



CLINIQUE

DR ISABELLE SOUBIRON
Chirurgien Dentiste ODCMF
Exercice limité à l'ODF
Orthophoniste D.E

SAOS de l'enfant : place de l'ODF et pluridisciplinarité

Justifications médicales et leurs références bibliographiques



I. Introduction

Le **Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil** (SAOS) ou encore AOS pour les anglo-saxons, est une maladie du sommeil aux conséquences parfois graves se caractérisant par des **pauses respiratoires** au cours de celui-ci, aboutissant à des micro réveils entravant la récupération nocturne du patient.

Il a des répercussions importantes sur la qualité de vie et la santé et peut devenir invalidant. Il est pourtant **méconnu** et largement sous diagnostiqué en raison de ses symptômes peu spécifiques pour la plupart d'entre eux.

Chez l'enfant, le SAOS a ceci de particulier qu'il va toucher les fonctions cognitives alors que l'enfant est en plein apprentissage, compromettant à la fois son avenir et sa santé. Par ailleurs, la composante de somnolence diurne assez constante chez l'adulte est fréquemment remplacée par de l'hyperactivité chez ces enfants fatigués, rendant le diagnostic plus ténu nécessitant un diagnostic différentiel d'avec les enfants atteints de TDA ou TDAH... sans que toutefois il ne soit exclu que les deux soient associés.

Depuis quelques années, un certain nombre d'équipes se sont intéressées à cette pathologie afin de tenter d'élaborer des protocoles de traitement.

Nous allons essayer d'apporter ici les fondements de cet intérêt en étudiant successivement ce qu'est le SAOS, ses conséquences sur la santé et la qualité de vie, les hypothèses étiologiques qui ont été émises et les réponses thérapeutiques qui lui sont faites ; celle-ci sont multidisciplinaires.

Le thérapeute en orthopédie dento-faciale y prend une part non négligeable à divers niveaux notamment au cours du

dépistage; les traitements les plus récents se sont tournés vers **la disjonction maxillaire rapide** (RME : Rapid Maxillary Expansion pour les anglo-saxons) pratiquée de longue date dans nos cabinets à des fins purement orthopédiques et dont nous allons essayer de préciser la place et le niveau de preuve dans la lutte contre le SAOS.

II. Le SAOS de l'enfant : généralités

(2, 3, 4, 8, 9 12, 13, 17, 21, 22, 31, 41, 43,44, 45, 47)

1. Description / physio-pathologie

Les apnées obstructives du sommeil se définissent par une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) entraînant une **cessation totale du débit d'air** inspiré pendant plus de 10 secondes, avec persistance d'efforts inspiratoires.

Le flux ventilatoire est rétabli lors de micro réveils dont la somme répétée entrave grandement les capacités de récupération du sommeil, associé à l'absence de sommeil profond réparateur.

La gravité d'un SAOS se définit par le nombre ou **indice d'apnées par heure** : IAH. Selon les auteurs, il y a SAOS au dessus d'un IAH de 1 ou 1,5 chez l'enfant. Pour une IAH compris entre 1,5 et 5, le SAOS est dit modéré ; au delà de 5 il est sévère. La prévalence est de 1 % à 5,7 % chez l'enfant selon les auteurs. Cet indice est objectivé grâce à la **polysomnographie** (PSG) seul examen de référence mais dont la mise en œuvre complexe ne permet pas de l'utiliser en routine.

Plusieurs entités ont été établies et par ailleurs séparément étudiées dans la plupart des études :

- d'un côté les SAOS légers à modérés et de l'autre les SAOS sévères
- les SAOS associés ou non à la présence de végétations adénoïdes et/ ou amygdales palatines d'indication chirurgicale
- les SAOS associés à une obésité morbide



Fig. 2 : facies adénoïdien caractéristique

Les symptômes les plus caractéristiques sont situés ci-après mais ne sont aucunement spécifiques et l'on regrette l'absence de signe pathognomonique :

- ronflement
- visage marqué de cernes fréquemment allongé et étroit
- somnolence diurne mais souvent remplacée par de **l'hyperactivité** chez l'enfant
- apparition de troubles de la concentration mais aussi des activités cognitives mnésiques, des apprentissages et des tâches exécutives
- agressivité
- dysfonction pulmonaire, troubles cardio-vasculaires notamment hypertension
- troubles métaboliques (obésité ou retard pondéral, insulino-résistance)
- rupture de la courbe de croissance (symptôme tardif)

Les facteurs favorisant fréquemment associés :

- sexe masculin
- obésité
- ventilation orale
- prématurité
- certaines maladies endocriniennes notamment hypothyroïdie
- pollution et les terrains allergiques
- existence d'un parent atteint de SAOS
- reflux Gastro Oesophagien RGO
- sommeil en décubitus dorsal



Fig. 3 : obésité morbide de l'enfant

Il est à noter que tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que le patient ronfleur est plus à même de se transformer en patient apnéique ⁽²⁴⁾, s'il ne l'est déjà, mais que **le SAOS peut exister en absence de ronflement**.

Au niveau physiopathologique, le SAOS se caractérise par un effondrement intermittent et prolongé des tissus mous des VAS pendant le sommeil. En effet, au cours du sommeil paradoxal, le **tonus pharyngé** qui maintient la perméabilité des VAS est au plus bas et sous l'effet de la dépression diaphragmatique inspiratoire, les tissus mous se collabent.

La pesanteur qui s'exerce sur les tissus mous (langue, voile du palais, organes lymphoïdes) et la mandibule notamment en décubitus dorsal participent à ce phénomène. Ainsi le patient ne parvient jamais à atteindre le sommeil réparateur. Interviennent également le contrôle ventilatoire et le seuil d'activation du cortex cérébral dans la gestion de ce tonus par des mécanismes complexes non totalement élucidés à ce jour ce qui pourrait expliquer qu'avec des conditions anatomiques similaires, certains enfants souffrent de SAOS et d'autres pas.

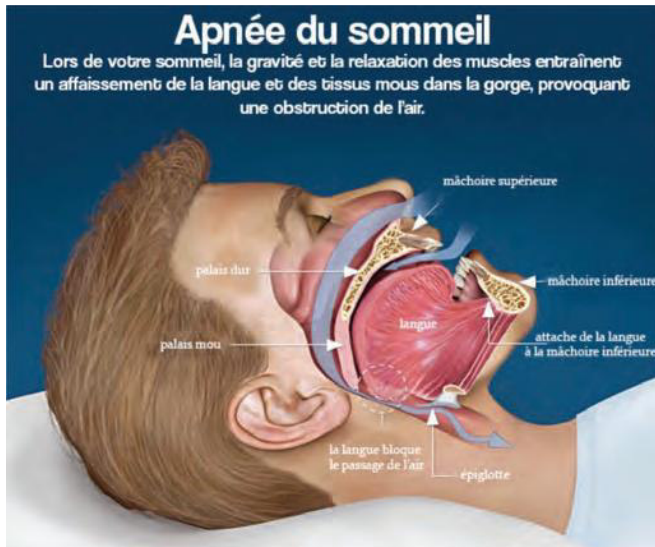


Fig. 4 : mécanisme du collapsus oro-pharyngé par Frédéric Vanpouille, Kiné actualité n° 1393 - 2015

La question a donc été de déterminer, au plan étiologique, quels sont les facteurs susceptibles d'entraîner ce collapsus chez le sujet atteint de SAOS quand le reste de la population a des nuits réparatrices.

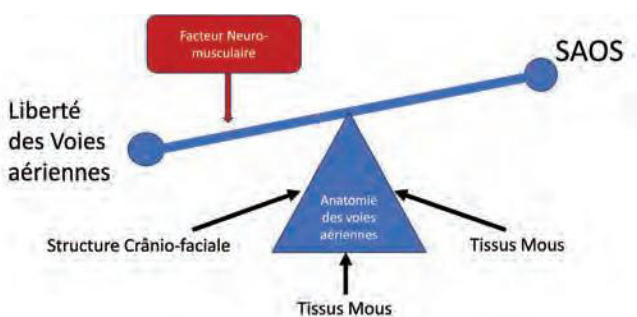


Fig. 5 : Facteurs du collapsus d'après Andrieux (5)

2. Etiologie

2.1 Étroitesse des VAS

Aujourd'hui, tous les auteurs s'entendent pour dire que c'est essentiellement **l'étroitesse des VAS** qui permet ce collapsus et que celle-ci peut prendre sa source à divers niveaux et l'on constate qu'une grande partie de ce qui était

décrit comme des facteurs associés sont en réalité des facteurs étiologiques ; cette étroitesse est relative dans le sens qu'elle peut provenir soit d'un contenant trop étroit (bases squelettiques essentiellement) soit d'un contenu trop volumineux pour son contenant (tissus mous lymphoïdes et langue). Par ailleurs, cette réduction du volume des VAS, augmente la résistance au flux d'air et l'effet de la dépression inspiratoire.

- obésité morbide : les téguments pharyngés sont infiltrés de graisse et il y a réduction de la lumière pharyngée favorisant le collapsus

- tissus lymphoïdes hypertrophiques qu'il s'agisse des tonsilles pharyngées, palatines ou basi-linguales, avec un pic d'apparition aux alentours des 5-6 ans et c'est en ce sens que la forme pédiatrique du SAOS diffère de celui de l'adulte car il est dominé par cette étiologie

- voile du palais particulièrement long

- inflammation chronique sous l'effet de la pollution, d'allergènes ou d'un RGO qui crée une infiltration de la muqueuse pharyngée

- étroitesse palatine objectivée à l'examen clinique et à la TLRF : non seulement cela réduit la taille de l'oropharynx mais également la place disponible pour la langue qui sera refoulée en arrière et en bas au cours du sommeil, donc dysfonctionnelle, au cours de la déglutition et dans sa posture de repos.

- rétrusion maxillaire : selon Cohen-Levy ⁽¹²⁾, celle-ci, sous l'effet conjugué d'une base du crâne courte et d'un angle antérieur basicrânien fermé, diminue l'espace pharyngé.

- macroglossie vraie ou relative

- étroitesse des fosses nasales objectivée par la comparaison de la largeur de l'orifice piriforme aux autres structures crâniennes.

- rétrusion mandibulaire et micromandibulie : pour Amat ⁽²⁾, la mandibule a une fonction ventilatoire par l'ancrage essentiel des différentes structures molles qu'elle réalise lors de la mise en charge des fonctions ventilatoires. Sa rétrusion ou son sous dimensionnement accentuent la ptose linguale en direction de la paroi postérieure du pharynx sous l'effet de la pesanteur.

2.2 Perturbation du tonus par dysfonctions oro-faciales

Selon Breton ⁽⁸⁾ **l'hypotonie musculaire basale** de la langue et du pharynx, retrouvées dans les dysfonction de la posture linguale et de la déglutition, avec pour corolaire un massif lingual et un os hyoïde abaissés en raison de l'hypotonie des muscles érecteurs de la langue, participe à sa ptose au cours du sommeil. Par ailleurs, ces dysfonctions entraînent une hypotonie des piliers amygdaliens et des muscles du voile avec incompétence vélo-pharyngée ⁽⁴⁵⁾ : c'est tout l'oropharynx qui manque de tonus lequel fait défaut au

cours de l'apnée. On retrouve d'ailleurs fréquemment des antécédents d'otites séromuqueuses chez ces enfants.

Il est à noter une place particulière de la **ventilation orale** dans ce processus dysfonctionnel en ce sens qu'il s'installe un véritable **cercle vicieux** dans lequel la ventilation orale est à la fois conséquence et cause de l'obstruction : l'air qui ne passe pas par le nez ne permet pas un développement harmonieux des maxillaires et des fosses nasales dont l'étroitesse augmente la résistance. De fait la langue s'abaisse par manque de place autant que par nécessité de laisser passer le flux ventilatoire. La mandibule a alors une posture abaissée et la musculature s'allonge voyant son tonus diminué puis devenant dysfonctionnelle.

D'autre part, les fonctions de filtration et réchauffement de l'air par le nez n'étant pas assurées, les pathologies infectieuses et/ou inflammatoires pourront davantage se développer réduisant encore le volume du contenant et augmentant le volume du contenu.

Les flux aériens perturbés et les matrices fonctionnelles déficientes génèrent une croissance cranio-faciale pathologique qui aggrave encore l'étroitesse du contenant.

La restauration d'une ventilation naso-nasale est donc impérative ; elle est seule garante d'un développement cranio-facial correct selon Delaire.

La croissance du cavum nasopharyngé, et donc son volume, suit la croissance du massif facial ; en cas de problème nasal chronique, Talmant a démontré que la ventilation orale qui s'installe entraîne un facies adénoïdien et une endognathie maxillaire.

Pour conclure, il semble que le SAOS résulte la plupart du temps d'une double anomalie : un défaut morphologique associé à un hypo-tonus locorégional permettant le collapsus.

3. Traitements (4, 5, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 18, 21, 29, 32, 35, 37, 45, 46, 48, 50, 51, 53)

Il va découler des étiologies afin de tendre à une normalisation du flux respiratoire :

- Hygiène loco-régionale nasale, nasopharyngée et oropharyngée pour libérer les VAS mécaniquement : lavages de nez, gargarismes, séances d'expectoration, mise en vibration etc. On retrouve ces exercices au décours de la rééducation de la fonction ventilatoire pratiquée par les kinésithérapeutes et les orthophonistes.

- Sommeil en décubitus latéral pour les SAOS légers

- Mesures hygiéno-diététiques en vue de faire perdre du poids aux patients en surcharge pondérale mais les résultats sont rarement concluants surtout dans le cas des obésités morbides où ce facteur devient fortement impliqué.

- Traitement médical pour lutter contre l'obstruction nasale ou son origine en cas d'allergie, d'infections ou d'inflammation chronique notamment : on retrouve fréquemment employés voire associés, les corticoïdes, les leucotriènes, les IPP en cas de RGO, les vasoconstricteurs et les anti histaminiques. Traitement des maladies endocriniennes.

- Ventilation à Pression Positive Continue (VPPC) qui maintient une pression élevée dans les VAS à l'aide d'un masque facial nasal ou oro-nasal afin d'empêcher le collapsus, mais les **effets à long terme conduisent à une rétro / hypo-maxillie** chez l'enfant car il entrave la croissance par la pression qu'il exerce sur la face, facteur aggravant des SAOS ; c'est un traitement efficace, non invasif mais qui nécessite une éducation de l'enfant et sa famille. C'est le traitement de première intention des SAOS sévères.

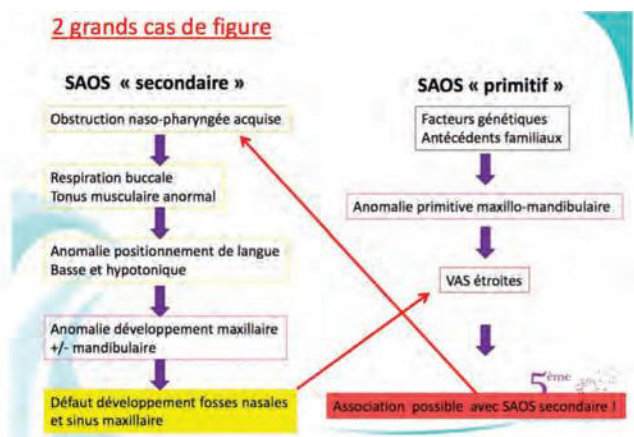


Fig. 6 : SAOS primitif et secondaire d'après Guilleminault in « Frontiers in Neurology » 2013



Fig. 7: VPPC par masque facial nasal chez l'enfant

-Amygdalectomie et/ou adénoïdectomie : c'est le **traitement de référence** et de première intention chez l'enfant apnéique quand il y a hypertrophie de celles-ci. C'est néanmoins une intervention au taux de morbidité non négligeable ce pourquoi les auteurs ont recherché des alternatives et des facteurs de prédictibilité de réponse à ce traitement ; il reste toutefois très actuel notamment **associé à d'autres traitements** dans le SAOS de l'enfant et les nouvelles techniques d'amygdalectomie partielle par radiofréquences ont permis de déplacer le débat car cette technique modifie significativement la balance bénéfices/risques au bénéfice de la qualité de vie de l'enfant. Il est à noter que selon Guilleminault, cette chirurgie d'exérèse est un échec dans environ 15 % des cas, et qu'il existe la plupart du temps, dans ces cas d'échec, une anomalie cranio-faciale associée, généralement endomaxillaire ou rétromandibulaire.

-Traitements d'Orthopédie Dento Faciale (ODF):

- **la propulsion mandibulaire** qui chez l'adulte est un traitement symptomatique prend tous son sens chez l'enfant en CI II squelettique⁽³⁷⁾ chez qui elle réalise un traitement étiologique bénéfique tant sur le plan de son occlusion que sur le **volume dégagé dans la partie postérieure de l'oropharynx** puisque la croissance vient stabiliser et rendre permanente cette avancée. Elle permet en outre de recouvrer la possibilité d'une compétence labiale et donc de débiter une rééducation de la ventilation.

Chez l'enfant plus grand qui ne grandit plus, comme chez l'adulte, une bonne réponse du SAOS à un traitement de propulsion serait prédictive de la bonne réussite d'une chirurgie d'avancée mandibulaire.

A noter que le traitement soit orthopédique ou chirurgical, si le patient est atteint de birétrusion, pour conserver des rapports dentaires congruents, une orthopédie ou bien une chirurgie maxillo mandibulaire par double avancée sera nécessaire.

- **La disjonction maxillaire** : en cas d'**endognathie maxillaire**, le traitement consistera en une **disjonction de la suture palatine médiane (RME)** Rapid Maxillary Expansion pour les anglo saxons) au moyen d'un vérin fixé entre les deux hémis arcades maxillaires droite et gauche, soit par des bagues soit par des gouttières collées.

Celle-ci présenterait le double intérêt de permettre l'augmentation non seulement du volume de la cavité buccale et de l'espace dévolu à la langue (qui entraverait de fait moins l'oropharynx), mais aussi d'augmenter le volume des fosses nasales (objectivé à la TLRP par l'élargissement des orifices piriformes) permettant de rétablir plus aisément une ventilation nasale dont nous avons vu plus haut les enjeux. Il a été de longue date démontré, dans un cadre plus strictement orthodontique, que ce traitement est stable dans le temps y compris à très long terme.



Fig 8a : Similitude entre Orthèse d'Avancée Mandibulaire, OAM, utilisée dans le SAOS modéré de l'adulte (à gauche) et Appareil fonctionnel de propulsion mandibulaire (à droite) utilisé en Orthopédie Dento-Faciale pour stimuler la croissance mandibulaire dans les CI II squelettiques

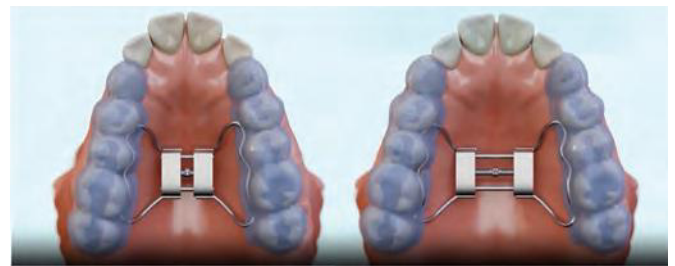


Fig. 8b : Effet de la disjonction maxillaire

Si l'enfant est trop grand et la suture inactive, il est possible de procéder à une disjonction chirurgicalement assistée ou distraction.

Le but étant de mettre en place un **cercle fonctionnel vertueux** qui ira dans le sens d'une ascension de la langue et d'une retonification des muscles oropharyngés, par une **rééducation fonctionnelle** qui est, selon nous, partie intégrante de nos traitements d'ODF. La disjonction, par le gain de largeur de la voûte qu'elle génère permettra à la langue de pouvoir trouver sa place grâce à la rééducation car il ne sert à rien de tenter de positionner celle-ci dans une « *boîte à langue* » qui ne peut la recevoir.

Selon Guilbert et al⁽²⁰⁾, plus le traitement est précoce plus les résultats fonctionnels seront bénéfiques.

Un autre effet de la RME serait que par l'élargissement de la valve qui en découle, le flux aérien tendrait à se normaliser et la tendance au collapsus à se réduire.

Il est à noter que les répercussions positives de la RME sur la ventilation ont été décrites avant même l'identification du SAOS.

Elle permet en outre de réaliser le **déverrouillage mandibulaire** et de lever spontanément un certain nombre de rétrusions ; dans les autres cas, un traitement orthopédique d'avancée mandibulaire viendra utilement la compléter.

Ce traitement, assez récent dans les indications du SAOS fera l'objet du prochain chapitre afin d'évaluer son niveau de preuve et la place qu'il peut occuper dans la thérapeutique de ce syndrome chez l'enfant mais il paraît cohérent, puisqu'il constitue un traitement étiologique.

Il est à noter qu'en l'état actuel, les traitements d'ODF ne sont indiqués dans le SAOS qu'en présence d'une dysmorphose. Chez ces enfants, si un traitement orthodontique doit être conduit, il conviendra d'éviter les extractions afin de ne pas réduire le volume de la cavité buccale.

- *Rééducation fonctionnelle et musculaire* : dans le but de tonifier la musculature oropharyngée à la fois par un travail de normalisation des fonctions mais aussi de renforcement musculaire ; Breton ⁽⁵⁾ a montré qu'un protocole de rééducation strict et combiné à d'autres thérapeutiques notamment la disjonction maxillaire, avait permis d'améliorer durablement les patients car il permet de lutter efficacement contre le collapsus.

Selon Brifford ⁽⁹⁾, la conduite à tenir devant une suspicion de SAOS de l'enfant est décrite dans la figure 9 ci-dessous.

On constate que le traitement sera multidisciplinaire la plupart du temps, et que la consultation de l'orthopédiste dento-facial devrait y être systématiquement intégrée en cas d'anomalie cranio-faciale ou pour diagnostiquer celles-ci et les corriger.

Notre rôle prend également corps dans le dépistage du SAOS par l'examen attentif à la fois des fonctions et des structures cranio-faciales que nous sommes amené à faire lors de nos bilans.

Il serait toutefois judicieux que les autres professionnels de l'enfance (médecins, dentistes, orthophoniste voire le personnel des crèches et écoles en mesure de pouvoir observer le sommeil des enfants) soient tous sensibilisés à ce dépistage afin d'orienter les patients vers une consultation spécialisée la plus précoce possible.

III. Place de la disjonction maxillaire dans la thérapeutique du SAOS de l'enfant - Justifications - Discussion

A la lumière de ce qui a été dit plus haut dans le mécanisme physiopathologique, les différents auteurs ont conduit des études afin de tenter d'apporter les preuves des effets de la RME dans le traitement du SAOS de l'enfant et aux divers niveaux impliqués dans celui-ci.

Mais en préalable, il nous a semblé intéressant de reporter ici les constatations de Huang et Guillemainault ⁽²³⁾ réalisées en 2012 : ils ont créé **une résistance nasale augmentée** chez des bébé singes lesquels devenus respirateurs oral ont présenté des altérations de la croissance cranio-faciale marquées avec développement d'un SAOS le tout ayant été réversible si l'obstacle était levé en période de croissance. Ils ont également conclu, comme le dit depuis longtemps le Pr Delaire, que la problématique relevait de la mise en place d'un cercle vicieux puisque on voyait alors se développer les amygdales et végétations sous l'effet des dysfonctions mises en place et non l'inverse comme cela a été longtemps pensé ; à leur tour, celles-ci se surajoutent comme nouveaux facteurs d'obstruction.

1. Etudes des anomalies cranio-faciales et palatines des enfants atteints de SAOS

La RME est un traitement étiologique dans le cas où l'enfant présente une anomalie de croissance des bases osseuses, ce qui est fréquemment le cas dans les populations d'enfants atteints de SAOS : Kaytal et al ⁽⁴⁹⁾, sur une cohorte de 78 enfants atteints de SAOS, en 2013, ont

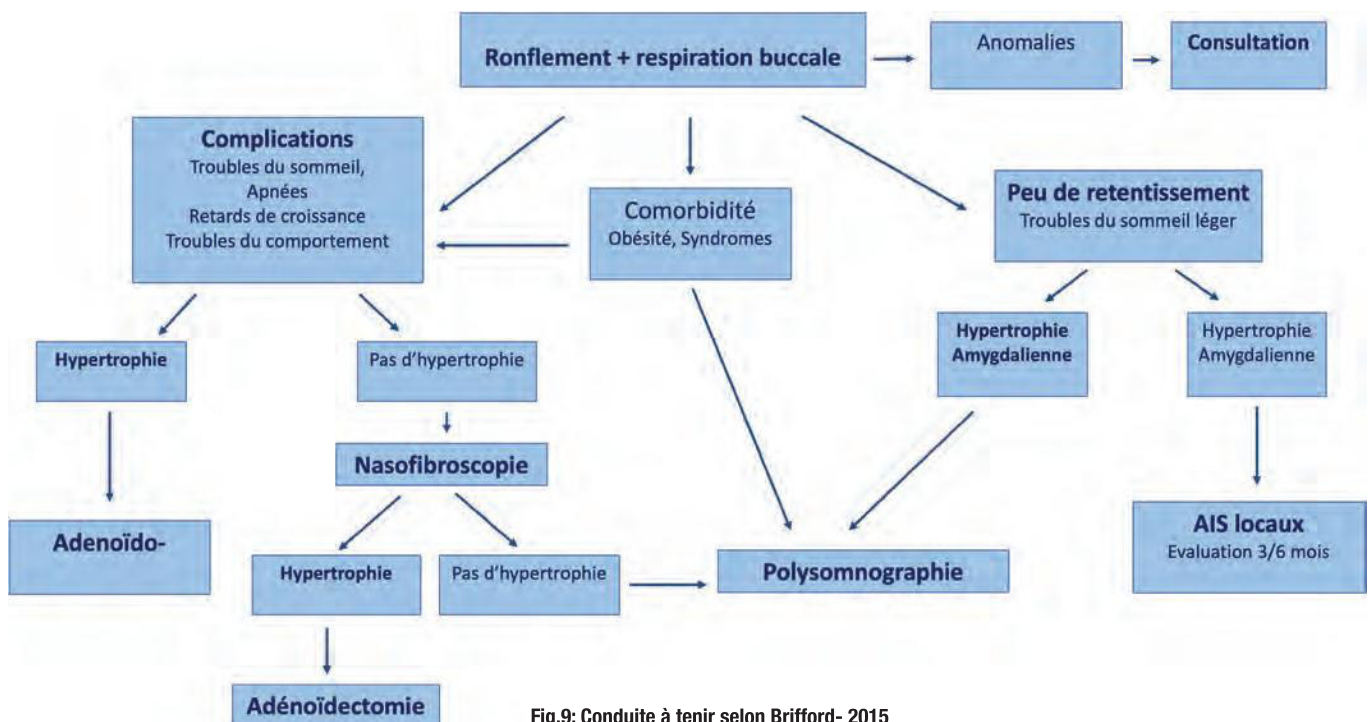


Fig.9: Conduite à tenir selon Brifford- 2015

conduit les études céphalométries de plusieurs facteurs sagittaux, transversaux et verticaux et ont démontré qu'ils présentaient une réduction sagittale de la dimension oropharyngée ainsi que des dimensions transversales palatines et de la distance intermolaires. Guillemineault et al, en 2004, avaient également démontré qu'une grande partie des enfants atteints de SAOS présentaient également une endognathie maxillaire entre autres dysmorphoses.

Seto et al en 2001⁽⁴⁴⁾ ont conclu sur une cohorte de 40 enfants que les patients atteints de SAOS avaient des **arcades maxillaires plus étroites**, plus effilées et plus courtes mais pas plus profondes que les patients témoins qu'ils ont étudiés ce qui viendrait confirmer la place de choix de la disjonction maxillaire dans ces traitements.

Ces résultats laissent à supposer que le traitement de **disjonction maxillaire peut apporter une solution thérapeutique efficace** dans ces cas, alors qu'il est peu invasif, relativement rapide, bien toléré, sans effet secondaire néfaste à long terme, qu'il permet dans le même temps de traiter des dysmorphoses cranio-faciales, de réhabiliter la ventilation naso-nasale⁽¹⁾ et qu'il est peu coûteux.

Les résultats subjectifs cliniques ont, en tout cas, amené un certain nombre de praticiens à la pratiquer depuis de nombreuses années et pour Lestang⁽³⁰⁾, l'expansion chirurgicale maxillaire dans ses indications pour le SAOS de l'adulte se base sur les effets positifs obtenus par disjonction chez l'enfant.

2. Effets de la RME sur le sens transversal du palais et des fosses nasales

L'équipe de Oliveira de Felipe⁽³⁶⁾ a objectivé en 2006 sur 38 enfants que la RME conduisait à court terme, immédiatement après la fin de la RME à :

- une augmentation de la surface palatine
- une augmentation du volume de la cavité buccale et de la distance intermolaires
- une diminution de la résistance globale des VAS
- une augmentation du volume nasal total
- une augmentation de la superficie de la valve nasale

Les enfants ont bénéficié d'un suivi à un an et les moyens d'objectiver les résultats ont été la rhinomanométrie ainsi que des clichés radio 3D ; à 9 puis 12 mois, les constats ont été :

- légère diminution de la distance intermolaires
- volume et surface palatine stables
- résistance des VAS stables
- amélioration de la ventilation nasale

Guest, Mac Namara, Bacetti et al, en 2008⁽²⁰⁾ rapportent sur une étude de 50 enfants qu'outre les autres effets bénéfiques de la RME, il y avait suite à celle-ci, une réduction

spontanée significative de la CI II dont nous avons vu plus haut qu'elle est contributive à l'étroitesse des VAS en cause dans le SAOS (90 % des enfants ont eu une réduction de 1 mm et 50 % de 2 mm de la CI II). Les résultats obtenus étaient meilleurs par disjoncteur sur gouttière que sur bi bagues.

3. Etudes des effets de la RME sur les tissus mous

Iwasaki et al⁽²⁵⁾ en 2013, sur une population de 28 enfants, ont conduit une étude par tomodynamométrie à faisceau conique afin d'étudier les effets de la RME sur la posture linguale et le volume du pharynx des sujets atteints de SAOS. Les résultats mettent en évidence une variation significative de 3 facteurs avec :

- diminution de l'obstruction nasale
- élévation de la posture linguale de repos
- augmentation de l'espace pharyngé

Par ailleurs, Valle, en 2008⁽²⁾, avait conclu, après examen de la littérature, que l'expansion antérieure agit au niveau de la valve nasale et ce, de façon disproportionnée, par diminution des résistances alors qu'une expansion postérieure a un moindre effet ce qu'affirmait déjà, Lime en 1993⁽³³⁾ conforté en 2014 par Iwasaki et al⁽²⁷⁾.

Le SAOS étant entre autre un problème de résistance aux flux respiratoires, il semblerait que la disjonction antérieure (vérin éventail) soit plus efficace pour le traiter car c'est au niveau de la valve nasale que les résistances sont les plus importantes. De Coster l'explique car elle aurait pour effet d'élargir la pyramide formée par le complexe naso-frontal.

4. Effets de la RME sur la ventilation nasale

Il est à noter qu'en 1975 déjà, Lindsay et Gray⁽¹⁹⁾ avaient rapporté de l'étude de 310 cas de patients traités par RME (hors cadre d'étude du SAOS) que les patients respirateurs oraux et qui présentaient comme symptômes associés une compression palatine, des allergies, des mucosités importantes, des rhinorrhées, un septum nasal dévié, des infections chroniques ou des végétations adénoïdes obstructives avaient recouvré un mode de ventilation nano-nasale pour la plupart.

Pirelli et al, en 2004, montraient non seulement une quasi normalisation (groupe de 31 enfants) de l'IAH pour une expansion moyenne de 4,32 +/- 7 mm et que celle-ci avait conduit à une ouverture moyenne de l'orifice piriforme de 1,3 +/- 0,3 mm ; il en concluait à l'époque que ces résultats étaient un espoir pour les traitements ultérieurs du SAOS.

En 2012, Iwasaki⁽²⁶⁾ a également conclu après étude de 23 patients, et par analyse de leur flux ventilatoire après RME par dynamique des fluides computationnelle, que la ventilation nasale en est améliorée ainsi que la pression et la vitesse des flux aériens.

Malgré tout, il existe une grande individualité des réponses

à la RME du point de vu purement ventilatoire nasal avec 30 % de sujets n'ayant pas modifié leur comportement ; on peut se poser alors la question de savoir si pour ceux là les résistances de la valve nasale étaient réellement augmentées ou bien s'ils n'auraient pas utilement bénéficié d'une aide rééducative afin de les y aider. Il a été suggéré d'utiliser des écarteurs narinaires afin de valider la prédictibilité des effets de la RME sur la valve nasale et la respiration orale.

5. Effets de la RME sur le SAOS lui-même

Rose et Schessl, en 2006⁽⁴²⁾ ont traité deux enfants, sans hypertrophie des tissus lymphoïdes, avec succès par RME seule alors qu'ils étaient atteints de SAOS sévère sans hypertrophie des tissus lymphoïdes pharyngiens.

Il est à noter que Cohen⁽¹¹⁾ en 1998 avait déjà pressenti les résultats des plus récentes études et pratiqué des disjonctions dans le cadre d'enfants atteints de SAOS dans un contexte de grand syndromes et candidats à la trachéotomie ; seulement 2 d'entre eux ont dû la subir malgré tout.

5.1 Effets à court terme

Villa⁽⁵¹⁾ a montré sur une population de 14 enfants atteint de SAOS faible à modéré, en 2007, dont les parents refusaient l'ablation des amygdales et végétations, avec un suivi de 12 mois, que les résultats étaient excellents : les symptômes subjectifs disparaissaient et la PSG était quasiment normalisée (elle passait de 4,8 +/- 6,8 à 1,5 +/- 1,6 apnées/h). Elle avait toutefois exclu les sujets obèses et ceux atteints de pathologies asthmatiques graves. Les résultats étaient meilleurs en cas de CL II squelettique et supraclusion par rapport à ceux qui présentaient un articulé croisé. Elle a rencontré deux échecs qu'elle attribue à l'existence d'un obstacle anatomique obstructif trop important.

Miano et al ont confirmé ces résultats en 2008⁽³⁴⁾ sur une population de 9 enfants chez qui l'architecture du sommeil a été normalisée après disjonction. Par contre, il note que les résultats sont partiels et ouvre déjà la porte aux traitements combinés

5.2 Effets à moyen terme

Villa et al⁽⁵²⁾ ont montré et confirmé en 2007 et 2011 des effets durables sur 12 mois. Il est à noter que la phase de contention est essentielle et Talmant rapporte 3 mois minimum nécessaires afin de permettre aux adaptations fonctionnelles qui en découlent de s'exercer.

5.3 Effets à long terme

Pirelli et al⁽³⁹⁾ ont mené une étude sur 12 ans de 23 patients et leurs conclusion sont les suivantes :

- la largeur obtenue par expansion a été stable dans le temps (démontrée pas mesure sur imagerie de la distance inter ptérigoïdienne)
- la PSG n'a pas subi de changement entre les mesures

immédiatement faites après RME et celles réalisées 12 ans après (IAH passé de 12,20 +/- 2,6 à 0,4 +/- 1,6)

Villa⁽⁵³⁾ pondère cela car elle trouve en 2011 qu'une population d'enfant traités avant la puberté rechutent partiellement lors de celle-ci confirmant les affirmations de Guilleminault en ce sens, en raison du statut hormonal qui la caractérise. Néanmoins elle note que plus le traitement avait été précoce moins il y a de récidence.

Le traitement par RME ne serait donc pas définitif et une surveillance étroite s'impose tout au long de la vie du patient. Villa, encore elle, rapporte également que si 70 à 80 % des patients sont améliorés, un geste complémentaire afin de dégager le nasopharynx ou l'oropharynx sera souvent nécessaire pour une résolution correcte de la maladie. Le traitement sera donc pluridisciplinaire dans lequel l'orthodontiste prendra une place de choix tant au niveau du dépistage que du traitement.

6. Approche pluridisciplinaire ; traitements combinés RME et chirurgie lymphoïde

Devant le constat fait par de nombreux auteurs⁽¹¹⁾ que les traitement associant la chirurgie des végétations et des amygdales étaient ceux qui apportaient les meilleurs résultats, Garrec et al en 2015⁽¹⁸⁾ se sont interrogés pour évaluer si l'efficacité maximale serait atteinte par une chirurgie première suivie de RME ou l'inverse. Son étude démontre qu'il n'y a pas de préférence mais que les deux traitements sont complémentaires dans de nombreux cas.

En effet, de volumineux organes lymphoïdes d'indication chirurgicale ne permettront pas à la RME d'exprimer tous ses effets et par ailleurs, un certain nombre d'enfants traités par chirurgie des organes lymphoïdes pharyngés n'ont pas correctement répondu : il se trouvait qu'ils présentaient des anomalies cranio-faciales et qu'il a fallu pratiquer une RME pour voir leurs symptômes disparaître. A l'inverse, dans les études où la RME seule a fait preuve d'efficacité, la plupart du temps, les patients avaient été sélectionnés sans indication chirurgicale lymphoïde.

Il est à noter également que dans les SAOS sévères, toutes les pistes devront être explorées pour lutter efficacement notamment l'éducation fonctionnelle et la lutte contre l'obésité.

Celle-ci représente à elle seule un tel fléau (mettant en échec de nombreuses thérapeutiques) que les enfants obèses sont exclus des études dans la majorité des cas.

Certains auteurs insistent également^(1, 8) sur la nécessité d'une prise en charge fonctionnelle qui entre, bien entendu, dans le cadre de l'approche pluridisciplinaire. Celle-ci est basée sur des activités ludiques et proprioceptives ; elle doit permettre de retrouver une ventilation nasale une fois que les conditions anatomiques correctes ont été créées (pour



Avantages

- Excellente tenue et esthétique pour la réalisation de taquets sur la dent
- Stable dans le temps, ne se colore pas
- Fluide, ne coule pas, ne file pas
- Capuchon refermable, évite les pertes de matériaux
- Photo-polymérisable
- Se lisse facilement

GC Aligner Connect™

Composite développé pour
les traitements par gouttières

Protocole de collage



Experts in Orthodontics

GC Orthodontics Europe GmbH

www.gcorthodontics.eu