



# Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant : stratégie thérapeutique

## Pediatric obstructive sleep apnea syndrome: Treatment strategy

J. Cohen-Lévy<sup>a,\*</sup>, J. Potenza<sup>b</sup>, V. Couloigner<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Clinique d'orthodontie de l'université de Montréal, 3525, chemin Queen-Mary, Montréal, H3V 1H9 Canada*

<sup>b</sup> *Exercice libéral, 40390 Saint-Martin-de-Seignanx, France*

<sup>c</sup> *Service d'oto-rhino-laryngologie, hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France*

Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

### Summary

Pediatric obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) has a multifactorial origin. For the child with no dysmorphic disorders or comorbidities, its main etiology is pharyngeal soft tissue hypertrophy, a dimensional reduction of the facial skeletal frame restricting the airway, an anomaly of muscular tone, or a combination of these factors. Consequently, proper diagnosis and treatment planning for these children can require several medical specialties, according to the complexity, severity, and persistence of OSAS: ear-nose-throat specialists (ENT), pneumologists/allergologists, dentofacial orthopedists/orthodontists, and physical therapists/speech therapists. A workshop was organized so as to establish the treatment strategy for these young patients, the majority of whom cannot access multidisciplinary teams (as very few exist in France), and to create guidelines for specialists in the field. The workshop comprised an orthodontist, a pediatric ENT specialist, and a physical therapist, who led a working group of about 50 physicians. They exchanged experience, discussed publications, and established decision trees about pediatric OSAS. Three main areas were studied, and conclusions are presented in this article: (1) multidisciplinary diagnosis strategy, (2) therapy according to the patient's age, and (3) treatment modality for patients combining adenotonsillar hypertrophy and maxillary transverse deficiency.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

### Résumé

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est d'origine multifactorielle. Chez l'enfant exempt de malformations ou de comorbidités, il est imputable à l'hypertrophie des tissus mous pharyngés, à une étroitesse des voies aériennes osseuses, à une atteinte du tonus neuromusculaire ou à une combinaison de ces facteurs. L'exploration diagnostique et la prise en charge pluridisciplinaire des enfants concernés peut, en fonction de la complexité ou du caractère persistant du SAOS, faire appel à plusieurs spécialités : l'oto-rhino-laryngologie (ORL), la pneumo-allergologie, l'ODF (orthodontie), la kinésithérapie et l'orthophonie. Afin d'organiser, d'une part, le parcours de soins de ces jeunes patients qui ne peuvent pas tous accéder à des consultations pluridisciplinaires, rares et dispersées sur le territoire français, et d'offrir, d'autre part, un cadre aux différents spécialistes concernés, un groupe de réflexion s'est réuni. Ce groupe de travail, constitué d'une orthodontiste, d'un chirurgien-pédiatre ORL et d'un kinésithérapeute, a dirigé un atelier de discussion rassemblant une cinquantaine de professionnels, pour établir des arbres décisionnels à partir d'une revue de la littérature et d'échanges d'expérience. Trois axes ont ainsi été développés et leurs conclusions sont présentées dans cet article : 1) la stratégie diagnostique pluridisciplinaire ; 2) les modalités thérapeutiques en fonction de l'âge et 3) les séquences thérapeutiques pour les patients associant hypertrophie adéno-amygdalienne et insuffisance transversale du maxillaire.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

e-mail : [juliacohenlevy@yahoo.fr](mailto:juliacohenlevy@yahoo.fr) (J. Cohen-Lévy).

## 1. Introduction

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) se caractérise par la répétition d'un collapsus partiel ou complet des voies aériennes pendant le sommeil, interrompant de façon prolongée le flux ventilatoire normal. La forme pédiatrique, décrite par Guilleminault en 1976 [1], a une prévalence entre 1 et 2,2 % des enfants d'âge scolaire [2]. En l'absence de traitement, le SAOS a des répercussions sur la qualité de vie des enfants, sur leurs performances neurocognitives et scolaires [3], sur leur comportement et leur système cardiovasculaire [4]. La principale cause du SAOS est une étroitesse anatomique des voies aériennes supérieures, causée par une hypertrophie des tissus mous pharyngés ou par une réduction des dimensions du squelette crâniofacial. Des anomalies du contrôle neuromusculaire local, à l'origine d'une diminution du tonus des muscles dilateurs du pharynx, peuvent également être à l'origine du collapsus ou se surajouter aux anomalies morphologiques. Dans le cas de malformations majeures responsables d'un rétrécissement tridimensionnel du squelette facial, on observe des SAOS sévères, en particulier pour les fentes orofaciales, les séquences de Robin, l'achondroplasie et les craniosténoses. Ces formes complexes nécessitent une prise en charge hospitalière précoce de l'obstruction, avec généralement l'instauration d'une ventilation non invasive (VNI) en pression positive continue (PPC).

Le bilan diagnostique, lors de l'exploration d'un trouble ventilatoire obstructif chez l'enfant devrait idéalement comprendre des éléments cliniques issus des différentes spécialités concernées par cette région anatomique : l'oto-rhino-laryngologie (ORL), l'orthopédie-dentofaciale (ODF), la kinésithérapie et l'orthophonie. L'examen clinique complet impose, si une consultation pluridisciplinaire ne peut être organisée, la connaissance par le premier praticien à dépister le trouble respiratoire de chacun des éléments diagnostiques principaux. Enfin, si un avis spécialisé est nécessaire, une chronologie pourrait être proposée, facilitant le parcours de soins de ces jeunes patients et offrant un cadre à l'équipe soignante. Pour répondre à cette demande, à l'initiative de membres représentants de la Société française de recherche sur la médecine du sommeil (SFRMS), un groupe de travail s'est réuni le 12 juin 2015 afin de travailler sur l'approche pluridisciplinaire du SAOS pédiatrique. Ce groupe de travail, constitué d'une orthodontiste, d'un chirurgien-pédiatre ORL et d'un kinésithérapeute, a animé un atelier de discussion rassemblant une cinquantaine de professionnels pour établir des arbres décisionnels à partir d'une revue de la littérature et d'échanges d'expérience.

Trois axes ont ainsi été développés et leurs conclusions sont présentées dans cet article, rattachées aux principales publications scientifiques desquelles elles émanent :

- stratégie diagnostique pluridisciplinaire ;
- modalités thérapeutiques en fonction de l'âge ;

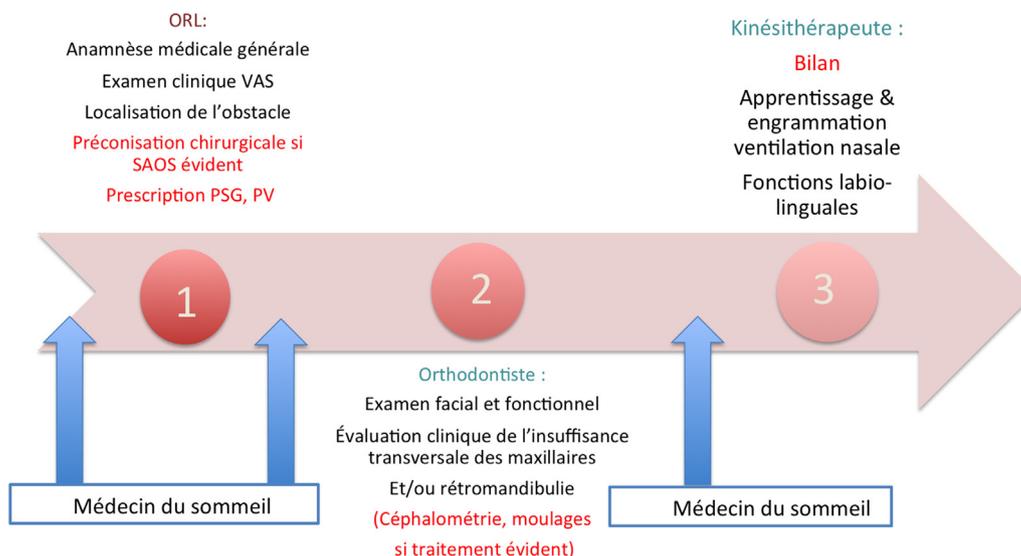
- séquences thérapeutiques pour les patients associant hypertrophie adéno-amygdalienne et insuffisance transversale du maxillaire.

Le cas particulier des patients obèses, des atteintes craniofaciales syndromiques et des troubles neuromusculaires n'est pas développé dans cet article.

## 2. Diagnostic des anomalies orthodontiques et fonctionnelles

Chez l'enfant indemne de malformations ou de comorbidités sévères, le SAOS est presque toujours associé à une hypertrophie amygdalienne ou adénoïdienne et fréquemment à une obstruction nasale. L'ORL disposant des moyens d'exploration directe des voies aériennes (nasofibroscope notamment), peut déterminer le siège de l'obstruction et l'état inflammatoire de la muqueuse. Aussi est-il le premier médecin référent à qui adresser les patients suspects de SAOS. Son exploration permet de révéler une hypotonie du cartilage nasal (collapsus narinaire), une déviation du septum nasal, une hypertrophie des cornets nasaux, des tissus lymphoïdes (végétations adénoïdes, amygdales palatines selon la classification de Friedman [5], voire, rarement, de l'amygdale basilinguale [6]), une position basse du voile du palais par rapport au massif lingual (classification de Mallampati modifiée par Friedman [7]), ou de mettre en évidence un processus malformatif ou tumoral. La perméabilité nasale est évaluée cliniquement par différents tests (dispersion de buée sur un miroir de Glatzel, « test de reniflement » [8] où l'obstruction est évaluée subjectivement, par le bruit produit lors d'une série de 4 inspirations uninarinaires forcées) et par la fibroscopie nasale et rhinopharyngée. L'ORL peut ainsi d'emblée, face à un tableau clinique évident de SAOS, poser l'indication d'un traitement médical ou chirurgical (*fig. 1*).

Les médecins spécialistes du sommeil ou pneumopédiatres peuvent intervenir, en amont ou en aval de cette prise en charge ORL, pour les cas de SAOS sévères nécessitant l'instauration rapide d'une VNI en attente d'une intervention chirurgicale ou orthopédique. En outre, en accord avec les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS), une exploration complète du sommeil par polysomnographie (ou polygraphie ventilatoire) peut être nécessaire avant une adéno-amygdalectomie afin de conforter l'indication de ce geste [9]. L'orthodontiste pratique un examen morphologique maxillofacial systématique, associé à un diagnostic de malocclusions et à une évaluation fonctionnelle (dynamique mandibulaire, mode ventilatoire, posture et praxies labiolinguales). Son avis peut être sollicité à partir de l'âge de 3-4 ans quand une étroitesse du maxillaire avec palais ogival et étroit (endognathie maxillaire) est observée ou quand un recul de la mandibule est noté de profil (rétromandibulie). Guilleminault et al. [10] ont décrit un phénotype particulier, commun aux



**Figure 1.** Séquence diagnostique dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) pédiatrique. VAS : voies aériennes supérieures ; PSG : polysomnographie ; PV : polygraphie ventilatoire.

SAOS et au syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures (SHRVAS), associant un menton petit et pointu, une mandibule reculée et hyperdivergente, un visage ovalaire, une voûte palatine étroite et un voile du palais allongé ; ces caractéristiques maxillofaciales ont été retrouvées dans d'autres études sur le SAOS de l'enfant (non syndromique et non obèse) [11,12], avec souvent un caractère familial [13]. Selon Villa et al. [8], le dossier du patient apnéique doit comporter sa typologie faciale avec l'équilibre des proportions verticales (type adénoïdien), le dépistage d'une inoclusion labiale au repos (hypotonie du muscle orbiculaire), le décalage des bases osseuses dans les trois plans de l'espace, avec évaluation de son occlusion selon la classification d'Angle (classe I : occlusion normale ; classe II : rétrognathie mandibulaire apparente ; classe III : prognathie mandibulaire apparente). Les anomalies occlusales fréquemment associées au SAOS doivent être relevées : surplomb incisif augmenté, relations incisives verticales avec supraclusion ou infraclusion et relations transversales avec existence d'une occlusion inversée [14]. Certaines variables céphalométriques sont observées plus souvent chez les enfants apnéiques que dans la population témoin [15], comme une position basse de l'os hyoïde [16], une étroitesse du maxillaire, un recul de la mandibule, une hyperdivergence. La revue systématique avec méta-analyse de Katyal et al. [17] a conclu à des différences dans les valeurs de l'angle ANB (de  $1,64^\circ$  ;  $p < 0,0001$ ), essentiellement imputables à un recul du point B (rétromandibulie). Les dimensions nasopharyngées apparaissent également réduites par rapport à une population témoin (mesures millimétriques au niveau de l'épine nasale postérieure). La prise en charge fonctionnelle doit être mise en place précocement par un enseignement du mouchage et de l'hygiène nasale, commencée par l'ORL et poursuivie quotidiennement

par les parents. Cette éducation thérapeutique ventilatoire peut être soutenue par des exercices (proposés par les kinésithérapeutes, les orthophonistes, voire les orthodontistes). Une fois la perméabilisation des voies respiratoires obtenue, l'éducation à une posture linguale haute et à une déglutition selon un mode adulte doit être travaillée, ainsi que leur automatisa-tion. Elles sont le gage de la stabilité des traitements précédents (ORL et ODF) comme en témoignent les travaux de Villa et al. [18] (étude prospective contrôlée randomisée) et ceux de Guilleminault et al. [19] (étude rétrospective) décrits plus loin.

### 3. Traitements en fonction de l'âge

Les différentes modalités thérapeutiques du SAOS, qu'elles soient ORL ou ODF, et la prise en charge fonctionnelle par kinésithérapie devraient être coordonnées en fonction de la sévérité du cas mais aussi de l'âge du patient (fig. 2). La ventilation en pression continue, traitement symptomatique constamment efficace, peut être mise en place dès que la situation clinique le justifie, parfois en attente d'une intervention chirurgicale ou ODF.

#### 3.1. Traitements ORL

La première ligne de traitement du SAOS pédiatrique est la prise en charge de l'hypertrophie des organes lymphoïdes pharyngés, qui connaissent un pic de croissance entre 3 et 5 ans. On distingue en fonction de l'âge, différentes possibilités chirurgicales et différents traitements complémentaires.

##### 3.1.1. Traitements chirurgicaux

Dans de rares cas, en particulier avant l'âge d'un an, une hypertrophie adénoïdienne isolée peut entraîner des apnées

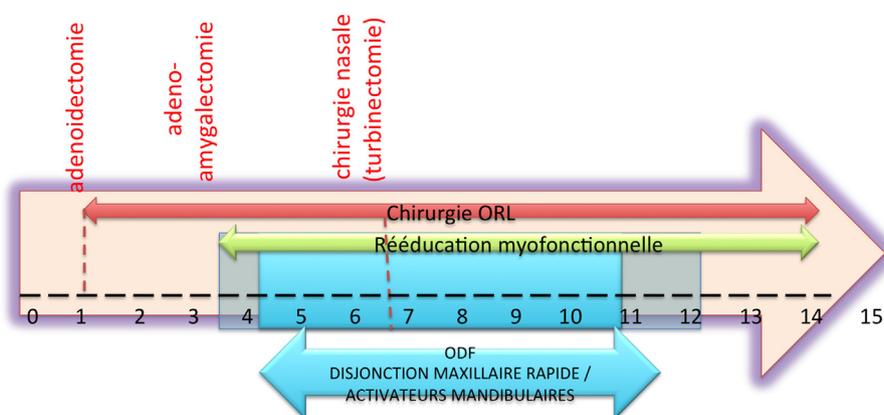


Figure 2. Séquence thérapeutique en fonction de l'âge. ORL : oto-rhino-laryngologie ; ODF : orthopédie-dentofaciale.

du sommeil [20]. L'amygdalectomie (résection des amygdales palatines) peut s'effectuer à partir de l'âge de 2 ans, les amygdalectomies partielles étant possibles. Ces dernières paraissent aussi efficaces que les amygdalectomies totales [21], seraient moins douloureuses [22] et auraient un risque hémorragique moindre [23]. L'amygdalectomie est le plus souvent associée à une adénoïdectomie. L'amygdalectomie linguale en coblation n'est pas de pratique courante chez l'enfant mais, d'après l'étude de Guimaraes et al., une hypertrophie du tissu lymphoïde basilingual serait plus fréquente chez l'enfant obèse et dans la trisomie 21 [24]. Les obstructions nasales peuvent être traitées par une chirurgie de réduction des cornets inférieurs par voie endoscopique endonasale (turbineplastie ou plus rarement turbinectomie). Cette intervention peut être réalisée à tout âge. Les indications de septoplasties sont moins fréquentes. Elles peuvent se faire à tout âge, à condition de respecter soigneusement l'intégrité de la muqueuse septale et de minimiser l'exérèse de cartilage et d'os septal afin de ne pas obérer la croissance de la pyramide nasale. La technique la plus adaptée chez l'enfant est la septoplastie par voie endoscopique endonasale.

### 3.1.2. Traitements non chirurgicaux

Certains traitements par anti-inflammatoires locaux ou anti-allergiques peuvent être prescrits en complément, quel que soit l'âge. L'inflammation, conséquence probable des hypoxies intermittentes [25], est fréquente dans les troubles respiratoires obstructifs de l'adulte et de l'enfant. Elle favorise l'hypertrophie des organes lymphoïdes et jouerait un rôle dans les anomalies cardiovasculaires observées dans le SAOS. L'efficacité des corticoïdes par voie nasale sur les événements respiratoires anormaux a été montrée [26], de même que sur l'énurésie liée au SAOS [27]. Leur action n'est probablement pas purement nasale mais étendue à l'ensemble du pharynx. Une association avec les inhibiteurs des récepteurs des leucotriènes (« montelukast ») est possible [28]. Il faut souligner par ailleurs l'intérêt d'une consultation d'allergologie face à une

rhinite chronique après l'âge de 4-5 ans (avant, l'inflammation des voies aériennes supérieures est liée à la maladie d'adaptation), avec réalisation de tests cutanés, et prise en charge adaptée par corticoïdes locaux, antihistaminiques, désensibilisation, et éviction ou suppression des allergènes ou irritants domestiques.

### 3.2. Traitements d'ODF

Le squelette craniofacial de l'enfant, essentiellement composé d'os d'origine membraneuse, répond au cours de sa croissance aux sollicitations fonctionnelles et aux facteurs environnementaux ; les traitements d'ODF trouvent ainsi une application dans le SAOS pédiatrique en cherchant, grâce à l'application de forces continues et prolongées dans le temps, à obtenir une expansion orthopédique de certains os de la face. Deux dispositifs ODF ont été spécifiquement appliqués pour les enfants atteints de SAOS : la disjonction maxillaire rapide et les orthèses d'avancée mandibulaire, dits appareils fonctionnels ou orthopédiques de classe II.

#### 3.2.1. Disjonction maxillaire rapide

Il s'agit d'un traitement qui cherche à disjoindre les sutures intermaxillaire et interpalatine médianes, non synostosées chez l'enfant, et à augmenter ainsi le diamètre transversal de l'arcade dentaire supérieure, du palais osseux et du plancher des fosses nasales. L'insuffisance de développement transversal nasomaxillaire se manifeste par un palais étroit, profond et ogival, un encombrement dentaire (fort chevauchement dentaire ou retard d'évolution des dents, retenues en position haute par manque de place) ou une inversion des relations dentaires postérieures (dites linguocclusions ou « occlusions inversées », qui peuvent être uni- ou bilatérales). La disjonction nécessite un appareil métallique disposant d'un vérin, le disjoncteur, qui est scellé sur les molaires supérieures (molaires temporaires ou permanentes en fonction de l'âge et de la situation clinique). Cet appareil est réalisé en laboratoire, à partir d'empreintes, et demeure fixe pendant toute la durée

de son activation et de la consolidation ostéomuqueuse. Le disjoncteur est scellé par l'intermédiaire de bagues métalliques ou de gouttières transparentes, et l'activation se fait, chaque soir, par la famille grâce à une clef. Chaque quart de tour d'activation correspond à 0,25 mm d'expansion du vérin et la durée d'activation dépend de la prescription de l'orthodontiste (au maximum jusqu'au contact de la cuspide palatine des molaires maxillaires avec la cuspide vestibulaire des molaires antagonistes). Ainsi, au bout de 2 à 5 semaines d'activation quotidienne, l'expansion palatine est obtenue, générant un espace interincisif, témoin de la disjonction des maxillaires droit et gauche ; cet espace (diastème) a tendance à se fermer spontanément, en 6 semaines environ, avec l'apposition osseuse médiane. La maturation osseuse et muqueuse nécessitant 6 à 12 mois, l'appareil doit être laissé en place, en position bloquée, après son activation finale. L'expansion transversale mesurée au niveau du plancher des fosses nasales équivaut approximativement à un tiers de l'expansion palatine transversale [29], soit 2 à 3,5 mm (pour respectivement 6 à 10 mm d'expansion mesurée au niveau dentaire). Cette modification réduit significativement la résistance nasale, avec cependant une grande variabilité individuelle, vraisemblablement en raison de différences d'épaisseurs des muqueuses ou de l'anatomie nasale. Suite à l'expansion rapide du maxillaire se produit une élévation du dorsum lingual, qui se plaque contre la voûte du palais et contribue à dégager l'oropharynx (mesure sur imagerie *cone beam* tridimensionnelle [30], ascension de l'os hyoïde mesurée sur téléradiographie de profil [31]). Ce traitement peut être mené à partir de l'âge de 4 ans, quand toutes les dents temporaires ont fait leur éruption et quand l'enfant peut se montrer coopérant. La disjonction maxillaire peut être prescrite jusqu'à la synostose de la suture médiane à la puberté, avec une variabilité individuelle et un dimorphisme sexuel [32] : une ossification des sutures médianes peut être observée chez la jeune fille dès l'âge de 11 ans, contrairement aux garçons dont fb présente encore une suture intermaxillaire ouverte entre 14 et 17 ans.

Différentes études ont décrit la disjonction maxillaire rapide dans le traitement du SAOS pédiatrique, de façon continue depuis 1998 : Cistulli et al. [33] en 1998, Pirelli et al. [34] en 2004, et Villa et al. [35] en 2007 avec un suivi de leurs patients à 12 mois, 36 mois [36] et jusqu'à plus de 10–12 ans après traitement [37,38]. Dans l'étude de Pirelli et al. [39], menée sur 31 enfants non obèses et sans hypertrophie adéno-amygdalienne (âge moyen 8,9 ans, index d'apnée-hypopnée [IAH] moyen de 12,2/h), la disjonction maxillaire rapide a permis une normalisation de la rhinométrie antérieure et une réduction de l'IAH (< 1/h chez tous les patients). Rappelant les patients 12 ans plus tard (73 % des sujets de la cohorte initiale), les auteurs n'ont pas observé de récurrence de SAOS et l'expansion maxillaire, mesurée sur coupes scanner RX, était restée stable. L'étude de Villa et al. [38] a été menée sur des enfants âgés de 4 à 8 ans ( $6,6 \pm 2,1$  ans) présentant une hypertrophie des organes lymphoïdes et une endognathie maxillaire ( $n = 14$ ),

avec un IAH initial de  $5,8 \pm 6,8/h$ , pour lesquels les parents refusaient l'adéno-amygdalectomie. Une réduction significative de l'IAH a été observée chez la plupart des sujets après disjonction (passant à  $1,5 \pm 1,6/h$  ;  $p = 0,005$ ), avec des événements respiratoires anormaux résiduels, et 2 échecs, associés pour l'un à une forte déviation septale et pour l'autre à des infections ORL récidivantes. L'amélioration de l'IAH était stable à 12 mois et les enfants qui présentaient initialement une ventilation orale (13/14) avaient majoritairement opté pour une ventilation nasale spontanée après la disjonction (11/14) ; en outre, le caractère obstructif des organes lymphoïdes paraissait subjectivement réduit de 50 %. Lors du contrôle à 36 mois, l'amélioration clinique s'était maintenue, l'IAH et la saturation en oxygène étaient stables (10 patients sur la cohorte initiale de 14, disjoncteur déposé depuis 24 mois). Rappelés 10 ans après la disjonction pour une évaluation clinique et un questionnaire ( $n = 14$ , âge moyen  $17 \pm 1,9$  ans), les sujets montraient une réduction du score de Brouillette [26].

### 3.2.2. Orthèses d'avancée mandibulaire

Les orthèses d'avancée mandibulaires sont des dispositifs médicaux intrabuccaux, amovibles, qui permettent de dégager mécaniquement le pharynx en forçant l'avancée de la mandibule. Ils sont utilisés comme traitement symptomatique du SAOS de l'adulte [39] et ont montré une efficacité répondant à un effet de dose [40] : avec l'avancée graduelle de la mandibule, on observe une augmentation des dimensions de l'oropharynx (avancée des insertions linguales), du nasopharynx (avancée du voile notamment via le muscle palatoglosse) et une réduction de la collapsibilité par une mise en tension des parois pharyngées. Ces orthèses sont utilisées en pratique orthodontique courante pour corriger les décalages dentaires sagittaux de classe II chez l'enfant avec rétrognathie et différents modèles et dénominations existent :

- sous forme de monoblocs (pièce de résine réalisée sur moulages dentaires dans une position de propulsion fixe) ;
- bi-blocs (deux pièces, maxillaire et mandibulaire, réalisées sur des moulages dentaires et reliées par un système mécanique proposant un réglage de l'avancée et autorisant des mouvements verticaux et latéraux).

Les effets squelettiques et dento-alvéolaires de ces traitements de propulsion mandibulaire permettent au niveau dentaire d'atteindre une classe I d'Angle, de réduire le surplomb et le recouvrement incisifs, parallèlement à une amélioration du profil, dont la convexité est réduite après traitement. Différentes études ont également suggéré une augmentation des dimensions pharyngées après traitement orthopédique de classe II (avec appareil de Herbst [41] augmentation significative des volumes oro- et laryngopharyngés mesurés sur imagerie *cone beam* par rapport à un groupe témoin ; augmentation des dimensions linéaires naso-oro et hypopharyngées après Biobloc Orthotropics<sup>TM</sup>, mesurée sur

téléradiographie de profil et quantifiée par superposition Procruste [42]).

Les effets d'une orthèse monobloc ont été évalués en 2002 par un essai clinique mené sur une période de 6 mois (étude prospective contrôlée randomisée) sur un échantillon de 32 enfants, âgés de 4 à 10 ans, présentant un SAOS associé à une mal-occlusion (classe II ou supraclusion) dont 80 % présentaient aussi une hypertrophie adéno-amygdalienne [43]. L'IAH est descendu de  $7,1 \pm 4,6$  à  $2,6 \pm 2,2/h$  (pour 64,2 % des enfants traités, l'IAH avait chuté d'au moins 50 %), alors que les variables respiratoires étaient restées inchangées dans le groupe témoin. Près d'un quart des sujets avaient cependant abandonné le traitement.

Une étude récente [44] a évalué l'effet d'une orthèse *twin-block* sur 46 enfants d'origine chinoise, associant rétrognathie mandibulaire et SAOS, âgés de  $9,7 \pm 1,5$  ans, sans hypertrophie adéno-amygdalienne et sans surpoids (absence de groupe témoin). L'orthèse était portée à temps complet sauf au moment des repas. Après un traitement de 10,8 mois en moyenne (aucun abandon), une réduction de l'IAH (passant de  $14,08 \pm 4,25$  à  $3,39 \pm 1,86/h$ ;  $p < 0,01$ ), une amélioration de la saturation d'oxygène (passant de  $77,78 \pm 3,38$  % à  $93,63 \pm 2,66$  %;  $p < 0,01$ ) et une amélioration du profil et correction du décalage de classe II ont été observées. Céphalométriquement, les auteurs ont noté une augmentation des dimensions pharyngées et une augmentation de l'angle SNB. L'effet de la disjonction maxillaire rapide et d'un autre dispositif d'avancée mandibulaire, le *propulseur universel light* (PUL) a été évalué sur un groupe d'enfants apnéiques et atteints d'un syndrome de Marfan [45], comparé à un groupe témoin. Après la disjonction, qui avait permis une légère mais significative réduction de l'IAH (passant de  $5,2 \pm 1/h$  à  $4,8 \pm 1/h$ ), le PUL était porté 14 h/24 h. Une nette réduction de l'IAH a été observée après  $1,4 \pm 0,2$  ans de port, passant de  $4,8 \pm 1/h$  (contre  $2 \pm 1/h$  pour le témoin) à  $2,4 \pm 1/h$ .

La réponse de croissance mandibulaire des patients traités par orthèse reste le sujet de nombreux débats, car elle dépend de facteurs génétiques et fonctionnels, de l'observance thérapeutique (non évaluée dans les études présentées) et de l'âge au traitement. Si le traitement par orthèse apparaît intéressant, aucune donnée à moyen terme n'est à ce jour disponible. Au total, les traitements orthodontiques de disjonction maxillaire rapide et par orthèse ont montré une réduction significative des événements respiratoires anormaux chez les enfants atteints de troubles obstructifs du sommeil et de malocclusions. Il persiste souvent après traitement orthodontique un SAOS résiduel. D'autre part, on regrette l'absence d'étude où les paramètres cardiovasculaires, neurocognitifs ou de qualité de vie sont objectivement rapportés à l'issue du traitement orthodontique.

### 3.3. Kinésithérapie

Les traitements chirurgicaux, orthopédiques et médicamenteux présentés plus haut génèrent une modification

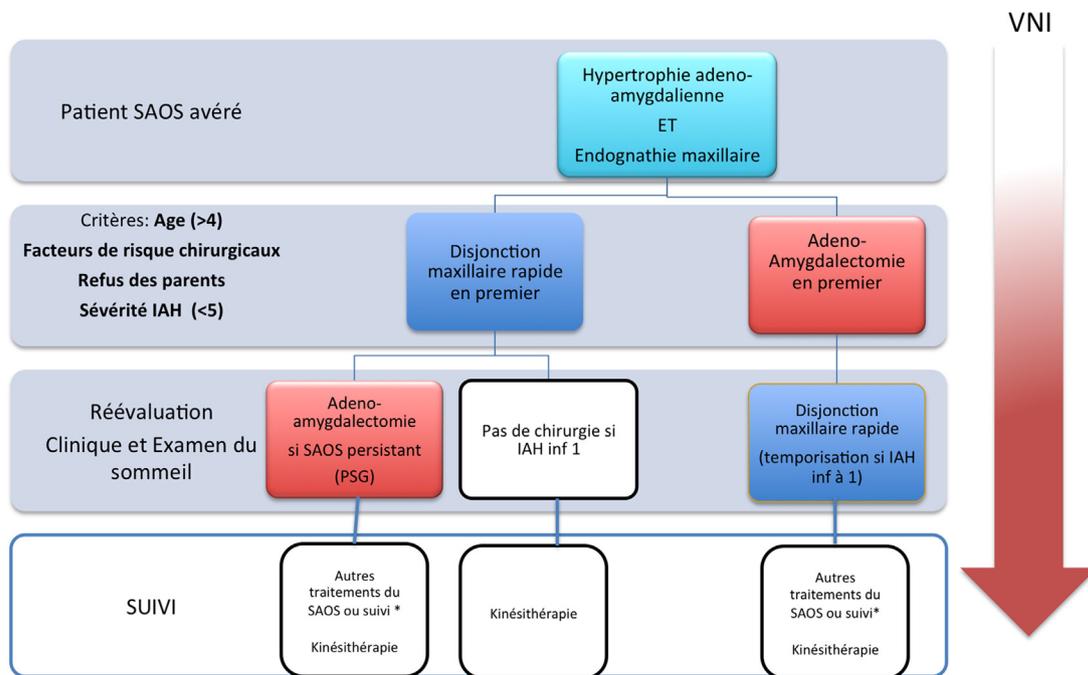
structurale des voies aériennes, mais pas nécessairement de modification neuromusculaire. Or, la restauration d'une ventilation nasale spontanée est un objectif majeur, conditionnant la stabilité de l'expansion squelettique et la normalisation des fonctions labiolinguales. Des études cliniques ont montré récemment le rôle déterminant de cette rééducation, à la fois dans le traitement du SAOS, mais aussi pour prévenir la récurrence des troubles ventilatoires à moyen terme. Elle est recommandée chez tous les enfants atteints de SAOS après la première ligne de traitement, quel qu'il soit. Une étude conduite chez l'adulte (SAOS modéré) a montré l'effet d'exercices oropharyngés appliqués pendant une durée de 3 mois sur la réduction des événements respiratoires nocturnes, parallèlement à une amélioration de l'efficacité du sommeil et une réduction de la sévérité du SAOS [46]; les exercices consistaient en des contractions isométriques et isotoniques de la langue, du palais mou, des murs pharyngés latéraux lors des fonctions de succion-déglutition, mastication, ventilation et phonation. Villa et al. ont proposé, cette fois chez l'enfant, des séries d'exercices répétés 10 à 20 fois trois fois par jour :

- des exercices d'éducation ventilatoire nasale ;
- des exercices de tonification labiale et d'occlusion labiale ;
- des exercices concernant la posture linguale.

Ces exercices étaient proposés en plus d'un lavage nasal biquotidien avec une solution saline hypertonique. Le soutien par un thérapeute était assuré 3 fois par mois et un cahier devait être tenu par la famille pour mesurer l'observance. Cette étude, prospective, randomisée et contrôlée, cherchait à mesurer l'influence de la combinaison rééducation orofaciale-hygiène nasale ( $n = 14$ ), comparée à une hygiène nasale seule ( $n = 13$ ) dans un groupe d'enfants présentant un SAOS résiduel après adéno-amygdalectomie. La réduction de l'IAH s'est avérée significative dans le groupe rééduqué, avec une différence d'IAH de 58,01 % (40,51 à 75,51 % selon les sujets), passant d'un IAH de  $4,87/h$  à  $1,84/h$  en moyenne, alors qu'il n'avait pas été significativement réduit avec hygiène nasale seule. Parallèlement, au niveau fonctionnel, une amélioration significative du tonus labial, de l'occlusion labiale et de la ventilation nasale (évaluation par tests de Rosenthal et Glatzel) a été mesurée dans le groupe rééduqué par rapport au témoin.

Guilleminault et al. [47] sont allés plus loin en affirmant qu'une absence de rééducation fonctionnelle orofaciale conduisait à la récurrence du SAOS :

- dans les limites de son étude rétrospective, qui n'a pu évaluer au moment de l'adolescence que 29 sujets efficacement traités pour SAOS dans l'enfance (population asiatique et caucasienne) ;
- des anomalies fonctionnelles et une posture linguale basse ont été observées : 18/29 ne pouvaient reproduire des bruits de claquements de langue, 15/29 protracter la langue et 6/29 maintenir un bouton entre les lèvres.



**Figure 3.** Séquence thérapeutique face à une double indication ODF/ORL dans le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) pédiatrique. ORL : oto-rhino-laryngologie ; ODF : orthopédie-dentofaciale ; PSG : polysomnographie ; inf : inférieur ; IAH : index d'apnée-hypopnée ; VNI : ventilation non invasive.

Parallèlement les mesures céphalométriques montraient une réduction significative de l'espace pharyngé postérieur (PAS) entre 11 et 14 ans (surtout notable chez les garçons de cet échantillon), avec une récurrence des symptômes.

Selon Guilleminault et al. [19,48], la rééducation fonctionnelle est plus facile chez l'enfant à partir de 6 ans, mais elle repose surtout sur le degré d'implication de la famille qui doit soutenir la répétition des exercices à la maison. Villa et al. [18], ayant inclus dans son étude des enfants de 4 à 8 ans, vont dans le même sens, en accordant une attention particulière aux explications fournies à la famille et à leur niveau psychosocioculturel.

#### 4. Association hypertrophie adéno-amygdalienne–insuffisance maxillaire transversale

Dans la majorité des cas associant hypertrophie adéno-amygdalienne et insuffisance maxillaire transversale, les deux traitements d'adéno-amygdalectomie et disjonction maxillaire rapide sont nécessaires à la résolution des troubles obstructifs, même si une amélioration de l'IAH est apportée par chaque modalité. Dans l'étude pilote de Guilleminault et al. [48] menée sur 31 enfants (âge  $6,5 \pm 0,2$  ans), un seul d'entre eux avait été guéri après disjonction, 28 avaient été guéris après chirurgie et disjonction et 2 avaient été améliorés mais avaient un IAH résiduel. Les auteurs soulignaient que l'évaluation du SAOS par des critères subjectifs n'est pas

suffisante après le premier traitement. Dans l'étude de Villa et al. [49], sur 52 enfants consécutivement reconnus atteints de SAOS par polysomnographie, 5 enfants avaient nécessité les 2 interventions, le reste de la cohorte (47 sujets d'âge moyen  $5,03 \pm 2,03$  ans) ayant été, en fonction de leur âge, de la sévérité du SAOS et de critères cliniques, traités par l'un ou l'autre des traitements. Dans cet échantillon, 22 enfants avaient été orientés vers la disjonction (âge supérieur à 4 ans, IAH modéré), 25 vers d'adéno-amygdalectomie (IAH plus sévère).

À la lumière des travaux de Guilleminault et al. [48], Villa et al. [49] et Pirelli et al. [50] et en tenant compte du possible refus de la chirurgie ORL par les parents, un arbre décisionnel, pluridisciplinaire est proposé (fig. 3). La limite d'âge de 4 ans y est retenue pour un possible traitement orthodontique, seuls les traitements ORL chirurgicaux ou médicamenteux et la VNI étant proposés avant cet âge. Face à un SAOS sévère, la chirurgie est privilégiée, mais peut s'y voir opposer un refus parental, les alternatives thérapeutiques étant la VNI, les traitements ORL locaux (hygiène nasale, corticoïdes nasaux) et l'ODF. Une réévaluation est prévue après chaque modalité, avec examen clinique et idéalement enregistrement de sommeil. Face à un patient avec endognathie maxillaire pour laquelle l'intervention chirurgicale aurait guéri le SAOS, la disjonction maxillaire rapide reste indiquée (positionnement lingual, malocclusion dentaire, risque de persistance de ventilation orale) mais peut être temporisée. La rééducation myofonctionnelle est fortement recommandée, à la lumière des études analysées.

## 5. Conclusion

Si les recommandations présentées dans cet article ne sont pour l'instant étayées que sur des études à niveau de preuve limité et reposent pour beaucoup sur des études rétrospectives et des avis d'experts, il apparaît cependant, avec la convergence de l'ensemble des publications à ce jour, qu'un bilan orthodontique et un traitement ODF, chez des patients sélectionnés, peut être bénéfique aux enfants atteints de SAOS ; la mise en place d'une rééducation devrait être systématique et précoce. La collaboration entre les disciplines ORL, ODF, kinésithérapeutes et médecins du sommeil paraît essentielle dans la prise en charge du SAOS pédiatrique, mettant l'accent sur une approche thérapeutique individualisée, et la nécessité d'un suivi au long cours.

## Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- [1] Guilleminault C. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics* 1976;58:23–30.
- [2] Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy. *Chest* 2001;120:1930–5.
- [3] Gozal D. Sleep disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics* 1998;102:616–20.
- [4] Marcus CL, Greene MG, Carroll JL. Blood pressure in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1098–103.
- [5] Friedman M1, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1999;109:1901–7.
- [6] Friedman NR, Prager JD, Ruiz AG, et al. A pediatric grading scale for lingual tonsil hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;154:171–4.
- [7] Friedman M, Ibrahim H, Joseph NJ. Staging of obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a guide to appropriate treatment. *Laryngoscope* 2004;114:454–9.
- [8] Villa MP, Paolino MC, Castaldo R, et al. Sleep clinical record: an aid to rapid and accurate diagnosis of pediatric sleep disordered breathing. *Eur Respir J* 2013;41:1355–61.
- [9] Haute Autorité de santé. Amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie chez l'enfant ou l'adolescent (moins de 18 ans). Synthèse de données de la littérature; 2012, [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-05/amydalectomie\\_avec\\_ou\\_sans\\_adenoïdectomie\\_chez\\_l'enfant\\_ou\\_l'adolescent\\_moins\\_de\\_18\\_ans\\_-\\_note\\_de\\_problematique.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-05/amydalectomie_avec_ou_sans_adenoïdectomie_chez_l'enfant_ou_l'adolescent_moins_de_18_ans_-_note_de_problematique.pdf).
- [10] Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, et al. Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 1996;98:871–82.
- [11] Kawashima S, Peltomaki T, Sakata H, et al. Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Paediatr* 2002; 91:71–7.
- [12] Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, et al. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Respir J* 1999;13:411–7.
- [13] Guilleminault C, Partinen M, Hollman K, et al. Familial aggregates in obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1995; 107:1545–51.
- [14] Katyal V, Pamula Y, Daynes CN, et al. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing and changes in quality of life with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144:860–71.
- [15] Flores-Mir C, Korayem M, Heo G, et al. Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc* 2013;144:269–77.
- [16] Vieira BB, Itikawa CE, de Almeida LA, et al. Facial features and hyoid bone position in preschool children with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:1305–9.
- [17] Katyal V, Pamula Y, Martin J, et al. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;143:20–30.
- [18] Villa MP, Brasili L, Ferretti A, et al. Oropharyngeal exercises to reduce symptoms of OSA after AT. *Sleep Breath* 2015;19:281–9.
- [19] Guilleminault C, Huang YS, Monteyrol PJ, et al. Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Med* 2013;14:518–25.
- [20] Shatz A. Indications and outcomes of adenoidectomy in infancy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113:835–8.
- [21] Colen TY, Seidman C, Weedon J, et al. Effect of intracapsular tonsillectomy on quality of life for children with obstructive sleep-disordered breathing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;134:124–7.
- [22] Cohen MS, Getz AE, Isaacson G, et al. Intracapsular vs. extracapsular tonsillectomy: a comparison of pain. *Laryngoscope* 2007;117:1855–8.
- [23] Scheenstra RJ, Hilgevoord AA, Van Rijn PM. Serious haemorrhage after conventional (adeno)tonsillectomy: rare and most often on the day of the procedure. *Ned Tijdschr Geneesk* 2007;151:598–601.
- [24] Guimaraes CV, Kalra M, Donnelly LF, et al. The frequency of lingual tonsil enlargement in obese children. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190:973–5.
- [25] Cohen-Gogo S, Do NT, Levy D, et al. Les troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 2009;16:123–31.
- [26] Marcus CL. Nasal steroids as treatment for obstructive sleep apnea: don't throw away the scalpel yet. *J Pediatr* 2001; 138:795–7.
- [27] Alexopoulos EI, Kaditis AG, Kostadima E, et al. Resolution of nocturnal enuresis in snoring children after treatment with nasal budesonide. *Urology* 2005;66:194.
- [28] Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006;117:61–6.
- [29] Christie KF, Boucher N, Chung CH. Effects of bonded rapid palatal expansion on the transverse dimensions of the maxilla: a cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137(Suppl):79–85.
- [30] Iwasaki T, Saitoh I, Takemoto Y, et al. Tongue posture improvement and pharyngeal airway enlargement as secondary effects of rapid maxillary expansion: a cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;143:235–45.
- [31] Phoenix A, Valiathan M, Nelson S, et al. Changes in hyoid bone position following rapid maxillary expansion in adolescents. *Angle Orthod* 2011;81:632–8.
- [32] Angelleri F, Cevidanis LH, Franchi L, et al. Midpalatal suture maturation: classification method for individual assessment

- before rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013;144:759–69.
- [33] Cistulli PA, Palmisano RG, Poole MD. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome by rapid maxillary expansion. *Sleep* 1998;21:831–5.
- [34] Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27:761–6.
- [35] Villa MP, Malagola C, Pagani J, et al. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up. *Sleep Med* 2007;8:128–34.
- [36] 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;15:179–84.
- [37] Villa MP, Rizzoli A, Rabasco J, et al. Rapid maxillary expansion outcome in treatment of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med* 2015;16:709–16.
- [38] Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion (RME) for pediatric obstructive sleep apnea: a 12-year follow-up. *Sleep Med* 2015;16:933–5.
- [39] Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, et al. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD004435.
- [40] Kato J, Isono S, Tanaka A, et al. Dose-dependent effects on pharyngeal mechanics and nocturnal oxygenation in patients with sleep-disordered breathing. *Chest* 2000;117:1065–72.
- [41] Iwasaki T, Takemoto Y, Inada E, et al. Three-dimensional cone-beam computed tomography analysis of enlargement of the pharyngeal airway by the Herbst appliance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;146:776–85.
- [42] Singh GD, Garcia-Motta AV, Hang WM. Evaluation of the posterior airway space following Biobloc therapy: geometric morphometrics. *Cranio* 2007;25:84–9.
- [43] Villa MP, Bernkopf E, Pagani J, et al. Randomized controlled study of an oral jaw-positioning appliance for the treatment of obstructive sleep apnea in children with malocclusion. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:123–7.
- [44] Zhang C, He H, Ngan P. Effects of twin block appliance on obstructive sleep apnea in children: a preliminary study. *Sleep Breath* 2013;17:1309–14.
- [45] Taddei M, Alkhamis N, Tagariello T, et al. Effects of rapid maxillary expansion and mandibular advancement on upper airways in Marfan's syndrome children: a home sleep study and cephalometric evaluation. *Sleep Breath* 2015;19:1213–20.
- [46] Guimarães KC, Drager LF, Genta PR, et al. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:962–6.
- [47] Guilleminault C, Hung YS, Quo S, et al. Teenage sleep-disordered breathing: recurrence of syndrome. *Sleep Med* 2013;14:37–44.
- [48] Guilleminault C, Monteyrol PJ, Huynh NT, et al. Adeno-tonsillectomy and rapid maxillary distraction in pre-pubertal children, a pilot study. *Sleep Breath* 2011;15:173–7.
- [49] Villa MP, Castaldo R, Miano S, et al. Adenotonsillectomy and orthodontic therapy in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2014;18:533–9.
- [50] Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion before and after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea. *Somnologie* 2012;16:125–32.