

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N° 141

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

D.E.S MEDECINE GENERALE

par

Franck THOMAS

né le 26/01/1980 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 28 mai 2013

**Les syndromes obstructifs des voies aériennes et digestives supérieures par
hypertrophie adéno-amygdalienne chez l'enfant**

Président du jury : Professeur Olivier MALARD

Directeur de thèse : Dr Florent ESPITALIER

Remerciements

Au président du jury, Monsieur le Professeur Olivier MALARD, PU-PH, service d'ORL et CCF, Hôtel Dieu, CHU de Nantes.

À mon directeur de thèse, Monsieur le Dr Florent ESPITALIER, MCU-PH, service d'ORL et CCF, Hôtel Dieu, CHU de Nantes.

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Jean-christophe ROZE, PU-PH, service de réanimation néonatale et pédiatrique, Hôpital mère enfant, CHU de Nantes.

Madame le Professeur Jacqueline LACAILLE, PU associé, département de médecine générale, Faculté de médecine de Nantes.

Madame le Dr Loraine LECLAIR-VISONNEAU, AHU, service d'explorations fonctionnelles, CHU de Nantes.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Les syndromes obstructifs des voies aériennes et digestives supérieures par hypertrophie adéno-amygdalienne chez l'enfant

Plan

Partie I : revue de bibliographie

Introduction

1-Aspects anatomiques et physiologiques

1-1 Anatomie et physiologie des VADS

1-1-1 Le nez

1-1-2 Le pharynx

1-1-2-1 Le nasopharynx ou cavum

1-1-2-2 L'oropharynx

1-1-2-3 L'hypopharynx ou laryngopharynx

1-1-2-4 L'anneau lymphatique de Waldeyer

1-1-3 Le voile du palais ou palais mou

1-1-4 Le larynx

1-2 Développement des VADS, particularités chez l'enfant

2- L'obstruction des VADS

2-1 Etiologies

2-1-1 L'hypertrophie adéno-amygdalienne

2-1-2 Etiologie infectieuse

2-1-2-1 Infection aiguë

2-1-2-2 Infection chronique

2-1-3 Etiologie allergique

2-1-4 Etiologie inflammatoire

2-1-5 Etiologie tumorale

2-1-6 Malformation congénitale

2-1-7 Etiologies anatomiques, fonctionnelles, posturales

2-1-8 Origine iatrogène

2-1-9 Autres

2-2 L'hypertrophie adéno-amygdalienne

2-2-1 Définitions, Physiologie

2-2-2 Etiologies

3- Morbidités

3-1 Infections de la sphère ORL à répétition

3-2 Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil

3-2-1 Définitions, cofacteurs, physiopathologie

3-2-2 Diagnostic

3-2-3 Complications

3-2-3-1 Morbidités cardio vasculaire

3-2-3-2 Affections neuro cognitives et neuro comportementales

3-3 Perturbation de développement

3-3-1 Retard de croissance staturo pondéral

3-3-2 Dysmorphie cranio faciale

3-4 Enuresie nocturne

3-5 Troubles orthophoniques et dysarthrie

4- Aspects cliniques

4-1 Anamnèse

4-2 Examen clinique

4-3 Examens paracliniques

4-3-1 Examens radiologiques

4-3-2 Explorations fonctionnelles

4-3-3 Examens biologiques

5- Traitements

5-1 Traitement chirurgical

5-1-1 Indications

- 5-1-2 Contre indications
- 5-1-3 Modalités techniques
- 5-1-4 Complications

5-2 Traitement médical

- 5-2-1 Corticostéroïdes intranasaux
- 5-2-2 Montélukast
- 5-2-3 Antibiotiques

5-3 Autres traitements

- 5-3-1 Traitement orthodontique d'expansion maxillaire : la dysjonction maxillaire
- 5-3-2 Traitements adjuvants

5-4 Stratégies thérapeutiques

Conclusion

Partie II : Etude clinique

Biométrie comparée avant et après adénotonsillectomie chez l'enfant.

Annexe 1 : Questionnaire subjectif d'évaluation des bénéfices de l'adénotonsillectomie.

Introduction

Les voies aériennes et digestives supérieures (VADS) assurent les premières étapes des fonctions vitales : respiratoire et alimentaire. Elles abritent notamment des organes sensoriels et immunitaires. Cette région peut être le siège d'un dysfonctionnement par obstruction mécanique selon différentes modalités. L'obstruction se définit par une diminution partielle ou complète du calibre des VADS. L'occlusion aiguë des VAS (anaphylaxie, corps étranger, laryngospasme...) est une urgence vitale. L'obstruction partielle peut être aiguë ou chronique. Les formes chroniques d'obstruction des VADS peuvent revêtir plusieurs présentations cliniques.

L'hypertrophie adéno-amygdalienne (HAA) constitue la première étiologie d'obstruction chronique des VADS chez l'enfant. L'HAA représente en enjeu de santé publique, elle affecterait 25% des enfants âgés de 2 à 5 ans (1). Les morbidités et co-morbidités sont probablement sous-estimées et peuvent être à l'origine de complications diverses et potentiellement graves. Il s'agit d'un problème fréquemment rencontré en médecine générale, faisant intervenir l'ORL, le pédiatre, le pneumologue ainsi que l'orthodontiste. Nous proposons de faire un état des données connues sur ce sujet. Au travers d'une succincte relecture anatomique, nous détaillons le siège et les mécanismes connus d'obstruction chronique des VADS ainsi que leurs répercussions. Ceci constitue une transition avant l'exposé d'une étude clinique portant sur la croissance des enfants souffrant d'HAA.

1-Aspects anatomiques et physiologiques

1-1 Anatomie et physiologie des VADS

1-1-1 Le nez (figure 1 et 2)

La charpente osseuse est constituée de l'os frontal, du maxillaire et des os nasaux. Cette charpente soutient les cartilages nasaux. Le cartilage septal délimite 2 cavités nasales qui communiquent avec le pharynx par les choanes. Les cavités nasales délimitent un espace exclusivement aérien.

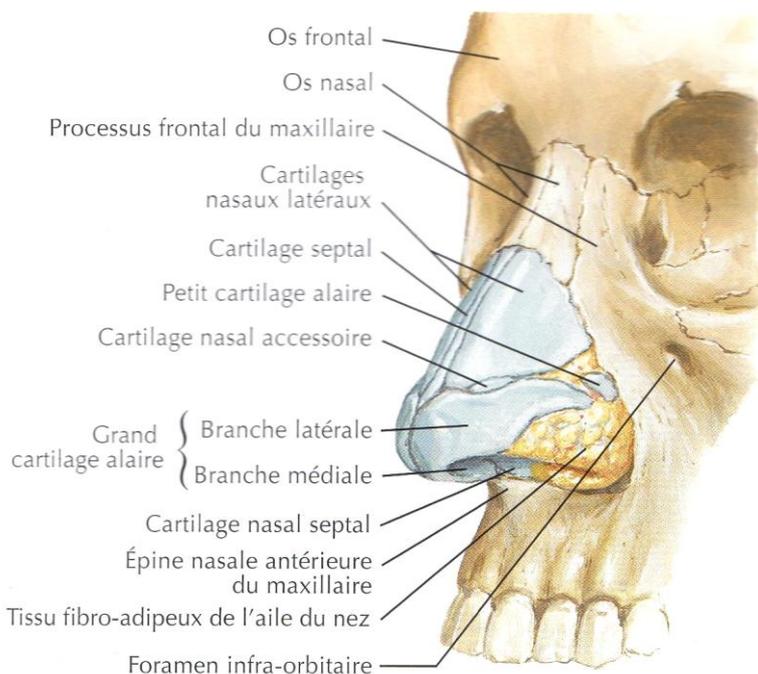


Figure 1

D'après référence (2).

En arrière de la pyramide nasale les cavités nasales sont limitées en haut par la lame criblée de l'ethmoïde et en bas par l'os palatin. Sur les parois externes des cavités nasales, de

projections osseuses constituent 3 cornets nasaux, inférieur, moyen et supérieur délimitant à leur tour 3 méats, inférieur, moyen et supérieur. Les sinus maxillaire, frontal et ethmoïdal antérieur s'ouvrent au niveau du méat moyen. Les cellules postérieures du sinus ethmoïdal s'ouvrent dans le méat supérieur. Les cornets tapissés d'une muqueuse ciliaire augmentent la surface d'échange avec l'air et totalisent une surface de 160 cm² chez l'adulte.

La fonction olfactive est assurée par un épithélium situé à la partie supérieure des fosses nasales et représente la fossette nasale. La muqueuse est tapissée par un épithélium de type respiratoire constitué principalement de cellules ciliaires qui assurent un rôle de filtration et d'humidification de l'air à l'inspiration puis de réabsorption de gouttelettes d'eau à l'expiration. Dans le chorion, on note la présence de nombreuses glandes exocrines dont les sécrétions sont séreuses ou muqueuses (90% de la sécrétion du mucus), associées à un infiltrat de cellules lymphoïdes qui confère des propriétés de défenses propres à la muqueuse : le MALT (Tissu Lymphoïde Associé aux Muqueuses). Ce MALT est essentiellement composé de lymphocytes isolés ou regroupés en follicules. On y retrouve également des polynucléaires et des cellules pro inflammatoires. En outre, les cavités nasales constituent une caisse de résonance impliquée dans les modifications des vibrations vocales.

Les cavités nasales possèdent une vascularisation particulière. Le flux artériel vascularisant la muqueuse nasale se résorbe dans deux plexus veineux (profond et superficiel) qui possèdent des propriétés sphinctériennes. Lorsque ces sphincters sont exposés à des agents vasoconstricteurs, ils entraînent une déviation du flux sanguin vers le réseau capillaire puis un œdème de la muqueuse, au détriment des espaces aériens. Ce mécanisme intervient dans la régulation des cycles nasaux via l'expression des systèmes ortho et parasympathiques. L'exposition à des agents exogènes, physique, chimique ou infectieux, peut provoquer une libération d'agents vasoconstricteurs endogènes et engendrer une majoration des résistances à l'écoulement de l'air notamment à l'inspiration.

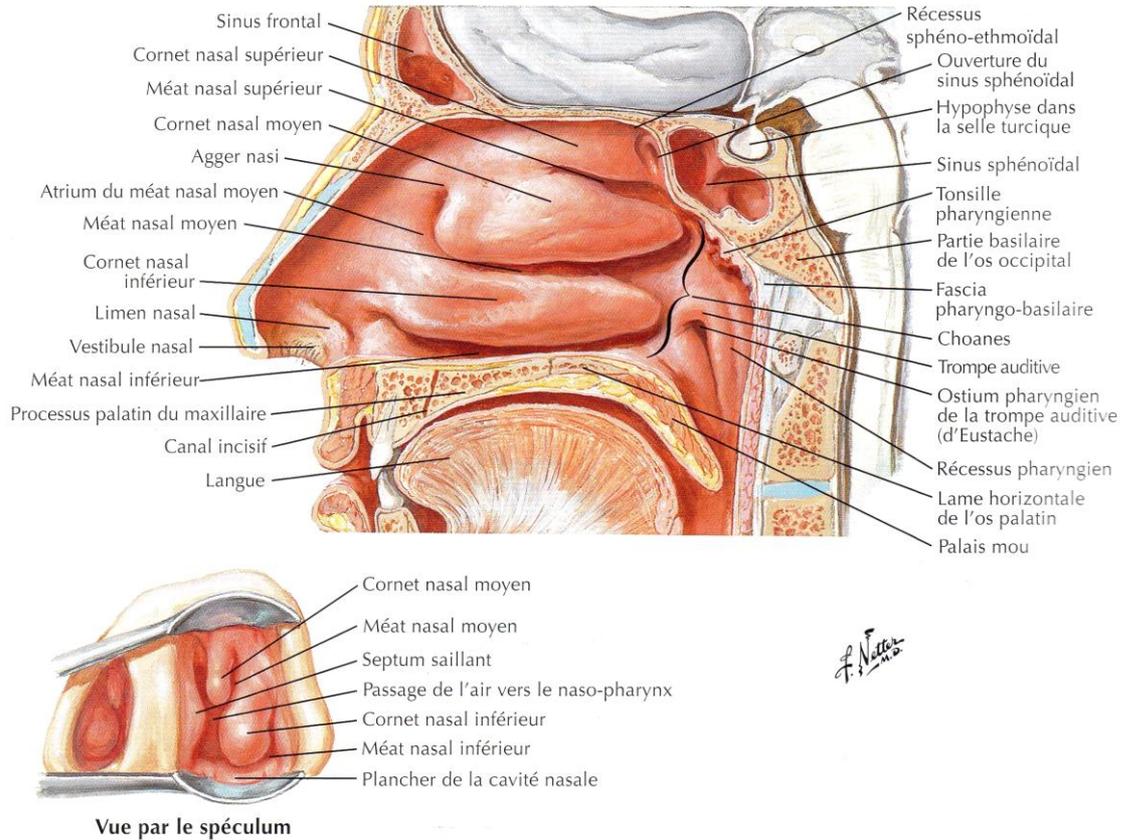


Figure 2

D'après référence (2).

1-1-2 Le pharynx (figure 3)

Le pharynx est assimilable à un cylindre de forme conique. Il prend naissance au niveau des choanes et s'étend jusqu'au sphincter supérieur de l'oesophage. Ses parois sont composées de muscles squelettiques et sont tapissées d'une muqueuse. On distingue 2 groupes musculaires : les constricteurs du pharynx et les élévateurs du pharynx.

Le pharynx est divisé en 3 régions anatomiques : la nasopharynx ou rhinopharynx ou cavum, l'oropharynx, l'hypopharynx ou laryngopharynx.

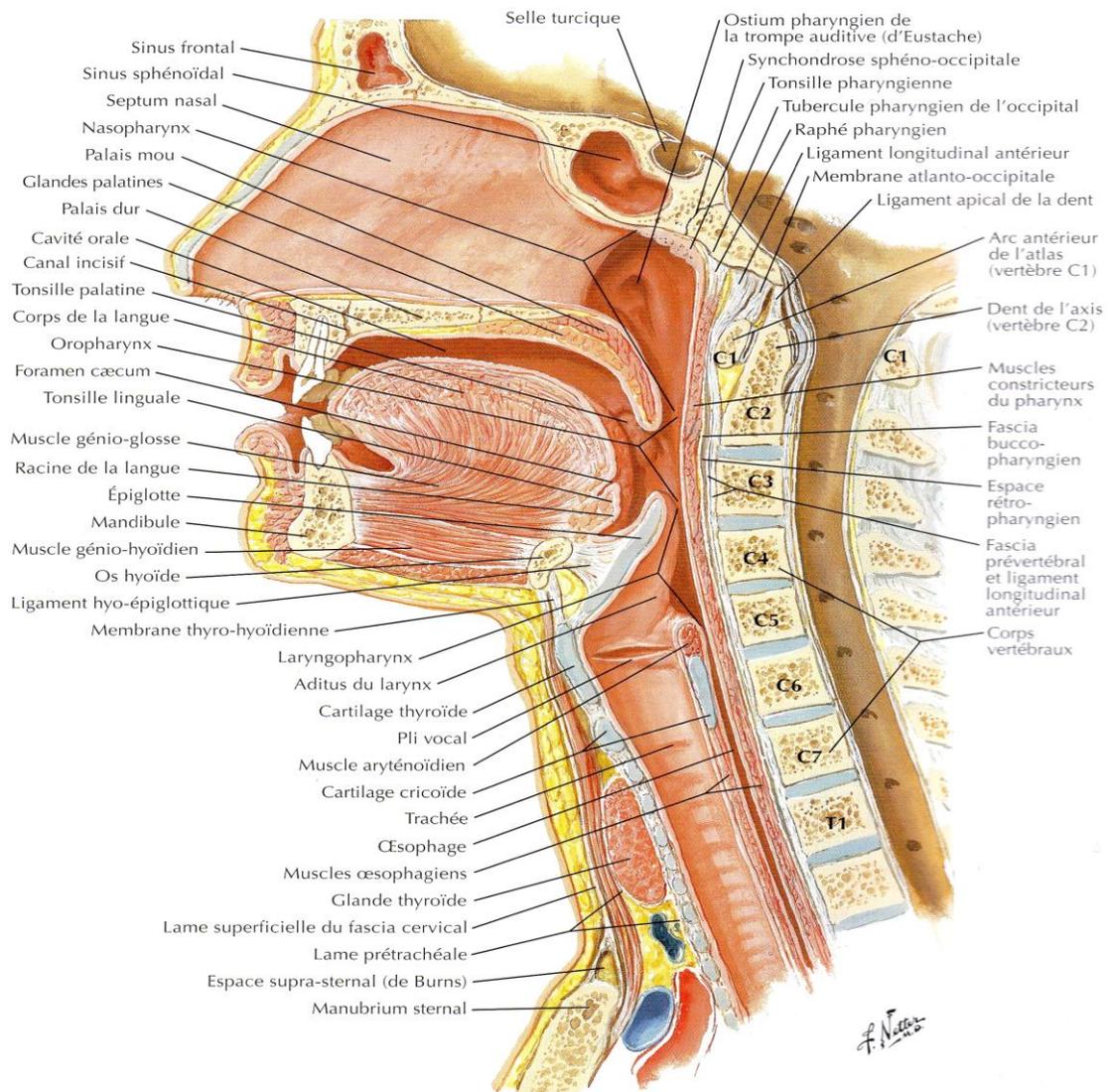


Figure 3

D'après référence (2)

1-1-2-1 Le nasopharynx ou cavum (figure 2 et 3)

Le nasopharynx est situé en arrière du massif facial, en dessous de la base du crâne et en avant du complexe atlas-axis. La limite inférieure est représentée par le palais mou. Le nasopharynx comporte 5 orifices : deux orifices s'ouvrant sur chaque choane, un orifice s'ouvrant sur l'oropharynx, 2 orifices pour chaque trompe auditive. Le nasopharynx porte dans sa partie postérieure les tonsilles ou amygdales pharyngiennes qui, lorsqu'elles sont hypertrophiées, prennent le nom de végétations adénoïdes. Elles portent également le nom de tonsilles tubaires du fait de la proximité de l'orifice de la trompe auditive.

Cette partie du pharynx est exclusivement aérienne. La muqueuse est de type respiratoire. Le cavum intervient dans la respiration comme zone de conduction, dans la phonation, mais également dans la ventilation de l'oreille moyenne et l'équilibrage des pressions entre le pharynx et l'oreille moyenne.

1-1-2-2 L'oropharynx (figure 3)

L'oropharynx se situe derrière la cavité buccale et s'étend vers le bas, du palais mou jusqu'au repli glosso-épiglottique situé à la hauteur de l'os hyoïde. Il abrite deux paires de formations lymphoïdes : les tonsilles palatines et linguales. « Les amygdales » ou « l'amygdale » restent les terminologies les plus utilisées en France. Ces formations sont considérées comme de véritables organes lymphoïdes secondaires.

Cette région du pharynx constitue un passage commun pour l'air, l'alimentation solide et liquide ainsi que pour la salive. La muqueuse est recouverte d'un épithélium malpighien non kératinisé.

1-1-2-3 L'hypopharynx ou laryngopharynx (figure 3)

Il prend naissance au niveau du sillon glosso-épiglottique et s'étend vers le bas jusqu'au sphincter supérieur de l'oesophage.

Il s'ouvre en bas sur l'oesophage et en avant sur le larynx. Il constitue, de même que l'oropharynx une voie de conduction à double fonction, respiratoire et digestive. De même que pour l'oropharynx, l'épithélium de la muqueuse est de type malpighien non-kératinisé.

1-1-2-4 L'anneau lymphatique de Waldeyer

Les axes aériens et respiratoires sont caractérisés par la présence de nombreuses molécules étrangères (notion immunologique du soi et du non soi). La présence de molécules étrangères justifie une surveillance immunologique accrue assurée par des amas de cellules immunocompétentes regroupées en follicules dans les différentes tonsilles.

L'anneau lymphatique de Waldeyer est représenté par les formations lymphoïdes présentes sur les parois des cavités pharyngées. Lorsque l'on observe le pharynx, les tonsilles sont disposées en cercle venant entourer l'oropharynx. La tonsille pharyngienne, située dans le nasopharynx, est une importante formation lymphoïde développée dans l'épaisseur de la muqueuse. Elle constitue le segment dorsal de l'anneau lymphatique de Waldeyer.

Les tonsilles palatines sont les éléments les plus volumineux de l'anneau lymphatique de Waldeyer. Elles sont plaquées contre les faces latérales de l'oropharynx. Elles occupent la partie supérieure de la loge amygdalienne et sont limitées par les piliers du voile du palais dans le sens antéro-postérieur.

Physiologiquement elles revêtent un aspect sessile. Elles peuvent, variablement, être soit pédiculées, soit enchatonnées. (Figure 4)

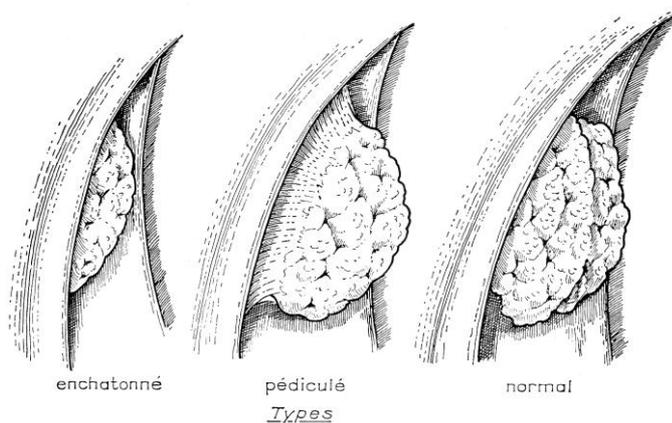


Figure 4

D'après référence (3)

Les tonsilles linguales sont situées de part et d'autre de la base de la langue. Lorsqu'elles sont hypertrophiées, elles peuvent être à l'origine d'un syndrome obstructif. Leur hypertrophie peut également occasionner des difficultés d'intubation.

1-1-3 Le voile du palais ou palais mou

C'est une cloison musculo-membraneuse contractile qui prolonge en arrière le palais osseux.

Il joue un rôle dans la déglutition et la phonation en tant que sphincter vélo-pharyngé.

1-1-4 Le larynx

Le larynx constitue un passage aérien entre le laryngopharynx et la trachée.

Il est constitué de 11 cartilages unis d'une part, par des ligaments, d'autre part, par des muscles intrinsèques et extrinsèques. La muqueuse est de type respiratoire.

Sur le plan respiratoire, il se prolonge par la trachée. Il joue un rôle dans la phonation en permettant l'émission de sons fondamentaux qui seront modulés par les cavités de résonance sus-glottiques et les mouvements de lèvres. Lors de la déglutition, sa fermeture protège les voies respiratoires.

1-2 Développement des VADS, particularités chez l'enfant

La croissance et l'aménagement spatial des VADS chez l'enfant sont étroitement intriqués avec le développement craniofacial et vertébral. La morphologie des VADS de l'enfant est donc variable en fonction du développement craniofacial, elle est différente de l'adulte par sa taille et ses proportions. Chez le nourrisson, la filière nasopharyngée constitue le seul passage aérien. En cas d'obstruction du nasopharynx, l'enfant peut toutefois respirer par la bouche, mais cette respiration buccale est acquise, et non innée. Chez le nourrisson, le nasopharynx est séparé de l'oropharynx par une simple fente. Le larynx est très haut situé de sorte que l'épiglotte vient s'interposer entre la pointe de la luette et la base de la langue. Il en résulte que le nouveau-né peut boire et respirer en même temps, ceci venant combler une probable immaturité du réflexe de déglutition. Le squelette facial présente ensuite une croissance accélérée vers le bas et l'avant. Cette croissance vient élargir l'espace entre le palais osseux et la paroi pharyngée postérieure et définir le futur cavum. La paroi osseuse postérieure du cavum, représentée par le complexe atlas-axis, vient en moduler les dimensions antéro-postérieures en fonction de la verticalisation. Les résistances à l'écoulement de l'air sont physiologiquement 3 à 4 fois supérieures à celles de l'adulte (4). Cette différence va s'atténuer avec la croissance jusqu'à sa disparition définitive vers l'âge de 10 ans (4). Au-delà, seule la respiration nasale est physiologique, excepté à l'effort. Chez l'adulte, les

résistances nasales représentent plus de la moitié de la résistance totale de l'arbre respiratoire (5).

L'obstruction aiguë ou chronique du tractus respiratoire supérieur est favorisée par l'étroitesse de la filière nasopharyngée chez l'enfant et donne lieu à une augmentation des résistances inspiratoires. La respiration résulte de l'adéquation entre les centres respiratoires, la puissance des muscles inspiratoires et les résistances à l'écoulement de l'air.

Pour certains auteurs, en fonction de la sévérité de l'obstruction, il existe un continuum entre l'obstruction des VADS, le syndrome de haute résistance des VAS (HRVAS) et syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS) qui constitue le stade le plus sévère de l'obstruction (6). La géométrie des VADS chez l'enfant constitue un phénomène dynamique principalement lié à la croissance du massif cranio facial. Tout asynchronisme entre la croissance des tissus mous présents dans les cavités pharyngées et le squelette osseux, dont les espaces sont inextensibles, sera susceptible de provoquer un syndrome obstructif.

2- L'obstruction des VADS

2-1 Etiologies

2-1-1 L'hypertrophie adéno-amygdalienne

L'HAA constitue la première étiologie d'obstruction chronique des VADS chez l'enfant (7). Cette entité fait l'objet d'un chapitre ultérieur.

2-1-2 Etiologie infectieuse

2-1-2-1 Infection aiguë

La stimulation antigénique des mastocytes et des polynucléaires basophiles entraîne la libération d'agents pro inflammatoires, dont l'histamine. À la phase catarrhale d'une rhinite aiguë, il se forme un œdème des muqueuses d'origine vasculaire selon un mécanisme précédemment décrit (cf. chapitre 1-1-1). L'œdème de la muqueuse est lié à une augmentation

de la pression hydrostatique intravasculaire dans le réseau capillaire s'accompagnant d'une fuite d'eau dans le secteur interstitiel. L'histamine provoque également la sécrétion de fluides par les glandes muqueuses à l'origine d'un écoulement mucopurulent venant renforcer l'obstruction des VADS.

2-1-2-2 Infection chronique

Les papillomatoses de localisation ORL peuvent être à l'origine de syndrome obstructifs. Ce sont des lésions tumorales bénignes liés au virus Human Papilloma Virus (HPV) (figure 5).

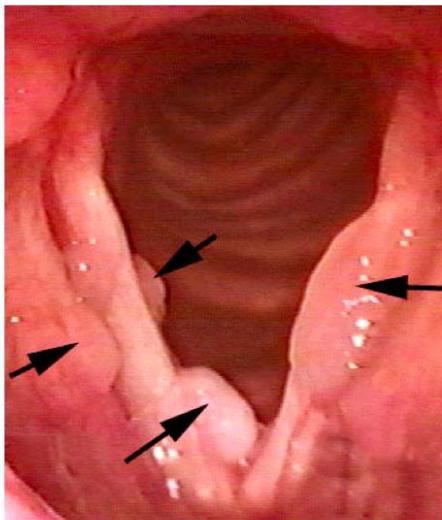


Figure 5 : Localisation épiglottique de papillomatose.

D'après référence (8)

Chez l'enfant, le mode de contamination reste mal connu, mais il semble que l'agent infectieux soit contracté pendant l'accouchement par voie basse lors du passage du nourrisson dans la filière gynécologique d'une mère infectée (8). Dans la grande majorité de cas, il s'agit d'une localisation laryngée, cependant plusieurs sites ORL peuvent être le siège d'une localisation papillomateuse (figure 6).

	Nombre de patients par site	Nombre total de patients	Fréquence (%)
Vestibule nasal	7	269	2.6
Nasopharynx	8	269	3
Palais	37	359	10.3
Epiglotte	6	52	11.6
Larynx	417	426	97.9
Trachée	37	339	10.9
Bronches	20	385	5.2
Poumons	13	515	2.5

Figure 6 : Sites de prédilection des papillomes

D'après référence (8)

2-1-3 Etiologies allergiques

Les rhinopathies chroniques obstructives allergiques peuvent aboutir à une respiration buccale selon trois mécanismes.

Premièrement, la filière aérienne supérieure peut être le siège d'une infiltration lymphoïde des tissus mous d'origine allergique. La stimulation antigénique par des allergènes des cellules constituant le MALT en est à l'origine. L'HAA y est souvent associée à une infiltration lymphoïde des tissus mous du fait de leur proximité et de leur complémentarité sur le plan immunologique. Cela peut avoir une incidence sur la prise en charge thérapeutique en terme d'imputabilité. Les mécanismes y sont identiques et détaillés ultérieurement.

Deuxièmement, la stimulation des cellules du MALT donne lieu à une réponse immunitaire ainsi que la sécrétion d'agents proinflammatoires et vasoconstricteurs qui stimulent les sphincters des plexus veineux et provoquent un œdème de la muqueuse, au détriment des espaces aériens.

Troisièmement, lors de la réaction allergique, les glandes séreuses excrètent leurs contenus dans la lumière des espaces aériens.

2-1-4 Etiologies inflammatoires (9)

Ces entités correspondent aux étiologies non allergiques. Les rhinites non allergiques à éosinophile en sont les principales représentantes (NARES, acronyme anglais pour : Non Allergic Rhinitis with Eosinophilic Syndrome). Cette pathologie est caractérisée par une rhinopathie chronique évoluant par paroxysme associant des troubles de l'odorat et la présence de nombreuses cellules éosinophiles dans le mucus. Les mécanismes restent inconnus et les données de la littérature sont peu abondantes. Certains considèrent le NARES comme une pathologie inflammatoire aspécifique, d'autres assimilent cette entité à une polypose débutante. Le développement de cette pathologie dans les populations pédiatriques n'est pas établi.

2-1-5 Etiologies tumorales (4,10)

La pathologie tumorale O.R.L chez l'enfant est rare. La symptomatologie varie en fonction de la localisation, les syndromes obstructifs sont souvent au premier plan. L'obstruction peut être en rapport direct avec la tumeur, ou bien par compression extrinsèque d'une tumeur se développant aux dépens d'un tissu adjacent. Les symptômes sont aspécifiques et peuvent emprunter des signes aux affections bénignes très fréquentes à cet âge. Des symptômes plus bruyants peuvent apparaître en fonction de l'évolution locale.

Les tumeurs bénignes sont principalement représentées par : les polyposes naso-sinusiennes entrant ou non dans le cadre d'une maladie syndromique (mucoviscidose, syndrome de Woakes), les angiofibromes nasopharyngiens, les hémangiomes intra-nasaux. Les principales tumeurs bénignes retrouvées au niveau du cavum sont : les tumeurs dysembryodysplasiques et les tumeurs kystiques, les tumeurs nerveuses : gliomes, méningocèles, méningo-encéphalocèles. Outre les étapes diagnostiques, la prise en charge s'effectue en fonction du retentissement et des complications.

Les tumeurs malignes les plus fréquemment rencontrées sont les rhabdomyosarcomes, les lymphomes malins non hodgkiniens, les carcinomes épidermoïdes indifférenciés. Elles nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire. Le pronostic de ces tumeurs malignes est généralement sombre du fait d'une symptomatologie peu évocatrice et de la proximité neuro-méningée.

2-1-6 Malformations congénitales (4,10)

L'imperforation ou atrésie choanale constitue la principale malformation à l'origine d'obstructions des VAS. Lorsqu'elle est complète et bilatérale, elle réalise un tableau bruyant de détresse respiratoire néonatale nécessitant un geste chirurgical d'urgence. Dans les formes incomplètes (60-70 % des cas), le diagnostic peut être porté beaucoup plus tardivement et sera relevé à l'examen clinique par la rhinoscopie. Cette malformation doit faire rechercher d'autres anomalies s'intégrant dans un syndrome poly malformatif. Le syndrome CHARGE (acronyme anglais pour Colobome, Heart defect, Atresia choanale, Retarded growth, Genital hypoplasia, Ear anomalies) peut être incomplet ou s'associer avec d'autres malformations qui remettent à un second plan le syndrome obstructif.

D'autres syndromes polymalformatifs peuvent être à l'origine de syndrome obstructifs des VAS. Le syndrome de Pierre Robin (rétrognathisme, glossoptose, fente palatine), le syndrome de Franceschetti-Klein (hypoplasie maxillo-mandibulaire), le syndrome de Goldenhar (hypoplasie maxillaire et mandibulaire), le syndrome d'Apert (hypoplasie maxillaire), acromégalie, achondroplasie, malformation d'Arnold Chiari... Dans le syndrome de Down, l'obstruction est liée à une hypotrophie du palais associée à une hypertrophie des tissus mous pharyngés et une macroglossie.

Toute malformation craniofaciale s'accompagnant d'une microrétrognathie, d'une macroglossie, ou d'une hypoplasie de l'étage moyen de la face et du nasopharynx, peut contribuer à l'augmentation des résistances à l'écoulement de l'air.

2-1-7 Etiologies anatomiques, fonctionnelles et posturales

Certaines variations anatomiques morphologiques peuvent provoquer ou majorer un syndrome obstructif des VAS : macroglossie relative, rétrognathie, micrognathie, dolichocephalie, déviation septale congénitale ou acquise.

2-1-8 Origine iatrogène

Les chirurgies de fentes palatines et pharyngoplasties peuvent donner lieu à des complications s'accompagnant d'obstruction des VADS.

Les manœuvres de réanimation néonatales utilisant une sonde d'intubation nasotrachéale ou des soins d'aspiration traumatisants peuvent être à l'origine d'une sténose secondaire d'un orifice narinaire.

2-1-9 Autres

La laryngomalacie à l'origine du stridor congénital peut être à l'origine de collapsus pharyngés. Toutes les causes de rétrécissement laryngé peuvent être en cause (sténose, paralysie, tumeur).

Toute pathologie neuro musculaire associée à une hypotonie des muscles pharyngés peut conduire à une diminution du volume de la filière aérienne supérieure (myopathies, infirmité motrice cérébrale, prématurité, malformation d'Arnold Chiari, ...).

Certaines maladies métaboliques et de surcharge telles que les mucopolysaccharidoses peuvent provoquer une obstruction des VADS. Le myxoedème congénital est devenu rare dans les pays industrialisés.

2-2 L'hypertrophie adéno-amygdalienne

2-2-1 Définitions, Physiologie

L'HAA se définit par une hyperplasie chronique des tonsilles, correspondant à une augmentation du nombre de cellules les constituant. Naturellement, les tonsilles vont se développer dans la première enfance pour atteindre une taille maximale entre 2 et 5-6 ans, puis commencent à involuer vers l'âge de 10-12 ans et, normalement, s'atrophient vers l'âge de 12-14 ans. Le caractère pathologique de l'HAA dépend essentiellement du volume occupé dans les cavités pharyngées. Ainsi, la pathogenèse naît d'un déphasage entre la croissance du tissu lymphoïde et celle du massif osseux. Il n'existe pas de taille retenue comme critère

diagnostic pour l'HAA, l'évaluation se fait en fonction de l'espace relatif occupé par les tonsilles dans les cavités pharyngiennes.

Les VADS constituent la principale porte d'entrée d'agents infectieux et d'allergènes. Elles possèdent des propriétés de défense contre ces agresseurs, représentées par la barrière épithéliale, le système mucociliaire, le système immunitaire propre à la muqueuse (MALT) ainsi que les formations de l'anneau de Waldeyer. Les allergènes peuvent être respiratoires (pneumallergènes) ou alimentaires (trophallergènes).

Les tonsilles pharyngées, palatines et linguales jouent un rôle immunitaire de défense contre les agents pathogènes. Elles sont perpétuellement exposées à des antigènes d'origine infectieuse ou à des allergènes. Elles contiennent en moyenne 50 à 65% de lymphocytes B, 40% de lymphocyte T et 3% de cellules plasmiques matures (11). Le pharynx est colonisé par de nombreux organismes microbiologiques non pathogènes qui constituent la flore pharyngée commensale. L'enfant acquiert peu à peu son immunité au fur et à mesure de l'exposition à des agents pathogènes. Jusqu'à l'âge de 6 mois, l'enfant bénéficie de la protection passive par les IgG d'origine maternelle transmises par voie transplacentaire et les IgA sécrétées en cas d'allaitement maternel (4). C'est à l'âge de 12-18 mois que l'enfant pourra compter sur ses propres sécrétions d'IgG. Physiologiquement, toutes les classes d'Ig sont sécrétées dans les tonsilles.

Les cryptes constituant la surface des tonsilles sont recouvertes d'IgA. La capacité à développer des anticorps dirigés contre les antigènes capsulaires des bactéries croît avec l'âge. Les infections des VADS à répétition réalisent une pathologie d'adaptation. L'augmentation du nombre de lymphocytes contenus dans les tonsilles (12), est en rapport avec une réaction immunitaire à médiation cellulaire. Que les tonsilles soient, ou non, le siège d'une inflammation chronique, leur hypertrophie peut donner lieu à des complications.

2-2-2 Etiologies

La pathogénèse de l'HAA n'est pas élucidée, cependant plusieurs pistes ont été avancées. L'HAA pourrait être d'origine physiologique, infectieuse, allergique, due à un reflux gastro-oesophagien, ou encore tumorale. Le degré d'implication est variable et les étiologies peuvent

êtres associées. L'identification d'une ou plusieurs étiologies autorise la mise en place de traitements pertinents.

- Physiologique :

Représentant le premier site d'interaction entre le système immunitaire de l'enfant et ses antigènes, l'HAA peut être définie comme physiologique, considérée comme la réaction normale d'un organisme en voie de maturation immunitaire. Dans le cas d'une hypertrophie adénoïdienne, le seul volume des végétations ne constitue pas un élément décisionnel car le retentissement sur la ventilation dépend des dimensions du nasopharynx. Sans que cela soit réellement expliqué sur le plan immunologique, il semble qu'après une certaine durée d'hypertrophie du tissu lymphoïde, l'inflammation chronique des formations de l'anneau de Waldeyer soit partiellement irréversible (13).

- Infectieuse :

De nombreux agents pathogènes peuvent être à l'origine d'une inflammation des tonsilles constituant l'anneau lymphatique de Waldeyer. Les infections aiguës des VADS sont dans leur grande majorité d'origine virale. Par ordre de fréquence décroissant, citons : la famille des Adénovirus, le Virus respiratoire syncytial (nourrisson), les myxovirus Influenza et Parainfluenza, les rhinovirus, enterovirus (13,15). Il semble que certains virus (myxovirus et virus respiratoire syncytial) altèrent durablement le système mucociliaire et favorisent les surinfections bactériennes (5).

Les infections récurrentes ou chroniques des tonsilles surviennent lorsque le système immunitaire local est devenu incompetent. La plupart de ces infections sont poly microbiennes (11). Les études ne sont pas univoques concernant la présence d'*H. Piloni* dans les tonsilles et son rôle dans l'HAA (16-18). Pour certains auteurs, les tonsilles pourraient être un véritable réservoir pour ce germe pathogène (14-16). Le germe le plus fréquemment identifié sur des pièces d'adéno-tonsillectomie est le *Streptococcus* bêta hémolytique du groupe A, les autres germes sont représentés par : *Staphylococcus aureus*, *Hémophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moxarella catarhalis* ainsi que des germes anaérobies (12,19). Certains auteurs incriminent la présence de germes atypiques intra cellulaires et leurs rôles dans l'HAA en association ou non avec les germes cités précédemment : *Mycoplasma*

pneumoniae, Chlamydia pneumoniae (14,15). Beaucoup plus rarement, dans les pays en zone d'endémie, les amygdales peuvent être le siège d'une localisation tuberculeuse (20). Ces études permettent de souligner l'opportunité d'un traitement médical de l'HAA par antibiothérapie puisque ces infections pourraient représenter jusqu'à 30% des cas d'HAA (14). Cependant, selon certains auteurs, la formation de biofilms par des agglomérats bactériens contenus dans les cryptes pourrait leur procurer une protection contre le système immunitaire et les agents antibactériens (21-23). Ce mécanisme de défense des bactéries leur procurerait une résistance aux antibiotiques 500 fois supérieure à celle d'un germe libre (21).

Chole et Faddis affirment que les bactéries protégées par leur biofilm poursuivent leur métabolisme et la production d'exotoxines et induisent une réponse immunitaire aboutissant à l'inflammation chronique des tonsilles (22).

Enfin, les tonsilles peuvent être le siège d'une localisation papillomateuse (HPV) qui en fonction de l'étendue des lésions pourra être responsable d'un syndrome obstructif des VADS.

- Allergique :

De même que pour l'ensemble des VAS, les tonsilles représentent un des premiers sites d'interaction entre le système immunitaire et les agents allergènes, ce qui en fait un site privilégié de réactions atopiques. Plusieurs études retrouvent une association significative entre l'atopie et l'HAA mais aussi entre la rhinite allergique et l'HAA (24-26). L'HAA est plus fréquemment constatée chez un enfant ayant des prick tests positifs et une élévation d'IgE totales et spécifiques à certains allergènes (11). Les IgE sont physiologiquement destinées à la réponse immunitaire anti-parasitaire. Chez un patient atopique, ces Ig interviennent de manière pathologique dans la réaction allergique.

Les pneumallergènes (acariens, pollens, phanères d'animaux, moisissures, levures) semblent davantage impliqués que les trophallergènes dans la genèse de l'HAA, même s'il existe une allergie alimentaire (24). Certains auteurs ont retrouvé une association plus fréquente entre HAA et allergie à la poussière ou aux acariens par rapport à d'autres allergènes (11). Pour d'autres, ce serait les réactions aux moisissures qui seraient incriminées en priorité (25). La pollution atmosphérique et le tabagisme passif sont largement considérés comme des facteurs

de risque d'HAA (11,25), ils interviennent comme allergènes à part entière ou comme cofacteur en fragilisant la muqueuse.

Le mécanisme initialement en cause est de type médiation-IgE immédiate donc réaction d'hypersensibilité de type 1. Après une phase de sensibilisation, un contact ultérieur déclenche la libération d'histamine, de leucotriène et prostaglandine à la phase aiguë, ce qui est à l'origine de symptômes aigus, telle une rhino conjonctivite allergique. Puis de manière retardée, des cellules immunocompétentes migrent par chimiotactisme vers les tissus contenant l'allergène et donnent lieu à une réaction cellulaire, c'est l'hypersensibilité de type 4 à médiation retardée. L'infiltration de cellules éosinophiles pourrait jouer un rôle dans l'HAA au même titre que dans la rhinite chronique ou saisonnière (26).

- Reflux gastro-oesophagien (RGO) :

Le RGO est une pathologie fréquente chez l'enfant souvent en rapport avec une immaturité du sphincter inférieur de l'œsophage. Chez l'enfant, le RGO est suspecté d'être à l'origine de pathologies ORL inflammatoires notamment de laryngites aiguës récidivantes. Stapleton et Brodsky ont mis en évidence le rôle possible du RGO dans la genèse de l'HAA et particulièrement chez les enfants de moins de 3 ans (27). Un des mécanisme en cause possible pourrait être le suivant : l'agression de l'épithélium des cryptes par certains composants dans le liquide de reflux (pepsine notamment) induit, par un mécanisme inconnu, une réponse cellulaire à l'origine d'une augmentation de volume des tonsilles. En 2007, Mandell et al ont mis en évidence l'existence d'un RGO chez 88% d'une population d'enfants de moins d'un an souffrant d'HAA(28).

- Tumorale :

Les tumeurs malignes de l'amygdale de type carcinome épidermoïde concernent davantage les patients adultes présentant des conduites à risque. Chez l'enfant, il s'agit surtout de localisations amygdaliennes de lymphomes malins non hodgkiniens (50% des lymphomes malins), cette localisation étant rare pour les autres formes de lymphome malin (29).

- Drepanocytose :

Dans le cadre d'une drépanocytose, l'HAA s'explique par hypertrophie compensatoire du tissu lymphoïde après splénectomie.

3- Morbidités

3-1 Infection aiguë de la sphère ORL à répétition

Les infections aiguës des VADS sont, chez l'enfant, un phénomène physiologique d'adaptation. Leur système immunitaire naïf s'adapte au monde microbien. La survenue d'épisodes infectieux des VADS est également favorisée par d'autres facteurs notamment climatiques, épidémiques et environnementaux (vie en collectivité, tabagisme passif...).

3-1-1 Rhinopharyngite non compliquée récidivante (30)

La survenue de 4 à 6 épisodes de rhinopharyngite par an peut être considéré comme normal jusqu'à l'âge de 6 à 7 ans. Les rhinopharyngites non compliquées récidivantes se caractérisent par une évolution subaiguë ou chronique. En règle générale, ces enfants souffrent d'HAA. L'adénotonsillectomie reste le traitement de référence en association aux traitements adjuvants symptomatiques (hygiène du nez, mouchage...).

3-1-2 Angine aiguë récidivante ou chronique

Les tonsilles palatines peuvent être le siège d'infections : angines ou amygdalites. Selon l'âge, 50 à 90% des angines sont d'origine virale. Les angines bactériennes surviennent surtout à partir de 3 ans avec un maximum entre 5 et 15 ans (31). L'angine à Streptocoque β hémolytique du groupe A représente 25 à 40% des angines de l'enfant (31). Les tonsilles peuvent se comporter comme un réservoir de germes et être à l'origine d'infections récurrentes ou chroniques (11,14,15,19). La survenue d'au moins 5 angines par an, ou 3 angines par an pendant 2 ans, constitue le seuil pathologique à partir duquel une décision chirurgicale doit être prise (32).

L'angine chronique se manifeste cliniquement par : des angines à répétition, la persistance entre ces angines d'un état inflammatoire des amygdales, un syndrome inflammatoire

biologique, des adénopathies cervicales chroniques et par l'échec des traitements médicaux bien conduits (origine pluri microbienne)(32).

L'HAA constitue un facteur favorisant la survenue d'angines et donc expose à un risque accru de complications. Les complications des amygdalites peuvent être locales : phlegmon péri ou rétro amygdalien, abcès rétro pharyngé. Les complications générales post streptococciques sont marquées par les glomérulonéphrites aiguës ainsi que le rhumatisme articulaire aigu (RAA) (30). Les atteintes rénales chez l'enfant surviennent dans les 10 à 20 jours suivant l'infection et l'évolution est en général favorable. Le RAA survient 15 à 20 jours après l'infection. Les manifestations articulaires à type de polyarthrite sont les plus fréquentes. Le pronostic repose sur l'existence d'une atteinte cardiaque (péricardite, endocardite, myocardite, valvulopathie). Après de nombreuses poussées inflammatoires, il peut apparaître une atteinte du système nerveux central à type de mouvements anormaux choréiques décrits par Sydenham (30).

3-1-3 Otite Moyenne Aiguë (OMA) récidivante, Otite Séromuqueuse (OSM)

L'OMA est une inflammation d'origine infectieuse de la muqueuse de l'oreille moyenne. La contamination infectieuse provient du nasopharynx et des cavités nasales par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. L'hypertrophie des tonsilles pharyngées peut évoluer vers une obstruction partielle ou complète des orifices pharyngés des trompes auditives venant perturber le fonctionnement de ces dernières (33). Ceci facilite la pullulation microbienne et la stase des sécrétions nasales. Chez l'enfant, la survenue d'OMA est facilitée en raison de trompes d'Eustache plus courtes et plus horizontales que chez l'adulte (33). L'OMA évolue spontanément vers la guérison ou la perforation tympanique, la complication essentielle est la mastoïdite.

L'OSM est définie par l'existence d'une inflammation chronique de l'oreille moyenne à tympan fermé responsable d'un épanchement rétro tympanique. Elle est favorisée par une obstruction du nasopharynx, quelle que soit l'étiologie. Il s'agit d'une pathologie fréquente touchant environ 50% des enfants (31). L'OSM est bilatérale dans 85% des cas. Les symptômes peuvent être subjectifs chez le grand enfant avec une sensation d'oreille pleine ou bouchée. L'épanchement présent dans la cavité de l'oreille moyenne est responsable d'une surdité de transmission dont l'hypoacousie est le mode de révélation le plus courant. Ceci

peut se traduire chez le nourrisson et le jeune enfant, par un retard ou une stagnation dans l'acquisition du langage. L'aspect des tympanes à l'otoscopie peut revêtir plusieurs aspects : mats, jaunâtres, ambrés, parcourus de fines stries vasculaires, rétractés ou bombants, avec parfois la présence d'un niveau liquidien. La durée moyenne d'une OSM est de 3 mois (31). La répétition d'OMA favorise la pérennisation d'un épanchement dans la cavité de l'oreille moyenne.

3-2 Syndrome d'apnée-hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)

Le SAHOS constitue le stade extrême d'un syndrome obstructif des VADS. Ces deux entités représentent une même pathologie à des degrés de sévérité variables. Les complications et comorbidités potentielles sont donc identiques et corrélées au degré d'obstruction.

3-2-1 Définition, cofacteurs, physiopathologie

Le SAHOS se définit par l'obstruction complète ou partielle des VAS survenant de manière répétée au cours du sommeil (34). Une apnée se définit par un arrêt respiratoire d'une durée égale ou supérieure à 10 secondes. Le SAHOS se caractérise par la survenue de 5 apnées par heure ou de 30 épisodes d'hypopnée lors de 6 heures de sommeil nocturne. Il n'existe pas de consensus pour définir l'hypopnée. La définition la plus utilisée présente l'hypopnée comme une diminution de l'amplitude du flux respiratoire de plus de 50% par rapport à la normale en présence d'une diminution d'amplitude de plus de 10 secondes des mouvements respiratoires et d'une baisse de la saturation artérielle en oxygène supérieure à 4%. Le SAHOS constitue le stade extrême d'un syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures. Il correspond à un état de collapsibilité du pharynx.

La rhonchopathie chronique est caractérisée par l'existence d'un ronflement chronique allant du ronflement simple au SAHOS. Le ronflement correspond à une obstruction incomplète des VAS faisant intervenir 2 phénomènes : l'hypotonie régnant au niveau du voile du palais et des muscles pharyngés durant le sommeil et l'accélération du flux inspiratoire venant faire vibrer le voile du palais.

La physiopathogénie du SAHOS est complexe et multifactorielle, notamment chez l'adulte. Chez l'enfant, l'HAA représente la première étiologie de SAHOS pour lequel la prévalence

est estimée entre 1 et 4% des enfants d'âges préscolaires (35-37). Ce chiffre pouvant être porté à la hausse en raison d'un sous diagnostic possible. En cas de SAHOS, c'est la dépression en aval de l'obstacle qui favorise le collapsus pharyngé. La pression intraluminale doit y être fortement négative pour maintenir un débit suffisant (38). Chez l'enfant, il semble exister une hypotonie de certains ou de l'ensemble des muscles pharyngés en rapport avec une immaturité des contrôles centraux et des réflexes de protection durant le sommeil (38). La combinaison de ces effets permet d'expliquer l'apparition d'apnées. Lorsque l'apnée est installée, il existe un phénomène d'hypoventilation alvéolaire avec hypoxie et possible hypercapnie pendant que le diaphragme poursuit ses efforts inspiratoires de plus en plus amples. Lorsque l'apnée est levée, une restauration des paramètres ventilatoires est autorisée, jusqu'à la survenue d'un nouvel épisode d'apnée.

Toute pathologie aiguë ou chronique venant renforcer les résistances des VAS à l'inspiration favorise l'apparition d'un SAHOS. Certaines morphologies craniofaciales qui comportent des VAS très étroites, constituent également un facteur prédisposant de SAHOS. Ceci suscite un caractère héréditaire dans la survenue de ce syndrome. Contrairement à l'adulte, la corrélation entre le SAHOS et le surpoids est moins évidente (39-42) et il ne semble pas exister de corrélation avec le sexe (34,42).

3-2-2 Diagnostic de SAHOS

Les éléments de diagnostic font l'objet d'un paragraphe ultérieur en 4-3-2.

3-2-3 Complications du SAHOS

3-2-3-1 Morbidités cardio-vasculaire (43)

Chez l'adulte, il est établi que le SAHOS accroît le risque cardiovasculaire (mort subite, troubles du rythme, troubles conductifs, pathologie cardiovasculaire).

Chez l'enfant, la répétition d'accès d'hypoxie nocturne peut entraîner une élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) de manière transitoire ou permanente et serait retrouvée dans 15 à 20% des cas de SAHOS avérés. L'effet délétère de l'hypoxie sur le cœur serait en

rapport avec une activation sympathique majeure. En cas de retard diagnostic, l'élévation de la PAP peut conduire à un véritable cœur pulmonaire chronique, avec insuffisance cardiaque droite.

3-2-3-2 Affections neuro-cognitives et neuro-comportementales

Plusieurs études ont démontré que les enfants atteints de désordres ventilatoires nocturnes pouvaient souffrir de déficit neuro-cognitifs, notamment sur l'apprentissage et l'attention (44,45). Des troubles du comportement ont également été décrits à type d'hyperactivité ou d'agressivité (Trouble Déficit de l'Attention avec Hyperactivité) (46). Les tableaux peuvent être variés, l'importance des troubles est corrélée à la sévérité de l'obstruction. Le syndrome de somnolence diurne excessive de l'adulte est difficile à quantifier chez l'enfant en raison de la dynamique perpétuelle du temps de veille et de sommeil. Les mécanismes ne sont pas connus avec certitude.

Le SAHOS est également caractérisé par la présence de perturbation du sommeil. Ces perturbations sont mises en évidence lors d'un enregistrement polysomnographique : l'organisation du sommeil se fragmente, avec des réveils fréquents et une modification de sa structure, notamment une diminution du stade 3 de la phase REM (Rapid Eye Movement = le sommeil léger) et une diminution de la phase NREM du sommeil (Non Rapid Eye Movement = le sommeil paradoxal). Ces phases du sommeil sont considérées comme les plus récupératrices. Les micro réveils correspondent initialement à un mécanisme protecteur visant à restaurer l'activité ventilatoire lors d'une apnée. Les micro réveils répétés deviennent ensuite délétères sur le sommeil et participent à la survenue de complications neuropsychologiques.

Le rôle de l'hypoxie cérébrale nocturne est largement mis en avant (38,47). Les épisodes d'apnées-hypopnées s'accompagnent d'épisodes d'acidose respiratoire compensée. L'hypercapnie donne lieu à une réabsorption tubulaire de bicarbonate qui peut provoquer une alcalose métabolique chronique en cas d'accès répétés. C'est l'alcalose métabolique qui augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et entraîne une diminution de l'oxygénation tissulaire (38). Une hypoxie bulbaire peut, à son tour, provoquer des apnées centrales.

Il pourrait également exister un mécanisme d'auto adaptation vasculaire avec une diminution du flux artériel cérébral en réponse à l'hypoxie nocturne (47).

3-3 Perturbations du développement

3-3-1 Retard de croissance staturo-pondéral

Les mécanismes exacts d'un éventuel retard de croissance staturo-pondéral en cas d'HAA demeurent mal connus.

Trois mécanismes peuvent être à l'origine d'une perturbation de la croissance de l'enfant. Premièrement, l'hypertrophie des tonsilles palatines peut être à l'origine d'une dysphagie d'origine purement mécanique. On sait que la déglutition s'effectue en trois étapes : orale, pharyngée et oesophagienne. La phase orale est automatico-volontaire et fait intervenir la mastication, la salivation, la gustation, la sensibilité des muqueuses et la motricité de la langue. La phase pharyngée est automatico-réflexe. Elle fait suite à la phase orale lorsque le bol alimentaire est propulsé vers l'arrière par la langue. Lors de cette étape, le sphincter vélo pharyngé se ferme, la filière laryngée se ferme et le pharynx se contracte pour faire progresser le bol alimentaire. L'hypertrophie des tonsilles palatines, lorsqu'elle est importante, peut constituer une sténose entre la cavité buccale et l'espace oropharyngé à l'origine d'un trouble de la déglutition ou dysphagie haute. En règle générale, il s'agit d'une dysphagie aux solides, qui peut être douloureuse en cas d'amygdalite chronique. Cette dysphagie peut amener l'enfant à réduire son bol alimentaire quotidien (48-50).

Deuxièmement, les enfants affectés d'obstruction des VADS souffrent également de troubles du sommeil en cas de SAHOS. La sécrétion d'hormone de croissance (GH, acronyme anglais pour : Growth Hormone) s'effectue essentiellement la nuit de manière pulsatile. L'Insuline Growth Factor like-1 (IGF-1) représente le principal effecteur périphérique de la GH. Certains auteurs affirment que la privation de sommeil stimule la sécrétion d'IGF-1, exerçant à son tour un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de GHRH (Growth Hormone Releasing Hormone) au niveau hypothalamique (51,52). Cette diminution de la sécrétion de GHRH provoque une baisse de sécrétion de GH par l'hypophyse qui pourrait induire un retard de croissance staturo-pondéral (51,52). Cependant, sans que cela soit réellement expliqué, la majorité des études retrouvent une concentration d'IGF-1 plus élevée après

adénotonsillectomie en comparaison à la concentration dosée en période pré-opératoire (53-56). Certains auteurs ont également comparé la concentration d'IGF-1 par rapport à des populations témoins et retrouvaient des concentrations supérieures dans la population saine (53). D'autres équipes se sont intéressées au rapport existant entre GH et ghréline. La ghréline est une hormone orexigène essentiellement sécrétées par les cellules fundiques de l'estomac. La ghréline exerce un rétro contrôle positif sur la sécrétion de GH. A l'heure actuelle, les résultats ne sont pas univoques concernant son rôle dans un éventuel retard de croissance staturo-pondéral (57,58). Les difficultés d'interprétation pourraient être liés au fait que la sécrétion de ghréline semble varier au cours du nyctémère, et serait inversement proportionnelle à la réserve énergétique (59).

Enfin, l'augmentation des résistances des VAS (SHRVAS) provoque une majoration du travail du diaphragme et des muscles respiratoires accessoires à l'origine d'un hyper catabolisme respiratoire et donc, d'une dépense énergétique accrue (48,49,60). En cas de SAHOS, la lutte contre l'hypoxie et l'acidose respiratoire nocturne induit également une dépense énergétique supplémentaire.

La notion de retard de croissance staturo-pondérale en cas d'HAA est supportée par plusieurs études retrouvant une association significative en terme de poussée de croissance chez des enfants hypotrophes ayant bénéficié d'un traitement d'HAA et/ou de SAHOS (48,49,53-56,61).

3-3-2 Dymorphie cranio faciale

D'une manière générale, l'obstruction chronique des VAS entraîne une respiration buccale qui semble évoluer vers une modification de la croissance des étages inférieurs et moyens de la face, notamment des os maxillaires et mandibulaires, ce qui peut être à l'origine d'un trouble de l'articulé dentaire ou d'une dysharmonie dento-maxillaire (62). Ce tableau clinique est décrit comme le faciès adénoïdien. En cas de respiration buccale, la croissance mandibulaire se fait en rotation postérieure. Ceci est à l'origine de modifications musculaires et posturales entraînant des modifications dento-squelettiques. Ces modifications associent une augmentation de la hauteur de l'étage mandibulaire et des compensations dento-alvéolaires au maxillaire supérieur participant à l'augmentation de la hauteur faciale. Typiquement le faciès adénoïdien comprend une augmentation de la hauteur de la face, une

hypoplasie des sinus maxillaires, une inoclusion bilabiale au repos avec incisives apparentes et lèvres sèches, un élargissement des ailes du nez, une microrétrognathie, un visage cerné. (Figure 7 et 8).



Figure 7 et 8 : Faciès adénoïdiens.

3-4 Enurésie nocturne (63)

L'enurésie nocturne, notamment dans sa forme secondaire (i.e qui se manifeste après une période de propreté nocturne), est fréquemment associée aux obstructions des VADS. Le mécanisme d'apparition de cette complication est inconnu. Certaines études ont mis en évidence une disparition des épisodes d'enurésie nocturne après adénotonsillectomie. Cette pathologie est d'origine multifactorielle, mais elle doit être recherchée lorsque l'on suspecte une obstruction chronique de VADS.

3-5 Troubles orthophoniques et dysarthrie

Les principaux facteurs intervenants dans le développement phonologique sont la perception, la cognition, la mémoire verbale à court terme, les fonctions sensorielles et le contrôle moteur des structures du tractus vocal (64). L'HAA peut potentiellement nuire à tous ces facteurs. Plusieurs études ont mis en évidence le rôle de l'HAA dans la nuisance potentielle à ces différents facteurs. Une voix étouffée, une hypernasalité, des difficultés à prononcer le son glottal [h] et le sibilant [s], ont été rapportés chez des enfants souffrant d'HAA(13,65).

4- Aspects cliniques

4-1 Anamnèse

L'anamnèse est orientée en fonction du motif de consultation et en fonction de l'âge du patient. Elle comporte l'étude des antécédents :

- Antécédents familiaux : HAA, adénotonsillectomie, atopie, malformations congénitales, SAHOS chez les parents ou dans la fratrie, drépanocytose, anomalie chromosomique...
- Antécédents personnels : prématurité, atopie (eczéma, asthme, urticaire, rhinoconjonctivite perannuelle ou saisonnière, allergie alimentaire), infections ORL à répétition, tabagisme passif, énurésie, antécédent de RGO, maladie chromosomique, maladie neuro-musculaire, chirurgie ORL, traumatisme craniofacial, traitements antérieurs...

Chez les jeunes enfants, l'interrogatoire s'effectue la plupart du temps auprès des parents. Chez l'enfant, l'obstruction est rarement ressentie et ne fait pas l'objet de plainte subjective, y compris chez le grand enfant. Il convient de rechercher des arguments afin d'établir d'une part, le diagnostic positif, et d'autre part, le diagnostic étiologique ainsi que les complications. Il faudra préciser le mode de vie : rural ou citadin, vie en appartement ou maison, vie en collectivité, la présence de tapisserie ou de moquette, la présence d'animaux au domicile.

Nous recherchons des signes d'obstruction et des symptômes évocateurs de complications. Les symptômes peuvent être diurnes ou nocturnes. Les symptômes diurnes à rechercher sont : rhinorrhée chronique, respiration buccale, manque d'appétit ou dysphagie, spasmes du sanglot, difficultés de concentration et d'apprentissage, trouble de l'attention, apathie ou somnolence sans autre explication, troubles du comportement à type d'hyperactivité ou d'agressivité, échec scolaire, céphalées matinales.

Les symptômes nocturnes à rechercher sont : ronflement, dyspnée, pauses respiratoires avec reprise inspiratoire bruyante, réveils fréquents, agitation nocturne, sueurs nocturnes, soif nocturne, énurésie nocturne notamment secondaire, parasomnies, position anormale pendant le sommeil (tête en hyperextension).

L'étude de la courbe de croissance recherche une altération de la croissance staturo-pondérale. Le carnet de santé de l'enfant doit être consulté afin de quantifier la fréquence et la nature des épisodes infectieux ORL (angine, otite).

Le SWALL-QOL est un score standardisé pour l'évaluation d'une dysphagie. Sa réalisation n'est pas répandue en France dans cette indication, mais semble plus d'utilisation plus fréquente dans la littérature scientifique internationale.

4-2 Examen clinique

L'interrogatoire est complété par un examen clinique complet.

L'inspection recherche : une dysmorphie cranio faciale notamment un faciès adénoïdien, un syndrome malformatif, un prognathisme, un rétrognathisme, un micrognathisme congénital ou acquis, une bouche ouverte en permanence. L'inspection de la pyramide nasale recherche une déviation septale, une anomalie cartilagineuse.

L'examen des voies aériennes supérieures recherche un obstacle anatomique. Chaque étage pharyngo-laryngé doit être inspecté.

Avant la réalisation par l'ORL d'une nasofibroscopie, l'examen comprend la mesure des paramètres vitaux (poids, taille, fréquence cardiaque et respiratoire, tension artérielle). L'examen de la cavité buccale vérifie l'articulé dentaire, le caractère inflammatoire des muqueuses, la taille des tonsilles palatines permettant pour certains de calculer un score standardisé d'hypertrophie des tonsilles palatines (Figure 9). Nous recherchons une asymétrie de volume des tonsilles, une hypertrophie vélaire, une hypertrophie des parois pharyngées, une macroglossie, une abolition des réflexes vélaire et nauséux. La palpation cervicale recherche des adénopathies, dont la présence peut être physiologique. L'examen à l'otoscope ou au microscope recherche une OSM. En cas d'OSM, une acoumétrie tonale peut être réalisée chez le grand enfant. En pratique, les OSM de l'enfant sont bilatérales et l'acoumétrie retrouve une manœuvre de Weber indifférente et une manœuvre de Rinne négative (conduction osseuse supérieure à la conduction aérienne) de manière bilatérale.

Le reste de l'examen comprend l'auscultation cardio-pulmonaire, un examen neurologique et l'évaluation du développement psychomoteur.

Score standardisé d'hypertrophie des tonsilles palatines

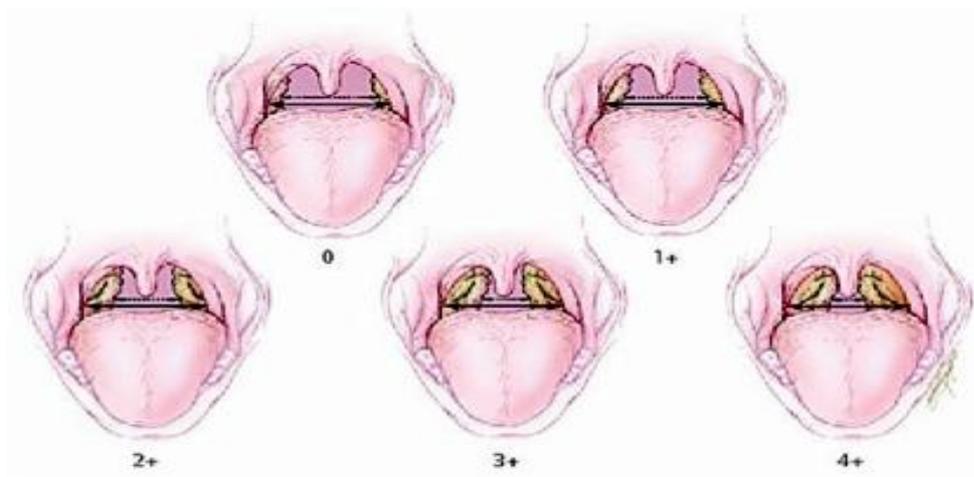
Grade 0 : les tonsilles sont entièrement contenues dans la loge amygdalienne

Grade 1+ : les tonsilles occupent moins de 25% de l'espace latéral oropharyngé, défini par la distance séparant les deux piliers antérieurs

Grade 2+ : les tonsilles occupent moins de 50% de l'espace latéral oropharyngé

Grade 3+ : les tonsilles occupent moins de 75% de l'espace latéral oropharyngé

Grade 4+ : les tonsilles occupent 75% ou plus de l'espace latéral oropharyngé



© 2004 FLOYD E. HOSMER

Figure 9

D'après référence (66)

La rhinofibroscopie est l'examen le plus performant pour le diagnostic d'hypertrophie adénoïdienne (Figure 10). Cet examen permet notamment de visualiser les tonsilles pharyngiennes et d'apprécier le volume qu'elles occupent dans le nasopharynx. Lors de l'exploration, le praticien vérifie la perméabilité nasale et recherche un corps étranger, une atrophie choanale, une tuméfaction, une obstruction des ostiums des trompes d'Eustache, un érythème de la margelle postérieure en cas de RGO.

Au terme de cette consultation approfondie, le praticien est à même d'apprécier la sévérité de l'obstruction, ses retentissements et son siège. Ceci permet d'orienter, le cas échéant, la prescription d'explorations complémentaires. Les indications de ces examens ne sont pas codifiées en l'absence d'études randomisées à grandes échelles portant sur les enfants.

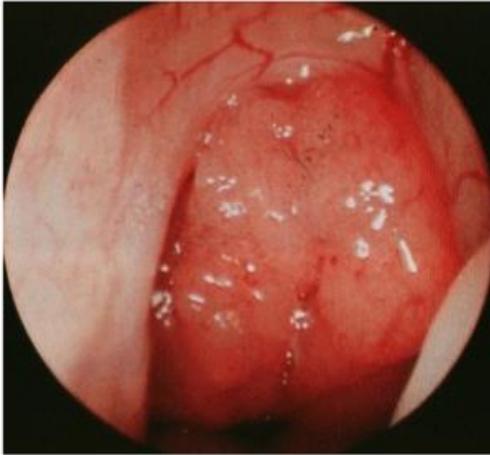


Figure 10 : Hypertrophie des tonsilles pharyngées, végétations adénoïdes en rhinofibroscope.
D'après référence (30)

4-3 Examens paracliniques

4-3-1 Examens radiologiques

- Radiographie standard

. Pharynx de profil (Figure 11)

La radiographie du pharynx de profil peut faire partie des examens utiles en cas d'une obstruction des VADS. Néanmoins, cet examen n'est plus réalisé en pratique courante dans cette indication.

La radiographie suivante retrouve, en A une image de végétations adénoïdes obstruant de manière quasi complète le nasopharynx. En P, l'hypertrophie des tonsilles palatines plongeantes vers l'arrière, dans l'hypopharynx.

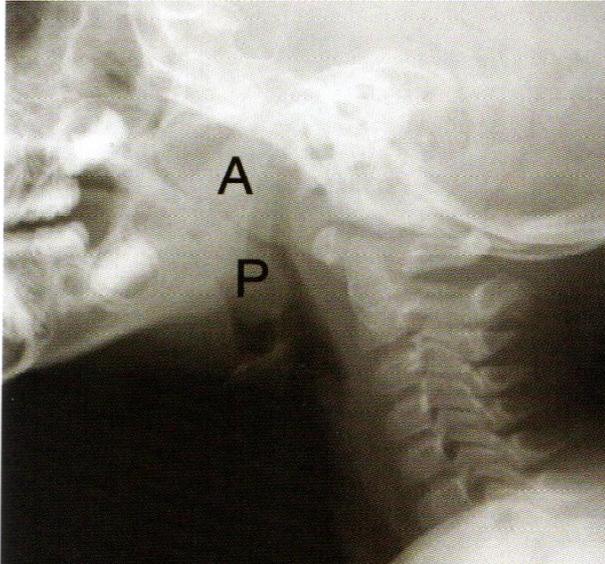


Figure 11 : Radiographie du pharynx de profil.

. Radiographie du thorax de face

En cas de suspicion de cardiopathie droite, cet examen sera complété par une échographie cardiaque.

-céphalométrie

Cette technique est davantage utilisée par les spécialistes en orthopédie dento faciale. Il s'agit d'établir des mesures à partir de repères squelettiques et de les comparer à une loi de distribution Gaussienne. Ces mensurations permettent d'établir des diagnostics de morphotype et de réserve de croissance du massif facial de manière précise et validée. En fonction des informations relevées, le profil de chaque patient peut, le cas échéant, être assimilé à un syndrome ou une dysmorphie. Cette classification servira pour définir les alternatives thérapeutiques orthodontiques, les pronostics esthétiques et fonctionnels dans les traitements des dysharmonies dentofaciales et des dysmorphies craniofaciales.

-Tomodensitométrie (TDM) et Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'indication de ces examens repose sur l'exploration d'une masse tumorale, d'une polypose, d'une dysmorphie cranio-faciale. Il n'existe pas d'indication dans l'HAA commune.

4-3-2 Explorations fonctionnelles

-L'enregistrement polysomnographique

C'est l'examen de référence pour le diagnostic de SAHOS. Le principe est de mesurer différents paramètres au cours d'une nuit de sommeil. Lorsque que l'examen est complet, il a lieu dans une structure hospitalière spécialisée et les paramètres étudiés sont :

- Electrophysiologiques : Electroencéphalogramme (EEG), Electro-oculogramme(EOG), Electromyogramme (EMG)
- Végétatifs : Electrocardiogramme (ECG)
- Respiratoire : fréquence respiratoire, ampliacion thoracique, EMG des muscles respiratoires, étude des échanges gazeux, bruits respiratoires.

Cet examen permet de mettre en évidence quantitativement et qualitativement la survenue d'apnée du sommeil et, également, d'en préciser la nature obstructive ou centrale. Lors d'une apnée d'origine centrale, il n'existe aucune activité respiratoire thoraco-abdominale.

L'index d'apnée-hypopnée (IAH) est le paramètre le plus utilisé pour quantifier l'obstruction durant le sommeil. L'IAH traduit le nombre d'apnée-hypopnée par heure de sommeil. Physiologiquement, il est inférieur à 1. Cependant, il n'existe pas de consensus pour définir les seuils pathologiques du SAHOS chez l'enfant. Usuellement, un IAH compris entre 1 et 5 traduit un SAHOS peu sévère. Le SAHOS est considéré comme sévère si l'IAH est supérieur à 5.

En pratique, cet examen est peu réalisé du fait des difficultés et des contraintes de mise en place. En effet, peu de centres pédiatriques le proposent et les listes d'attente sont longues. De plus, il n'existe pas de consensus sur les indications et l'interprétation des résultats. L'HAA représente la première étiologie de SAHOS chez l'enfant. Parmi les possibilités thérapeutiques, l'adénotonsillectomie reste le traitement de première intention. En 2002, l'American Academy of Pediatrics recommandait la réalisation d'une polysomnographie pour le diagnostic de SAHOS (67). En 2010, Yellon recommandait de ne réaliser une polysomnographie préopératoire uniquement aux enfants présentant un des critères suivants : comorbidité, âge inférieur à 3 ans, discordance entre une HAA modérée associée à des signes d'obstructions sévères (68). Les recommandations établies par les sociétés française d'ORL et d'anesthésie préconisent également cet examen lorsqu'il existe un trouble l'hémostase ou une cardiopathie. Il est établi que les enfants présentant un SAHOS sévère sont à risque sur le plan anesthésique et davantage exposés aux complications péri opératoires (6,68). Dans les

prochaines années, les progrès technologiques devraient permettre de pratiquer plus fréquemment cet examen, notamment au domicile du patient. Le dépistage précoce des formes sévères de SAHOS permet de prévenir des complications potentiellement graves.

-Oxymétrie nocturne

L'oxymétrie nocturne est de réalisation plus facile et moins onéreuse que la polysomnographie. Cet examen est réalisable au domicile du patient. Beaucoup moins fiable que la polysomnographie, il permet de mettre en évidence des épisodes de désaturation nocturne. Cet examen n'a de valeur que s'il est positif.

-Rhinomanométrie

La rhinomanométrie représente l'ensemble des techniques permettant simultanément la mesure de la pression et du débit aérien traversant les cavités nasales. Elle n'est réalisable que chez le grand enfant car cela demande une compliance parfaite. L'intérêt de cet examen est de confirmer ou d'infirmer de manière objective l'existence d'une obstruction nasale. Cet examen est peu réalisé en pratique. La rhinomanométrie peut avoir un intérêt avant une chirurgie d'adénoïdectomie, en cas de suspicion d'obstruction nasale associée.

-Audiométrie tonale (Figure 12)

Cet examen est indiqué afin de documenter une surdité de transmission. En cas d'otite séromuqueuse, l'audiométrie tonale retrouve une surdité de transmission légère, avec, en moyenne, une diminution de 27 dB (31).

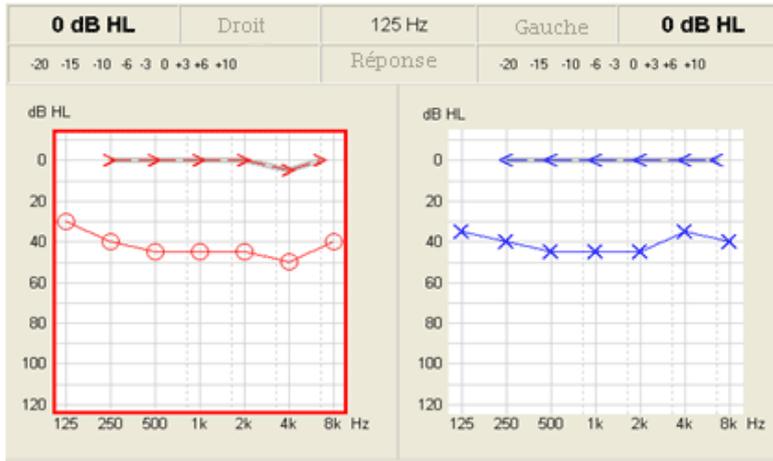


Figure 12 : Audiogramme retrouvant une surdité de transmission bilatérale de -30 à -50 dB en fonction des fréquences.

-Impédancemétrie

La tympanométrie permet de documenter un épanchement dans les cavités de l'oreille moyenne et de dépister une dysfonction tubaire.

La tympanométrie permet d'établir un tympanogramme (Figure 13). En abscisse, on inscrit la pression qui est exprimée en mmH₂O. En ordonnée, on inscrit la compliance du tympan exprimée en unité de volume. La courbe A est normale. La courbe B, dont le pic est décalé vers les pressions négatives est en faveur d'un dysfonctionnement tubaire. La courbe C aplatie, est en faveur d'un épanchement rétrotympanique. Cet examen permet d'établir la responsabilité de l'OSM en cas de surdité de transmission.

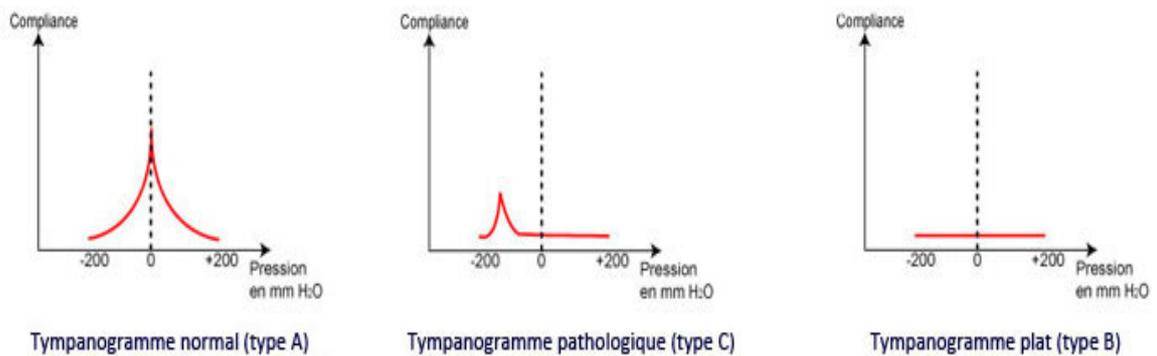


Figure 13 : Tympanogrammes

4-3-3 Examens biologiques

-Bilan inflammatoire

Une numération avec formule sanguine cherche à mettre en évidence une anémie inflammatoire, une hyperleucocytose avec élévation des polynucléaires neutrophiles. La mesure de la vitesse de sédimentation (VS) et le dosage de la C réactive Protéine (CRP) cherchent à mettre en évidence un syndrome inflammatoire. Ces examens ne sont pas systématiquement réalisés en cas d'HAA commune.

- Bilan allergologique

La numération avec formule sanguine recherche une éosinophilie. Ceci peut être complété par le dosage des IgE totales et spécifiques des trophallergènes et pneumallergènes communs, afin d'identifier le ou les allergènes en cause (Phadiatop®, Trophatop®).

Les tests épicutanés (patch tests) recherchent une réaction d'hypersensibilité retardée. Les tests intra épidermiques (prick tests) recherchent une hypersensibilité immédiate. Ces examens para-cliniques ne seront demandés qu'en cas d'éléments en faveur d'un terrain atopique.

- Intra Dermo Réaction à la tuberculine (IDR)

L'intra dermo réaction (IDR) à la tuberculine peut être réalisée en cas de suspicion de localisation tuberculeuse notamment chez les migrants issus de pays en zone d'endémie (Afrique, Asie, Amérique latine, Europe de l'est, Portugal) ainsi que chez les populations défavorisées vivant en situation de précarité.

- Cytologie nasale

Cet examen recherche une hyperéosinophilie qui signe le diagnostic de rhinite non allergique à éosinophile (NARES). Cet examen n'est pas de réalisation courante.

5- Traitements

5-1 Traitement chirurgical

L'amygdalectomie, fréquemment associée à l'adénoïdectomie, représente le traitement de référence de l'HAA. Cette intervention s'effectue sous anesthésie générale, elle peut s'effectuer en chirurgie ambulatoire sous certaines conditions. La pose d'aérateurs transtympaniques peut être réalisée dans le même temps opératoire en cas d'OMA récidivantes ou d'OSM chronique.

5-1-1 Indications (32,69)

Les 2 principales indications d'adénotonsillectomie sont l'obstruction des VADS et les infections chroniques ou récidivantes.

Les indications obstructives d'adénoïdectomie et/ou d'amygdalectomie sont :

- L'obstruction des VADS associée à des troubles du sommeil.
- L'obstruction responsable d'une dysphagie ou de difficultés de phonation.

Les indications infectieuses pour l'amygdalectomie sont :

- Amygdalite aiguë récidivante.
- Amygdalite chronique ne répondant pas au traitement médical pendant 3 mois.
- Abscessus péri amygdalien récidivant.
- Chirurgie « à chaud » associée au drainage d'un abcès péri amygdalien.
- Angine dyspnéisante au cours d'une mononucléose infectieuse.
- Complications post-streptococciques, exceptées les glomérulonéphrites.
- Syndrome de Marshall (fièvre périodique, aphtose, stomatite, pharyngite, amygdalite)

Selon les recommandations de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS), il existe une indication chirurgicale en présence de 3 amygdalites aiguës par an pendant 3 ans, ou 5 par an pendant 2 ans. Il existe également une indication d'amygdalectomie à visée diagnostique devant une hypertrophie unilatérale de l'amygdale palatine suspecte de malignité.

Les indications infectieuses d'adénoïdectomie et/ou de pose d'aérateurs transtympaniques sont : - Les OMA récidivantes dont le caractère récidivant est mal toléré par l'enfant et la famille, ou responsable d'un retentissement scolaire, familial ou social. L'OMA récidivante se caractérise par la survenue d'au moins 3 épisodes d'OMA, en moins de 6 mois, avec un intervalle libre d'au moins 3 semaines.

- L'OSM chronique symptomatique ou compliquée de rétraction tympanique. L'OSM chronique se définit par une durée d'évolution supérieure à 3 mois après échec des traitements médicaux.

5-1-2 Contre indications (32,69)

La seule contre indication absolue est la connaissance d'une anomalie vasculaire artérielle intéressant les tonsilles pharyngées (70). L'état fébrile (en dehors des chirurgies au chaud), implique de repousser le geste de quelques jours.

Les contre-indications relatives sont :

- Un trouble de la coagulation qui doit être recherché en cas de facteur de risque.
- Les fentes palatines et divisions sous muqueuse, en raison du risque de survenue d'insuffisance vélaire temporaire ou définitive. Dans ce cas, une chirurgie de vélopharyngoplastie peut y être associée.

5-1-3 Modalités techniques (70)

5-1-3-1 Adénoïdectomie

Cette intervention s'effectue, en décubitus dorsal, en position de Rose (glotte au zénith) ou bien, la tête placée dans l'axe du corps.

5-1-3-1-1 Adénoïdectomie à la curette ou à l'adénotome

Il s'agit de la technique la plus répandue. Cette technique consiste à sectionner le paquet adénoïdien à l'aide d'une curette introduite dans le nasopharynx via l'oropharynx (Figure 14). Cette intervention est réalisée sous anesthésie générale sans ou avec intubation (oro-trachéale le plus souvent). Les avantages théoriques de l'intubation sont, un meilleur contrôle des voies

respiratoires, la possibilité pour l'opérateur de contrôler au doigt la vacuité du cavum et enfin un meilleur contrôle de l'hémostase par tamponnement postérieur.

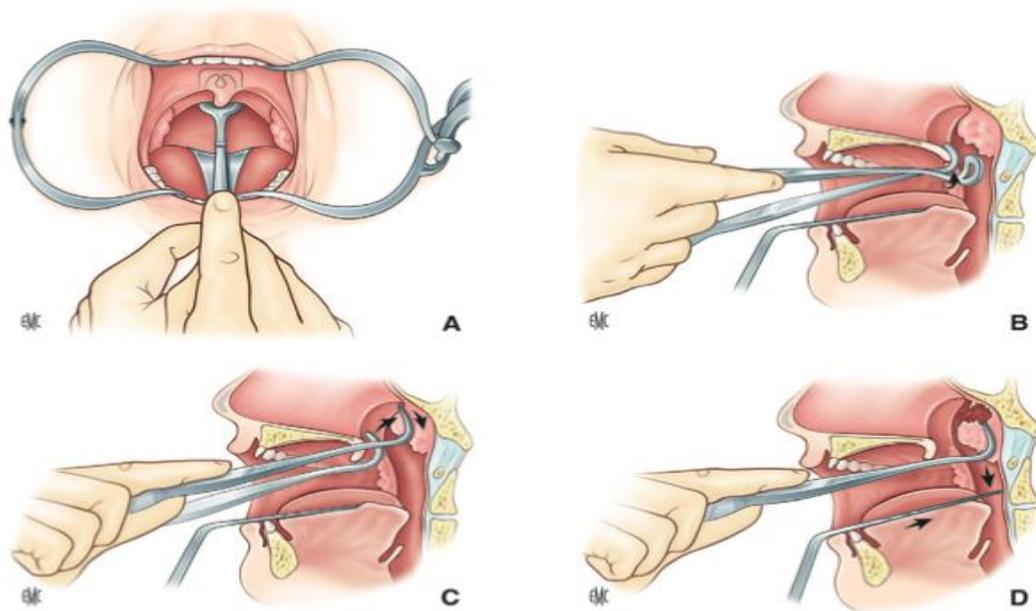


Figure 14 : Adénoïdectomie à l'adénotome sur un enfant non intubé.

A : Exposition pharyngée avec mise en place de l'ouvre bouche de jennings, de l'abaisse langue métallique et positionnement de la curette ou adénotome derrière le voile du palais.

B : La curette est verticalisée.

C : La curette est plaquée sur le paquet adénoïdien en position médiane.

D : Section du paquet adénoïdein de haut en bas, qui sera récupéré sur l'abaisse langue.

D'après référence (70)

5-1-3-1-2 Adénoïdectomie au microdébrideur

Le microdébrideur est un dispositif permettant de sectionner les tissus par lame rotative et d'en aspirer les débris dans le même temps. (Figure 15)

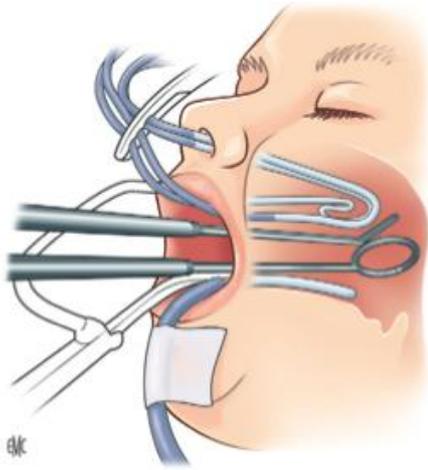


Figure 15 : Adénoïdectomie transorale au microdébrideur chez l'enfant intubé.
D'après référence (70)

5-1-3-1-3 Adénoïdectomie par voie endoscopique

Cette technique peut être utilisée en première intention ou en complément d'une chirurgie classique à la curette afin de vérifier que le tissu adénoïdien a bien été ôté, voire de compléter la résection en cas de persistance de tissu adénoïdien.

5-1-3-2 Amygdalectomie

Cette intervention s'effectue en position de Rose, sous anesthésie générale avec intubation, quelle que soit la technique chirurgicale. Il est décrit 2 méthodes chirurgicales.

L'extraction extra capsulaire emporte l'ensemble du tissu amygdalien. Elle est recommandée pour les indications infectieuses pour lesquelles la persistance d'un reliquat amygdalien expose au risque de récurrence.

L'extraction intra capsulaire consiste à extraire une partie de l'amygdale sans repérage de la capsule. Cette méthode est indiquée dans les syndromes obstructifs, le but de l'intervention étant une simple levée de l'obstacle.

5-1-3-2-1 Amygdalectomie extra capsulaire en dissection

Il s'agit de la technique chirurgicale la plus utilisée (Figure 16). La dissection et l'hémostase s'effectuent à l'aide d'une pince mono ou bipolaire. Cette intervention s'effectue en quatre temps :

- Incision de la muqueuse pharyngée et mise à découvert du plan extra capsulaire.
- Dissection péri capsulaire et hémostase des pédicules vasculaires
- Extraction de l'amygdale contro-latérale
- Vérification de l'hémostase

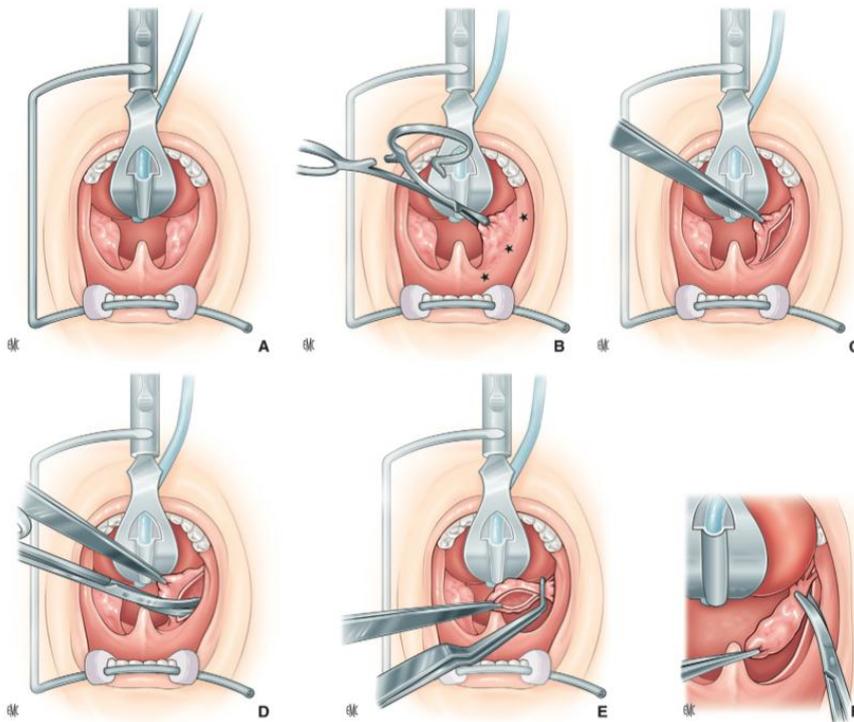


Figure 16 : Amygdalectomie en dissection.

A, B : Exposition de l'oropharynx : la traction médiale de l'amygdale laisse deviner sous le pilier antérieur la région capsulaire.

C : Incision de la muqueuse le long du bord libre du pilier antérieur.

D : Recherche et décollement du plan capsulaire.

E, F : Libération de l'amygdale dont il ne reste plus qu'à dégager le pôle inférieur par coagulation bipolaire et une section avec ciseaux.

D'après référence (70)

5-1-3-2-2 Amygdalectomie extra capsulaire en dissection par radio fréquence

Le principe chirurgical est le même qu'avec une pince mono ou bipolaire. Cette méthode utilise une technologie aux ultrasons permettant de disséquer et d'assurer l'hémostase à des températures inférieures à celles d'un bistouri électrique (50 à 100°C contre 400°C pour une pince bipolaire).

5-1-3-2-3 Amygdalectomie intra capsulaire au microdébrideur

Cette technique assure une résection d'environ 95% du tissu amygdalien. Cette technique n'est pas adaptée à la prise en charge des indications infectieuses.

5-1-3-2-4 Amygdalectomie par coblation

Cette méthode peut être utilisée pour l'extraction intra et extra capsulaire des tonsilles palatines (Figure 17). Le principe de la coblation repose sur l'utilisation d'un courant de radiofréquence qui, appliqué sur une solution saline conductrice, se transforme en énergie cinétique et permet de disséquer et d'assurer l'hémostase avec une effusion de chaleur de l'ordre de 40 à 70°C.

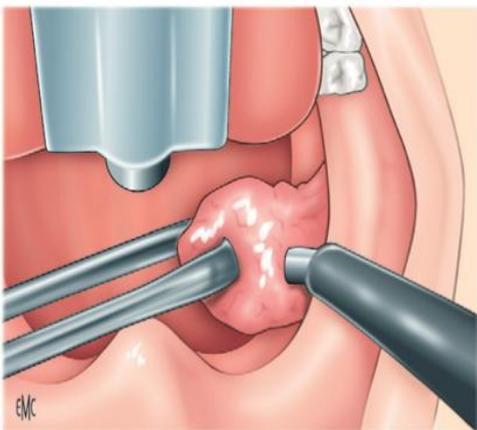


Figure 17 : Amygdalectomie par coblation.

D'après référence (70)

5-1-3-2-5 Amygdalectomie extra capsulaire à l'amygdalotome

ou Sluder (Figure 18)

Cette technique chirurgicale est désormais obsolète. L'avantage de cette technique est la rapidité d'exécution. Cependant, elle s'effectue sans intubation, donc sans protection des voies respiratoires et expose à une risque hémorragique accru en comparaison aux autres techniques chirurgicales.

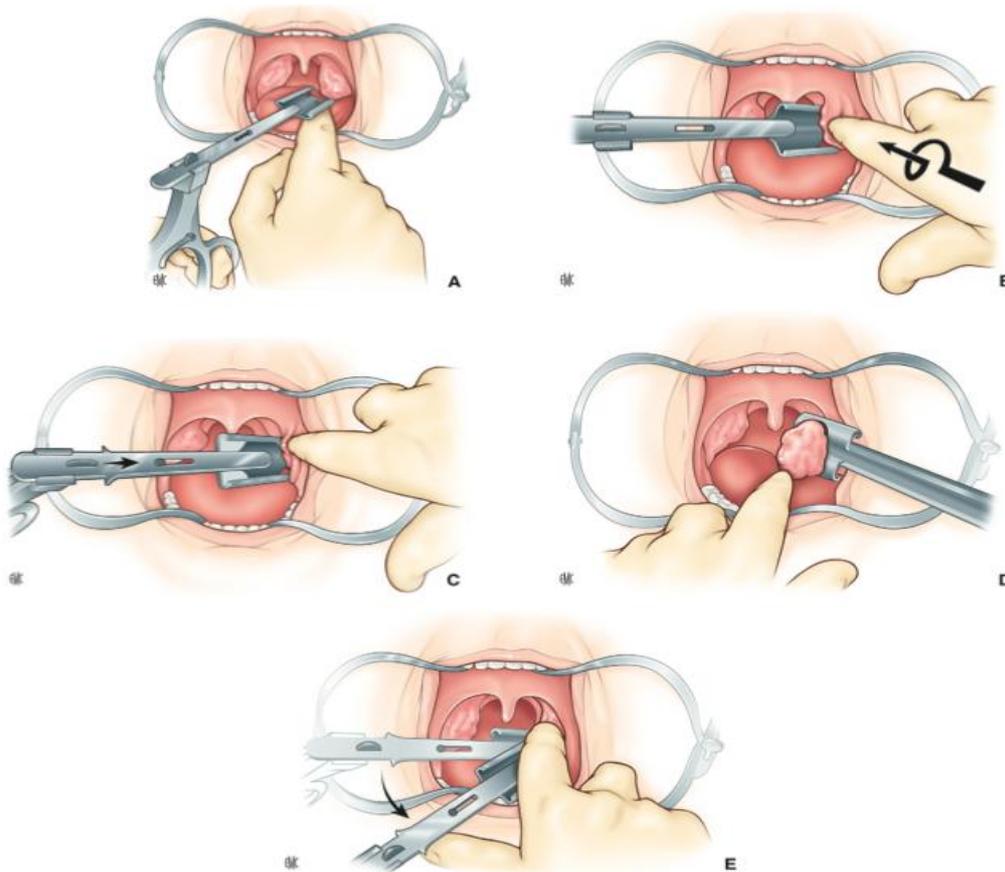


Figure 18 : Amygdalectomie au Sluder

A : Exposition de l'oropharynx et engagement du pôle supérieur de l'amygdale gauche.

B : Engagement complet de l'amygdale grâce à un mouvement de rotation de l'amygdalotome et à un massage-pression par l'index de la main libre.

C : Contention de l'amygdale dans l'amygdalotome dont la lame vient se glisser au ras du bord médial du pilier antérieur, puis à sa face profonde.

D : Vérification de la seule prise de l'amygdale.

E : Décollement extracapsulaire de l'amygdale : l'index recourbé en crochet prend appui sur le bord convexe de l'amygdalotome.

D'après référence (70)

5-1-4 Complications (32,69,71)

L'adénotonsillectomie est probablement l'une des interventions chirurgicales les plus réalisées dans le monde. La localisation au carrefour des VADS, la richesse vasculaire des tonsilles et la promiscuité entre opérateur et anesthésiste en font une intervention non dénuée de risques. Certaines complications potentiellement graves justifient une surveillance post-opératoire en unité de soins intensifs. Les enfants souffrant de SAHOS ou de comorbidités (dysmorphie cranio faciale, maladie de surcharge) présentent un risque accru de développer une complication péri-opératoire. L'incidence des complications est estimée à 25% des enfants présentant un SAHOS ou des comorbidités alors qu'elle est de 1 à 3% pour les autres. Outre les complications liées à l'anesthésie, la complication immédiate la plus fréquente est l'hémorragie. L'hémorragie immédiate ou retardée impose une reprise chirurgicale pour hémostase.

La survenue de nausées et vomissements est fréquente, et liée à la déglutition de sang en période post-opératoire et justifie une médication préventive.

Contrairement à l'adénoïdectomie, l'amygdalectomie est très douloureuse et peut entraîner une dysphagie avec risque de déshydratation, ceci justifiant une hospitalisation pour antalgie et hydratation parentérale.

Les complications respiratoires sont à redouter chez les enfants à risque notamment l'obstruction aiguë des VAS par laryngospasme, les pneumopathies d'inhalation, l'œdème pulmonaire.

Des complications cervicales peuvent survenir : la sub-luxation C1-C2 (syndrome de Grisel), l'emphysème cervical traduisant alors une plaie de la paroi pharyngée. Plus rarement des complications infectieuses à titre d'ostéomyélite cervicale ou de fasciite nécrosante peuvent survenir.

Les autres complications peuvent être locales, elles comprennent : insuffisance vélo-pharyngée, sténose naso-pharyngée, traumatisme labial ou dentaire. Les autres complications générales peuvent être fièvre, somnolence.

5-2 Traitement médical

5-2-1 Corticostéroïdes intranasaux

De 1995 à 2008 de nombreuses études ont conclu à l'efficacité des anti-inflammatoires stéroïdiens intranasaux dans le traitement de l'HAA avec symptômes obstructifs (71,72). Il semble exister de nombreux récepteurs aux stéroïdes dans les tissus de l'anneau de Waldeyer. Cependant, les posologies et les durées optimales de traitement restent à définir, et ceci nécessite la réalisation de nouvelles études avant de pouvoir proposer ce traitement en première intention. Plusieurs molécules ont été testées, aucune n'aurait montré de meilleurs résultats par rapport à une autre : furoate de mométasone (NASONEX®), dipropionate de beclométasone (BECONASE®), propionate de fluticasone (FLIXONASE®), acetonide de triamcinolone (NASACORT®). Le mécanisme précis par lequel les corticostéroïdes intranasaux peuvent réduire le volume des tonsilles demeure inconnu. Leur action anti-inflammatoire puissante s'exerce sur de nombreuses cellules. Plusieurs hypothèses ont été avancées : une action lympholytique des stéroïdes sur les tonsilles pourrait induire une diminution de leur taille, une réduction de l'inflammation locale, ou encore, une réduction de la capacité des tonsilles à se comporter comme un réservoir d'agents infectieux (72).

Ces molécules sont actuellement indiquées dans les rhinites allergiques perannuelles, saisonnières, et les rhinites inflammatoires notamment à eosinophile (béclométasone). La sécurité d'emploi aux doses utilisées pour ces indications a été évaluée. Certaines molécules ont une autorisation de mise sur le marché (AMM) dès l'âge 3 ans. Ces molécules se caractérisent par une activité anti-inflammatoire locale puissante, par une faible biodisponibilité systémique, une demi-vie sérique courte, et une dégradation par métabolisme hépatique avec une transformation rapide en métabolites inactifs (73). Les études concernant un éventuel retentissement sur la croissance sont rassurantes (74,75). Les principaux effets secondaires sont locaux : picotements nasaux, sécheresse nasale, épistaxis.

Les études ayant mis en évidence l'intérêt de la corticothérapie intranasale utilisaient des posologies jusqu'à 2 fois supérieures à celles utilisées dans l'indication allergique, excepté certains traitements d'attaque. Cette classe thérapeutique promet une alternative intéressante au traitement chirurgical. Nous avons souligné précédemment que la rhinite allergique s'associait fréquemment à l'HAA et suscite une origine allergique possible à l'HAA. En

outre, les corticostéroïdes intranasaux peuvent, dans ce contexte, représenter une double indication.

5-2-2 Montelukast

Une autre molécule, dont les résultats sont encourageants, est en cours d'évaluation. Le montelukast est un antagoniste des leucotriènes utilisé en inhalation dans le traitement de l'asthme et dont la sécurité est établie (76). L'intérêt pour cette molécule vient du fait qu'il a été mis en évidence une augmentation de l'expression des récepteurs aux leucotriènes chez les enfants souffrant d'HAA avec syndrome obstructif (77). Les recherches portant sur cette molécule sont bien en amont de toute application clinique. Ainsi, de nombreuses études devront être réalisées avant que cette molécule puisse bénéficier d'une AMM dans l'indication de l'HAA.

5-2-3 Antibiotiques

Les antibiotiques utilisés couramment dans les infections ORL n'ont pas fait preuve d'efficacité dans le traitement de l'HAA. Il s'agit de macrolides, d'aminopénicilline avec ou sans inhibiteur de β lactamase, pénicilline V, céphalosporines, synergistines, association macrolide et sulfamide. Ces antibiotiques ont une indication dans les infections ORL, aiguës ou chroniques, supposées ou avérées, bactériennes.

5-3 Autres traitements

5-3-1 Traitement orthodontique d'expansion maxillaire : La disjonction maxillaires (78)

De nombreuses études ont mis en évidence une amélioration des résistances nasales après thérapie d'expansion maxillaire. L'indication repose essentiellement sur l'obstruction nasale ou en traitement adjuvant d'une adénotonsillectomie en cas de dysmorphie cranio-faciale (faciès adénoïdien). L'expansion maxillaire est en général réalisée vers l'âge de 7-8 ans. Sa réalisation est possible jusqu'à l'âge de 14 ans environ, avant que la suture palatine transverse ne soit consolidée. Chez l'adulte, sa réalisation est beaucoup plus difficile et doit être couplée

à une intervention chirurgicale (EPRAC : Expansion Palatine Rapide Assistée Chirurgicalement).

5-3-2 Traitements adjuvants

Il s'agit de l'ensemble des mesures permettant d'améliorer la perméabilité des VAS.

Lors d'une rhinopharyngite aiguë infectieuse, il est conseillé un rinçage des fosses nasales au sérum physiologique et produits à base d'eau de mer.

En cas de manifestations allergiques venant renforcer l'obstruction des VAS, il peut être prescrit des anti histaminiques H1 par voie générale ou locale (cromoglycate de sodium notamment), des corticostéroïdes intranasaux. Si l'allergène a été identifié, des mesures d'éviction sont nécessaires. Une cure de désensibilisation spécifique par voie sublinguale ou sous cutanée peut être proposée.

Dans l'hypothèse de la participation du RGO à l'HAA, l'utilisation d'inhibiteur de la pompe à protons ne semble pas avoir montré d'efficacité dans le traitement de l'HAA (79).

La correction d'une potentielle carence en fer semble limiter la survenue d'infections ORL à répétition.

La crénothérapie se définit par l'ensemble des traitements utilisant les eaux thermales. A l'heure actuelle, aucune donnée de la littérature scientifique internationale ne permet d'établir son efficacité en ce qui concerne l'HAA. En revanche, il semble que la crénothérapie ait une action positive sur l'inflammation chronique des muqueuses (80). Les indications potentielles de crénothérapie en ORL sont nombreuses. Les 2 grands types d'indications chez l'enfant sont les pathologies infectieuses à répétition et la pathologie allergique ORL. La pathologie infectieuse est représentée par les pharyngites chroniques, les amygdalites à répétition, les otites moyennes aiguës à répétition, les OSM chroniques par dysperméabilité tubaire. Les eaux thermales soufrées seraient efficaces sur les infections ORL à répétition, les eaux arsenicales seraient efficaces sur la pathologie allergique. La crénothérapie vise à restaurer un déficit fonctionnel de la muqueuse des VAS. Elle peut être proposée en première

intention ou en traitement adjuvant d'une cure chirurgicale. La crénothérapie représente une alternative thérapeutique en cas de refus ou de contre indication à la chirurgie.

5-4 Stratégies thérapeutiques

Les indications d'adénotonsillectomie font l'objet de recommandations bien précises, notamment en ce qui concerne les indications infectieuses. L'adénotonsillectomie est bien moins réalisée qu'autrefois, cependant, cette chirurgie permet de réduire à la fois la survenue d'infections à répétition et les désordres liés à l'obstruction des VADS. Toutefois, l'indication obstructive tend à prendre le pas sur l'indication infectieuse. À l'heure actuelle en France, le diagnostic des formes compliquées d'obstruction des VADS avec troubles du sommeil repose essentiellement sur l'anamnèse, l'examen clinique et un faisceau d'arguments cliniques.

D'une manière générale, le taux d'insatisfaction parental après chirurgie d'adénotonsillectomie est faible et de l'ordre de 10% (81). En 2006, Tauman et al ont conduit une étude avec exploration polysomnographique avant et après chirurgie d'adénotonsillectomie chez des enfants souffrant de SAHOS par HAA et indemnes de comorbidités (82). Dans tous les cas, la chirurgie a montré son efficacité sur les critères polysomnographiques. Seuls 25% des patients avaient complètement normalisé les anomalies retrouvées à la PSG. Ils avaient identifié 2 facteurs de risque d'échec : l'obésité et l'âge inférieur à 3 ans (82). Les indications formelles de réalisation d'une PSG restent à définir.

Le problème de repousse des tonsilles après chirurgie a également été décrit. Il semble que ce phénomène soit rare (81). En 2008, Leninskas et Digrotas ont identifié 2 facteurs de risque quant à la repousse des tonsilles : l'âge inférieur à 5 ans et l'administration d'antibiotiques à plusieurs reprises en période post-opératoire (81). Les cas d'échec du traitement chirurgical avec persistance de symptômes d'obstruction semblent liés à l'existence d'un autre site d'obstruction. Les cas d'échec avec persistance d'infections à répétition ou d'infection chronique pourraient être liés à une immaturité du système immunitaire local (81).

La persistance de micro-organismes pourrait induire une décroissance de la fonction immunoprotective des tonsilles après chirurgie et l'AT pourrait devenir la cause d'infections récurrentes (83).

L'évaluation de la sévérité d'un syndrome obstructif des VADS chez l'enfant reste capitale afin de poser les bonnes indications chirurgicales en fonction du rapport bénéfice/risque. Il semble légitime de s'interroger sur les risques de complications à moyen et long terme des formes peu sévères. Une discussion de concertation au cas par cas entre médecin traitant,

ORL, pédiatre et spécialiste du sommeil, notamment en ce qui concerne les indications de PSG, pourrait permettre de mieux cibler la pertinence des indications chirurgicales dans les indications obstructives.

Conclusion

Actuellement, le diagnostic des formes compliquées d'HAA est essentiellement clinique. La prise en charge repose également sur l'exclusion de diagnostics différentiels. L'HAA apparaît comme un véritable facteur de risque de perturbation du développement psychomoteur et staturo-pondéral de l'enfant. Actuellement, le traitement de référence reste chirurgical. Le développement des méthodes d'investigations notamment pour l'enregistrement nocturne pourrait venir combler un manque de moyen diagnostique. Des alternatives thérapeutiques médicamenteuses intéressantes pourraient voir le jour dans les prochaines années.

Bibliographie de la partie I

1. Haapaniemi JJ. Adenoids in school-aged children. *Laryngol Otol.* 1995 ; 109 : 196-202.
2. Netter F. Atlas d'anatomie humaine. 4e édition : Elsevier Masson ; 2009.
3. Legent F, Perlemuter L, Vanderbruc Cl. Cahiers d'anatomie O.R.L. Paris : Masson ; 1986.
4. Garabédian EN, Bobin S, Monteil JP, Triglia JM. ORL de l'enfant. Paris : Flammarion Médecine-sciences ; 1996.
5. Freche C, Fontanel JP. L'obstruction nasale. Paris : Arnett Blackwell. 1996.
6. Chabolle F, Fleury B. ORL et troubles du sommeil. Rapport de la société française d'ORL. L'européenne édition ; 2006.
7. Benninger M, Walner D. Obstructive sleep-disordered breathing in children. *Clin Cornerstone*, 2007 ; 9 Suppl 1:S6-12.
8. Jegoux F. Papillomatose laryngée. Mémoire DES ORL. 2002.
9. Klossek JM, Boutet JJ, Braun JJ, Coste A , Crampette L, Demoly P. Recommandation pour la pratique clinique « prise en charge de rhinites chronique ». *SFORL*, 2005 ; 87 : 44-58.
10. Doco M. Prise en charge de l'enfant atteint de troubles ventilatoires. *Th D Odontol.* Lille ; 2009.
11. Sadeghi-Shabestari M, Jabbari Moghaddam Y, Ghaharrie H. Is there any correlation between allergy and adenotonsillar tissue hypertrophy ? *Int J Pediatr otorhinolaryngol*, 2011 ; 75 : 589-591.
12. Sughiyama M, Sasaki T, Nafai Y, Orani S, Kinishita Y. Studies on the cell-mediated response of tonsillar lymphocytes with regard to the clinical course and patient's age. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 1982 ; 4 : 193-208.
13. Mora R, Crippa B, Dellepiane M, Jankowska B. Effects of adenotonsillectomy on speech spectrum in children. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 2007 ; 71 : 1299-1304.
14. Piacentini GL, Peroni DG, Blasi F, Pescollderung L, Goller P, Dallmetzer L et al. Atypical bacteria in adenoids and tonsils of children requiring adenotonsillectomie. *Acta Oto-Laryngol*, 2010 ; 130 : 620-625.
15. Drago L, Esposito S, De Vecchi P, Blasi F, Baggi E, Capaccio P et al. Detection of respiratory viruses and atypical bacteria in children's tonsils and adenoids. *J Clin Microbiol*, Jan 2008 : 369-370.
16. Vayisoglu Y, Oxcan C, Polat A, Delialioglu N, Gorur K. Does helicobacter pylori play a role in the development of chronic adenotonsillitis ? *Int J Pediatr otorhinolaryngol*, 2008 ; 72 : 1497-1501.
17. Unver S, Kubilay U, SNSezan O, Coskuner T. Investigation of Helicobacter Pylori colonization in adenotonsillectomy specimen by means of CLO test. *Laryngoscope*, 2001 ; 11 : 2183-2186.
18. Jabbari Moghaddam Y, Rafee M, Radfar R. Comparative assesement of Helicobacter Pylori colonization in children tonsillar tissue. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 2009 ; 73 : 1199-1201.

19. Heiniger N, Spaniol V, Troller R, Vischer M, Aebi C. A reservoir of moraxella catarrhalis in human pharyngeal lymphoid tissue.
J Infect Dis, 2007 ; 196 : 1080-1087.
20. Cherkaoui A, Hajjij A, Ouattassi N, Oudidi A, El alami N. Tuberculose in the tonsils.
Pan Afr Med J. 2010 ; 4 : 1.
21. Diaz RR, Picciafuoco S, Paraje MG, Villegas NA, Miranda JA, Albesa I et al. Relevance of biofilms in pediatric tonsillar disease.
Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2011 ; 30 : 1503-150.
22. Chole RA, Faddis BT. Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissues : a possible mechanism to explain chronicity.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2003 ; 129 : 634-636.
23. Al-Mazrou KA, Al-Khattaf AS. Adherent biofilms in adenotonsillar diseases in children.
Arch otolaryngol Head Neck Surg, 2008 ; 134 : 20-23.
24. Marek M, Piotr R. The incidence of adenoid hypertrophy in allergic disease.
Case Rep Clin Pract Rev, 2004 ; 5 : 487-491.
25. Huang SW, Giaannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic Rhinitis.
Ann Clin Pract Allergy Asthma immunol, 2001 ; 87 : 350-355.
26. Modrzyński M, Zawisza K, Owens C, Abramovich S, Larg G. An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children.
Int J Pediatr Otolaryngol, 2007 ; 71 : 713-719.
27. Stapleton A, Brodsky L. Extra-esophageal acid reflux induced adenotonsillar hyperplasia : Case report and literature review.
Int J Pediatr Otolaryngol, 2008 ; 72 : 409-413.
28. Mandell D, Yellon R. Synchronous Airway Lesions and Esophagitis in Young Patients Undergoing Adenoidectomy.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 ; 133(4) : 375-378.
29. Collège français d'ORL. Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
Université médicale virtuelle francophone. 2010.
30. Collège Français d'ORL. Angine et pharyngite de l'enfant et de l'adulte.
Doc pft. <http://umvf.univ-nantes.fr/orl/enseignement/angine/site/html/1.html> consulté le 14/01/2013.
31. Collège français d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. ORL Abrégés connaissance et pratique.
Paris : Elsevier Masson ; 2011.
32. Lescanne E, Chiron B, Constant I, Couloigner V, Fauroux B, Hassani Y et al. Pediatric tonsillectomy: clinical practice guidelines.
Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, 2012 ; 129 : 264-271.
33. Collège français d'ORL. Otalgie et otite chez l'enfant et l'adulte.
<http://www.orlfrance.org/college/DCEMItems/DCEMECNItems98.html> consulté le 14/01/2013.
34. Weitzenblum E, Racineux JL. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil.
Paris : Masson ; 1999.
35. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of southern Italy.
Chest, 2001 ; 120 : 1930-1935.
36. Castronovo V, Zuccoci M, Nosetti L, Marazzini C, Hensley M, Vegila F et al. Prevalence of habitual snoring and sleep disordered breathing in preschool-aged children in Italian

- community.
J Pediatr, 2003 ; 142 : 377-382.
37. Sogut A, Altin R, Uzun L, Ugur MB, Tomac N, Acun C et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome and associated symptoms in 3-11 year-old Turkish children. *Pediatr Pulmonol*, 2005 ; 39 : 251-256.
 38. Dejean Y, Chouard CH. La rhonchopathie chronique , ronflement et syndrome d'apnée du sommeil.
 Paris : Arnette 1993.
 39. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children ; associations with obesity, race, and respiratory problems.
Am J Respir Crit Care Med, 1999 ; 159 : 1527-1532.
 40. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Maaafey M, Gozal D. Obstructive sleep apnea in children ; relative contribution of body mass index and adenotonsillar hypertrophy.
Chest, 2009 ; 136 : 137-144.
 41. Choi JH, Kim EJ, Choi J, Kwon SY, Kim TH, Lee SH et al. Obstructive Sleep apnea syndrome : A child is not a small adult.
Ann Otol Rhinol Laryngol, 2010 ; 119 : 656- 661.
 42. Ramos RT, Da Cunha Daltro CH, Gregorio PB, De Freitas Souza LS, De Andrade NA, De Souza Andrade Filho A et al. OSAS in children: clinical and polysomnographic respiratory profile.
Rev Bras Otorrinolaryngol, 2006 ; 72 : 355-361.
 43. Muzumdar HV, Sin S, Nikova M, Gates G, Kim D, Arens R. Changes in heart rate variability after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea.
Chest. 2011; 139 : 1050-1059.
 44. Ezzat WF, Fawaz S, Abdelrazek Y. To what degree adenotonsillectomy affect neurocognitive performance in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome due to adenotonsillar enlargement.
ORL, 2010 ; 72 : 215-219.
 45. GozalD, Wang M, Pope DW jr. Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea.
Pediatrics, 2001 ; 108 : 696-697.
 46. Rozen CL. Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children.
Pediatr pulmonol, 1999 ; 27 : 403-409.
 47. Hogan AM, Hill CM, Harrison D, Kirkham FJ. Cerebral blood flow velocity and cognition in children before and after adenotonsillectomy.
Pediatrics, 2008 ; 122 : 79-82.
 48. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Laughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome.
J.Pediatr, 1994 ; 125 : 556-561.
 49. Williams EF, Woo P, Miller R, Kelmann RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children.
Head neck Surg, 1991 ; 104 : 509-516.
 50. Clayburgh D, Milczuk H, Gorsek S, Sinden N, Bowman K, Macarthur C. Efficacy of tonsillectomy for pediatric patients with dysphagia and tonsillar hypertrophy.
Arch Otolaryngol Head Neck surg. 2011 ; 137 : 1197-1202.
 51. Obal F, Kapas L, Gardi J, Taishi P, Bodosi B, Kruerger JM. Insulin-like growth factor-1 (IGF-1)-induced inhibition of growth hormone secretion is associated with sleep

- suppression.
Brain research, 1999 ; 818 : 267-74.
52. Kang JM, Auo HJ, Yoo YH, Cho LH, Kim BG. Changes in serum levels of IGF-1 and in growth following adenotonsillectomy in children.
Int J Pediatr Otolaryngol, 2008 ; 72 : 1065-1069.
 53. Ersoy B, Yüçeturk AV, Taneli F, Urk V, Uyanik BS. Changes in growth pattern, body composition and biochemical markers of growth after adenotonsillectomy in prepubertal children.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2005 ; 69 : 1175-1181.
 54. Tatlipinar A, Atalay S, Esen E, Yilmaz G, Köksal S, Gökceer T. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin like growth factors and the adenoid/nasopharynx ratio in pediatric patient : a blind prospective study.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2012 ; 76 : 248-252.
 55. Selimoglu E, Selimoglu MA, Orbak Z. Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy.
J Int Med Res, 2003 ; 31 : 84-87.
 56. Bonuck KA, Freeman K, Henderson J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy : systematic review and meta-analysis.
Arch Dis Child, 2009 ; 94 : 83-91.
 57. Gümüşsoy M, Atmaca S, Bilgici B, Unal R. Change in IGF-1, IGFBP-3 and ghrelin levels after adenotonsillectomy in children with sleep disordered breathing.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2009 ; 73 : 1653-1656.
 58. Sen T, Ayçiçek A. Do children with adenotonsillar hypertrophy have lower IGF-1 and ghrelin levels than the normal children.
J Trop Pediatr, 2010 ; 56 : 213-215.
 59. Zizzari P, Bluet-Pajot MY. La ghréline, du GH sécrétagogue au peptide orexigène.
Métabolisme Hormones Diabète et Nutrition, 2004 ; 2 : 58-65.
 60. Pires MG, Di francesco RC, Grumac AS, Mello JF Jr. Evaluation of inspiratory pressure in children with enlarged tonsils and adenoids.
Rev Bras Otorhinolaryngol, 2005 ; 71 : 598-602.
 61. Fernandes AA, Alves Alcantara T, Vasconcelos D'Avila D, Sampaio D'Avila J. Study of weight and height development in children after adenotonsillectomy.
Rev Bras Otorrinolaryngol, 2008 ; 74 (3) : 391-394.
 62. Woodside DG, MacWilliam J. Mandibular and maxillary growth after changing mode of breathing.
Ann J Orthod Dentofacial Orthop, 1991 ; 100 : 1-18.
 63. Ezzat Waleeda F, Fawaz Samiaa A, Farid Samarb M. Impact of sleep-disordered breathing and its treatment on children with primary nocturnal enuresis
Swiss Med Wkly. 2011 ; 141 : w13216
 64. Lundeborg I, Mc Allister A, Samulsson C , Ericsson E, Hultcrantz E. Phonological development in children with sleep-disordered breathing.
Clin Linguist Phon, 2009 ; 23 : 751-761.
 65. İlk HG, Eroğul O, Satar B, Ozkaptan Y. Effects of tonsillectomy on speech spectrum.
J voice, 2002 Dec ; 16 : 580-586.
 66. Chan J, Edman J, Koltai P. Obstructive sleep apnea in children.
Am Fam Physician. 2004 ; 69 : 1147-1155.
 67. American Academy of Pediatrics, Section on pediatrics pulmonology, Subcommittee on obstructive sleep apnea syndrome. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome.
Pediatrics. 2002 ; 109 : 704-712.

68. Yellon RF. Is polysomnography required to tonsillectomy and adenoidectomy for diagnosis of obstructive sleep apnea versus mild sleep disorder breathing in children. *Laryngoscope*. 2010 ; 120 : 868-869.
69. ANAES. Indications de l'adénoïdectomie et/ou de l'amygdalectomie chez l'enfant. Doc PDF. umvf.univ-nantes.fr/orl/enseignement/angine/site/.../IndicationOP.pdf. Consulté le 04/10/2012.
70. Martins Carvalho C, Clodic C, Rogez F, Delahaye L, Marianowski R. Encyclopédie médico chirurgicale-Techniques chirurgicales-tête et cou- Adénoïdectomie et amygdalectomie.
71. Scadding G. Non-surgical treatment of adenoidal hypertrophy : The role of treating IgE-mediated inflammation. *Pediatr Allergy Immunol*, 2010 ; 21 : 1095-1106.
72. Chadha NK, Zhang L, Mendossa-Sassi RA, Cesar JA. Using nasal steroids to treat nasal obstruction caused by adenoid hypertrophy : does it work ? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009 ; 140 : 139-147.
73. Cave A, Arlett P, Lee E. Inhaled and nasal corticosteroids : factors affecting the risk of systemic adverse effects. *Pharmacol Ther*. 1999 ; 83 : 153-179.
74. Agetoft L, Pedersen S. Short term lower leg growth with rhinitis treated with intranasal mometasone furoate and budesonide. *J Allergy Clin Immunol*. 1999 ; 104 : 948-952.
75. Allen DB. Do intranasal corticosteroids affect childhood growth ? *Allergy*. 2000 ; 55 (suppl 62) : 15-18.
76. Goldbart AD, Goldman GL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 ; 172 : 364-370.
77. Goldbart AD, Goldman GL, Li RC, Brittan KR, Tauman R, Gozal D. Differential expression of cysteinyl leukotriene receptors 1 and 2 in tonsils of children with obstructive sleep apnea and recurrent infection. *Chest*. 2004 ; 126 : 13-18.
78. Valle B. Effets de l'expansion maxillaire sur les dimensions transversales des cavités nasales et leur perméabilité. *Th D Odontol*. Nantes ; 2008.
79. Iqbal FR, Goh BS, Mazita A. The role of proton pump inhibitors in adenoid hypertrophy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 Aug;147(2):329-34.
80. Passariello A, Di Costanzo M, Terrin G, Ianotti A, Buono P, Balestrieri U et al. Crenotherapy modulates the expression of proinflammatory cytokines and immunoregulatory peptides in nasal secretions of children with chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2012 ; 26 : e15-9.
81. Lesinskas E, Drigotas M. The incidence of adenoidal regrowth after adenoidectomy and its effect on persistent nasal symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009 ; 266 : 469-473.
82. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A et al. Persistence of sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr*. 2006 ; 149 : 803-808.
83. Paulussen C, Claes J, Claes G, Jorissen M. Adenoids and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 2000 ; 54 : 403-408.

Partie II : Biométrie comparée avant et après adénotonsillectomie chez l'enfant.

Résumé

Objectif. L'hypertrophie adéno-amygdalienne (HAA) chez l'enfant peut être à l'origine d'un syndrome obstructif des voies aériennes et digestives supérieures (VADS) et peut provoquer des symptômes variés notamment un retard de croissance staturo-pondéral.

Le but de notre étude était d'étudier les effets à moyen terme de l'adénotonsillectomie (AT) sur l'augmentation de la taille, du poids et de l'indice de masse corporelle (IMC) chez des enfants souffrant d'HAA.

Méthode. Vingt-huit patients (moyenne d'âge : 4 ans et 4 mois) ayant bénéficié d'AT en 2011 dans le service d'ORL du CHU de Nantes en France, avec le diagnostic d'HAA, ont été inclus. Avec un recul de 15 à 27 mois, nous avons recueilli les paramètres biométriques de taille et poids, avant et après chirurgie, à partir des données du carnet de santé complété par le médecin traitant. Les parents des patients ont été soumis à un questionnaire portant sur les bénéfices de l'intervention. Les paramètres évalués de manière subjective étaient : ventilation diurne et nocturne, fréquence des infections ORL, qualité de l'alimentation.

Résultats. Il existe un gain significatif du poids ($p=0,01$) et de l'IMC ($p=0,05$). Nous n'avons pas retrouvé de croissance significative de la taille ($p=0,25$).

Conclusion. L'AT est associée à une accélération de la croissance prédominante sur le poids chez les enfants souffrant d'HAA.

Mots-clefs

Tonsilles, végétations adénoïdes, hypertrophie adéno-amygdalienne, enfant, syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil, retard de croissance staturo-pondéral, adénotonsillectomie.

Introduction

L'hypertrophie adéno-amygdalienne (HAA) est une pathologie fréquemment rencontrée chez l'enfant, chez qui elle représente la première cause d'obstruction des voies aériennes et digestives supérieures (VADS). Sa pathogenèse demeure mal connue. Il pourrait s'agir d'une réaction physiologique, considérant l'HAA comme la réponse adaptée d'un organisme en voie de maturation immunologique. Cependant, les principales hypothèses physiopathogéniques s'orientent vers une inflammation chronique pouvant résulter d'une infection polymicrobienne avec formation de bio-films [1-3], d'un mécanisme allergique [4-6] ou encore pour certains, la conséquence d'un reflux gastro-oesophagien [7].

Les manifestations cliniques de l'HAA sont variées, et peuvent témoigner de complications : infections ORL à répétition, ronflement, syndrome d'apnée/hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS), dysmorphie craniofaciale (faciès adénoïdien), pathologie cardiovasculaire, énurésie nocturne, affections neuro-cognitives et neuro-comportementales, troubles orthophoniques et dysarthrie, retard de croissance staturo-pondéral (CSP).

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la survenue d'un retard de CSP en cas d'HAA. De manière purement mécanique, une dysphagie aux solides peut être présente en cas d'hypertrophie des tonsilles pharyngées. La survenue d'un SAHOS pourrait également être responsable d'une perturbation de la sécrétion de l'hormone de croissance (ou Growth Hormone, GH), mais également d'une augmentation de la dépense énergétique en raison d'un hyper catabolisme respiratoire nocturne [8-10].

Le traitement de référence actuel de l'HAA est chirurgical, par adénotonsillectomie (AT). Ce traitement a pour but de lever l'obstruction des VADS engendrée par l'HAA, de manière radicale, et donc théoriquement de résoudre les manifestations cliniques et les complications en rapport avec l'HAA.

De nombreuses études se sont intéressées au bénéfice de l'AT sur la CSP, mais avec une durée de suivi relativement faible par rapport à la date d'intervention. Le but de cette étude était d'évaluer les effets à plus long terme de l'AT sur la CSP.

Matériels et Méthodes

Une recherche a été conduite à partir des données informatisées du logiciel du CHU de Nantes. Trente six patients ont été opérés conjointement d'une adénoïdectomie avec amygdalectomie entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2011 dans le service d'ORL et CCF du CHU de Nantes. Trois patients d'âges adultes furent exclus. Cinq patients furent perdus de vue. Au total, 28 résultats furent analysables.

Rétrospectivement, nous avons étudié l'évolution de la taille, du poids et de l'indice de masse corporelle (IMC) à partir des données recueillies dans le carnet de santé par le médecin traitant. Les patients (n=28) étaient âgés de 22 mois à 7 ans au moment de l'intervention chirurgicale (âge moyen : 52 mois (4 ans et 4 mois) +/- 17 mois). L'indication opératoire était dans tous les cas la présence d'une HAA. Le seul examen complémentaire dont ont bénéficié certains patients était un enregistrement polysomnographique (PSG) nocturne. Le recul post opératoire variait de 15 à 26 mois (moyenne 20,8 mois +/- 3 mois). L'utilisation du LMSgrowth créé par Cole et Pan a permis de convertir les paramètres biométriques courants en déviation standard (DS) (11). Le référentiel utilisé était le modèle anglais « british 1990 » (11). Le test statistique utilisé afin de comparer les paramètres biométriques était un test de Student unilatéral apparié. Au cours d'un entretien téléphonique, les parents furent soumis à un questionnaire subjectif (cf. annexe 1) portant sur l'amélioration, ou non, des 3 paramètres suivants : ventilation diurne (respiration buccale, voie nasonnée) et nocturne (ronflement, constatation d'apnée nocturne), fréquence des infections ORL, et enfin l'évaluation de l'appétit. Ce questionnaire ne bénéficie pas de validation particulière. Le recul post opératoire par rapport à la réalisation de ce questionnaire variait de 15 à 27 mois. Nous avons observé qu'il existait une nouvelle indication d'adénoïdectomie pour certains patients dans cet intervalle.

Résultats

L'étude a porté sur la croissance de 28 enfants dont 13 filles (46%) et 15 garçons (54%). Tous les enfants opérés présentaient une HAA observée en consultation. Le retentissement clinique

de l'HAA justifiant l'intervention était variable : Soixante-deux pourcents des enfants ont été opérés en raison de l'existence d'une ronchopathie avec ou sans SAHOS avéré. La composante infectieuse était retrouvée chez 48% des enfants opérés et la composante obstructive chez 79% d'entre eux. Dix-sept pourcents des enfants furent opérés pour dysphagie (figure1).

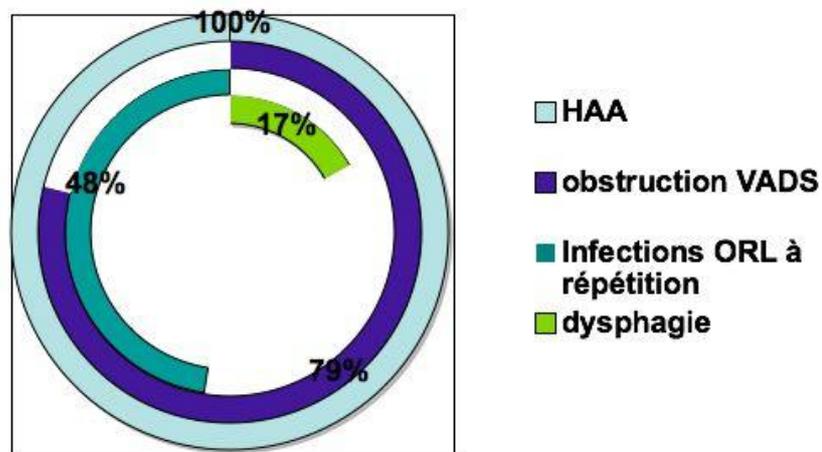


Figure 1 : Répartition des indications d'AT

Le seul examen complémentaire réalisé avant l'intervention chirurgicale était un enregistrement PSG nocturne pour 7 % des enfants qui présentaient des facteurs de risque de complications post opératoires (dysmorphie craniofaciale, comorbidité, prématurité). Le taux de satisfaction parental, tous paramètres confondus, était de 84% au moment de la réalisation du questionnaire. Cent pour cent des enfants qui présentaient une dysphagie semblent avoir tiré bénéfice de l'intervention. Sur le plan infectieux, 89% des parents confient avoir été libérés de consultations médicales récurrentes pour des infections ORL récurrentes chez leur enfant. Le problème de « repousse » des tonsilles pharyngées s'est posé dans 17% des cas, bien qu'il y ait eu une amélioration transitoire des symptômes d'obstruction. Ces 17% incluent des enfants ayant été repris dans un délai de 12 à 24 mois ou étant en

attente/discussion d'une reprise chirurgicale. Il semblait persister chez 36% des enfants une obstruction des VAS se manifestant par la persistante d'une ronchopathie, d'une voix nasonnée ou encore, d'une respiration buccale. Ces symptômes pouvaient être liés à l'existence d'un autre site d'obstruction des voies aériennes supérieures ou bien la survenue d'une repousse des végétations.

L'étude des paramètres biométriques a permis d'établir le tableau 1. La comparaison des mesures prises avant et après AT met en évidence un gain de taille moyen de 0,202 déviation standard soit 4,5 percentiles, ce gain n'étant pas significatif ($p=0,25$). En revanche, concernant le poids et l'IMC, nous retrouvons une variation significative avec un gain moyen de 0,659 DS soit 11,4 percentiles pour le poids et 0,493 DS soit 9,1 percentiles pour l'IMC (respectivement $p=0,01$ et $p=0,05$).

	Avant chirurgie N = 28	Après chirurgie N = 28	Différence	Test de Student unilatéral apparié N = 28
Taille DS / P	-0,455 / 38	-0,253 / 42,5	+0,202 / +4,5	t = 0,69 p = 0,25
Poids DS / P	-1,010 / 27,1	-0,351 / 38,5	+0,659 / +11,4	t = 2,453 p = 0,01
IMC DS / P	-0,835 / 29,7	-0,342 / 38,8	+0,493 / +9,1	t = 1,71 p = 0,05

Tableau 1 : Moyenne de taille, poids et Indice de Masse Corporelle (IMC) exprimés en déviation standard (DS)/percentile (P) avant et après adénotonsillectomie. Test de Student unilatéral apparié.

Discussion

L'HAA, particulièrement fréquente chez l'enfant, contribue à l'apparition de symptômes variés, avec un retentissement possible sur la croissance staturo-pondérale (CSP).

Des études publiées ont retrouvé une augmentation significative des paramètres biométriques usuels (taille, poids, IMC) après AT, qu'il ait existé ou non un retard de CSP avant le traitement chirurgical (12-15). Dans notre étude, nous constatons que les biométries des enfants souffrant d'HAA sont en moyenne en dessous du 50^e percentile (tableau 1). Ceci vient appuyer les résultats de certaines études concluant à une part de responsabilité de l'HAA dans le retard de CSP. Selon certains auteurs, un retard de CSP constitue une indication formelle d'AT, cette notion restant controversée (15).

Dans le cadre de l'HAA, l'origine du trouble de CSP peut être expliqué par la survenue d'un SAHOS, potentiellement responsable d'une perturbation de la sécrétion de l'hormone de croissance (Growth Hormon, GH). La sécrétion de GH s'effectue physiologiquement par cycle de 24 heures, essentiellement pendant le sommeil. Les pics de sécrétion de GH sont associés aux périodes de sommeil paradoxal (16). Les enfants présentant un SAHOS souffrent de perturbations de la structure du sommeil avec notamment une diminution de la phase de sommeil paradoxal. Les liens exacts entre la durée du sommeil paradoxal et la sécrétion de GH demeurent cependant mal connus.

Plusieurs équipes ont mis en évidence une perturbation de l'axe somatotrope faisant intervenir des rétrocontrôles négatifs par la somatomédine C (ou Insuline like Growth Factor, IGF-1) et la ghréline. L'IGF-1 est sécrétée par le foie et représente le principal effecteur de l'axe somatotrope au niveau des tissus périphériques. La ghréline est une hormone orexigène, sécrétée essentiellement par les cellules fundiques gastriques, impliquée dans la régulation de l'appétit. La ghréline antagonise de la leptine, elle-même sécrétée par le tissu adipeux et responsable de la sensation de satiété. La ghréline exercerait un rétro-contrôle positif sur l'axe somatotrope.

Plusieurs études ont mis en évidence une augmentation de la croissance des enfants ainsi qu'une majoration des concentrations plasmatiques en IGF-1 et GH après AT (12,13,16-18). Obal et al. observent que la privation de sommeil stimule la sécrétion d'IGF-1 exerçant un rétro-contrôle négatif sur la sécrétion de GH qui pourrait être à l'origine d'un retard de CSP

(19). Ceci sous-entend que la concentration plasmatique d'IGF-1 devrait être inférieure en période post opératoire par rapport à la concentration pré opératoire. Cependant, l'ensemble des études réalisées jusqu'à présent retrouvent une augmentation de ce paramètre (14,20). Les rapports existant entre sécrétion de ghréline et GH restent ambigus. Sen et al. retrouvent des concentrations de ghréline et d'IGF-1 plasmatiques plus faibles chez des enfants souffrant d'HAA qui seraient à l'origine d'apports énergétiques moins importants et d'un rétro contrôle négatif sur l'axe somatotrope (21). Gümüşsoy et al. retrouvent quant à eux une majoration de la concentration plasmatique d'IGF-1 en période post-opératoire associée à une diminution de la concentration de ghréline et suggèrent que ces paramètres sont influencés par l'augmentation des apports énergétiques après AT (22). Ces interprétations restent délicates car il semble que la concentration basale de ghréline soit inversement proportionnelle à la réserve énergétique, de plus les concentrations varient au cours du nyctémère.

L'augmentation de croissance en période postopératoire mise en évidence dans cette étude porte principalement sur le poids et l'IMC (gains respectivement significatifs), l'élévation de la moyenne des tailles n'étant pas significative. La notion d'augmentation significative de la croissance après AT n'est cependant pas toujours retrouvée dans la littérature, notamment sur la taille pour Bar et al. (16). Ces résultats peuvent être compatibles avec l'hypothèse avancée par certains auteurs du risque de développer une surcharge pondérale après AT (23). Ce risque semble rarement évalué à l'heure actuelle, la survenue d'une surcharge pondérale restant essentiellement modulée par des prédispositions constitutionnelles et environnementales. La survenue d'une surcharge pondérale pourrait être prévenue par l'application de règle hygiéno-diététique.

L'enregistrement PSG est l'examen de référence pour explorer les perturbations ventilatoires nocturnes. Cependant, seuls 7% des enfants de notre étude ont bénéficié d'un enregistrement PSG avant l'intervention alors qu'il semble exister un syndrome obstructif chez 79% d'entre eux. Ceci renforce le constat, qu'à l'heure actuelle, les décisions d'interventions chirurgicales sont principalement portées par les données de l'examen clinique et un faisceau d'arguments clinique. En effet, la difficulté d'accès à ce type d'examen rend illusoire sa réalisation pour l'ensemble des patients avant AT. Nous réservons cet examen afin de documenter les SAHOS pour lesquels l'intervention chirurgicale est plus risquée, c'est-à-dire essentiellement les patients souffrant de troubles de coagulation et les enfants malformés particulièrement soumis au risque de décompensation respiratoire.

Actuellement, le traitement de première ligne de l'HAA reste l'AT. Des traitements médicaux comme la corticothérapie intranasale et le Montelukast sont en cours d'évaluation dans le traitement de l'HAA et peuvent représenter, en cas d'efficacité, une alternative intéressante au traitement chirurgical. Hormis l'exposition aux complications post-opératoires, le taux de satisfaction quant aux bénéfices de l'intervention est bon, et de l'ordre de 84%.

La plupart des études réalisées jusqu'à présent concernant les modifications de la croissance avant et après AT ont un recul post opératoire de 6 mois (12,18,19,21). Seuls Kang et al. ont réalisé un suivi 5 ans après AT (17). Les résultats de ces différentes études sont unanimes et concluent à un bénéfice de l'AT sur la CSP. Notre étude vient conforter ces résultats avec un recul post opératoire compris entre 15 à 26 mois (moyenne 20,8 mois +/- 3,1 mois). Il semble donc exister une pérennité des bénéfices de l'AT sur la CSP.

Conclusion

Nous avons retrouvé une augmentation significative du poids et de l'IMC des enfants ayant bénéficié d'AT, avec un recul de 15 à 26 mois. Ces résultats suggèrent que l'HAA peut être considérée comme un facteur de risque de perturbation du développement staturo-pondéral de l'enfant. Le traitement de référence est chirurgical et sa réalisation peut permettre aux enfants souffrant de syndrome obstructif, de poursuivre une croissance optimale.

Annexe 1 : Questionnaire subjectif d'évaluation des bénéfices de l'adénotonsillectomie.

1- Evaluation de la respiration diurne et nocturne

Questions posées : Avez-vous constaté une disparition de la respiration buccale s'il en existait une avant l'intervention ? Avez-vous constaté une disparition ou une atténuation de ronflements ou d'apnée s'il en existait avant l'intervention ?

Les réponses furent comptabilisées comme nulles s'il n'existait pas d'obstruction respiratoire symptomatique avant l'intervention, comme positive s'il existait une amélioration de la ventilation et comme négative s'il persistait des symptômes d'obstruction.

2- Evaluation de la fréquence des infections ORL

Question posée : Avez-vous constaté une modification de la fréquence des infections ORL (rhino-pharyngites, angines, otites) dans les suites de l'intervention ?

Les réponses furent comptabilisées comme nulles en l'absence d'infections ORL à répétition avant l'intervention, comme positive si la fréquence était moindre, comme négative en cas de persistance d'infections à répétition.

3- Evaluation de l'appétit

Question posée : Avez-vous constaté des modifications dans les habitudes alimentaires de votre enfant sur le plan quantitatif ?

Les réponses furent comptabilisées comme nulles chez les patients ne présentant pas de difficultés alimentaires avant l'intervention ou chez qui, il n'y a pas eu de modification, comme positive en cas d'apport alimentaire plus importants. Il n'y a pas eu de réponse négative concernant ce paramètre.

Bibliographie de la partie II

1. Piacentini GL, Peroni DG, Blasi F, Pescollderungg L, Goller P, Dallmetzer L et al. Atypical bacteria in adenoids and tonsils of children requiring adenotonsillectomie. *Acta Oto-Latynol*, 2010 ; 130 : 620-625.
2. Jabbari Moghaddam Y, Rafee M, Radfar R. Comparative assesement of Helicobacter Pylori colonization in children tonsillar tissue. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 2009 ; 73 : 1199-1201.
3. Diaz RR, Picciafuoco S, Paraje MG, Villegas NA, Miranda JA, Albesa I. Relevance of biofilms in pediatric tonsillar disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2011 ; 30 : 1503-150.
4. Marek M, Piotr R. The incidence of adenoid hypertrophy in allergic disease. *Case Rep Clin Pract Rev*, 2004 ; 5 : 487-491.
5. Huang SW, Giaannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic Rhinitis. *Ann Clin Pract Allergy Asthma immunol*, 2001 ; 87 : 350-355.
6. Modrzynski M, Zawisza K, Owens C, Abramovich S, Larg G. An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 2007 ; 71 : 713-719.
7. Stapleton A, Brodsky L. Extra-eosopagial acid reflux induced adenotonsillar hyperplasia : Case report and litterature review. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 2008 ; 72 : 409-413.
8. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, Lutz J, Laughlin GM. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J.Pediatr*, 1994 ; 125 : 556-561.
9. Williams EF, Woo P, Miller R, Kelmann RM. The effects of adenotonsillectomy on growth in young children. *Head neck Surg*, 1991 ; 104 : 509-516.
10. Clayburgh D, milczuk H, Gorsek S, Sinden N, Bowman K, Macarthur C. Efficacy of tonsillectomy for pediatrics patients with dysphagia and tonsillar hypertrophy. *Arch Otolaryngol Head Neck surg*. 2011 ; 137 : 1197-1202.
11. Pan H, Cole TJ. LMSgrowth, a Microsoft Excel add-in to access growth references based on the LMS method. Version 2.77. <http://www.healthforallchildren.co.uk/>; 2012.
12. Tatlipinar A, Atalay S, Esen E, Yilmaz G, Köksal S, Gökceer T. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin like growth factors and the adenoid/nasopharynx ratio in pediatric patient : a blind prospective study.
13. Bonuck K, Parikh S, Bassila M. Growth failure and sleep disordered breathing : a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2006 ; 70 : 769-778.
14. Obal F, Kapas L, Gardi J, Taishi P, Bodosi B, Kruerger JM. Insulin-like growth factor (IGF-1)-induced inhibition of growth hormone secretion is associated with sleep suppression. *Brain research*, 1999 ; 818 : 267-74.
15. Fernandes AA, Alves Alcantara T, Vasconcelos D'avila D, Sampaio D'avila J. Study of weight and height development in children after adenotonsillectomy *Rev Bras Otorrinolaringol*, 2008 ; 74 : 391-394.
16. Bar A, Tarasiuf A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-1 and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome.

- J. pediatr, 1999 ; 135 : 76-80.
17. Kang JM, Auo HJ, Yoo YH, Cho LH, Kim BG. Changes in serum levels of IGF-1 and in growth following adenotonsillectomy in children.
Int J Pediatr Otolaryngol, 2008 ; 72 : 1065-1069.
 18. Ersoy B, Yüçetürk AV, Taneli F, Urk V, Uyanik BS. Changes in growth pattern, body composition and biochemical markers of growth after adenotonsillectomy in prepubertal children.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2005 ; 69 : 1175-1181.
 19. Selimoglu E, Selimoglu MA, Orbak Z. Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy.
J Int Med Res, 2003 ; 31 : 84-87.
 20. Bonuck KA, Freeman K, Henderson J. Growth and growth biomarker changes after adenotonsillectomy : systematic review and meta-analysis.
Arch Dis Child, 2009 ; 94 : 83-91.
 21. Gümüşsoy M, Atmaca S, Bilgici B, Unal R. Change in IGF-1, IGFBP-3 and ghrelin levels after adenotonsillectomy in children with sleep disordered breathing.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2009 ; 73 :1653-1656.
 22. Bonuck K, Parikh S, Bassila M. Growth failure and sleep disordered breathing : a review of the literature.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2006 ; 70 : 769-778.
 23. AH Wijga, S Scholtens, MH Wieringa, M Kerkhof, J Gerritsen, et al. Adenotonsillectomy and the Development of Overweight
Pediatrics, 2009 ; 123 : 1095-1101.

Résumé

L'hypertrophie adéno-amygdalienne (HAA) est la première cause d'obstruction des voies aériennes et digestives supérieures chez l'enfant. L'HAA est une pathologie courante qui peut revêtir plusieurs aspects cliniques. Le tableau clinique peut parfois être le témoin de complications variées. Après de brefs rappels anatomiques et physiologiques, nous proposons, au cours d'une revue de la littérature, de détailler les étiologies potentielles d'HAA ainsi que les principes de la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Enfin, nous présentons une étude clinique portant sur la croissance staturo-pondérale des enfants ayant bénéficié d'un traitement chirurgical par adénotonsillectomie.

Discipline

Médecine générale

Mots clefs

hypertrophie adéno-amygdalienne, tonsilles, végétations adénoïdes, enfant, syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil, retard de croissance staturo-pondéral, adénotonsillectomie.

Université de Nantes

UFR médecine