

■ Revues générales

Troubles respiratoires obstructifs du sommeil : pourquoi la prise en charge orthopédique est-elle un maillon clé ?

RÉSUMÉ : Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) sont un gradient de pathologies sous-diagnostiquées, malgré leur prévalence élevée et leurs conséquences sévères sur le développement des enfants. Ces dernières années, les avancées scientifiques ont clairement montré que leur approche diagnostique et thérapeutique devait changer complètement de ce qui se faisait et se fait encore parfois par les professionnels impliqués.

La nécessité d'un dépistage précoce et d'un traitement en équipe multidisciplinaire est absolument indispensable. L'orthopédie orofaciale est un pilier essentiel dans la solution thérapeutique des TROS, ce qui a mis en évidence le besoin d'une connaissance approfondie de la croissance squelettique et fonctionnelle orofaciale par le professionnel.



P. CUBELLS-RICART

Unité des TROS, Paido Salut Infantil,
Hôpital universitaire Dexeus, BARCELONE,
Espagne.

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (TROS) englobent un gradient de pathologies causées par différents degrés d'hypoventilation due à la résistance et à la collapsabilité des voies aériennes supérieures (VAS) [1-3]. Ce gradient va de la présence de ronflements simples, toujours pathologiques, au syndrome d'apnées et d'hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), en passant par le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures (SRVAS) [4-7].

Traditionnellement, l'hypertrophie amygdalienne et adénoïdienne a été considérée comme la seule cause responsable des TROS. Grâce aux dernières années de recherche, la vision des TROS a complètement changé. Il est bien connu maintenant que leur origine est multifactorielle [7, 8]. Tous les degrés de TROS partagent la même physiopathologie causée par la combinaison d'une hypertrophie et d'une inflammation des tissus mous (le contenu des VAS), les mêmes caractéristiques de taille, forme

et position des structures squelettiques orofaciales (le contenant des VAS), et les mêmes altérations du tonus neuromusculaire des muscles responsables des fonctions orofaciales [2, 5].

■ Prévalence

Les TROS sont une pathologie fortement sous-diagnostiquée, plus particulièrement les degrés les moins graves [9]. On estime que 80 % des enfants qui ronflent ne sont pas détectés [6], ce qui rend les données de prévalence inconstantes. Cependant, on estime que les apnées ont une prévalence de 1 % et le ronflement primaire de 24 %, et qu'ils sont plus fréquents entre 3 et 5 ans [5].

■ Conséquences

Les conséquences des TROS sont indépendantes de leur degré de gravité. Les ronflements isolés sans hypoxie associée peuvent avoir la même morbidité que les

Revue générale

apnées et ils sont sans aucun doute un facteur prédisposant au développement d'un SAHOS [1, 10].

Les TROS peuvent affecter la santé physique et mentale des enfants et, en l'absence de traitement, ont de graves répercussions sur leur qualité de vie. Les séquelles sont diverses : diminution des capacités neurocognitives et troubles de l'apprentissage, scolaires et comportementaux, troubles d'hyperactivité avec déficit de l'attention (TDAH-like), troubles cardiovasculaires et métaboliques, déficit de croissance, énurésie nocturne, infections otiques et de l'anneau de Waldeyer à répétition, altérations osseuses des structures orofaciales, somnolence et céphalées matinales [3, 7, 8].

■ Physiopathologie et causes

Les TROS sont établis par un mécanisme de rétroaction complexe à travers lequel la respiration buccale, les mauvaises fonctions musculaires et les structures orofaciales altérées, toutes considérées comme des facteurs principaux, s'associent et s'aggravent (cercle vicieux). Ce mécanisme est connu sous le nom de spirale dysmorpho-fonctionnelle. Déterminer la cause et la conséquence des TROS devient alors extrêmement difficile, car aucun trouble fonctionnel ne peut exister isolément et il s'accompagne toujours d'autres dysfonctionnements et d'anomalies morphologiques [1, 3, 7, 9].

La croissance des os orofaciaux répond à la sollicitation et à l'action des muscles en charge des fonctions orofaciales et avec lesquels ils sont en interaction continue [7, 8]. C'est-à-dire que la croissance osseuse a lieu en réponse à la fonction. La résistance nasale, la taille des amygdales et des adénoïdes, et la posture de la langue se situent au milieu d'un cercle vicieux, dans lequel elles affectent et sont affectées par la forme et la taille des os orofaciaux (maxillaire et mandibule) [7, 11].

La combinaison de facteurs génétiques et environnementaux altère les fonctions, les schémas musculaires et les structures orofaciales, ce qui se traduit par une diminution du diamètre des VAS et une augmentation de leur collapsabilité [1, 2, 7, 9]. Certains des facteurs prédisposants les plus importants sont la succion prolongée, l'absence de mastication, la déglutition dysfonctionnelle, la prématurité (hypotonie musculaire et palais ogival), les infections à répétition de l'anneau de Waldeyer (hypertrophie adéno-amygdalienne), le frein lingual court, la langue basse, les agénésies et la cloison nasale déviée [1, 2, 4, 7, 11-13].

L'interaction entre la croissance osseuse orofaciale et l'activité musculaire et fonctionnelle commence très tôt dans le développement. Pour cette raison, les TROS sont détectables dès un très jeune âge. La respiration buccale est un marqueur d'obstruction des VAS et elle est donc toujours pathologique, car elle a de graves conséquences sur le développement général des enfants [1, 2, 4, 12, 14, 15].

■ Diagnostic

Traditionnellement, le diagnostic et le traitement se concentraient uniquement sur les degrés les plus sévères de TROS, soit le SAHOS, et l'hypertrophie adéno-amygdalienne était considérée comme la seule cause. En résulte encore

aujourd'hui une quantité très élevée de sous-diagnostic et de grosses récidives des cas traités [1].

La polysomnographie (PSG) est souvent considérée comme le diagnostic de référence. Cependant, en raison de sa difficulté, de son coût élevé et du fait que son diagnostic se base uniquement sur l'indice d'apnée et d'hypopnée (IAH), la plupart des cas de TROS, en particulier des degrés les moins sévères, restent non diagnostiqués [1]. Une solide compréhension des facteurs de croissance normaux des VAS est essentielle pour détecter et résoudre les TROS [9]. L'hypertrophie adéno-amygdalienne ne peut plus être évaluée comme la seule cause-effet de l'obstruction respiratoire et donc des TROS [4].

Le diagnostic structurel des VAS dans son ensemble et l'utilisation de questionnaires spécialisés tels que le *Pediatric Sleep Questionnaire* (PSQ) ou le *Sleep Clinical Record* (SCR) et du score de Mallampati (**fig. 1**) constituent une très bonne alternative diagnostique pour tous les degrés de TROS [2-5, 7, 9, 12-14]. L'examen et l'évaluation des structures et fonctions orofaciales, de manière systématique avant l'âge de 5 ans, permettent également de détecter la plupart des cas de TROS [8].

Le diagnostic structurel des VAS est principalement réalisé moyennant deux techniques, la première est l'exa-

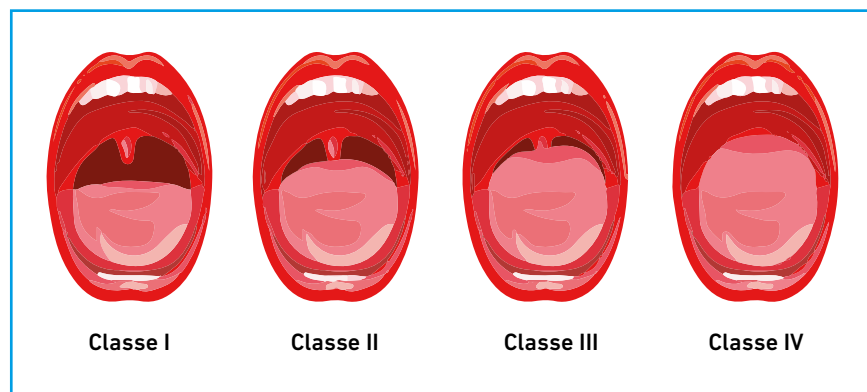


Fig. 1 : Score de Mallampati.

men clinique. Il est important de noter que la présence de tout type de malocclusions est toujours révélatrice d'un mauvais développement osseux et d'une altération des fonctions orofaciales. Les malocclusions les plus typiques des TROS sont : une croissance verticale de la mandibule, souvent accompagnée d'une augmentation de la croissance alvéolaire (visage long), la diminution de la dimension transversale du maxillaire (palais étroit, profond et ogival), la diminution sagittale du maxillaire (articulé croisé antérieur) et l'hypertrophie du palais mou [2, 3, 7, 8, 10-12, 15].

La deuxième technique exploratoire des VAS est le cone beam (CBCT ; **fig. 2**), lequel peut actuellement être considéré comme une technique diagnostique de première intention. Grâce à sa faible dose d'irradiation et la haute qualité d'image qu'il offre, il permet de visualiser aussi bien les tissus mous que les tissus durs des VAS avec précision et chez de très jeunes patients [3].

Justification de la prise en charge précoce

Les TROS chez l'enfant entraînent non seulement une grande variété de conséquences pour le développement global des enfants, mais ils sont également associés au développement du SAHOS à l'adolescence et à l'âge adulte [7]. Le dépistage précoce des TROS et des anomalies anatomiques qui les accompagnent devrait être effectué systématiquement et le plus tôt possible par les spécialistes pédiatriques. Dans de nombreux cas, les nourrissons et les enfants de moins d'un an présentent déjà des anomalies de la croissance oropharyngée qui, bien que subtiles, permettent un diagnostic de suspicion [7].

Pour obtenir une rémission totale en matière de TROS, tout doit être traité dans l'enfance [7]. Les effets squelettiques, fonctionnels et psycho-émotionnels dus à la résistance respiratoire sont

réversibles tant que le patient est encore en phase de croissance et de développement. Une fois le potentiel de croissance terminé, tout traitement appliqué sera soit palliatif, soit chirurgical, c'est-à-dire qu'il améliorera les symptômes mais ne pourra pas les résoudre [3, 12].

Le complexe naso-maxillaire-mandibulaire joue un rôle très important dans la croissance et le développement des VAS [12]. Ce complexe squelettique subit une croissance relative, laquelle est influencée non seulement par la quantité d'hormone de croissance produite, mais aussi par l'activité fonctionnelle réalisée par les muscles qui l'entourent. La mastication, la respiration nasale et la bonne déglutition sont les trois fonctions essentielles pour une bonne croissance des VAS [16].

Par ailleurs, il est indispensable de prendre en considération que la croissance craniofaciale est très rapide et elle s'exprime plus intensément au cours des 5 premières années de vie [2]. Les changements et la croissance subis par le maxillaire entre la naissance et 5 ans sont très supérieurs à ceux qui ont lieu entre 5 et 16 ans [16]. On considère qu'à 6 ans, le maxillaire a pratiquement atteint sa taille adulte [12, 16].

Traitement

En raison de l'origine multifactorielle de la spirale dysmorpho-fonctionnelle qui provoque les TROS, le traitement multidisciplinaire, pour n'importe lequel de ses degrés, est l'unique voie thérapeutique qui permet la restauration de la respiration nasale durant 24 h, qui est le seul objectif thérapeutique final valide pour tous les spécialistes impliqués [1, 3, 6-8, 10, 14].

Le traitement principal est composé de 3 piliers indissociables :

- la réduction des tissus mous, principalement les amygdales et les adénoïdes, aux mains de l'ORL ;
- l'augmentation du diamètre des VAS tant au niveau maxillaire qu'au niveau mandibulaire, aux mains du spécialiste en orthopédie orofaciale ;
- la rééducation musculaire fonctionnelle et orofaciale, l'automatisation de la respiration nasale, de la déglutition fonctionnelle et de la mastication, aux mains du spécialiste en thérapie myofonctionnelle orofaciale [1, 6, 10-12].

La réalisation isolée d'une seule de ces voies thérapeutiques ne permet en aucun cas d'obtenir la rémission complète des TROS et conduit le patient à une récurrence certaine [1].

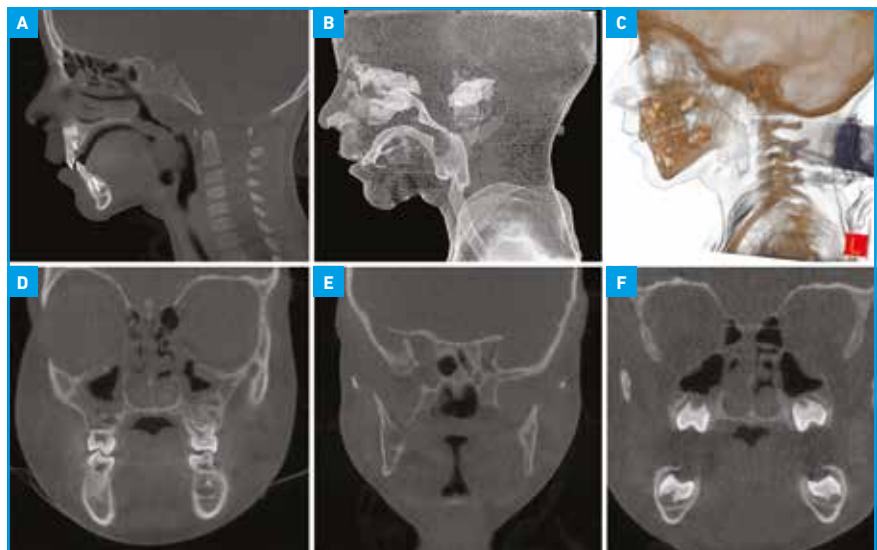


Fig. 2 : Cone beam (CBCT), vues sagittales (A, B, C) et coronales (D, E, F).

Revue générale

POINTS FORTS

- Tous les degrés de gravité des TROS ont les mêmes conséquences sur le développement.
- Le dépistage et le traitement avant 5 ans sont essentiels.
- Une prise en charge multidisciplinaire est indispensable : adéno-amygdalectomie + expansion rapide du maxillaire + thérapie myofonctionnelle orofaciale.
- L'orthopédie orofaciale précoce joue un rôle clé dans la résolution des TROS.
- L'examen clinique et radiologique avec CBCT permet d'en faire le diagnostic.

Le traitement par adéno-amygdalectomie isolée, qui était traditionnellement réalisé, n'est actuellement pas recommandé étant donné sa faible efficacité et le degré élevé de récurrence. Parce que la respiration nasale n'était pas établie et que la respiration buccale ainsi que les malformations squelettiques des VAS persistaient, la spirale dysmorpho-fonctionnelle était à nouveau activée (**fig. 3**) [1, 2, 7, 8, 10, 12, 14, 17]. De même, en l'absence de thérapie orofaciale myofonctionnelle, la récurrence sera élevée aussi bien après adéno-amygdalectomie, traitement squelettique par expansion rapide du maxillaire et repositionnement mandibulaire [1, 2, 5, 8, 11, 12, 14].

Le traitement orthopédique orofacial permet de corriger et de normaliser la

croissance des structures squelettiques qui forment les VAS. Il se caractérise par deux voies d'action principales : l'expansion rapide du maxillaire et le repositionnement de la mandibule.

La disjonction ou expansion rapide de l'os maxillaire (RME) augmente la taille de la cavité naso-maxillaire, de la cavité orale et de la zone rétro-palatine, diminuant ainsi la résistance et l'obstruction au passage de l'air [3, 6, 8, 10-12]. Par ailleurs, la correction de la croissance verticale mandibulaire, tout en la rendant plus horizontale, permet à la mandibule d'avancer et de libérer l'espace de l'oropharynx. L'augmentation de la dimension transversale du maxillaire et la correction des axes des dents inférieures linguales stimulent aussi cette

croissance horizontale de la mandibule et contribuent à son repositionnement [6, 8, 10-12].

Pour que le traitement orthopédique soit efficace, il est essentiel de le faire le plus tôt possible, lorsque les sutures ne sont pas encore synostosées et que le potentiel de croissance est maximal. L'âge idéal pour un traitement orthopédique orofacial se situe entre 3 et 5 ans [2, 3, 7, 10, 12, 17]. Si le traitement est effectué plus tard, la résistance de la suture augmente, ce qui fait que l'action de la disjonction arrête d'être osseuse et devient alvéolaire, n'ayant donc plus d'effet sur la cavité nasale [3, 7, 12, 18]. À ce fait, il faut ajouter que la synostose de la suture intermaxillaire débute dans la partie nasale. Pour cette raison, malgré l'observation d'une disjonction osseuse au niveau du palais à un âge plus avancé, elle n'entraîne pas d'augmentation de la taille de la cavité nasale [3, 7]. En ce qui concerne la mandibule, après 5 ans, son potentiel de croissance diminue de façon exponentielle et le guidage de sa croissance devient extrêmement difficile [8, 12].

Lors de la prise de décisions thérapeutiques, il faut prendre en compte qu'en cas d'hypertrophie adéno-amygdalienne modérée, un traitement orthopédique et myofonctionnel coordonné peut éviter la chirurgie otorhinolaryngologique chez certains patients [3, 12]. De même, avant 3 ans, l'association de la thérapie myofonctionnelle avec l'adéno-amygdalectomie favorise souvent une bonne croissance et évite la nécessité d'un traitement orthopédique plus tard [12].

Conclusion

Les TROS sont des pathologies extrêmement sous-diagnostiquées et sous-traitées malgré leur prévalence élevée et leurs graves conséquences. La collaboration de tous les spécialistes pédiatriques afin de les détecter et de les traiter avant l'âge de 5 ans est essentielle

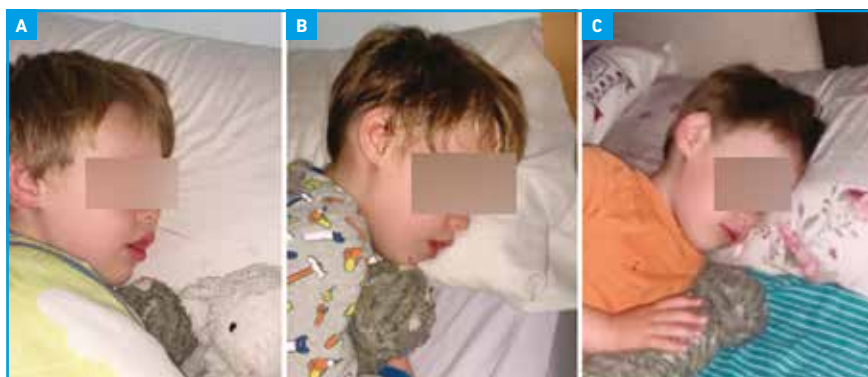


Fig. 3 : Évolution de la respiration buccale au cours du traitement pluridisciplinaire d'un patient de 3,5 ans : prétraitement (A), post-adéno-amygdalectomie (B) et post-disjonction naso-maxillaire (C).

pour assurer la meilleure qualité de vie possible aux patients.

L'orthopédie orofaciale est l'un des piliers thérapeutiques essentiels des TROS. Son objectif est exclusivement axé sur le bon développement des bases squelettiques qui forment les VAS. Il faut donc comprendre que l'orthopédie orofaciale nécessite une connaissance approfondie de la croissance osseuse et des fonctions orofaciales qui lui sont étroitement liées. Il s'agit d'une discipline indépendante et clairement différenciée de l'orthodontie, avec laquelle elle ne partage ni l'indication, ni l'objectif, ni le moment thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUILLEMINAULT C, SULLIVAN S. Towards restoration of continuous nasal breathing as the ultimate treatment goal in pediatric obstructive sleep apnea. *Enliven: Pediatr Neonatol Biol*, 2014; 1:1-5.
2. GUILLEMINAULT C, HUANG YS. From oral facial dysfunction to dysmorphism and the onset of pediatric OSA. *Sleep Med Rev*, 2017;40:203-214.
3. RANSON M. Effet des thérapeutiques orthopédiques d'expansion maxillaire et d'activation de croissance mandibulaire sur les voies aériennes : conséquences anatomiques et fonctionnelles. Mémoire d'odontologie, 2018. dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02016673
4. ZICARI AM, DUSE M, OCCASI F *et al*. Cephalometric pattern and nasal patency in children with primary snoring: the evidence of a direct correlation. *PLoS One*, 2014;9:e111675.
5. COHEN-LEVY J, QUINTAL MC, ROMPRÉ P *et al*. Prevalence of malocclusions and oral dysfunctions in children with persistent sleep-disordered breathing after adenotonsillectomy in the long term. *J Clin Sleep Med*, 2020;16:1357-1368.
6. LUZZI V, IERARDO G, DI CARLO G *et al*. Obstructive sleep apnea syndrome in the pediatric age: the role of the dentist. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2019;23:9-14.
7. GUILLEMINAULT C, HERVY-AUBOIRON M, HUANG YS *et al*. Troubles respiratoires obstructifs du sommeil et orthodontie. Un entretien avec Christian Guilleminault, Michèle Hervy-Auboiron, Yu-Shu Huang et Kasey Li. *Orthod Fr*, 2019;90:215-245.
8. COHEN-LÉVY J, POTENZA J, COULOIGNER V. Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant : stratégie thérapeutique. *Méd Sommeil*, 2017;14:89-97.
9. GUILLEMINAULT C, ABAD VC, CHIU HY *et al*. Missing teeth and pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 2016;20:561-568.
10. VILLA MP, RIZZOLI A, MIANO S *et al*. Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep Breath*, 2011;15:179-184.
11. IWASAKI T, YAMASAKI Y. Relation between maxillofacial form and respiratory disorders in children. *Sleep Biol Rhythms*, 2014;12:2-11.
12. HUANG YS, GUILLEMINAULT C. Pediatric obstructive sleep apnea and the critical role of oral-facial growth: evidences. *Front Neurol*, 2013;3:184.
13. HUANG YS, QUO S, BERKOWSKI JA *et al*. Short lingual frenulum and obstructive sleep apnea in children. *Int J Pediatr Res*, 2015;1:1-4.
14. LEE SY, GUILLEMINAULT C, CHIU HY *et al*. Mouth breathing, "nasal disuse", and pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*, 2015;19:1257-1264.
15. NOWAK AJ, WARREN, JJ. Oral habits and orofacial development in children. UpToDate, www.uptodate.com/contents/oral-habits-and-orofacial-development-in-children [consulté le 01/02/2021].
16. LAOWANSIRI U, BEHRENTS RG, ARAUJO E *et al*. Maxillary growth and maturation during infancy and early childhood. *Angle Orthod*, 2013;83:563-571.
17. RAMBAUD C, GUILLEMINAULT C. Death, nasomaxillary complex, and sleep in young children. *Eur J Pediatr*, 2012;171:1349-1358.
18. IWASAKI T, SATO H, SUGA H *et al*. Relationships among nasal resistance, adenoids, tonsils, and tongue posture and maxillofacial form in Class II and Class III children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2017;151:929-940.

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