

Le SAOS de l'enfant

Dr MF Mateo

Montpellier

Le 24/09/10

Sleep and respiration in children: time to wake up!

Johannes H. Wildhaber^a, Alexander Moeller^b

^a Head of Paediatrics, Hospital Fribourg, Switzerland and

^b Head of Respiratory Medicine and Head of Sleep Laboratory, University Childrens' Hospital, Zurich, Switzerland

Au XIX ème siècle



« les enfants dont la respiration nocturne est bruyante, ronflante et entrecoupée de pauses, ont l'air stupide et des difficultés à répondre à des questions simples » W. Osler 1892

Epidémiologie

1- Prévalence du ronflement: 8 à 13%

2- Prévalence du SAOS de 2 à 18 ans : 2%

prévalence du SAOS : 6,5% à 5 ans, 4,5% à 7 ans,
1,3% à 9 ans

3- Vulnérabilité : familles de SAOS (risque X par 3 à 4),
atopie (asthme), environnement (tabac), race noire,
prématurité, obésité

(Redline et al AJRCCM 1999, Rosen et al J Pediatrics 2003, Schlaud M et al PPEpidemiol
2004)

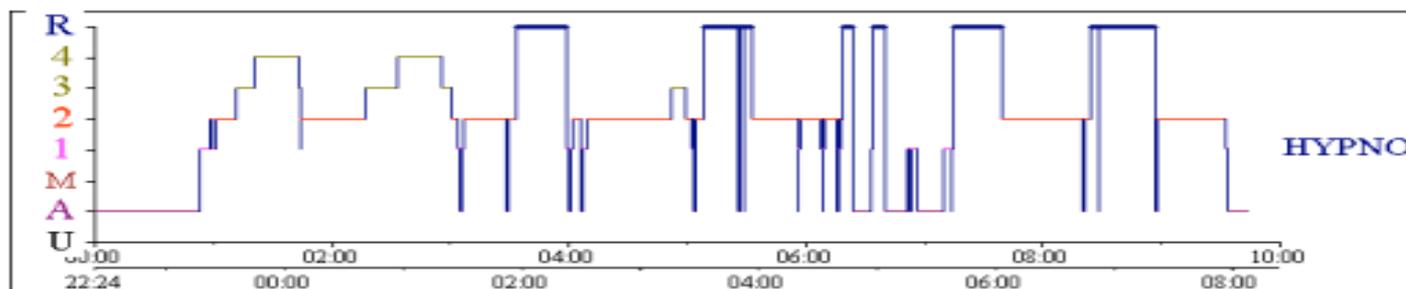
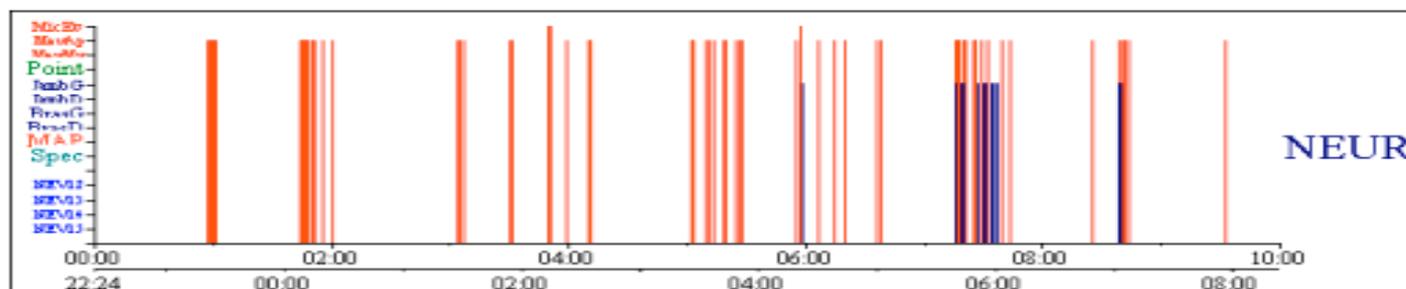
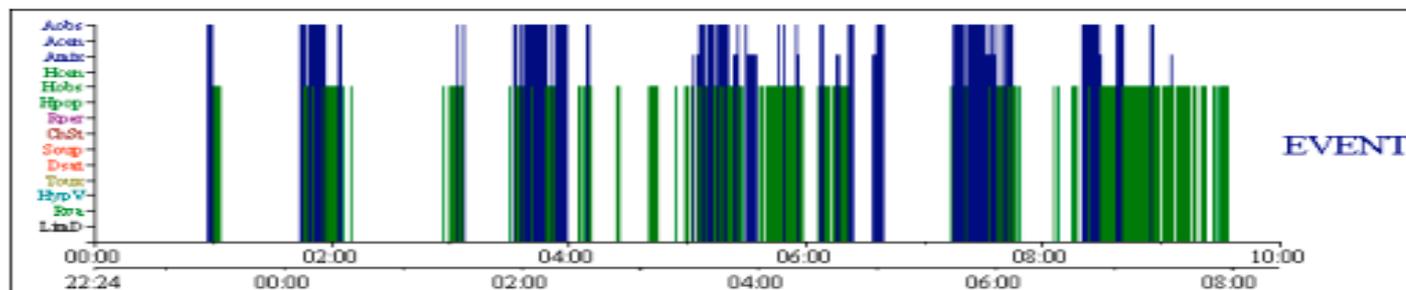
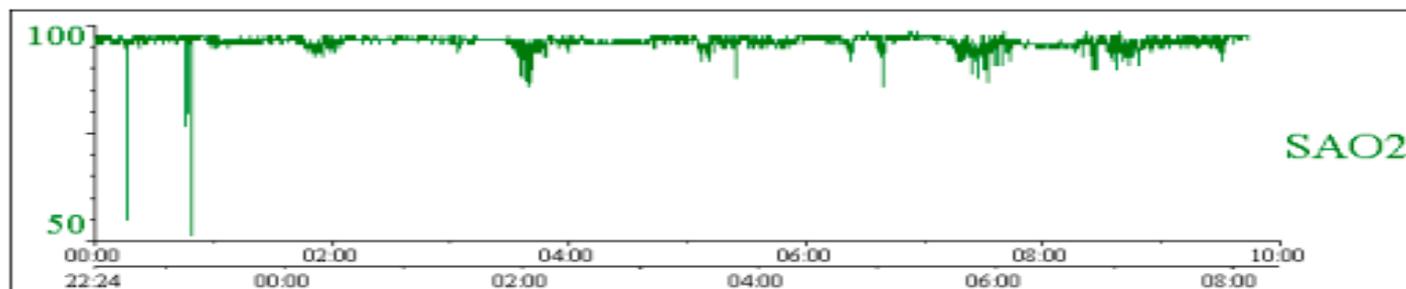
L'histoire de Cassandra

- Cassandra vient juste d'avoir 6 ans, **elle est toujours fatiguée, triste**, elle pèse 12 kg et mesure 104 cm.
- Elle nous est adressée pour ronflements et hyper sudation nocturne par sa pédiatre.
- Elle ronfle depuis sa naissance; malgré une adénoïdectomie à 5 ans le lever est toujours laborieux même en vacances. Elle mange très peu et très lentement.
- Les tests neuropsychologiques (NEPSY) mettent en évidence des difficultés attentionnelles, une mémoire de travail réduite, inférieure à sa tranche d'âge avec une lenteur de réalisation pénalisante.



L'histoire de Cassandra

L'enregistrement polysomnographique a mis en évidence un syndrome d'apnées grave avec un **index d'apnées/ hypopnées à 47/h** dont 21 apnées/h, la durée moyenne des évènements respiratoires est de 16.8 secondes en sommeil lent (SL) et de 18.5 en sommeil paradoxal(SP). Ils sont désaturants en sommeil paradoxal.



L'histoire de Cassandra

L'amygdalectomie pratiquée rapidement a entraîné une transformation spectaculaire de l'enfant : deux mois plus tard elle pèse 14.5 kg et mesure 106 cm. Elle mange avec plaisir, elle est beaucoup plus active, elle rit et l'institutrice la trouve totalement transformée.

Un traitement orthodontique a ensuite été entrepris pour sa rétromandibulie.

L'histoire de Cassandra

Un contrôle polysomnographique après chirurgie montre une nette réduction du nombre des événements respiratoires avec un **index d'apnées/hypopnées à 6.4**, une durée moyenne de 7.6s en SL et de 11s en SP sans désaturation majeure.

Seul persiste un ronflement dans tous les stades de sommeil mais d'intensité moindre et elle dort toujours la bouche ouverte. Le pourcentage de SLP est passé de 17.6 à 24%.

Signes d'appel

Symptômes nocturnes:

- ronflement
- respiration buccale, bruyante
- apnées avec reprise bruyante
- position anormale: assise, à genou
- **hypersudation nocturne +++**
- énurésie secondaire
- Parasomnies: cauchemars, somniloquie

Signes d'appel

Symptômes diurnes:

- difficultés à se lever le matin, avec les yeux cernés
- somnolence diurne ou au contraire **agitation diurne permanente**
- troubles attentionnels à l'école
- troubles de l'humeur
- retard staturo-pondéral avant 6 ans
- obésité en période pré pubertaire

Conséquences selon l'âge

- jeune enfant: avant 5 ans, agressivité, hyperactivité, timidité pathologique, difficulté à s'alimenter, rhinopharyngites et otites fréquentes
spasmes du sanglot
- grand enfant: après 5 ans céphalées matinales, somnolence anormale
diminution des performances scolaires

2 profils de SAOS?

- Enfant avec retard staturo pondéral, hypertrophie du tissu lymphoïde et plutôt hyperactif
- Enfant obèse avec ou sans hypertrophie du tissu lymphoïde et plutôt somnolent

	Type 1	Type 2
Somnolence diurne excessive	+	+++
Hyperactivité	+++	+/-
Obésité tronculaire	+/-	+++
↑ Circonférence du cou	+/-	+++
↑ Adénoïdes et amygdales	+++	+/-
Hypertrophie du ventricule	++	+++
Hypertension artérielle systémique	+	+++
Résistance à l'insuline	-	+++
Dyslipidémie	+	+++
↑ CRP	++	+++

Dayyat E, Sleep Med Clin 2007

Examen clinique

- bouche ouverte
- hypertrophie adénoïdo- amygdalienne
- anomalie oro-pharyngée: nez incompetent+++
- anomalie maxillo-faciale (faciès mongoloïde)
- malformation thoracique (en entonnoir)
- anomalie du développement staturo-pondéral

Pathologies associées



1-une anomalie crânio-faciale:

- syndromes de: Crouzon, Pierre Robin, Apert, Treacher Collins, Goldenhar, Francheschetti, Pfeiffer
- acromégalie, achondroplasie, Arnold Chiari
- **micro et rétrognatisme**

Pathologies associées

2- une maladie de surcharge:

Cushing, myxoedème, Hurler, Hunter

3- une anomalie chromosomique:

trisomie 21 ou trisomie 18



4- une maladie neuro-musculaire: IMC, polyomyélite, dystrophie musculaire

Examens para cliniques

1- PSG: examen de référence

2- la polygraphie respiratoire avec étude des respiratory disturbance index (RDI)

(Alvarez et al bronco 2008)

3- autres examens:

- Scanner des fosses nasales en coupe coronale
- IRM du cavum si anomalie maxillo-faciale
- examens cardio vasculaires





Critères diagnostiques

1- Analyse des évènements pathologiques au cours du sommeil:

- index d'apnées: pathologique si $> 1/H$ avec un débit diminué de 90%

conséquences neuropsychologiques au delà de $0,8/H$

- durée de l'apnée: ≥ 5 secondes, ou ≥ 2 cycles respiratoires

Critères diagnostiques

- index hypopnées: pathologique si $> 5/H$
hypopnées si débit diminué de plus de 50%
avec une désaturation de $> \text{ou} =$ à 3% et/ou
microéveil

(AASM manual scoring of sleep 2007)

- Syndrome de résistance des voies aériennes
très fréquent (pression oesophagienne)

(Guilleminault et al arch ped 2004)

Critères diagnostiques du SAS

2- Saturation en O₂:

- saturation moyenne > 92%
- minimum de SaO₂ > 89%
- désaturations rares chez l'enfant (poumons normaux, TA pulmonaire est excellente)
- si désaturations: activation sympathique anormale

Critères diagnostiques

3- Fréquence respiratoire:

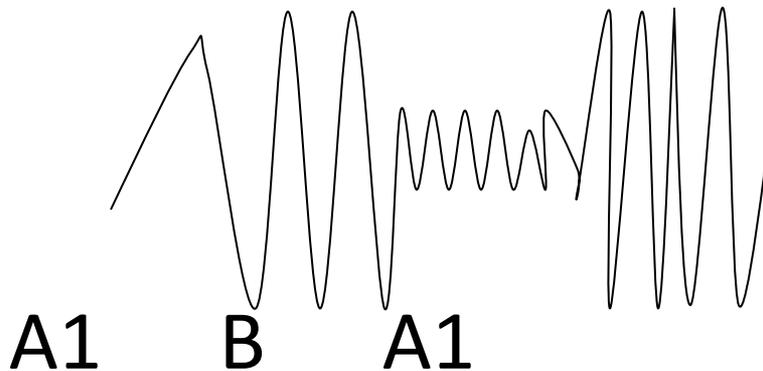
- stable à partir de 2 ans, 16 à 18 cycles en SL, 17 à 19 en SP
- si > 20 : pathologique, car une \nearrow de la fréquence correspond à une limitation de débit chez l'adulte
- si \nearrow fréquence respiratoire sans AH, et grosses amygdales: amygdalectomie

(Guilleminault 2004)

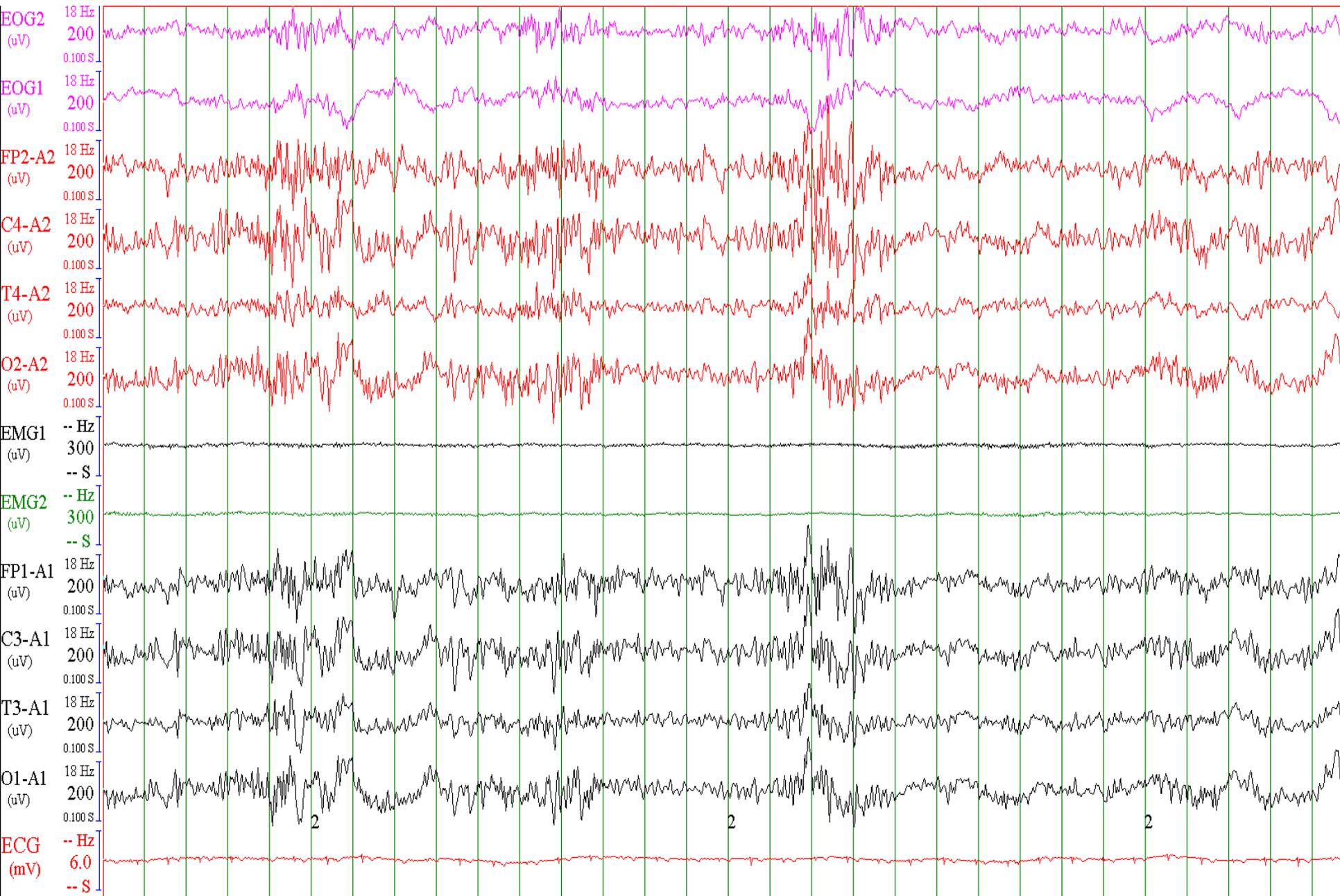
Critères diagnostiques

4- fragmentation du sommeil:

- micro éveils corticaux rares
- delta du SLP est interrompu par l'effort respiratoire: CAP (cyclic alternating patterns, Terzano)



- index de CAP:30 N, >60 chez le SAS



Critères diagnostiques

5- retentissement sur organisation du sommeil:

- augmentation des stades 1 et 2
- diminution des stades 3 et 4: si apnées en SLP:
facteur de gravité +++
- fragmentation du SP: chez l'enfant les apnées surviennent en SP

Le SAS est grave si:

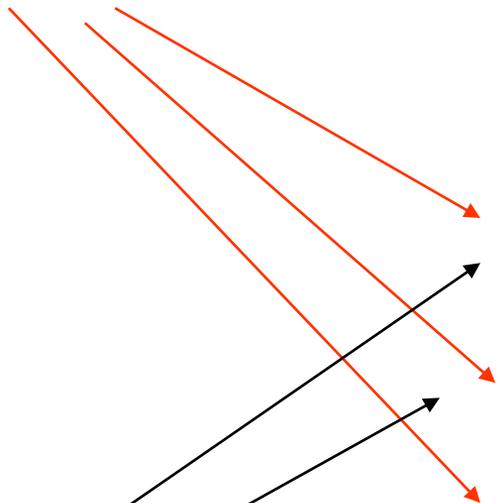
- IAH est élevé
- durée des AH est longue
- AH en dehors du SP
- désaturations
- saturation O₂ minimale est basse
- durée en hypercapnie > 50mm est élevée

Pathologie associée: le TDAH

Sommeil du TDAH:

- rythmies d'endormissement
- MPJS
- mouvements globaux
- parasomnies
- SAS (Guilleminault 2004): sur 88 enfants TDAH, 55 ont un SAS
- fragmentation du sommeil (CAPs)

TDAH



troubles attentionnels

hyperactivité/impulsivité

mauvais sommeil

SAS

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge d'un SAS de l'enfant doit être multidisciplinaire ++++

- PEC ORL: éliminer les obstacles sur les VAS
- PEC orthodontique fonctionnelle: remodeler le massif facial: maxillaire et mandibule
- appareil à PPC si SAS très sévère
- chirurgie maxillofaciale après 12 ans

Contrôle PSG et tests neuropsychologiques après traitements

Prise en charge thérapeutique

Si hypertrophie du tissu lymphoïde:

- adeno-amygdalectomie: symptômes résiduels dans 20% des cas

(Lipton et al sleep med revue 2005, Morton sleep 2001)

- traitement corticoïde local associé à un traitement antihistaminique de longue durée si IAH faible avec nez incompetent

Prise en charge thérapeutique

Traitement orthodontique:

- expansion maxillaire soit rapide soit progressive (quadhelix)
(Pirelli et al sleep 2004)
- avancée maxillaire avec masque de Delaire
- avancée mandibulaire par propulseur universel light (PUL)
- Technique de Valero

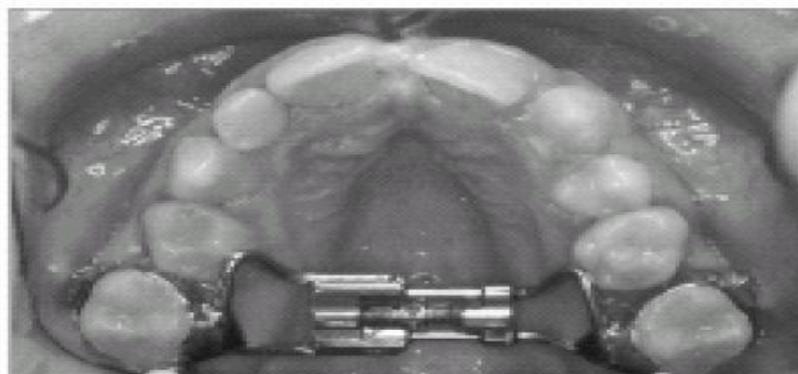
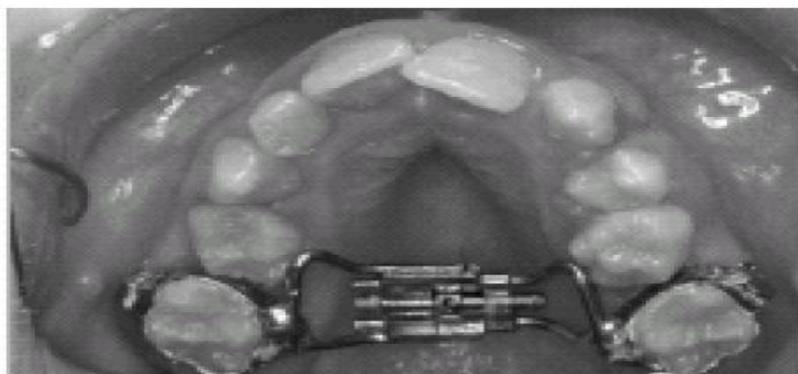


Figure 2—Occlusal sequence of treatment with rapid maxillary expansion, from crowding in the upper central incisors (upper left) to a wide space (lower image). Note how the palatal vault has changed.

Traitement par CPAP

Indications:

- malformations crânio faciales
- symptômes résiduels après chirurgie, particulièrement chez l'enfant obèse
- pathologies neuromusculaires
- pathologies neurologiques

(Marcus J Ped 1995, Wates AJRCCM 1995, Mac Namara chest 1999)

The use of nasal continuous positive airway pressure to treat obstructive sleep apnoea

F Massa, S Gonzalez, A Lavery, C Wallis, R Lane

Arch Dis Child 2002;87:438-443

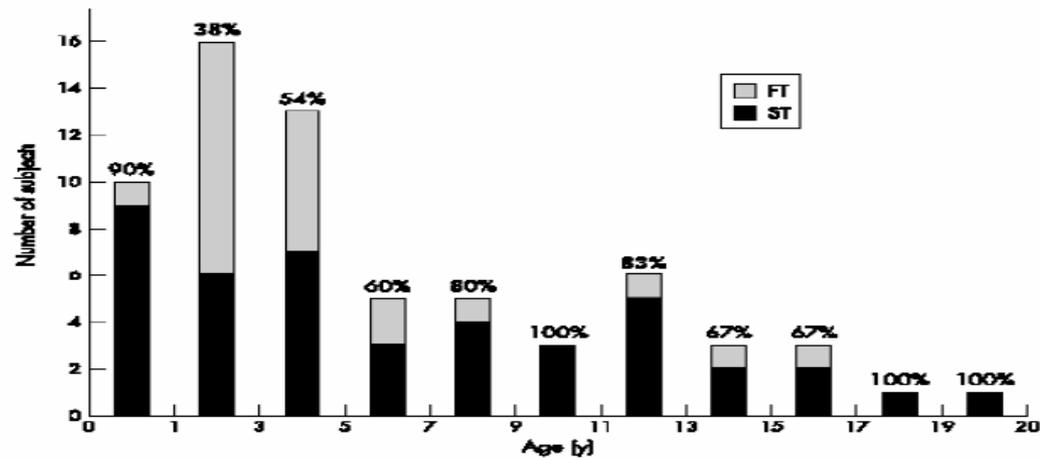


Figure 3 Number of children with successful nCPAP trials (ST) and with failed trials (FT), broken down by the age at outset of their nCPAP trial. Percentages represent success rate for each age group.

Conclusion

le SAS de l'enfant a des caractéristiques propres:

- il faut savoir le rechercher car:
 - un enfant ne se plaint jamais de son sommeil
 - les manifestations respiratoires commencent en 2ème partie de nuit +++
- il faut y penser devant un retard staturo pondéral
- il faut y penser devant une agitation diurne excessive

Merci de votre attention



- Respiratory Disturbance Index versus Apnea-Hypopnea Index in DiagnosisBody_ID: **HC087013**The RDI is the number of apneas plus hypopneas plus RERAs and other respiratory events per hour of sleep. Some authors have used RDI as an equivalent of AHI, which it is not. Using the RDI, OSAHS is diagnosed by an RDI greater than 5 per hour and symptoms of daytime sleepiness.Body_ID: **P087056**This switch from an AHI to an RDI has been somewhat confusing; it is difficult in the literature to always assess what abnormal breathing event has really been measured. Proper application of the RDI parameter requires using more sensitive sensors to measure limitation of airflow.Body_ID: **P087057**An unresolved issue is the definition of a hypopnea. Currently, there is no clear consensus in this regard. It has been suggested that any flow limitation is a hypopnea, but no data exist to demonstrate the validity of the claim; the duration of the disturbance of flow necessary to define a "hypopnea" is also unclear. The seminal work that led to selection of a 10-second duration criterion for "apnea" (i.e. longer than 2 breaths in healthy 25- to 45-year-old men) was performed more than 30 years ago, and it considered oxygen saturation or sleep EEG changes. It is now recognized that visually scored alpha EEG arousal may not present a full indication of the sleep disturbance.[8](#) Also it was known from arterial blood sampling and blood gas measurements that changes in Pao₂ may not be reflected in a drop of oxygen saturation of 3% to 4%. The type of oximeter used, the sampling rate of the equipment, the location on the body of the sensor, skin pigmentation, autonomic nervous system activation, and the degree of peripheral vasoconstriction may also influence oximeter reading. Only in prepubertal children have efforts been made to assess rules for scoring SDB by comparison with clinical outcome and in the context of interscorer reliability and sleep disturbance unseen by visual scoring.[98-100](#) In light of these considerations, the type of sensor used, the type of event scored, and what is included behind the terms AHI and RDI should be systematically expressed in any medical report.