

## Commande ventilatoire et système nerveux autonome

La commande ventilatoire est un processus complexe, qui fait intervenir des mécanismes variés.

Elle dépend tout d'abord d'une commande « automatique » située au niveau bulbaire et pontique, impliquant le complexe pré-Bötzinger (préBötC) et les noyaux parafacial et rétrotrapézoïde (RTN/pFRG), associés aux neurones bulbospinaux. Ils sont composés de zones chémosensibles et de zones rythmogéniques. Ils reçoivent des afférences à la fois neuromodulatrices (chémorécepteurs, etc.), supra-pontiques (volitionnelles ou émotionnelles) et sensorielles (tissu pulmonaire, musculaire, température, etc.)<sup>1</sup>.

Ainsi, le tronc cérébral reçoit des informations de chémorécepteurs et de mécanorécepteurs lui permettant d'adapter la ventilation aux niveaux de pression artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) et de pression artérielle en O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>). La transmission de l'information entre les récepteurs périphériques et les structures centrales se fait grâce au système nerveux autonome (SNA).

Dans certaines pathologies, comme par exemple le syndrome d'Ondine, une dysfonction du SNA entraîne une hypoventilation alvéolaire, ayant pour conséquence une hypercapnie diurne et nocturne, par défaut de sensibilité des chémorécepteurs et d'adaptation de la commande centrale<sup>2</sup>.

### 1.3 Hypoventilation alvéolaire d'origine musculaire

L'hypoventilation alvéolaire d'origine musculaire est principalement décrite chez les patients atteints de maladies neuromusculaires. Elle est secondaire au déclin progressif des capacités motrices et à une atteinte des muscles respiratoires. Cette atteinte est à l'origine d'un syndrome restrictif (que l'on peut observer lors des Explorations Fonctionnelles Respiratoires ou EFR) ainsi que d'une insuffisance respiratoire chronique. Celle-ci est majorée lors du sommeil (période pendant laquelle l'hypotonie est maximale), entraînant une hypoventilation alvéolaire nocturne<sup>2</sup>.

La réalisation régulière d'enregistrements gazométriques nocturnes (pression transcutanée en CO<sub>2</sub> ou PtcCO<sub>2</sub>, pression transcutanée en O<sub>2</sub> ou PtcO<sub>2</sub> et saturation en O<sub>2</sub> ou SpO<sub>2</sub>) et/ou de polysomnographies (PSG) est indispensable au suivi des

patients. L'hypoventilation alvéolaire se caractérise par une hypercapnie associée à une hypoxémie. Lorsqu'elle est importante, elle pose l'indication de la mise en route d'une Ventilation Non Invasive (VNI) nocturne. Les critères de mise en route de la VNI chez l'enfant sont peu consensuels et différents de ceux utilisés chez les patients adultes. Cependant, plus de 25% du temps de sommeil passé avec une  $PtcCO_2 > 50$  mmHg est un critère utilisé dans la plupart des équipes prenant en charge ces patients<sup>3</sup>.

## 2. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Les échanges gazeux peuvent être altérés par une obstruction des voies aériennes et en particulier des voies aériennes supérieures (secondairement à un obstacle oto-rhino-laryngologique = ORL ou à un collapsus). Lorsque cette obstruction se produit durant le sommeil, elle peut entraîner un Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS).

Le SAOS a une incidence de 1 à 3% dans la population pédiatrique générale<sup>4</sup>. Il se manifeste par des symptômes diurnes (somnolence, céphalées et troubles de l'attention) et nocturnes (ronflement, pauses respiratoires et hypersudation)<sup>5,6</sup>. Les critères cliniques du SAOS de l'enfant sont rapportés en **Annexe 1**. Ces signes cliniques sont parfois difficiles à caractériser chez l'enfant. Les principaux facteurs favorisants du SAOS sont l'hypertrophie des tissus lymphoïdes, l'obésité et les malformations faciales.

Le diagnostic repose sur la PSG nocturne, considérée comme pathologique chez l'enfant lorsque l'index d'apnées hypopnées (IAH) est  $> 1$  par heure<sup>7</sup>.

Le traitement est en première intention étiologique, par exemple une adéno-amygdalectomie dans le cadre d'une hypertrophie amygdalienne ou une perte de poids dans le cadre d'une obésité. Si ce traitement n'est pas suffisant une ventilation par pression positive continue (PPC) nocturne est nécessaire. Une hypoventilation alvéolaire qui persiste ( $PtcCO_2 > 50$  mmHg pendant au moins 25% du temps de sommeil) malgré le traitement par PPC fera discuter la mise en route d'une VNI nocturne<sup>3</sup>.

Les apnées obstructives sont responsables d'une diminution de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque, puis d'une hypoxémie. Cela entraîne une activation du système sympathique qui permet la normalisation de la tension artérielle ainsi que de

la fréquence cardiaque. La fin de l'apnée est marquée par une reprise de la ventilation et un éveil<sup>8</sup>.

### **3. La Trisomie 21**

#### **3.1 Généralités**

La Trisomie 21 est l'anomalie chromosomique la plus fréquente. Elle est définie par la présence d'un 3<sup>ème</sup> exemplaire, en partie ou en totalité, du chromosome 21. Dans 95% des cas il s'agit d'une Trisomie libre et homogène. Elle se caractérise par une dysmorphie et diverses malformations congénitales. Des fentes palpébrales en haut et en dehors, un épicanthus et une brachycéphalie sont présents chez la quasi-totalité enfants atteints de Trisomie 21. Les autres signes de la dysmorphie sont présents dans 47 à 82% des cas et sont<sup>9,10</sup> :

- Au niveau cranio-facial un visage rond et aplati, une nuque courte et plate, un nez court, une langue épaissie avec bouche ouverte, des petites oreilles basses implantées
- Au niveau des extrémités un pli palmaire unique bilatéral et une hyperlaxité des articulations

La Trisomie 21 se caractérise également par une hypotonie musculaire présente dès la naissance.

Les malformations congénitales les plus fréquentes sont les malformations cardiaques qui concernent environ la moitié de ces nouveau-nés<sup>11</sup>. Les autres malformations congénitales sont gastro-intestinales et ophtalmologiques (cataracte). Ces enfants ont une croissance anormale avec une petite taille constante et une obésité fréquente<sup>12</sup>. Les autres complications pouvant survenir dans cette maladie sont : une surdité, un diabète, une dysthyroïdie, des troubles hématologiques, dermatologiques, urologiques et de la reproduction.

### 3.2 Trisomie 21 et sommeil

Au niveau respiratoire les enfants atteints de Trisomie 21 sont plus à risque de développer un asthme mais aussi un SAOS<sup>13</sup>.

L'incidence du SAOS chez ces enfants est estimée entre 30 et 60%, et celui-ci est le plus souvent sévère<sup>14</sup>. Cette incidence élevée s'explique par leurs particularités anatomiques maxillo-faciales et ORL :

- Nez court par hypoplasie des os propres du nez
- Langue épaissie avec glossite exfoliatique
- Hypertrophie adénoamygdalienne

A ces particularités morphologiques peuvent s'ajouter des co-morbidités telles que l'obésité, l'hypothyroïdie ou encore le reflux gastro-oesophagien (RGO)<sup>15,16</sup>. Par ailleurs, il a été montré que le SAOS a des conséquences néfastes sur les acquisitions, le développement cognitif, le comportement et la qualité de vie<sup>17-20</sup>. Une prise en charge optimale est donc indispensable.

Le traitement repose sur une prise en charge chirurgicale ORL si elle est indiquée, et/ou sur une ventilation par PPC<sup>21</sup>. Cependant, la mise en place d'une PPC est parfois difficile à accepter pour ces patients, en particulier en cas de troubles du comportement associés<sup>17</sup>.

En cas d'hypoventilation alvéolaire persistante malgré une prise en charge chirurgicale et par PPC optimale, il est parfois nécessaire de mettre en place une VNI. Cependant, la définition de l'hypoventilation alvéolaire est peu consensuelle, en particulier dans cette population, faute d'études cliniques.

L'élévation de la capnie chez certains patients est probablement multifactorielle, avec une implication possible de l'hypotonie globale ainsi peut-être que d'un contrôle ventilatoire central altéré. Une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'hypoventilation alvéolaire, ainsi que des normes de pression en CO<sub>2</sub> chez ces patients nous permettrait d'améliorer le suivi et d'optimiser la prise en charge des patients.

### 3.3 Trisomie 21 et hypotonie

Il est reconnu que les patients porteurs de Trisomie 21 présentent de manière générale une hypotonie musculaire. Cette hypotonie entraîne un retard des acquisitions et une faiblesse musculaire globale<sup>22</sup>. Malheureusement, il n'existe pas à ce jour d'études cliniques s'intéressant spécifiquement à la force des muscles respiratoires chez les patients porteurs de Trisomie 21. Dans une étude de 2010 portant sur la densité minérale osseuse et la force des muscles respiratoires chez les patients de sexe masculin présentant un retard mental, qui incluait des patients porteurs de Trisomie 21, les auteurs ont montré une force des muscles respiratoires (évaluée par la mesure de pressions inspiratoires et expiratoires maximales – PI max et PE max) diminuée<sup>23</sup>. Même si cette étude ne nous donne pas d'informations quant à la corrélation entre l'atteinte des muscles respiratoires, les troubles du sommeil et les échanges gazeux nocturnes, elle permet d'appréhender d'une façon nouvelle les troubles ventilatoires et du sommeil chez les patients. Elle nous confirme également que la réalisation de testings musculaires réalisés aux EFR de type PI max et PE max, qui sont des examens volitionnels et parfois de réalisation difficile, est possible chez les patients présentant une Trisomie 21.

### 3.4 Trisomie 21, dysautonomie et contrôle central de la ventilation

Un syndrome dysautonomique a souvent été décrit chez les patients porteurs de Trisomie 21. Il concerne en premier lieu le système cardiovasculaire, l'adaptation de la fréquence cardiaque à un réveil spontané est par exemple moins importante chez les patients atteints de Trisomie 21 ayant des troubles respiratoires du sommeil<sup>24</sup>. Le système digestif est également concerné avec notamment une association fréquente à la maladie de Hirschprung et une constipation chronique<sup>25</sup>. O'Driscoll et al. ont montré en 2012 que la réponse des patients à une apnée obstructive était différente de la réponse de sujets non atteints de Trisomie 21. En effet la normalisation de la fréquence cardiaque était plus lente après la résolution de l'apnée (en sommeil non paradoxal), et la ré-oxygénation retardée. De plus, il existait une diminution des catécholamines urinaires chez ces patients, faisant suspecter une activation sympathique moins importante<sup>26</sup>. Comme nous l'avons décrit plus haut, le SNA régit

également le contrôle central de la ventilation et la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub>. Il est donc possible qu'une dysfonction du SNA soit responsable chez les patients d'une altération du contrôle ventilatoire central et d'une hypercapnie.

## **HYPOTHESE ET OBJECTIF DE LA RECHERCHE**

Notre hypothèse est qu'il existe chez les patients atteints de Trisomie 21 une altération des échanges gazeux nocturnes, indépendamment de l'existence ou non d'un SAOS. Celle-ci pourrait être associée à une hypotonie globale et/ou à une anomalie de la commande ventilatoire centrale, en lien avec un syndrome dysautonomique.

L'objectif principal de cette étude est de comparer de manière rétrospective les échanges gazeux nocturnes et principalement la PtcCO<sub>2</sub> et la SpO<sub>2</sub>, au sommeil et à l'éveil, chez des enfants atteints ou non de Trisomie 21.

# **PATIENTS ET METHODES**

## **1. Méthodologie**

Nous avons mené une étude rétrospective monocentrique de type cas témoins portant sur les enregistrements polysomnographiques réalisés dans le centre du sommeil de l'hôpital Armand Trousseau, Paris, entre Septembre 2013 et Janvier 2018.

Les critères d'inclusion des cas étaient les suivants :

- Age strictement inférieur à 18 ans
- Diagnostic de Trisomie 21 libre et homogène confirmé sur un caryotype
- PSG réalisée au centre du sommeil de l'Hôpital Pédiatrique Armand Trousseau (Paris) pour une suspicion clinique de SAOS.

Les critères de non inclusion des cas étaient les suivants :

- Coexistence d'une insuffisance respiratoire chronique
- Présence d'une comorbidité pouvant influencer les échanges gazeux nocturnes (syndrome de West, etc.)
- Mauvaise qualité de l'enregistrement et/ou dysfonctionnement de l'enregistrement transcutané des échanges gazeux
- Temps de sommeil non analysable car trop court (inférieur à 60 minutes)

Les témoins étaient des enfants n'ayant pas de Trisomie 21 et ayant eu une PSG dans le centre du sommeil de l'Hôpital Pédiatrique Armand Trousseau (Paris) pour une suspicion de SAOS.

Les cas et les témoins étaient appariés sur 2 paramètres : l'IAH et l'âge.

## **2. Recueil des données médicales des patients**

Le recueil était réalisé de manière rétrospective dans le dossier médical informatisé de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris. Pour les patients, les données étaient également recueillies grâce à la base de données RespiRare®. Cette base de

données a été approuvée par les autorités françaises de protection des données (CNIL n°908,324 et CCTIRS n°08.015 bis).

Pour chaque patient les données suivantes étaient saisies : les antécédents médicaux et chirurgicaux, les informations recueillies lors de l'interrogatoire de la consultation de sommeil ainsi que les résultats de PSG.

## 2.1. La consultation sommeil

Dans les dossiers analysés, l'enregistrement de sommeil était systématiquement précédé d'une consultation sommeil composée d'un interrogatoire et d'un examen physique. Un questionnaire de sommeil (**Annexe 2**) permettait lors de cette consultation de recueillir les informations suivantes.

Symptômes nocturnes faisant évoquer un SAOS :

- Difficultés à respirer la nuit
- Présence de ronflements et si oui leur intensité
- Arrêt de la respiration
- Bruxisme
- Sommeil agité
- Sueurs nocturnes
- Cauchemars
- Réveils nocturnes
- Parasomnies et si oui quel type
- Enurésie secondaire
- Respiration buccale durant le sommeil
- Position anormale de la tête
- Nécessité de plusieurs oreillers

Symptômes diurnes faisant évoquer un SAOS :

- Réveil difficile
- Céphalées matinales
- Somnolence diurne
- Perte d'appétit
- Difficultés à avaler
- Respiration buccale à l'éveil

- Troubles du comportement et si oui quel type
- Troubles de la mémoire
- Plainte des enseignants

Données anamnestiques de l'enfant :

- Prématurité, détresse respiratoire néonatale
- RGO
- Tabagisme actif
- Antécédent de trouble de l'alimentation
- Antécédent de trouble du sommeil
- Antécédent d'angines récidivantes, d'adénoïdectomie, d'amygdalectomie
- Autre antécédent ORL (otites répétées, rhinite chronique)
- Antécédent de traitement orthodontique ou traitement orthodontique actuel
- Asthme et/ou atopie

Données environnementales du patient :

- Tabagisme passif
- Amygdalectomie dans la famille
- Antécédents familiaux de troubles du sommeil
- Eventuel traitement orthodontique des parents

Habitus et mode de vie :

- Scolarité
- Type de couchage
- Heure de coucher en semaine et le week-end
- Heure d'endormissement
- Rituels de coucher
- Objets transitionnels
- Heure de lever en semaine et le week-end
- Sieste et si oui heure et durée

Un examen physique était réalisé avec mesure du poids, de la taille et calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) ; un examen buccal à la recherche d'une éventuelle hypertrophie amygdalienne ainsi que de facteurs prédisposants au SAOS au niveau maxillo-facial ou orthodontique.

## 2.2. Réalisation de la polysomnographie

La PSG, examen de référence pour diagnostiquer un SAOS chez l'enfant, était réalisée avec du matériel adapté à la taille de l'enfant. Les enregistrements étaient réalisés à l'aide d'un polysomnographe CID102-108D (Cidelec™, Sainte-Gemmes-sur-Loire, France) et d'un appareil Tina Combi M (Radiometer, Bronshoj, Denmark) pour la mesure transcutanée des échanges gazeux nocturnes.



**Figure 2. Tina Combi M Radiometer**

Il est possible de réaliser une polygraphie ventilatoire de sieste chez les nourrissons, tant qu'ils font des siestes prolongées (jusqu'à 2 ans au maximum) et à condition que la sieste comporte au moins 2 cycles de sommeil (soit environ 120 minutes de sommeil) avec du sommeil paradoxal.



**Figure 3. Matériel de polysomnographie (Photo prise à l'hôpital Armand Trousseau)**

La polygraphie ventilatoire enregistre :

- Les signaux cardiorespiratoires :
  - o Le débit respiratoire grâce à un capteur de pression nasale, une thermistance orale et un microphone
  - o Les efforts respiratoires grâce à des ceintures thoraco-abdominales et une mesure des pressions sus-sternales
  - o Les échanges gazeux grâce à une mesure transcutanée de l'oxygène et du dioxyde de carbone ainsi qu'une mesure de la saturation pulsée en oxygène
  - o La fréquence cardiaque grâce à un oxymètre de pouls
  
- Les mouvements et la position grâce à des capteurs.

La PSG enregistre les signaux cardiorespiratoires décrits précédemment mais aussi les éléments suivants permettant une analyse complète du sommeil en termes de cotation des événements respiratoires :

- L'électro-encéphalogramme
- L'électro-oculogramme
- L'électro-myogramme mentonnier

La mesure de ces différents paramètres permet de détecter différents événements respiratoires lors de l'interprétation de la PSG.

Les enregistrements PSG sont interprétés selon les recommandations internationales établies par l'American Academy of Sleep Medicine<sup>27</sup>.

Une apnée est définie comme une absence ou une diminution d'au moins 90% du signal quantitatif du débit aérien. Elle est obstructive si elle est accompagnée de signaux d'efforts respiratoires, centrale dans le cas contraire.

Une hypopnée obstructive est définie comme une diminution d'au moins 30% du signal du débit aérien associée à un micro-éveil cortical ou un éveil, ou à une désaturation d'au moins 3 points.

L'IAH est défini comme le nombre d'apnées obstructives et d'hypopnées obstructives par heure. Seules les hypopnées associées à un micro-éveil cortical ou un éveil, ou à une désaturation d'au moins 3 points sont prises en compte dans cet index.

L'index d'événements respiratoires (IER) est défini comme le nombre d'apnées obstructives et d'hypopnées par heure. Cet index prend en compte toutes les hypopnées.

L'index de désaturation est défini par le nombre de désaturations (perte d'au moins 3 points de SpO<sub>2</sub>) par heure.

L'IAH permet de diagnostiquer le SAOS et de déterminer sa sévérité selon les seuils suivants :

Un SAOS est diagnostiqué lorsque l'IAH est supérieur ou égal à 1,5. Puis la sévérité du SAOS est définie selon la valeur de l'IAH :

- SAOS léger :  $1,5 \leq \text{IAH} < 5$
- SAOS modéré :  $5 \leq \text{IAH} < 10$
- SAOS sévère :  $\text{IAH} \geq 10$

### 3. Méthode statistique

Notre analyse a consisté à comparer nos deux groupes (cas et témoins) en fonction de la distribution de différentes variables, au sommeil ou à l'éveil :

- L'âge
- Le poids, la taille et l'IMC exprimés en Z-scores
- L'IAH
- La SpO<sub>2</sub>, l'index de désaturation, la PtcO<sub>2</sub>
- La PtcCO<sub>2</sub>
- Le temps de sommeil passé avec une SpO<sub>2</sub> < 90%
- Le temps de sommeil passé avec une PtcCO<sub>2</sub> > 50mmHg

Ces deux échantillons sont indépendants. L'appariement des cas aux témoins nous a permis d'assurer leur comparabilité.

L'effectif de nos échantillons étant inférieur à 30 par groupe et ne suivant pas une distribution normale (testé sur Microsoft Excel®), nous avons comparé les variables à l'aide du logiciel GraphPadPrism® par le test de Mann-Withney ; test non paramétrique adapté à la comparaison univariée d'échantillons indépendants. Nous avons utilisé un risque alpha de 5% et avons donc considéré les résultats statistiquement significatifs (échantillons issus de deux populations distinctes) pour des valeurs de  $p < 0.05$ . \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , NS non significatif.

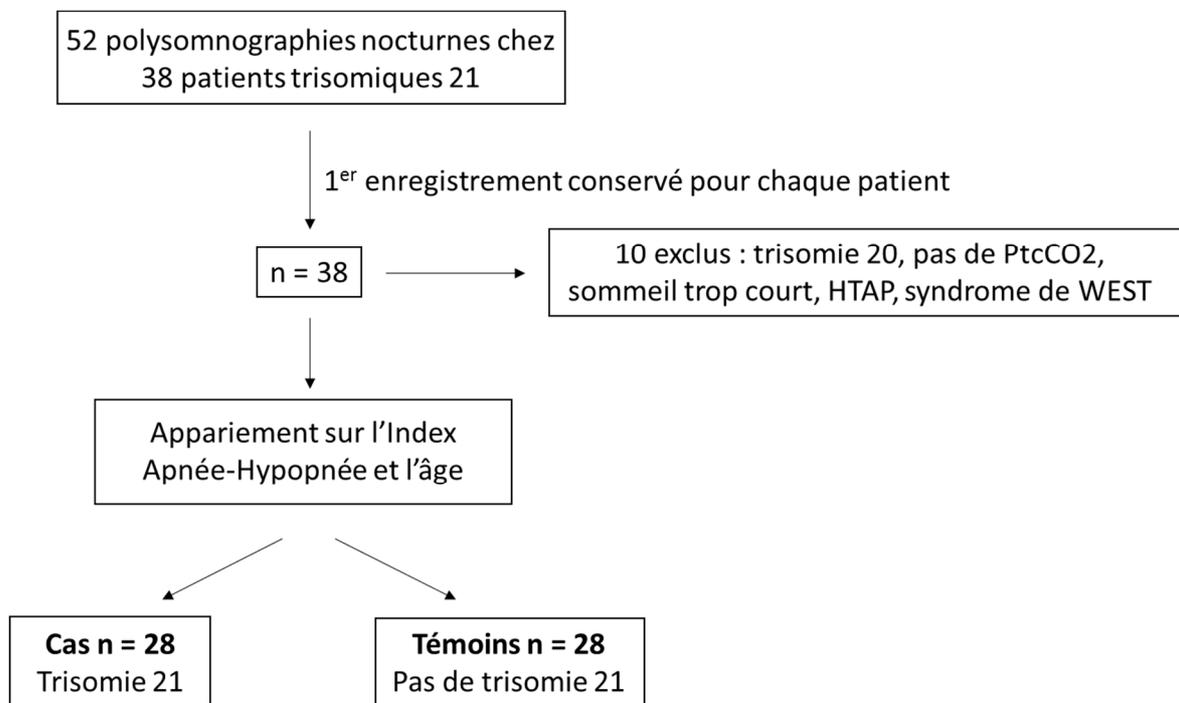
# RESULTATS

## 1. Description de la population

### 1.1 Sélection des cas et des témoins

Entre septembre 2013 et janvier 2018, 52 PSG nocturnes ou de sieste ont été réalisées chez 38 enfants ayant une Trisomie 21 devant une suspicion clinique de SAOS. Nous avons sélectionné le premier enregistrement de chaque patient. 10 patients ont été exclus pour les raisons suivantes : 2 présentaient une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), 2 un syndrome de West, 1 était déjà traité par oxygénothérapie au long cours dans le cadre d'un SAOS sévère connu (sur un enregistrement effectué dans un autre centre), 1 avait en fait une Trisomie 20, 1 avait un temps de sommeil trop court pour être analysable, enfin pour 3 d'entre eux la PtcCO<sub>2</sub> n'était pas disponible (problème technique lors de l'enregistrement). 28 patients/cas ont donc été retenus dans le groupe Trisomie 21, puis ont été appariés avec 28 témoins.

Le diagramme de flux de l'étude est représenté dans la **Figure 4**.



**Figure 4. Diagramme de flux**

## 1.2 Caractéristiques de la population

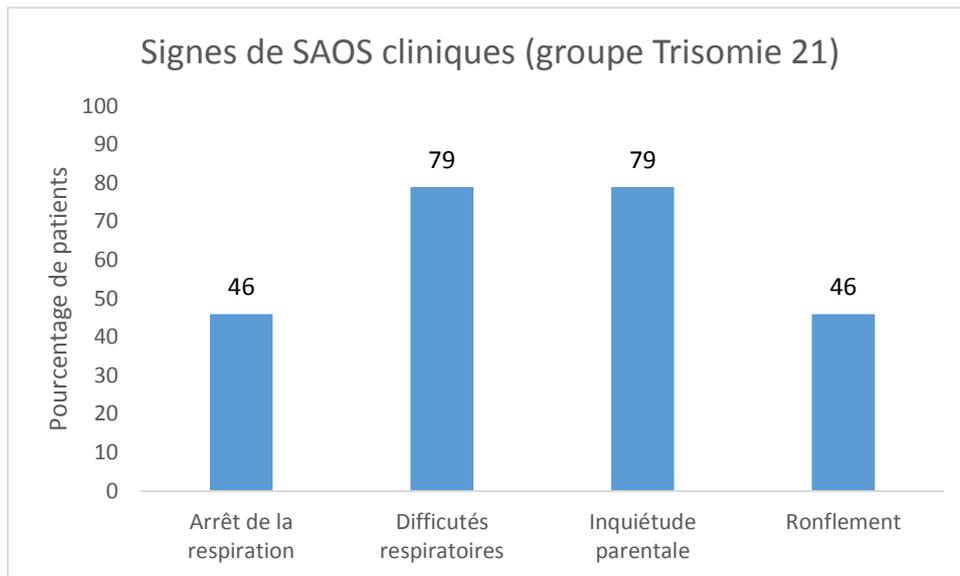
Les deux groupes de patients étudiés étaient comparables pour l'âge, le poids, la taille et l'IMC (**Figure 5**). Le sexe ratio était similaire dans les 2 groupes avec une nette majorité de garçons (68% dans le groupe T21 et 71% dans le groupe Témoins).

	T21 (n=28)	Témoins (n=28)	p value
Sexe H/F	19 / 9	20 / 8	
Age en mois	65.6 (50.6)	57.9 (41)	0.89
Poids en Z-score	-0.6 (1.5)	0.8 (1.6)	<b>0.0012</b>
Taille en Z-score	-1.3 (1.1)	1.1 (1.1)	<b>&lt; 0.0001</b>
IMC en Z-score	0.6 (1.5)	0.2 (1.9)	0.49
Pas de SAOS	4	4	
SAOS léger	10	10	
SAOS modéré	6	6	
SAOS sévère	8	8	

**Figure 5. Caractéristiques de la population de l'étude. Les données rapportées pour l'âge, le poids, la taille et l'IMC sont les moyennes (écart-types).**

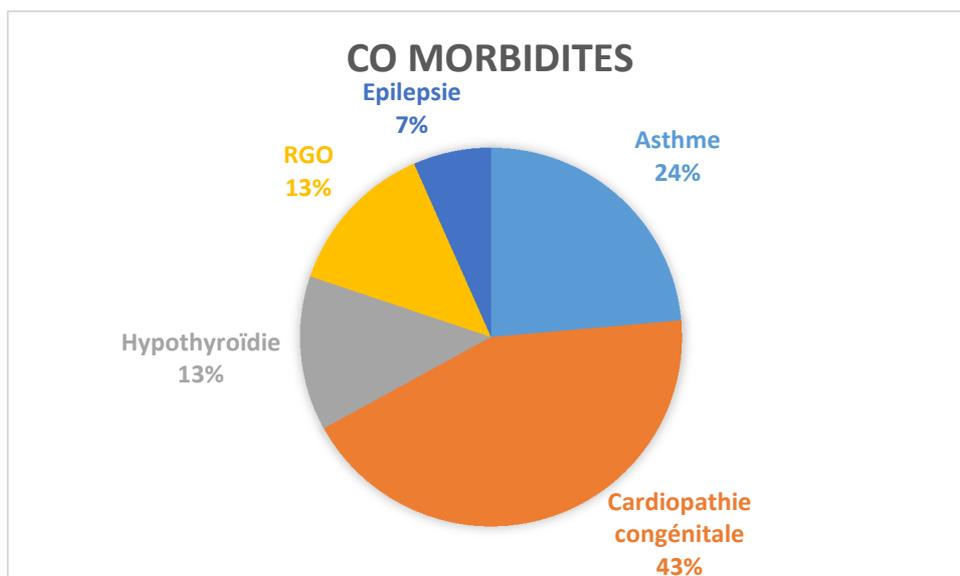
## 1.3 Caractéristiques cliniques des patients atteints de Trisomie 21

Les patients atteints de Trisomie 21 étaient adressés au centre du sommeil de l'hôpital Trousseau devant la présence à l'interrogatoire de la famille de signes cliniques de SAOS. Les signes retrouvés le plus fréquemment étaient : difficultés respiratoires, inquiétude parentale, ronflement et arrêt de la respiration (**Figure 6**).



**Figure 6. Signes cliniques de SAOS rapportés par les parents des enfants atteints de Trisomie 21.**

Certains patients du groupe Trisomie 21 présentaient des comorbidités notables : 13 avaient une cardiopathie congénitale, 7 un asthme, 4 une hypothyroïdie, 4 un RGO et 2 une épilepsie (**Figure 7**). Les asthmatiques étaient bien contrôlés (pas d'exacerbation récente ni de prise de Ventoline). Les cardiopathies congénitales étaient les suivantes : 5 communications atrio-ventriculaires (CAV), 3 communications interventriculaires (CIV), 3 communications inter-atriales (CIA), 1 foramen ovale perméable et 1 fuite mitrale.



**Figure 7. Répartition des comorbidités des patients atteints de Trisomie 21.**

#### 1.4 Caractéristiques cliniques des témoins

Les 28 témoins appariés avaient eu une PSG dans la même période que les 28 cas. Le motif d'enregistrement était la présence de signes cliniques de SAOS, auxquels étaient associées une hypertrophie amygdalienne pour 12 d'entre eux et une obésité pour 3 d'entre eux. 4 témoins avaient des comorbidités notables : 3 étaient asthmatiques et 1 drépanocytaire. Les asthmatiques étaient bien contrôlés également dans ce groupe.

## 2. Mesure des échanges gazeux durant le sommeil

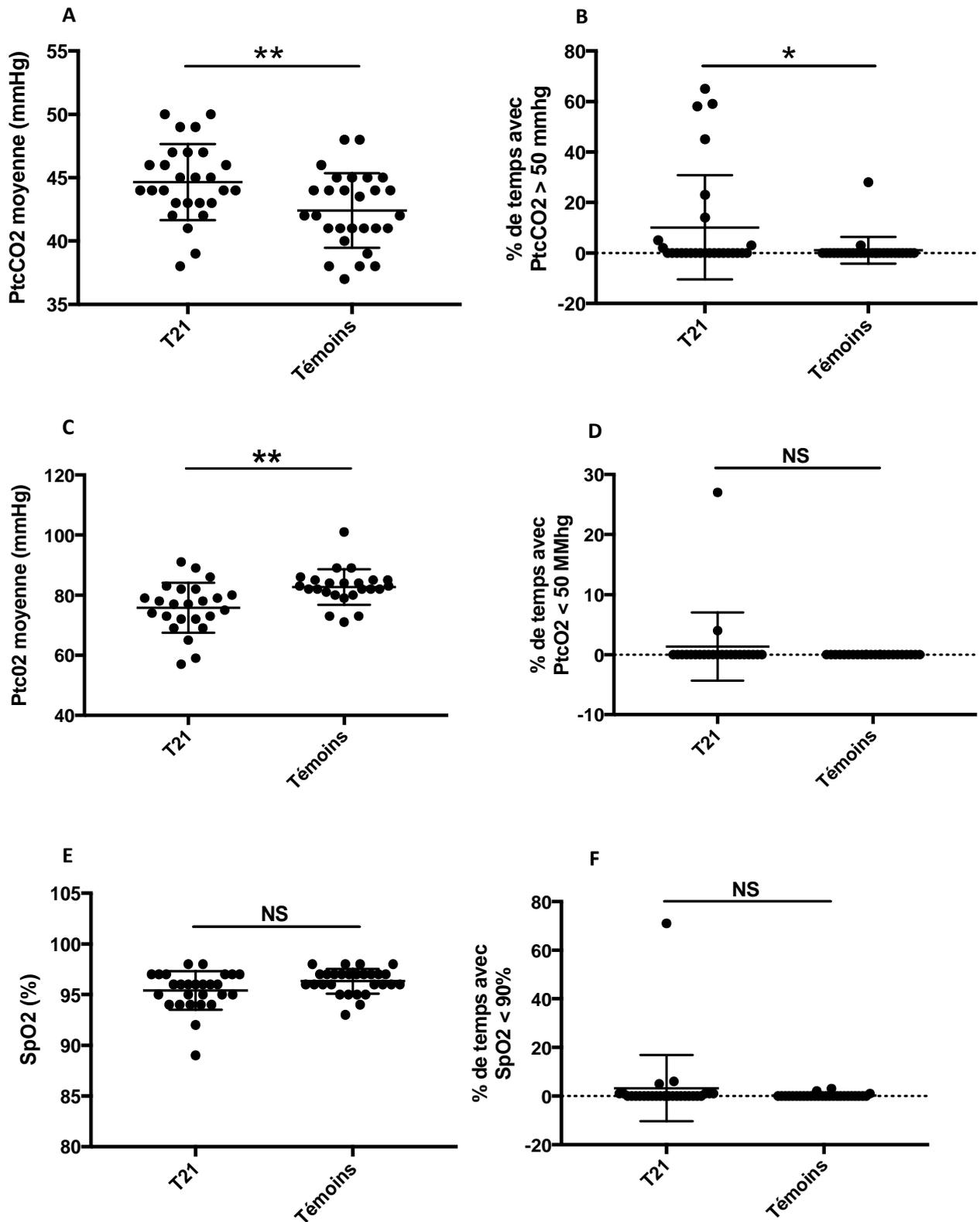
### 2.1. Résultats généraux

Sur les 28 enregistrements réalisés dans chaque groupe, 21 étaient des polysomnographies et 7 étaient des polygraphies ventilatoires de sieste. Le temps d'enregistrement moyen était le même dans les 2 groupes (374 minutes +/- 187 minutes pour les cas et 374 minutes +/- 189 minutes pour les témoins).

Les données d'enregistrement de sommeil sont rapportées dans les **Figures 8 et 9**.

	T21 (n=24)	Témoins (n=23)	p value
IAH (n=28)	9,2 (11,3)	8,7 (11)	0.78
SpO <sub>2</sub> moyenne en %	95,7 (1,5)	96,3 (1,2)	<b>0.048</b>
Index de désaturation	7,1 (7,5)	5,1 (8)	0.12
% du temps SpO <sub>2</sub> < 90%	0,4 (1,1)	0,04 (0,2)	0.087
PtcO <sub>2</sub> moyenne	75,8 (8,3)	82,7 (5,9)	<b>0.001</b>
PtcO <sub>2</sub> minimale	66,5 (10)	75,2 (6,5)	<b>0.0004</b>
PtcO <sub>2</sub> maximale	83,8 (8,1)	89,7 (7,4)	<b>0.027</b>
% temps PtcO <sub>2</sub> < 50 mmHg	1.41 (5.8)	0 (0)	0.23
PtcCO <sub>2</sub> moyenne	44,7 (3)	42,4 (2,9)	<b>0.0089</b>
PtcCO <sub>2</sub> minimale	41,1 (3,2)	39,4 (3,2)	<b>0.025</b>
PtcCO <sub>2</sub> maximale	48,2 (4,3)	45,4 (2,8)	<b>0.002</b>
% temps PtcCO <sub>2</sub> > 50 mmHg	9,1 (19,7)	1,4 (5,8)	<b>0.011</b>

**Figure 8. Comparaison des données au sommeil des polysomnographies des enfants atteints ou non de Trisomie 21. Les PtcO<sub>2</sub> et PtcCO<sub>2</sub> sont exprimées en mmHg. Les données rapportées sont les moyennes (écart-types).**



**Figure 9.** Comparaison des données issues de l'enregistrement durant le sommeil des cas et des témoins

## 2.2 Résultats en fonction de la sévérité du SAOS

Les analyses en sous-groupes des paramètres nocturnes en fonction de la sévérité du SAOS sont rapportées dans la **Figure 10**.

	PtcCO <sub>2</sub> moyenne (mmHg)			% du temps avec PtcCO <sub>2</sub> > 50 mmHg		
	<b>T21</b>	<b>Témoins</b>	<i>p value</i>	<b>T21</b>	<b>Témoins</b>	<i>p value</i>
Pas de SAOS (n=4)	44,5 (2,6)	42,8 (1,5)	0,4	2 (2,4)	0	0.43
SAOS léger (n=10)	45,9 (2,2)	42 (3)	<b>0.0055</b>	14 (25,7)	0	<b>0.035</b>
SAOS modéré (n=6)	42,2 (3,3)	41,9 (2)	0.098	3,8 (9,4)	0	0.99
SAOS sévère (n=8)	45,1 (3,1)	43,1 (4)	0.32	14,7 (25,4)	3,9 (9,8)	0.64

**Figure 10. Comparaison des données au sommeil des polysomnographies des 2 groupes en fonction de la sévérité du SAOS. Les données rapportées sont les moyennes (écart-types).**