al. Whole genome scan for obstructive sleep apnea and obesity in African-American families. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:1314-21.
- Nixon GM, Brouillette RT. Obstructive sleep apnea in children: Do intranasal corticosteroids help? *Am J Respir Med* 2002;1:159-66.
- Davidson SL, Marcus CL. Obstructive sleep apnea in infants and young children. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:198-207.
- Konno A, Hoshino T, Togawa K. Influence of upper airway obstruction by enlarged tonsils and adenoids upon recurrent infection of the lower airway in childhood. *Laryngoscope* 1980;90:1709-16.
- Strauss SG, Lynn AM, Bratton SL, Nespeca MK. Ventilatory response to CO₂ in children with obstructive sleep apnea from adenotonsillar hypertrophy. *Anesth Analg* 1999;89:328-32.

49. Waters KA, McBrien F, Stewart P, Hinder M, Wharton S. Effects of OSA, inhalational anesthesia, and fentanyl on the airway and ventilation of children. *J Appl Physiol* 2002;92:1987-94.
50. Isono S, Suzukawa M, Sho Y, et al. Preoperative nocturnal desaturations as a risk factor for late postoperative nocturnal desaturations. *Br J Anaesth* 1998;80:602-5.
51. Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: Can it be anticipated? *Pediatrics* 1994;93:784-8.
52. McColley SA, April MM, Carroll JL, Naclerio RM, Loughlin GM. Respiratory compromise after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118: 940-3.
53. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: The role of overnight oximetry. *Pediatrics* 2004;113:e19-e25.
54. Richmond KH, Wetmore RF, Baranak CC. Postoperative complications following tonsillectomy and adenoidectomy – who is at risk? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;13:117-24.
55. Berkowitz RG, Zalzal GH. Tonsillectomy in children under 3 years of age. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:685-6.
56. Kendrick D, Gibbin K. An audit of the complications of pediatric tonsillectomy, adenoidectomy and adenotonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 1993;18: 115-7.
57. Helfaer MA, McColley SA, Pyzik PL, et al. Polysomnography after adenotonsillectomy in mild pediatric obstructive sleep apnea. *Crit Care Med* 1996;24:1323-7.
58. Tom LW, DeDio RM, Cohen DE, Wetmore RF, Handler SD, Potts WP. Is outpatient tonsillectomy appropriate for young children? *Laryngoscope* 1992;102:277-80.
59. Brown K, Morin I, Hickey C, Manoukian JJ, Nixon GM, Brouillette RT. Urgent adenotonsillectomy: an analysis of risk factors associated with postoperative respiratory morbidity. *Anesthesiology* 2003;99:586-95.
60. Marcus CL, Keens TG, Bautista DB, Von Pechmann WS, Davidson Ward SL. Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome. *Pediatrics* 1991;88:132-9.
61. Crysdale WS, Djupesland P. Nasal obstruction in children with craniofacial malformations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49:563-567.
62. Spector A, Scheid S, Hassink S, Deutsch ES, Reilly JS, Cook SP. Adenotonsillectomy in the morbidly obese child. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003; 67:359-64.
63. Weatherly RA, Mai EF, Ruzicka DL, Chervin RD. Identification and evaluation of obstructive sleep apnea prior to adenotonsillectomy in children: a survey of practice patterns. *Sleep Med* 2003;4:297-307.
64. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest* 1995;108:610-8.
65. van Someren V, Burmester B, Alusi G, Lane R. Are sleep studies worth doing? *Arch Dis Child* 2000;83:76-81.
66. Messner AH. Evaluation of obstructive sleep apnea by polysomnography prior to pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125:353-6.
67. Brouillette RT, Hanson D, David R, et al. A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *J Pediatr* 1984;105:10-4.
68. Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000;105:405-12.
69. Isono S, Kochi T, Ide T, Sugimori K, Mizuguchi T, Nishino T. Differential effects of vecuronium on diaphragm and genioid muscle in anaesthetized dogs. *Br J Anaesth* 1992;68:239-43.
70. Ochiai R, Guthrie RD, Motoyama EK. Effects of varying concentrations of halothane on the activity of the genioglossus, intercostals, and diaphragm in cats: An electromyographic study. *Anesthesiology* 1989;70:812-6.
71. Bean-Lijewski JD. Glossopharyngeal nerve block for pain relief after pediatric tonsillectomy: Retrospective analysis and two cases of life-threatening upper airway obstruction from an interrupted trial. *Anesth Analg* 1997;84: 1232-8.
72. Hershenson M, Brouillette RT, Olsen E, Hunt CE. The effect of chloral hydrate on genioglossus and diaphragmatic activity. *Pediatr Res* 1984;18: 516-9.
73. Nishino T, Shirahata M, Yonezawa T, Honda Y. Comparison of changes in the hypoglossal and the phrenic nerve activity in response to increasing depth of anesthesia in cats. *Anesthesiology* 1984;60:19-24.
74. Sigel E, Buhr A. The benzodiazepine binding site of GABA_A receptors. *Trends Pharmacol Sci* 1997;18:425-9.
75. Koomson A, Morin I, Brouillette RT, Brown KA. Children with severe OSAS who have adenotonsillectomy in the morning are less likely to have postoperative desaturation than those operated in the afternoon. *Can J Anaesth* 2004;51:62-7.
76. Coleman CG, Lydic R, Baghdoyan HA. M2 muscarinic receptors in pontine reticular formation of C57BL/6j mouse contribute to rapid eye movement sleep generation. *Neuroscience* 2004;126:821-30.
77. Nixon GM, Kermack AS, McGregor CD, et al. Sleep and breathing on the first night after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol* 2005. In Press
78. Brown KA, Laferrière A, Moss IR. Recurrent hypoxemia in young children with obstructive sleep apnea is associated with reduced opioid requirements for analgesia. *Anesthesiology* 2004;100:806-10.
79. Dahan A, Romberg R, Teppema L, Sarton E, Bijl H, Olofsen E. Simultaneous measurement and integrated analysis of analgesia and respiration after an intravenous morphine infusion. *Anesthesiology* 2004;101:1201-9.
80. Cote CJ, Sheldon SH. Obstructive sleep apnea and tonsillectomy: do we have a new indication for extended postoperative observation? *Can J Anaesth* 2004;51:6-12.
81. Sutters KA, Miaskowski C, Holdridge-Zeuner D, et al. A randomized clinical trial of the effectiveness of a scheduled oral analgesic dosing regimen for the management of postoperative pain in children following tonsillectomy. *Pain* 2004;110:49-55.
82. Elhakim M, Ali NM, Rashed I, Riad MK, Refat M. Dexamethasone reduces post-operative vomiting and pain after pediatric tonsillectomy. *Can J Anaesth* 2003;50: 392-7.
83. Korpela R, Korvenoja P, Meretoja OA. Morphine-sparing effect of acetaminophen in pediatric day-case surgery. *Anesthesiology* 1999;91:442-7.
84. Morielli A, Ladan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recordings? *Chest* 1996;109:680-7.
85. Jacob SV, Morielli A, Mograss MA, Ducharme FM, Schloss MD, Brouillette RT. Home testing for pediatric obstructive sleep apnea syndrome secondary to adenotonsillar hypertrophy. *Pediatr Pulmonol* 1995;20:241-52.
86. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Comparison of upper airway collapse during general anaesthesia and sleep. *Lancet* 2002;359:1207-9.

Réunions scientifiques

22 au 26 octobre 2005

American Society of Anesthesiologists Annual Meeting
New Orleans, Louisiane

Renseignements : ASA Executive Office

Courriel : mail@ASAhq.org

Site web : www.asahq.org/AnnMtg

9 au 13 décembre 2005

59th Post-Graduate Assembly in Anesthesiology (PGA)

Marriott Marquis, New York City

Renseignements : Kurt Becker

Site web : https://nyssa-pga.net

17 au 20 février 2006

Sixth Annual Mont Tremblant Anesthesia and Peri-Operative Medicine Conference

Fairmont Tremblant, Mont Tremblant, Québec

Renseignements : Lori Frith

Courriel : lori.frith@sw.ca

Site web : www.sw.ca/departments/anaesthesia/links

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Post-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Organon Canada Limitée

©2005 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.