E.P.U. DE L'HÔPITAL ARMAND TROUSSEAU

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant : quand l'amygdalectomie ne règle pas tout

→ N. BEYDON[1], J. MUYAL[2]
1 Unité Fonctionnelle d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire et Centre du Sommeil, Hôpital Armand Trousseau, PARIS.
2 Service d'Orthopédie Dento-Faciale, Hôpital Pitié-Salpêtrière, PARIS.

Situation du problème

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'enfant touche environ 2 % de la population pédiatrique, avec un pic de fréquence entre 3 et 8 ans. Lorqu'il n'y a pas de facteur de risque (réduction du calibre des voies aériennes supérieures [obésité, macroglossie, pathologies laryngées], malformations cranio-faciales, maladies neuromusculaires) qui augmentent la fréquence du SAOS et nécessitent un traitement spécifique, le SAOS apparaît comme une pathologie isolée. Dans ce cas-là, la première cause du SAOS est l'hypertrophie amygdalienne et la recommandation de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de chirurgie de la face et du cou [1] est la réalisation de première intention d'une amygdalectomie (AT), avec ou sans adénoïdectomie (AAT). Nous écartons volontairement de cet exposé les enfants ayant les facteurs de risque suscités comme causes de SAOS.

L'amélioration post-AAT des symptômes de SAOS est quasi constante, mais il peut persister dans une proportion non négligeable de cas (20 à 50 %) un SAOS. Ce SAOS résiduel est souvent moins sévère [2, 3], mais peut perdurer jusqu'au-delà de l'âge de 12 ans l'AAT [4]. Devant une telle fréquence de guérison partielle, plusieurs questions se posent :
– devant une hypertrophie adéno-amygdalienne responsable d'un SAOS, faut-il systématiquement rechercher une autre cause de SAOS ?
– quelles sont les causes possibles d'échec de la chirurgie chez les enfants sans facteurs de risque ? Ont-elles des traitements spécifiques ?
– quelle surveillance mettre en place après AAT pour dépister une éventuelle guérison incomplète ?

Généralités cliniques et diagnostiques sur le SAOS

Le SAOS survient du fait de l'obstruction partielle (hypopnées) ou totale (apnées) des voies aériennes supérieures durant le sommeil. Les conséquences de ces événements respiratoires anormaux chez l'enfant sont l'hypoxie et la fragmentation du sommeil [5].

Le diagnostic est évoqué sur trois séries de symptômes :
– les symptômes respiratoires, essentiellement nocturnes, reflétant directement l'obstruction des voies aériennes supérieures (apnées, difficultés respiratoires, ronflement, agitation/terreurs nocturnes, position en extension du cou, bouche sèche, hypersudation, céphalées matinales) ;
– les conséquences diurnes sur la vigilance à type de somnolence (difficultés du réveil matinal, apparition ou allongement d'un temps de sommeil diurne) ou plus souvent d'hyperactivité motrice et psychique (difficultés de concentration, de mémorisation, activité physique incessante, trouble de l'humeur, agressivité, irritabilité) ;
– des signes en rapport avec la cause (respiration buccale diurne, obstruction nasale chronique, infections respiratoires hautes fréquentes, problèmes auditifs, difficultés alimentaires, retard staturo-pondéral).

Il n'existe pas de score clinique prédictif de SAOS parfait et facile d'emploi [6]. Les ronflements nocturnes sont fréquemment retrouvés chez les enfants ayant un SAOS, mais ils ne constituent en rien un critère diagnostique fiable pour affirmer ou écarter ce diagnostic. Le diagnostic de SAOS est suspecté devant l'association de plusieurs symptômes évocateurs en sachant que les familles viennent très rarement en consultation pour ce motif. Devant la présence d'un ou plusieurs symptômes compatibles avec un diagnostic de SAOS, il revient au médecin de recher-

cher d'autres symptômes non signalés spontanément.

Le seul examen validé pour faire le diagnostic de SAOS chez l'enfant est l'enregistrement polysomnographique du sommeil montrant la diminution (hypopnée) ou l'arrêt (apnée) du débit respiratoire contrastant avec la persistance des efforts respiratoires (obstruction), et éventuellement associés à une altération des échanges gazeux (hypoxémie) et/ou à une altération de la structure du sommeil (microéveils). Cependant, compte tenu de la lourdeur de cet examen, il a été récemment admis qu'une polygraphie respiratoire (pas d'enregistrement EEG) effectuée par une équipe entraînée aux enregistrements pédiatriques pouvait suffire pour le dépistage et le diagnostic du SAOS de l'enfant [7].

Etiologies du SAOS de l'enfant

L'hypertrophie adéno-amygdalienne est la première cause de SAOS et son traitement est chirurgical. Cependant, en dehors de cette étiologie et des facteurs de risques spécifiques, sont reconnues des anomalies morphologiques faciales modérées, volontiers héréditaires, pouvant être à l'origine d'un SAOS [8]. Il s'agit d'hypoplasie modérée de l'étage moyen de la face ou d'allongement du tiers inférieur (face allongée), d'un palais étroit et ogival, d'une déviation et/ou étroitesse des fosses nasales ou de la filière oropharyngée en amont. Par ailleurs, dans 40 % des cas, en association ou non avec ces anomalies faciales, des troubles de l'occlusion dentaire (malocclusion) sont retrouvés associées au SAOS du fait d'une endognathie ou d'une rétrognathie maxillaires, d'une rétrognathie mandibulaire ou d'une hyperdivergence [9].

Examen clinique

L'examen clinique des enfants suspects de SAOS ne se résume pas à l'évaluation de la taille des amygdales et il n'y a pas de parallèle absolu entre celle-ci et la présence et la sévérité d'un SAOS. D'autres causes pouvant coexister avec l'hypertrophie amygdalienne doivent être reconnues pour être prises en charge de façon spécifique après l'AAT.

On examinera le visage des enfants de haut en bas en commençant par les yeux. La présence de cernes est un témoin indirect de l'obstruction nasale.

Au niveau nasal, on jugera de la perméabilité des deux narines, en particulier on recherche l'hypertrophie basale du septum, l'asymétrie des orifices. Le pincement inspiratoire des ailes du nez suggère une obstruction des voies aériennes.

Au niveau buccal, on jugera de la respiration buccale permanente ou pas, attestée par la sécheresse labiale et l'inocclusion labiale au repos. L'examen endobuccal doit permettre une estimation de la perméabilité oro-pharyngée (le score de Mallampati modifié peut être facilement utilisé à tout âge [10]). Le contenu de l'oropharynx est estimé : taille des amygdales (score de Friedman [10]), la taille de la langue (les indentations sur le pourtour de la langue signent l'étroitesse de la mandibule par rapport au volume lingual).

Au niveau dentaire, on notera la forme des arcades, la profondeur et l'étroitesse du palais, les malpositions et l'occlusion dans le sens transversal (anomalie à type d'endoalvéolie ou d'endognathie), le sens vertical (si recouvrement absent : infraclusion ou béance, si recouvrement trop important : supraclusion) et le sens antéro-postérieur (décalage d'une arcade par rapport à l'autre, classe d'occlusion).

Enfin, la morphologie faciale est estimée avec recherche de la symétrie, de l'équilibre au niveau des trois étages (1/3, 1/3, 1/3) et de l'harmonie générale. De profil, on s'intéressera à la forme du profil général (convexe = rétrognathe ou concave = prognathe).

Traitement des anomalies dento-faciales

On distingue deux dispositifs orthopédiques :

> Les dispositifs de propulsion mandibulaire (activateurs, hyperpropulseurs ou bielles), permettent de dégager mécaniquement le carrefour aéropharyngé en maintenant la mandibule dans une position antérieure forcée. Proposés chez l'adulte comme traitement palliatif dont les effets secondaires dento-alvéolaires sont redoutés, ces dispositifs constituent, chez l'enfant une voie de traitement qui pourrait être définitive, surtout s'il existe initialement une malocclusion de classe II.

> La disjonction maxillaire rapide (quad hélix/disjoncteur) est indiquée lorsqu'il existe une insuffisance transversale du maxillaire. Cette disjonction orthopédique de la suture maxillaire (encore fibreuse chez l'enfant) permet de rétablir une ventilation nasale spontanée.

A ces interventions orthopédiques peut s'associer un prise en charge orthophonique de rééducation labio-linguale.

Surveillance après une AAT pour SAOS

En dehors de l'hypertrophie adéno-amygdalienne dont l'AAT est le traitement, un ensemble d'anomalies dento-faciales plus ou moins associées et sévères peuvent jouer un rôle dans le rétrécissement des voies aériennes responsable de SAOS et être une cause d'échec de l'AAT.

Plusieurs cas de figure peuvent se présenter. Premièrement, l'hypertrophie adéno-amygdalienne est isolée à l'examen clinique et l'AAT seule est recom-

mandée. Deuxièmement, il existe une hypertrophie adéno-amygdalienne et des anomalies dento-faciales importantes nécessitant une prise en charge orthodontique quel que soit les résultats cliniques de l'AAT. Troisièmement, et c'est le cas le plus délicat, l'hypertrophie adéno-amygdalienne n'est pas majeure et des anomalies dento-faciales sont présentes mais aussi modérées. Dans ce cas, l'AAT reste le traitement de première intention [1], mais il convient d'insister sur le suivi clinique de ces enfants après AAT. Les recommandations stipulent de ne pas faire d'enregistrement systématique du sommeil après AAT pour SAOS chez l'enfant sauf dans les 3 cas suivants :

– s'il existe des symptômes résiduels quel que soit le degré de sévérité initial du SAOS ;

– si le SAOS initial était modéré ou sévère ;

– si l'enfant à d'autres facteurs de risque [7].

En conclusion, le SAOS résiduel après AAT doit être suspecté sur l'existence d'anomalies dento-faciales prédisposantes, il est recherché cliniquement et confirmé par l'enregistrement du sommeil. L'avis d'un orthodontiste est nécessaire pour diagnostiquer et éventuellement traiter les anomalies retrouvées.

Bibliographie

1. HAS. Recommandation pour la Pratique Clinique. Amygdalectomie de l'enfant. 2006. www.has-sante.fr
2. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J *et al.* Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr,* 2006 ; 149 : 803-808.
3. Apostolidou MT, Alexopoulos EI, Chaidas K *et al.* Obesity and persisting sleep apnea after adenotonsillectomy in Greek children. *Chest,* 2008 ; 134 : 1 149-1 155.
4. 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.
5. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med,* 2001 ; 164 : 16-30.
6. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE *et al.* Pediatric sleep questionnaire (PSQ) : validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med,* 2000 ; 1 : 21-32.
7. HAS. Rapport d'Evaluation Technologique. Place et conditions de réalisation de la polysomnographie et de la polygraphie respiratoire dans les troubles du sommeil. 2012. www.has-sante.fr
8. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med,* 2005 ; 159 : 775-785.
9. Hochban W, Brandenburg U. Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnoea syndrome – cephalometric evaluation of 400 patients. *J Craniomaxillofac Surg,* 1994 ; 22 : 205-213.
10. Friedman M, Ibrahim H, Bass L. Clinical staging for sleep-disordered breathing. *Otolaryngol Head Neck Surg,* 2002 ; 127 : 13-21.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.