Version of Record: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352580020301441
Manuscript_c38c8515bf0ea6f251095eff8f316288

Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil chez l'enfant : gestion périopératoire

Obstructive sleep apnoea syndrome in children: perioperative management

Corinne LEJUS-BOURDEAU*, Jean-Vincent AUBINEAU, Olivier JACQMARCQ

Service d'anesthésie et de réanimation chirurgicale, Hôtel Dieu, Hôpital Mère Enfant, CHU Nantes 44093 cedex

Email : corinne.lejus@chu-nantes.fr

Conflits d'intérêts : aucun

Résumé

Le SAOS est devenu la principale cause d'amygdalectomie chez l'enfant. L'étiologie la plus fréquente du SAOS entre 3 et 6 ans est l'hypertrophie amygdalienne. L'obésité est un élément contributif important en période scolaire. Sa physiopathologie étant multifactorielle, un SAOS est présent dans un grand nombre de syndromes ou de pathologies comportant des anomalies cranio-faciales et génétiques et du tonus musculaire. L'examen de référence pour établir le diagnostic et la sévérité du SAOS de l'enfant est la polysomnographie du sommeil mais l'examen est peu accessible et réservé à des situations particulières. Les enfants ayant un SAOS ont une augmentation du risque périopératoire de désaturations, d'obstruction des VAS et de laryngospasme. L'incidence des complications respiratoires postopératoires immédiates est corrélée à la gravité du SAOS. La spécificité du McGill oxymetry score (MOS) pour détecter les SAOS sévère est élevé mais le nombre de faux négatif est important. Parmi les questionnaires proposés pour graduer la sévérité du SAOS, le Severity Hiearchy Score est certainement le plus performant. Les besoins en morphiniques sont réduits en cas de SAOS sévère. L'amygdalectomie n'inverse pas immédiatement les changements physiopathologiques associés au SAOS et l'anesthésie est même susceptible de les aggraver. Un SAOS sévère est une contre-indication à l'amygdalectomie ambulatoire. La présence de comorbidités et/ou un âge < 3 ans imposent également une surveillance postopératoire continue. license https://www.elsevier.com/open-access/userlicense/1.0/

© 2020 published by Elsevier. This manuscript is made available under the CC BY NC user license
https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/

Summary:

OSA has become the main cause of tonsillectomy in children. The most common aetiology of OSA between 3 and 6 years of age is tonsil hypertrophy. Obesity is an important contributing factor in school-age children. Because its pathophysiology is multifactorial, OSA is present in a large number of syndromes or pathologies involving craniofacial and genetic abnormalities and muscular disease. The gold standard for the diagnosis and severity of a child's OSA is sleep polysomnography, but this investigation is not widely available and is reserved for specific situations. Children with OSA have an increased perioperative risk of desaturations, upper airway obstruction and laryngospasm. The incidence of immediate postoperative respiratory complications is correlated with the severity of OSA. The specificity of the McGill oxymetry score (MOS) for detecting severe OSA is high but the number of false negatives is significant. The Severity Hiearchy Score is certainly the most effective of the questionnaires proposed for grading the severity of OSA. Opioid requirements are reduced in case of severe OSA. Tonsillectomy does not immediately reverse the pathophysiological alterations associated with OSA and anaesthesia may in fact exacerbate them. Severe OSA is a contraindication to outpatient tonsillectomy. Association with comorbidities and/or an age less than 3 years require a closed continuous postoperative monitoring.

Mots-clés : Anesthésie pédiatrique, périopératoire, amygdalectomie, syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Keywords: paediatric anaesthesia, perioperative, tonsillectomy, Obstructive Sleep Apnoea syndrome

1. Introduction

Le syndrome de dysfonctionnement des voies aériennes supérieures (VAS), responsable des troubles respiratoires du sommeil de l'enfant, est caractérisé par des ronflements et/ou un effort respiratoire accru, secondaire à une augmentation des résistances des VAS et à un collapsus pharyngé. Ce syndrome comporte un éventail d'entités cliniques en continuité et de gravité croissante d'obstruction intermittente des VAS. Les bruits respiratoires du ronflement sont produits par la vibration du voile du palais et des parties molles pharyngées. Le ronflement dit « primaire » survient plus de trois fois par semaine, sans évènement respiratoire. Le stade suivant ou syndrome de résistance des VAS associe augmentation du travail respiratoire et micro-éveils. Hypoventilation obstructive et syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) correspondent à une fermeture récurrente totale ou partielle des VAS avec perturbation de l'oxygénation. La prise en charge périopératoire d'un enfant porteur d'un SAOS sévère expose à un risque significatif d'évènements respiratoires, ce d'autant que des comorbidités importantes peuvent être associées. En effet, même si l'étiologie la plus fréquente demeure l'hypertrophie amygdalienne, le mécanisme multifactoriel [1] de l'obstruction inclue de multiples pathologies malformatives et génétiques. L'objectif de cette revue est de préciser les éléments diagnostiques cliniques et paracliniques du SAOS chez l'enfant, les conséquences sur la prise en charge anesthésique, et de définir les modalités d'hospitalisation.

2. Physiopathologie

L'augmentation des résistances nasopharyngées est liée à des anomalies anatomiques (squelettique ou tissus mou) ou fonctionnelles (muscles dilatateurs pharyngés) du dimensionnement des VAS [2]. Les facteurs anatomiques sont l'hypertrophie amygdalienne et adénoïdienne, la congestion muqueuse nasale (rhinite allergique), la déviation de la cloison nasale, les infiltrations graisseuses de l'obésité, les dysmorphies cranio-maxillo-faciales et malformations ORL. La réduction du tonus musculaire survient dans les pathologies neuromusculaires. Trois types de SAOS sont identifiés en fonction de l'étiologie.

Le type 1, en lien avec l'hypertrophie amygdalienne, prédomine en période préscolaire, avec une prévalence de 1 à 3 % entre 3 et 6 ans [3]. Les infections récidivantes des VAS sont associées à une hypertrophie progressive des tissus lymphoïdes (végétations adénoïdes, amygdales palatines et linguales), suivie d'une régression naturelle de leur volume au fur et à mesure de l'acquisition de l'immunité. L'hypertrophie amygdalienne peut, surtout en décubitus dorsal, obstruer les VAS pendant le sommeil du fait du relâchement des structures musculaires du pharynx. L'obstruction est aggravée en cas d'obésité ou d'anomalie anatomique, comme un micro ou rétrognatisme, une malocclusion dentaire ou toute autre anomalie maxillo-faciale qui réduit le calibre aérien des enfants non syndromiques. Une rhinite allergique associée à une déviation de la cloison nasale ou l'hypertrophie d'un cornet nasal peuvent aussi contribuer à l'obstruction.

Le type 2, affecte 13 à 69 % des enfants d'âge scolaire et les adolescents porteurs d'une obésité tronculaire [4-6]. L'infiltration graisseuse des tissus mous pharyngés réduit le calibre de la lumière des VAS et favorise leur collapsus, tandis que la graisse abdomino-thoracique réduit les capacités respiratoires. Chaque incrémentation de l'IMC au-dessus du 50^{e} percentile est associée à une majoration de 10 % du risque de SAOS. La gravité du SAOS est parallèle au degré d'obésité mais la corrélation entre IMC et prévalence du SAOS est plus forte chez les adolescents. La relation entre obésité et SAOS n'est pas tout à fait claire, même si l'obésité contribue significativement au SAOS chez l'adolescent. En effet, de nombreux adolescents obèses ne souffrent pas de SAOS.

Le type 3, secondaire à des facteurs génétiques et des malformations congénitales, concerne tous les groupes d'âge. Il atteint 50 à 90 % des syndromes comportant des anomalies cranio-faciales (syndrome Goldenhar, délétion du chromosome 22q11.2, CHARGE, Apert, Crouzon, Pfeiffer) et une hypoplasie mandibulaire marquée (séquence de Pierre Robin, syndrome de Treacher Collins, Nager, Stickler). Il est également souvent présent dans les cas de craniosténose (75-90 %), d'achondroplasie (60-90 %), de syndromes d'Ehler-Danlos (30-100 %) [7] et des malformations de Chiari. Dans les mucopolysaccharidoses, la forte prévalence du SAOS (60-95 %) est attribuée au rétrécissement de la lumière des VAS. La moitié des enfants atteints du syndrome de Prader-Willi ont un SAOS léger dont la gravité augmente avec l'âge et l'IMC [8]. Le syndrome de Down prédispose au SAOS en raison de l'hypoplasie faciale et mandibulaire, d'un palais court, d'une macroglossie relative, d'une lumière étroite du nasopharynx et d'une hypotonie pharyngée [9]. Les facteurs de risque de SAOS chez ces enfants sont l'âge < 8 ans, le sexe masculin et l'hypertrophie amygdalienne. L'absence de symptômes diurnes ou nocturnes n'exclut pas un SAOS chez les enfants porteurs de troubles neuromusculaires (paralysie cérébrale, dystrophie musculaire de Duchenne et myotonique, épilepsie non contrôlée).

3. Conséquences du SAOS

Les conséquences possibles sont les troubles de la croissance, du développement neurocognitif et comportemental de l'enfant et une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). Les troubles cognitifs se traduisent par une prévalence accrue des troubles du langage, de l'attention, de la mémoire, une hyperactivité, une altération des capacités d'apprentissage de l'écriture et du calcul, du QI et des fonctions exécutives [10-11] avec une augmentation de la fréquence de troubles comportementaux (labilité émotionnelle, anxiété, symptôme dépressif).

L'hypoxémie, la ré-oxygénation, l'hypercapnie, les réveils et les variations de pressions intra-thoraciques concourent à générer un stress oxydatif, la libération de molécules pro-inflammatoires, une dysfonction endothéliale et une activation du système sympathique (réduction du tonus vagal, augmentation des catécholamines, tachycardie, diminution de variabilité de la fréquence cardiaque, augmentation des résistances vasculaires). L'augmentation de la fréquence cardiaque nocturne moyenne est corrélée à l'index d'apnée-hypopnée (IAH) (3 bat/min pour un IAH de 10). Une élévation de 3,5 mmHg de la pression artérielle systolique et diastolique diurne et nocturne, est observée pour un IAH > 5. L'association ronflement et pression artérielle > 95^{e} percentile doit d'ailleurs toujours faire suspecter un SAOS. Une HTAP survient essentiellement dans les cas les plus sévères chez les enfants porteurs d'un syndrome complexe (trisomie 21, dystrophie musculaire de Duchenne, mucopolysaccharidoses). L'augmentation des résistances artérielles pulmonaires et systémiques est responsable d'un remodelage biventriculaire, mais les effets sur le ventricule gauche ne sont pas cliniquement significatifs chez les enfants sans comorbidité. En revanche, l'HTAP peut être responsable d'une insuffisance cardiaque droite.

Les perturbations métaboliques (dysrégulation glucidique et lipidique), moins explorées que chez l'adulte, sont probablement plus secondaires à l'obésité qu'à la sévérité du SAOS. Les hypothèses expliquant la cassure de la courbe staturo-pondérale fréquemment observée sont l'hypercatabolisme nocturne lié à l'augmentation du travail respiratoire, le faible apport calorique en lien avec la dysphagie et la diminution de la sécrétion nocturne de l'hormone de croissance secondaire à la déstructuration du sommeil. La prévalence de l'énurésie est proportionnelle à la sévérité du SAOS.
L'obésité extrême combinée au SAOS produit le syndrome d'hypoventilation de l'obésité, également connu sous le nom de syndrome de Pickwick, avec hypoventilation, hypercapnie et hypoxie. Outre la symptomatologie du SAOS, les signes cliniques comportent tachypnée, cyanose et érythrose du visage en lien avec la polycythémie.

4. Traitement

Le traitement de référence de première intention du SAOS, est donc l'adéno-amygdalectomie, recommandée par The European Respiratory Society Taskforce chez les enfants ayant un IAH

> 5 [12]. Un ronflement simple sans signe associé n'est pas une indication d'amygdalectomie. En revanche, elle est recommandée en l'absence de trouble du sommeil, si l'obstruction oropharyngée entraîne des troubles de déglutition ou phonatoires. Les autres indications sont les angines récidivantes ($\geq$ 7 épisodes dans l'année en cours ou $\geq$ 5 épisodes annuels au cours

des deux dernières années ou ≥ 3 épisodes annuels au cours des 3 dernières années) [13-14]. En 2010, 68 000 amygdalectomies ont été réalisées avec ou sans adénoïdectomie, en France,

chez des enfants ou des adolescents de moins de 18 ans. Le volume de cette activité n'était plus que de 35 000 en 2012 [15]. La réduction du nombre annuel d'amygdalectomie, observée également en Grande Bretagne, en Italie et en Allemagne, porte exclusivement sur les indications pour angines récidivantes. La proportion de SAOS chez les enfants candidats à l'amygdalectomie, est donc croissante et représente aux USA plus de 70 % des indications [15].

Plusieurs techniques chirurgicales sont décrites [17]. Les techniques de réduction intracapsulaire (laser, microbrideur, ultracision, radiofréquence, coblation), de plus en plus utilisées, génèrent des douleurs de plus faible intensité que l'amygdalectomie totale extracapsulaire. Dans 82 % des cas, une adénoïdectomie est associée. L'absence de saignement pharyngé est vérifiée avant la sortie de la SSPI.

L'amygdalectomie s'accompagne de la régression de la symptomatologie obstructive des VAS, et d'une amélioration de la qualité de vie chez 80 % des enfants non obèses sans comorbidité [18]. Elle exerce également un impact favorable sur l'état neurocognitif et comportemental [10) et les performances ventriculaires droites avec diminution de l'HTAP

[19]. La probabilité d'un SAOS résiduel augmente parallèlement à la gravité de la maladie préopératoire. Les résultats sont moins favorables chez l'enfant obèse [20]. Les facteurs de risque de persistance postopératoire du SAOS sont un âge supérieur à 7 ans, un IMC élevé et un IAH préopératoire élevé [21].

La lutte contre le surpoids est indispensable car sa réduction entraîne une diminution de l'IAH. Le traitement pharmacologique du SAOS (corticoïdes ou anti-leucotriènes pendant 6 à 12 semaines) est efficace uniquement dans les SAOS légers à modérés. Les enfants obèses ou de plus de 6 ans ont une réponse au traitement moins importante. Les corticostéroïdes nasaux en association avec les anti-leucotriènes peuvent être utilisés à partir de 2 ans en cas de rhinite allergique. Les traitements orthodontiques trouvent leur place chez les enfants ayant un palais ogival ou un mauvais articulé dentaire. L'application d'une pression positive respiratoire nocturne (CPAP) est indiquée en seconde intention, dans les SAOS de type 2 et 3, ou si le SAOS persiste après chirurgie.

5. Evaluation préopératoire

Si l'enfant est adressé par l'ORL pour une amygdalectomie, le SAOS est le plus souvent déjà diagnostiqué. Dans les SAOS de type 2 et 3, l'indication chirurgicale n'est pas toujours en lien avec le SAOS. La consultation d'anesthésie est donc une étape importante compte tenu d'un risque plus important de complications respiratoires per et postopératoires [22], de la nécessité de dépister, d'évaluer la sévérité du SAOS et de rechercher les comorbidités [23].

5.1. Diagnostic clinique du SAOS

Le diagnostic du SAOS est d'abord clinique avec des signes à la fois nocturnes et diurnes. L'ERS Task Force [12)] a défini des critères mineurs et majeurs de diagnostic d'après les données de l'anamnèse, de l'examen ORL et maxillo-facial (tableau 1). L'hypertrophie amygdalienne est classée en 4 degrés, selon la proportion d'occupation amygdalienne de l'espace oropharyngé : moins de 25 % (grade 1), 25 à < 50 % (grade 2), 50 à < 75 % (grade 3), 75 % et plus (grade 4), mais la relation entre l'évaluation visuelle des amygdales et la sévérité du SAOS n'est pas clairement démontrée.

5.2. **Polysomnographie du sommeil (PSG) et polygraphie du sommeil (PG)**

L'examen de référence pour établir le diagnostic et la sévérité du SAOS de l'enfant est la polysomnographie du sommeil (PSG) [12, 24]. Elle comporte l'enregistrement simultanée des flux ventilatoires, des mouvements respiratoires, musculaires (EMG), oculaires, de l'EEG, de la fréquence cardiaque, de la SaO_2 et CO_2 expiré ou transcutané. C'est l'examen qui assure la meilleure détection des hypopnées, avec l'analyse de l'architecture de la qualité du sommeil. L'installation et la lecture sont longues, l'examen inconfortable et couteux. L'IAH (nombre d'apnées et d'hypopnées mixtes, obstructives et centrales par heure de sommeil total) est le paramètre polysomnographique le plus souvent utilisé pour décrire la gravité d'un SAOS. La plupart des centres du sommeil considèrent normal un IAH < 1. Un IAH > 1 et $\leq$ 5 définit un SAOS léger, un IAH > 5 et $\leq$ 10 un SAOS modéré.

Un SAOS sévère est défini un IAH > 10/h et/ou une SpO_2 < 80 % et /ou une $PaCO_2 \geq$ 60 mmHg. Une apnée correspond à un arrêt complet du flux respiratoire sur 2 cycles respiratoires et une hypopnée à une réduction du flux de 50 %.

La polygraphie respiratoire, simple, mieux tolérée, de pose et de lecture rapides, sous-estime les hypopnées et l'indice d'apnée-hypopnée. Chez les enfants sans troubles cranio- faciaux ou

neuromusculaires, un IAH >1 sur la PSG, prédit un IAH > 1 sur la PG avec une sensibilité (88 %) et une spécificité (71 %) modérées.

Les recommandations internationales préconisent une PSG en laboratoire (PSG) pour un diagnostic définitif. Cependant, compte tenu de la rareté des laboratoires pédiatriques du sommeil, du délai d'attente et du coût de l'examen, elle ne peut être effectuée chez tous les enfants dont on soupçonne cliniquement un SAOS. Elle est donc réservée aux situations où les données de l'examen clinique et la sévérité des troubles sont discordantes pour confirmer l'indication de l'amygdalectomie, dans les SAOS type 2 et 3, en cas de doute sur l'efficacité de l'amygdalectomie (obésité morbide, malformation craniofaciale ou des VAS, maladie neuromusculaire, drépanocytose, mucopolysaccharidose), lorsque l'examen n'explique pas les troubles respiratoires (absence d'obstacle amygdalien ou adénoïdien) ou lorsque le risque opératoire est élevé (troubles de l'hémostase, hypertension artérielle pulmonaire). Elle est réalisée également devant la persistance des symptômes malgré l'amygdalectomie, avant et après la mise en œuvre d'un traitement orthodontique, d'une ventilation en pression positive continue (CPAP) ou non invasive [25-26].

5.3. **Alternatives à la PSG**

Plusieurs questionnaires et techniques ont été développés pour palier à l'absence de PSG. Si ces outils s'avèrent utiles pour dépister le SAOS, aucun d'entre eux ne se substitue parfaitement à la PSG qui reste le *gold standard* pour prédire la gravité du SAOS.

Le McGill oxymetry score (MOS), issu de l'enregistrement continu nocturne de l'oxymétrie de pouls, est corrélé à la gravité du SAOS établi par PSG. Il est pathologique à partir de la présence d'au moins 3 épisodes $\geq$ 3 secondes de désaturation $\geq$ 4 % avec au moins 3 épisodes de SpO_2 < 90 % (tableau 2). Des épisodes de SpO_2 < 80 % indiquent un SAOS grave et un risque accru de complications respiratoires postopératoires. Cependant, si sa spécificité est haute, le nombre de faux négatifs et d'examens non concluants est élevé [27]. L'analyse automatisée à l'aide de réseaux neuronaux, identifiant avec une précision beaucoup plus importante la gravité du SAOS, laisse espérer une alternative diagnostique simple et rapide à la PSG [28]. La capnographie par mesure expirée ou transcutanée du CO_2 est recommandée chez l'enfant obèse, en cas de pathologie pulmonaire, neurologique ou neuromusculaire.

La Société française d'ORL pédiatrique recommande sur accord professionnel d'utiliser un score clinique reposant sur l'interrogatoire des parents et/ou de l'enfant pour évaluer la sévérité du SAOS [29]. Mais si le questionnaire Stop-Bang permet de prédire la gravité du SAOS chez l'adulte, la fiabilité des multiples questionnaires proposés chez l'enfant est plus faible [30-31]. Le score de qualité de vie OSA-18 [32] et l'échelle PSQ-SRBD (Pediatric Sleep Questionnaire Sleep-Related Breathing Disorder Disorder) [33]. Spécifiquement conçus pour dépister le SAOS, ils explorent la qualité et les troubles du sommeil, mais leur subjectivité entraîne à la fois une sous et une surdéclaration des symptômes [34]. L'analyse des données des 453 enfants de l'essai CHAT (Childhood Adenotonsillectomy Trial) conclut à une corrélation entre les scores obtenus à ces deux questionnaires, l'IAH et l'incidence des désaturations nocturnes. Mais les modèles multivariés ne prédisent pas avec fiabilité la présence ou la gravité du SAOS [35]. La valeur prédictive positive du questionnaire OSA-18, pour prédire un IAH > 1 est supérieure 90 % mais sa sensibilité est très faible [36]. Une méta-analyse de 11 études évaluant l'échelle SRBD (Sleep-Related Breathing Disorder) conclut à une pertinence acceptable pour le dépistage préopératoire du SAOS, avec une sensibilité de 72 % et une spécificité 59 % si une réponse positive est apportée à plus de 33 % des 22 items du questionnaire. Mais ce score ne permet pas d'évaluer la sévérité du SAOS [37]. Le questionnaire (STBUR) comportant 5 items, s'est avéré utile pour prédire la survenue de désaturation en lien avec l'administration de morphiniques chez les enfants ayant obtenu un score ≥ 3 [38-39]. Sa valeur prédictive négative élevée permet d'identifier les enfants à faible risque de séjour prolongé en SSPI, mais la faible sensibilité l'exclut comme outil de stratification du risque de complications postopératoires [40].

Seul le questionnaire du Severity Hierarchy score a été validé en langue française et la valeur de son score est corrélée à l'index d'apnées hypopnées (Accord Professionnel) (Annexe1). Un score supérieur à 2,75 possède une sensibilité de 82 %, une spécificité de 81 % et une valeur prédictive négative de 92 % pour détecter un SAHOS modéré avec un index d'apnées hypopnées supérieur ou égal à 5 [41-42].

Ni l''évaluation clinique de la taille des amygdales (score de Brodsky), ni le score de Mallampati ne permettent de prédire la gravité du SAOS. La recherche de la dernière décennie s'oriente vers les biomarqueurs du SAOS mais des études cliniques sont nécessaires pour démontrer leur utilité clinique.

5.4. Evaluation de l'hémostase

L'évaluation de la qualité de l'hémostase est rigoureuse mais ne comporte pas de spécificité. Elle repose sur l'anamnèse personnelle et familiale de la diathèse hémorragique en s'aidant d'un questionnaire standardisé et d'après l'examen physique. Les indications du bilan

biologique d'hémostase ont été définies dans les RFE sur les examens systématiques sur la base d'une synthèse de la littérature entre 1953 et 2010 [43-44]. Sur les 13 études prises en compte, 9 concernent l'amygdalectomie et concluent toutes à une valeur prédictive positive du TCA systématique d'une hémorragie per ou postopératoire très faible. Aussi, si l'étape clinique est totalement négative, quel que soit le grade ASA et l'âge (à l'exclusion des enfants qui n'ont pas acquis la marche) un bilan biologique n'est pas indiqué.

6. Prise en charge anesthésique

Une prémédication médicamenteuse anxiolytique est possible sauf en cas de SAOS sévère où elle risque de majorer l'obstruction. Une anxiolyse non médicamenteuse doit alors être préférée. L'administration en prémédication de deux bouffées de salbutamol diminue l'incidence des complications respiratoires périopératoires (27,8 *versus* 47,9 %) [45]. Une antibioprophylaxie n'est pas indiquée.

L'intervention d'une durée de 20 à 30 minutes se déroule sous anesthésie générale avec protection des voies aériennes par intubation orotrachéale avec une sonde à ballonnet (armée ou préformée) fixée de façon médiane sur le menton. Une obstruction sévère peut rendre plus difficile l'approfondissement de l'anesthésie par inhalation et conduit à préférer l'induction intraveineuse. En cas d'induction inhalatoire, une PEP de 5 cm d'eau est appliquée dès le début de l'induction et une aide inspiratoire rapidement introduite. L'extubation est réalisée sur un enfant réveillé, c'est-à-dire ouvrant les yeux à la demande.

Les enfants porteurs d'un SAOS sévère ont un risque accru d'événements indésirables respiratoires peropératoires avec une incidence plus élevée de désaturations, d'obstruction des VAS et de laryngospasme [39]. L'obésité est un facteur de risque indépendant de complications respiratoires périopératoires et augmente notamment l'incidence des difficultés de ventilation au masque [6]. Tous les agents anesthésiques provoquant un collapsus pharyngé, l'association obésité et SOAS entraîne une incidence élevée d'obstruction des VAS après l'induction anesthésique.

Les apports hydroélectrolytiques respectent les règles de sécurité habituelles chez l'enfant : solutés isotoniques, contrôle précis des débits avec des pompes volumétriques ou des pousse-seringues électriques, à l'exclusion des systèmes de réduction de diamètre des tubulures (type « Dial a flow™ ») insuffisamment fiables.

Les besoins en morphiniques sont réduits en cas de SAOS sévère. L'hypoxie intermittente augmente l'activation des récepteurs cérébraux opioïdes avec une sensibilité accrue à l'effet

analgésique et dépresseur respiratoire des morphiniques [46-47]. La réponse ventilatoire au CO_2 est altérée [48]. Une dose pondérale normale de morphinique peut représenter un surdosage relatif et majorer le risque de dépression respiratoire postopératoire

[49]. Le nadir de la SpO_2 de l'oxymétrie nocturne préopératoire et l'âge sont les deux

déterminants de la dose de morphinique postopératoire. Lorsque le nadir de la SpO_2 est < 85 %, la dose de morphine intraveineuse nécessaire en SSPI est de moitié de celle utile en l'absence de désaturation significative [50]. C'est pourquoi les recommandations américaines préconisent une réduction de moitiés des doses peropératoire de morphiniques [51].

7. Gestion de la douleur postopératoire

L'amygdalectomie est classiquement associée à des douleurs prolongées avec des paroxysmes déclenchés par la phonation et la déglutition sur un fond douloureux permanent [52]. L'ensemble de ces phénomènes peut durer 10 jours avec une intensité maximale de 3 à 4 jours [53], mais les modifications des techniques chirurgicales tendent à modifier ce paradigme [17].

Le paracétamol en monothérapie est insuffisant. Une stratégie efficace repose sur une analgésie multimodale systématique prolongée. Des instructions précises et claires doivent accompagner la remise de la prescription aux parents [54]. L'infiltration peropératoire des loges amygdaliennes avec un anesthésique local est déconseillée. Les concentrations plasmatiques d'anesthésique local ne sont pas négligeables et des effets indésirables graves sont rapportés : infiltration accidentelle du nerf récurrent, du nerf grand hypoglosse, responsables de troubles de la déglutition, injection intravasculaire responsable d'une ischémie du tronc cérébral, abcès cervical profond. Les AINS non sélectifs procurent une analgésie supérieure au paracétamol seul, comparable à celle de la morphine avec une diminution importante de la fréquence des NVPO [55]. Une possible exagération du saignement per ou postopératoire a fait l'objet d'un large débat dans la littérature et de plusieurs méta-analyses [56-59]. Les plus récentes concluent que sans pouvoir totalement l'écarter, ce risque est faible [60-62]. Une seule dose peropératoire (0,15 $mg.kg^{-1}$) de dexaméthasone diminue l'incidence des NVPO, le délai de réalimentation et les scores de douleur postopératoire [63-65] sans augmentation du risque hémorragique. Jusqu'en 2012, la codéine était souvent utilisée pour assurer le relais du traitement morphinique à domicile [54]. Plusieurs décès survenus aux Etats-Unis, secondaires à un surdosage en lien avec un phénotype « hypermétaboliseur » du cytochrome P450 2D6, a conduit l'ANSM, le 12 avril 2013, à contrindiquer son usage chez les moins de 12 ans [66-67]. Une alternative possible au-delà de 3 ans est l'administration orale de tramadol (0,5 à 1 mg/kg soit 4 à 8 gouttes par 10 kg de poids, 3 à 4 fois par 24 heures). La déméthylation du tramadol par le CYP2D6 conduit cependant à un métabolite M1, agoniste morphinique. Une désaturation

profonde postopératoire à domicile a été décrite chez un enfant ultramétaboliseur opéré d'amygdalectomie et ayant reçu a priori une posologie correcte du médicament [68].

Les recommandations pour la pratique clinique proposent 4 options en fonction du terrain [69]. Dans tous les cas, la prise en charge de la douleur débute par l'administration peropératoire de sufentanil et de déxaméthasone et une titration de morphine en SSPI avec des doses réduites en cas de SAOS sévère. Ultérieurement en secteur d'hospitalisation, la nalbuphine en intraveineuse peut être utilisée si une administration orale d'antalgique n'est pas possible. L'administration postopératoire en intraveineuse puis orale de paracétamol est systématique. Le traitement oral proposé dans les différentes options est débuté avant la sortie. L'administration d'ibuprofène est à privilégier en première intention en cas de SAOS sévère. Si l'analgésie est insuffisante, après consultation médicale, on recourt au tramadol.

8. Choix des modalités d'hospitalisation

Les complications postopératoires sont essentiellement respiratoires et hémorragiques, les plus fréquentes étant respiratoires. L'analyse de leurs facteurs de risque conditionne le choix des modalités de surveillance postopératoire et d'hospitalisation.

8.1. Facteurs de risque de complications respiratoires postopératoires

La morbidité périopératoire est importante avec un lien entre la sévérité des apnées préopératoires et l'incidence des évènements périopératoires [70]. L'amygdalectomie n'inverse pas immédiatement les changements physiopathologiques associés au SAOS [1] et l'anesthésie est même susceptible de les aggraver. L'incidence des complications respiratoires

postopératoires immédiates (réintubation, admission imprévue en unité de soins intensifs, nécessité d'une ventilation en CPAP) est corrélée à la gravité du SAOS, évaluée par la PSG.

Chez l'enfant scolaire sans comorbidité, l'incidence des complications respiratoires est relativement faible quelle que soit la gravité du SAOS. Dans l'étude CHAT, elle est de 1,4 % et n'est pas prédite par la gravité du SAOS [71]. Elle est plus élevée chez l'enfant d'âge préscolaire (9,8 % avant 3 ans et 4,9 % entre 3 et 5 ans) [72]. De multiples études soulignent la lourde contribution du jeune âge [73] et des comorbidités, dans la genèse des complications respiratoires postopératoires. Dans une série de 4 092 enfants, l'incidence de SpO_2 < 90 % dans les 24 heures suivant l'amygdalectomie est de 7,2 % avec comme facteurs de risque des signes cliniques de SAOS, le poids, la présence d'une cardiopathie, une pathologie syndromique, neuromusculaire ou pulmonaire. L'admission en hospitalisation en présence d'au moins 1 de ces facteurs (à l'exclusion des signes cliniques de SAOS, identifie 9 % des patients ayant une désaturation nocturne postopératoire [74]. Dans une cohorte prospective d'une population de 329 enfants porteurs de comorbidités diverses et multiples, les facteurs de risques de complications respiratoires sont l'âge < 3 ans, un nadir de la SpO_2 < 80 %, une fraction de CO_2 expiré > 60 mm Hg, et un retard de croissance avec la taille et/ou le poids < 5^{e} percentile [75]. L'analyse rétrospective de 2 000 enfants identifie le jeune âge, un petit poids, des apnées obstructives, une malformation craniofaciale ou une pathologie syndromique comme un facteur de risque de complications postopératoires. Les auteurs préconisent chez ces enfants une hospitalisation postopératoire avec un monitorage continue de la SpO_2 la nuit suivant l'intervention, chez les enfants ayant des apnées obstructives et au moins un autre des facteurs de risque. Ils réservent l'admission en réanimation uniquement aux enfants ayant présenté des complications peropératoires sérieuses [76].

8.2. Complications hémorragiques postopératoires

Le premier jour, la fréquence des complications hémorragiques est de l'ordre de 1 %, le plus souvent avant la 8^{e} heure. L'incidence est de 1 à 3 % au moment de la chute d'escarre, entre le 8^{e} et le 15^{e} jour [77]. Une réintervention chirurgicale est nécessaire dans 0,5 % des cas. Le recours à une transfusion est rare, entre 1/400 et 1/2 500 interventions. En France, le risque de décès d'origine hémorragique a été estimé à 1/50 000. Entre 1997 et 2006, 28 sinistres dont 10 décès en rapport avec une amygdalectomie ont été déclarés aux assureurs français. Cinq décès étaient en lien avec une hémorragie grave, 4 avec une erreur de prise en charge de l'anesthésie ou de la réanimation postopératoire.

8.3. Recommandations

Les recommandations 2011, réactualisées en 2019 de l'American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery, suggèrent une hospitalisation conventionnelle en cas de SAOS grave (AHI ≥ 10), de nadir de SpO_2 < 80 % et/ou d'âge < 3 ans [25, 78]. Celles de l'American Academy of Pediatrics de 2012 recommandent d'hospitaliser également les enfants porteurs de comorbidité ou ayant une PCO_2 nocturne ≥ 60 mm Hg [21]. L'American Society of Anesthesiologists n'a pas émis de directives spécifiquement pédiatriques. Elle recommande de surveiller les patients atteints de SAOS, jusqu'au sevrage de l'oxygénothérapie et de préférence pendant leur sommeil [51]. Aux Etats-Unis, les critères d'admission pour surveillance nocturne ne sont pas appliqués de manière uniforme, y compris chez les enfants ayant bénéficié d'une PSG [79-81]. Parmi les 500 000 amygdalectomies annuelles pratiquées aux Etats-Unis, moins de 0,3 % le sont en hospitalisation conventionnelle [82]. Seul un tiers des enfants ayant un IAH supérieur à 10 et/ou un nadir de désaturation nocturne inférieur à 80 % bénéficient d'une admission postopératoire conventionnelle. [83]. Le nombre de réadmissions imprévues est divisé par deux quand les contre-indications à l'ambulatoire sont respectées [84].

En 2016, l'European Respiratory Society Task Force préconise un monitorage continu au moins une nuit après amygdalectomie chez les enfants ayant au moins des facteurs de risque suivant : IAH > 26, au moins 3 épisodes de désaturation (⩽ 4 %), 3 épisodes avec une SpO_2 < 3 %, une obésité, un retard de croissance, une pathologie neuromusculaire, cranio-faciale ou génétique [12].

En France, les recommandations de la conférence d'experts sur l'amygdalectomie [84] ont précisé les conditions requises pour une pratique ambulatoire : âge > 3 ans, absence de comorbidités majorant le risque, d'anomalie de l'hémostase, de SAOS sévère, des critères de proximité et d'entourage familial satisfaisants et l'existence d'un consensus entre chirurgien, anesthésiste et parents. L'intervention a lieu le plus tôt possible pour permettre une surveillance postopératoire de 6 heures. La gestion de l'anesthésie prend en compte la prévention des nausées et vomissements postopératoires (NVPO) et anticipe l'analgésie postopératoire. Le relais oral de l'analgésie est débuté avant la sortie. Celle-ci est autorisée en l'absence de saignement au niveau des loges amygdaliennes, confirmée par le chirurgien, en l'absence de douleur et de NVPO, après accord signé du chirurgien et de l'anesthésiste. Un suivi téléphonique à domicile est souhaitable à la 24^{e} heure.

Un âge < 3 ans, une cassure de la courbe de poids ou de taille, la maigreur (BMI < 18.5) ou l'obésité (BMI > 25), une malformation cranio-faciale ou des voies aériennes supérieures, une maladie neuromusculaire avec hypotonie pharyngée, une maladie métabolique avec infiltration

du tissu conjonctif sous-muqueux des voies aériennes supérieures, la présence de comorbidités sévères (cardiopathie congénitale, arythmie, pathologie respiratoire chronique, coagulopathie, un score ASA $\geq$ 3), une infection respiratoire en cours, une épilepsie sévère, contre-indiquent l'ambulatoire et imposent une surveillance postopératoire continue pendant la première nuit postopératoire. Des précautions de surveillance postopératoire comparable doivent être prises chez les enfants porteurs d'un SAOS de type 2 ou 3 et subissant une autre chirurgie que l'amygdalectomie.

9. Conclusion

L'amygdalectomie est une des chirurgies les plus fréquemment pratiquées chez l'enfant. L'évolution des indications conduit à une proportion croissante d'enfants porteurs d'un SAOS parmi les candidats à cette chirurgie. Bien que l'issue en soit le plus souvent favorable, il faut néanmoins souligner une augmentation de la fréquence des complications respiratoires, à tous les temps de la prise en charge périopératoire.

Références :

1. Lerman J. A disquisition on sleep-disordered breathing in children. Pediatr Anesth 2009; 19 (Suppl 1):100-8.

2. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of pediatric obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008; 5: 253-62.

3. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc 2008; 5: 242–52.

4. Verhulst SL, Aerts L, Jacobs S, Schrauwen N, Haentjens D, Claes R, et al. Sleep-disordered breathing, obesity, and airway inflammation in children and adolescents. Chest. 2008; 134(6): 1169-75.

5. Nafiu OO, Green GE, Walton S, Morris M, Reddy S, Tremper KK. Obesity and risk of peri-operative complications in children presenting for adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009; 73: 89-95.

6. Lejus C, Orliaguet G, Servin F, et al. Peri-operative management of overweight and obese children and adolescents. Lancet Child Adolesc Health 2017; 1: 311-22.

7. Guilleminault C, Primeau M, Chiu HY, et al. Sleep-disordered breathing in Ehlers-Danlos syndrome: a genetic model of OSA. Chest 2013; 144: 1503–11.

8. Cohen M, Hamilton J, Narang I. Clinically important age-related differences in sleep related disordered breathingin infants and children with Prader-Willi syndrome. PLoS One 2014; 9: e101012.

9. Richard N, Beydon N, Berdah L, Corvol H, Aubertin G, Taytard J. Nocturnal hypoventilation in Down syndrome children with or without sleep apnea. Pediatr Pulmonol 2020; 55: 1246-53.

10. Mitchell RB, Kelly J. Behavior, neurocognition and quality-of-life in children with sleep-disordered breathing. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006; 70: 395-406.

11. Bourke R, Anderson V, Yang JS, et al. Cognitive and academic functions are impaired in children with all severities of sleep-disordered breathing. Sleep Med 2011; 12: 489-96.

12. Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. Eur Respir J 2016; 47: 69-94.

13. Haute Autorité de Santé. Amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie chez l'enfant et l'adolescent (moins de 18 ans). Synthèse des données de la littérature, décembre 2012. www.has-sante.fr.

14. Burton MJ, Glasziou PP, Chong LY, Venekamp RP. Tonsillectomy or adeno- tonsillectomy versus nonsurgical treatment for chronic/recurrent acute ton- sillitis. Cochrane Database Syst Rev 2014; 11: CD0001802.

15. Recommandations pour la pratique clinique, SFORL, CCF et SFAR. Amygdalectomie avec ou sans adénoïdectomie chez l'enfant et l'adolescent (moins de 18 ans). Décembre 2012.

16. Erickson BK, Larson DR, St Sauver JL, Meverden RA, Orvidas LJ. Changes in incidence and indications of tonsillectomy and adenotonsillectomy, 1970-2005. Otolaryngol Head Neck Surg 2009; 140: 894-901. De Benedetto M, Arigliani M, Ballacchino A, Cassano P, Toraldo DM, Ralli M, Passali FM, Passali D. Obstructive sleep apnea syndrome in the pediatric age: the role of the otorhinolaryngologist. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2019; 23: 3-8.

17. Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, et al. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. J Pediatr 2006; 149: 803-8.

18. Koc S, Aytekin M, Kalay N, et al. The effect of adenotonsillectomy on right ventricle function and pulmonary artery pressure in children with adenotonsillar hypertrophy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012; 76: 45-8.

19. Lee CH, Hsu WC, Chang WH, Lin MT, Kang KT. Polysomnographic findings after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in obese and non-obese children: a systematic review and meta-analysis. Clin Otolaryngol 2016; 41: 498-510.

20. Marcus CL, Brooks LJ, Ward SD, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2012; 130(3): e714-e55.

21. Scalzitti NJ, Sarber KM. Diagnosis and perioperative management in pediatric sleep-disordered breathing. Paediatr Anaesth 2018;28: 940-6.

22. Patino M, Sadhasivam S, Mahmoud M. Obstructive sleep apnoea in children: perioperative

considerations. Br J Anaesth. 2013; 111 Suppl 1: i83-95.

23. Raman VT, Splaingard M, Tumin D, Rice J, Jatana KR, Tobias JD. Utility of screening questionnaire, obesity, neck circumference, and sleep polysomnography to predict sleep-disordered breathing in children and adolescents. Paediatr Anaesth 2016; 26: 655-64.

24. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, et al. Clinical practice guideline: polysomnography for

sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;145(suppl 1): S1-15.

25. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, et al. Clinical practice guideline: polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;145(suppl 1): S1-15.
26. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. Sleep 2011; 34: 379-88.
27. Nixon GM, Kermack AS, Davis GM, Manoukian JJ, Brown KA, Brouillette RT. Planning adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: the role of overnight oximetry. Pediatrics 2004; 113: e19-25
28. Hornero R, Kheirandish-Gozal L, Gutiérrez-Tobal GC, et al. Nocturnal Oximetry-based Evaluation of Habitually Snoring Children. Am J Respir Crit Care Med 2017; 196: 1591-8.
29. Leclere JC, Marianowski R, Monteyrol PJ, et al. Guidelines of the French Society of Otorhinolaryngology. Role of the ENT specialist in the diagnosis of childhood obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS). Part 1: Interview and physical examination. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis 2019; 136: 301-5.
30. Overland B, Berdal H, Akre H. Obstructive sleep apnea in 2–6 year old children referred for adenotonsillectomy. Eur Arch Otorhinolaryngol 2019; 276: 2097 - 104.
31. Patel AP, Meghji S, Phillips JS. Accuracy of clinical scoring tools for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. Laryngoscope 2020; 130: 1034-43.
32. Franco RA Jr, Rosenfeld RM, Rao M. First place-resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 123(1 Pt 1):9-16.
33. Chervin RD, Hedger K, Dillon JE, Pituch KJ. Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral

problems. Sleep Med 2000; 1: 21-32.
34. Spruyt K, Gozal D. Pediatric sleep questionnaires as diagnostic or epidemiological tools: a review of currently available instruments. Sleep Med Rev 2011; 15: 19-32.
35. Mitchell RB, Garetz S, Moore RH, et al. The use of clinical parameters to predict obstructive sleep apnea syndrome severity in children: The Childhood Adenotonsillectomy (CHAT) study randomized clinical trial. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2015; 141: 130-6.
36. Ishman SL, Yang CJ, Cohen AP, et al. Is the OSA-18 predictive of obstructive sleep apnea: comparison to polysomnography. Laryngoscope 2015; 125: 1491-5.
37. Michelet D, Julien-Marsollier F, Vacher T, et al. Accuracy of the sleep-related breathing disorder scale to diagnose obstructive sleep apnea in children: a meta-analysis. Sleep Med. 2019; 54: 78-85
38. Tait AR, Bickham R, O'Brien LM, Quinlan M, Voepel-Lewis T. The STBUR questionnaire for identifying children at risk for sleep-disordered breathing and postoperative opioid-related adverse events. Pediatr Anesth 2016; 26: 759-66.
39. Tait AR, Voepel-Lewis T, Christensen R, O'Brien LM. The STBUR questionnaire for predicting perioperative respiratory adverse events in children at risk for sleep-disordered breathing. Pediatr Anesth 2013; 23: 510-6.
40. Galvez JA, Yaport M, Maeder-Chieffo S, et al. STBUR: Sleep trouble breathing and unrefreshed questionnaire: Evaluation of screening tool for postanesthesia care and disposition. Paediatr Anaesth 2019; 29: 821-8.
41. Spruyt K, Gozal D. Screening of pediatric sleep-disordered breathing: a proposed unbiased discriminative set of questions using clinical severity scales. Chest. 2012; 142: 1508-5.
42. Nguyên XL, Lévy P, Beydon N, Gozal D, Fleury B. Performance characteristics of the French version of the severity hierarchy score for paediatric sleep apnoea screening in clinical settings. Sleep Med 2017; 30: 24-8.
43. Molliex S, Pierre S, Bléry C, Marret E, Beloeil H. Examens préopératoire systématique. Ann Fr Anesth Reanim 2012; 31: 752-63.
44. Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved JF, Molliex S, Samama CM; French Anaesthetic and Intensive Care Committee on Evaluation of Routine Preoperative Testing; French Society of Anaesthesia and Intensive Care. Pre-interventional haemostatic assessment: Guidelines from the French Society of Anaesthesia and Intensive Care. Eur J Anaesthesiol 2013; 30: 142-62.
45. von Ungern-Sternberg BS, Sommerfield D, Slevin L, Drake-Brockman TFE, Zhang G, Hall GL. Effect of Albuterol Premedication vs Placebo on the Occurrence of Respiratory Adverse Events in Children Undergoing Tonsillectomies: The REACT Randomized Clinical Trial. JAMA Pediatr 2019; 173: 527-33.

46. Brown KA, Laferrière A, Moss IR. Recurrent hypoxemia in young children with obstructive sleep apnea is associated with reduced opioid requirement for analgesia. Anesthesiology 2004; 100:806-5A.
47. Peng P-H, Huang H-S, Lee Y-J, Chen Y-S, Ma M-C. Novel role for the delta-opioid receptor in hypoxic preconditioning in rat retinas. J Neurochem 2009; 108: 741-54.
48. Cote CJ. Anesthesiological considerations for children with obstructive sleep apnea. Curr Opin Anaesthesiol 2015; 28: 327-32.
49. Raghavendran S, Bagry H, Detheux G, Zhang X, Brouillette RT, Brown KA. An anesthetic management protocol to decrease respiratory complications after adenotonsillectomy in children with severe sleep apnea. Anesth Analg 2010; 110: 1093-101.
50. Brown KA, Laferriere A, Lakheeram I, Moss IR. Recurrent hypoxemia in children is associated with increased analgesic sensitivity to opiates. Anesthesiology 2006; 105: 665-9.
51. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of patients with obstructive sleep apnea. Anesthesiology. 2014; 120: 268-86.
52. Hamers JP, Abu-Saad HH. Children's pain at home following (adeno) tonsillectomy. Eur J Pain 2002; 6: 213-9.
53. Kokki H, Nikanne E, Aho M, Virtaniemi J. Pain intensity after laser uvulopalatoplasty and tonsillectomy. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128: 273-9
54. Madadaki C, Laffon M, Lesage V, Blond MH, Lescanne E, Mercier C. Evaluation du confort postoperatoire après amygdalectomie en ambulatoire chez l'enfant. Ann Fr Anesth Réanim 2002; 21: 767-74.
55. Kelly LE, Sommer DD, Ramakrishna J, et al. Morphine or ibuprofen for post-tonsillectomy analgesia: a randomized trial. Pediatrics 2015;135:307-313.
56. Moiniche S, Romsing J, Dahl JB, Tramer MR. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy: a quantitative systematic review. Anesth Analg 2003; 96: 68-77.
57. Krishna S, Hughes LF, Lin SY. Postoperative hemorrhage with nonsteroidal anti-inflammatory drug use after tonsillectomy: a meta-analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129: 1086-9.
58. Marret E, Flahault A, Samama CM, Bonnet F. Effects of postoperative, nonsteroidal, antiinflammatory drugs on bleeding risk after tonsillectomy: meta-analysis of randomized, controlled trials. Anesthesiology 2003; 98: 1497-502.
59. Dsida R, Cote CJ. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and hemorrhage following tonsillectomy: do we have the data? Anesthesiology 2004; 100: 749-51.
60. Cardwell M, Siviter G, Smith A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. Cochrane Database Syst Rev 2005; CD003591.

61. Riggin L, Ramakrishna J, Sommer DD, Koren G. A 2013 updated systematic review & meta-analysis of 36 randomized controlled trials ; no apparent effects of non steroidal anti-inflammatory agents on the risk of bleeding after tonsillectomy. Clin Otolaryngol 2013 ; 38 : 115-29.
62. Lewis SR, Nicholson A, Cardwell ME, Siviter G, Smith AF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsollectomy. Cochrane Database Syst Rev 2013 Jul18 ;7 :CD003591.
63. Steward DL, Grisel J, Meinzen-Derr J. Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. Cochrane Database Syst Rev 2011; 8: CD003997.
64. Czarnetzki C, Elia N, Lysakowski C, Dumont L, Landis BN, Giger R et al. Dexamethasone and risk of nausea and vomiting and postoperative bleeding after tonsillectomy in children: a randomized trial. JAMA 2008; 300: 2621-30.
65. Hermans V, De Pooter F, De Groote F, De Hert S, Van der Linden P. Effect of dexamethasone on nausea, vomiting, and pain in paediatric tonsillectomy. Br J Anaesth 2012; 109: 427-31.
66. Williams DG, Hatch DJ, Howard RF. Codeine phosphate in paediatric medicine. Br J Anaesth 2001; 86: 413-21.
67. Kirchheimer J, Schmidt H, Tzetkov M, Keulen JT, Lötsch J, Roots I et al. Pharmacokinetics of codeine and its metabolite morphine in ultra-rapid metabolizers due to CYP2D6 duplication. Pharmacogenomics J 2007; 7: 257-65.
68. Orliaguet G, Hamza J, Couloigner V, Denoyelle F, Loriot MA, Broly F, Garabedian EN. A case of respiratory depression in a child with ultrarapid CYP2D6 metabolism after tramadol. Pediatrics 2015; 135: e753-5.
69. Recommandations pour la pratique clinique, SFORL, CCF et SFAR 2015. Prise en charge de la douleur dans le cadre de l'amygdalectomie chez l'enfant et chez l'adulte.
70. Wilson K, Lakheeram I, Morielli A, Brouillette R, Brown K. Can assessment for obstructive sleep apnea help predict postadenotonsillectomy respiratory complications? Anesthesiology 2002; 96: 313-22.
71. Konstantinopoulou S, Gallagher P, Elden L, et al. Complications of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in school-aged children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2015; 79: 240–245.
72. Statham MM, Elluru RG, Buncher R, Kalra M. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in young children: prevalence of pulmonary complications. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 132: 476-80.
73. Lawlor CM, Riley CA, Carter JM, Rodriguez KH. Association between age and weight as risk factors for complications after tonsillectomy in healthy children. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2018; 144: 399–405.

74. Kieran S, Gorman C, Kirby A, Oyemwense N, Lander L, Schwartz M, Roberson D. Risk factors for desaturation after tonsillectomy: analysis of 4092 consecutive pediatric cases. Laryngoscope 2013; 123: 2554-9.
75. Thongyam A, Marcus CL, Lockman JL, et al. Predictors of perioperative complications in higher risk children after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea: a prospective study. Otolaryngol Head Neck Surg 2014; 151: 1046-54.
76. Gehrke T, Scherzad A, Hagen R, Hackenberg S. Risk factors for children requiring adenotonsillectomy and their impact on postoperative complications: a retrospective analysis of 2000 patients. Anaesthesia 2019; 74: 1572-79.
77. Bennett AM, Clark AB, Bath AP, Montgomery PQ. Meta-analysis of the timing of haemorrhage after tonsillectomy: an important factor in determining the safety of performing tonsillectomy as a day case procedure. Clin Otolaryngol 2005; 30: 418-23.
78. Mitchell RB, Archer SM, Ishman SL, et al. Clinical practice guidelines: tonsillectomy in children (update). Otolaryngol Head Neck Surg 2019; 160: S1 – S42.
79. Goyal SS, Shah R, Roberson DW, Schwartz ML. Variation in postadeno- tonsillectomy admission practices in 24 pediatric hospitals. Laryngoscope 2013; 123: 2560–6.
80. Nardone HC, McKee-Cole KM, Friedman NR. Current pediatric tertiary care admission practices following adenotonsillectomy. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2016; 142: 452-6.
81. FriedmanNR, Ruiz AG, GaoD, et al. Pediatricobstructivesleep-disordered & breathing: updated polysomnography practice patterns. Otolarynol Head Neck Surg 2019; 161: 529–35.
82. Hall MJ, Schwartzman A, Zhang J, Liu X. Ambulatory surgery data from hospitals and ambulatory surgery centers: United States, 2010. Natl Health Stat Report 2017; 102:1–15.
83. Pardo GM, Moreno LFR, Erazo PB, Aguirre CV. Respiratory complications of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in the pediatric population. Sleep Disord 2018; 2018:1968985.
84. Conférence d'experts sur l'amygdalectomie chez l'enfant, 2005. Sfar.org.

Tableau 1 : Critères mineurs et majeurs de diagnostic du SAOS chez l'enfant d'après les données de l'anamnèse, de l'examen ORL et maxillo-facial [12]

Critères	**Symptômes nocturnes**	**Symptômes diurnes**	**Signes ORL ou examen dentofaciaux**
Majeurs	Ronflements : fréquents (> 3 nuits/semaine, sonores (porte fermée), durée (> 3 mois), irrégularités respiratoires ou apnées, reprise inspiratoire bruyante, inquiétude des parents (ont fait un film, ont secoué leur enfant)	Troubles du comportement : agitation, instabilité, troubles de l'attention, de la croissance staturopondérale	Examen ORL avec nasofibroscopie: hypertrophie adénoïdienne, amygdalienne. Face longue, harmonie des 3 tiers du visage.
Mineurs	Antécédent parental, tabagisme, plainte d'un encadrant adulte, respiration bruyante, difficile, buccale, sommeil agité, endormissement facile, réveils nocturnes brefs répétés, parasomnie, hypersudation, hyperextension du cou, énurésie secondaire	Plainte d'un encadrant adulte, cernes, troubles des apprentissages, diminution des performances scolaires, troubles posturaux, réveils difficiles, céphalées matinales, somnolence diurne, respiration buccale, rhinite chronique, obstruction nasale	Rétromaxillie, rétromandibulie, déviation de la cloison nasale, respiration buccale, palais étroit, malposition dentaire, macroglossie, position linguale anormale, frein de langue court.

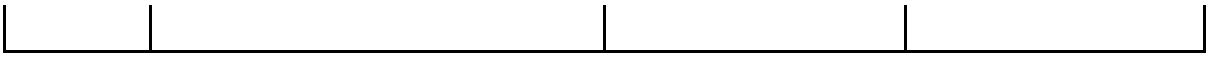


Tableau 2 : Evaluation de la sévérité du SAOS à l'aide du l'oxymétrie nocturne : MacGill oximetry score (MOS) [27].

MOS	Gravité du SAOS	Désaturation < 90% (n)	Désaturation < 85% (n)	Désaturation < 80% (n)
1	Normal ou non concluant	< 3	0	0
2	Léger	$\underline{>}$ 3	$\underline{<}$ 3	0
3	Modéré	$\underline{>}$ 3	> 3	$\underline{<}$ 3
4	Sévère	$\underline{>}$ 3	> 3	> 3

Annexe 1 : Traduction française du Severity Hierachy Score [41]

Merci de cocher pour tous les items suivants sauf pour la question 5 :

□ 0 si la fréquence de l'événement est : « jamais »

□ 1 si la fréquence de l'événement est « rare » (1 nuit par semaine)

□ 2 si la fréquence de l'événement est « occasionnelle » (2 nuits par semaine)

□ 3 si la fréquence de l'événement est « fréquente »

(3 à 4 nuits par semaine)

□ 4 si la fréquence de l'événement est : « quasi toujours » (plus de 4 nuits par semaine)

(Ceci au cours des 6 derniers mois)

1. Avez-vous déjà été obligé de secouer votre enfant dans son sommeil pour qu'il se remette à respirer ?

□ 0 □ □ □ □
1 2 3 4

2. Est-ce que votre enfant s'arrête de respirer pendant son sommeil ?

□ 0 □1 □2 □3 □4

3. Est-ce que votre enfant a des difficultés pour respirer pendant son sommeil ?

□ 0 □1 □2 □3 □4

4. Est-ce que la respiration de votre enfant pendant son sommeil a déjà été un motif d'inquiétude pour vous ?

□ 0 □1 □2 □3 □4

5. Quelle est l'intensité du bruit de son ronflement ?

□ 0 □1 □2 □3 □4

* La question 5 utilise les valeurs suivantes :

0 : légèrement perceptible ou faible, 1 : modérément fort, 2 : fort, 3 : très fort, 4 :

extrêmement fort.

6. À quelle est la fréquence votre enfant ronfle-t-il ?

□ 0 □1 □2 □3 □4

Q1 = réponse à la question 1, Q2 = réponse à la question 2, A = (Q1 + Q2)/2, B = (A+ Q3)/2, C = (B + Q4)/2, D = (C + Q5)/2 et le