

# Complications neurologiques révélant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant: à propos de deux cas

## Obstructive sleep apnea syndrome revealed by neurological complications in children: about two cases

S. Hamouda, M. Oujja, F. Khalsi, F. Tinsa, Kh. Boussetta

Service de Médecine Infantile B, Hôpital d'Enfants Béchir Hamza, Tunis

### Résumé :

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est caractérisé par un ronflement irrégulier au sommeil avec des pauses respiratoires responsables de modifications de l'architecture du sommeil à la polysomnographie. Ses manifestations neurologiques comportent des troubles du comportement et des difficultés scolaires. Nous rapportons chez deux enfants, une révélation rare de ce syndrome : convulsion anoxique.

**Observation :** Nos deux patients étaient âgés de six ans et de 20 mois. Le premier a présenté une convulsion tonico-clonique généralisée au sommeil. Le 2ème une convulsion hypotonique compliquée d'un coma hypercapnique durant deux jours. Une histoire de ronflement chronique était révélée dans les deux cas. La polysomnographie a objectivé un index d'apnée-hypopnée élevé. L'échographie cardiaque était normale. Après amygdalectomie, l'évolution était favorable avec un gain de poids, une amélioration du comportement et de la qualité du sommeil.

**Conclusion :** Bien que fréquent, le SAOS reste méconnu. Son dépistage doit être systématique devant tout ronflement chez l'enfant afin d'éviter ses complications.

### Abstract :

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is characterized by an irregular sleep snoring with breathing pauses responsible for sleep architecture changes showed in polysomnography. Its neurological manifestations include behavioral disorders and academic difficulties. We report in two pediatric cases, a rare revelation of this syndrome: anoxic seizure.

**Observations:** Our two patients were six years-old and 20 months-old. The first presented a generalized seizure while sleeping. The second had a hypotonic seizure and coma during two days. Chronic snoring story was found in both cases. Polysomnographic recordings showed a high apnea-hypopnea index. Echocardiography was normal. A tonsillectomy was performed and the outcome was favorable with weight gain, better sleep quality and cognitive behavior.

**Conclusion:** Although common, OSAS remains unknown. Its screening must be systematic in children with sleep snoring to avoid its complications.

**Mots clés :** Syndrome d'apnée obstructive du sommeil ; Enfant ; Convulsion ; Polysomnographie.

**Key word :** Obstructive sleep apnea syndrome; Child; Convulsion; Polysomnography.

---

Auteur correspondant :

DR Samia Hamouda / Mail : samia.hamouda@gmail.com

## Introduction

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une anomalie du rythme respiratoire survenant lors du sommeil. Il est lié principalement à l'obstruction des voies aériennes supérieures. Il s'agit d'une maladie curable, cependant, non traitée, elle entraîne des complications multi-viscérales notamment cardiovasculaires.

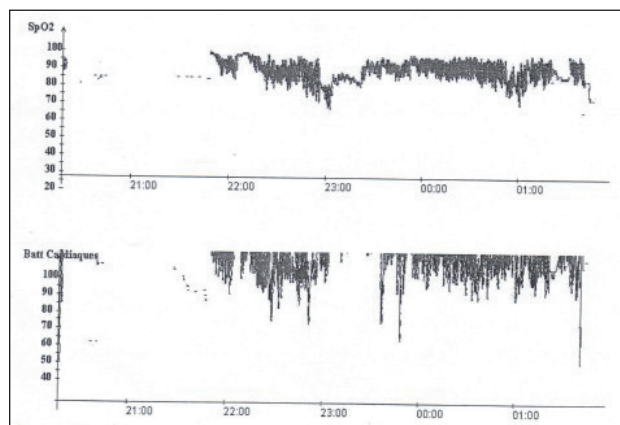
L'atteinte neurologique est possible. Elle se manifeste par des déficits comportementaux et neuropsychologiques à type de somnolence diurne, de dépression, de troubles de la mémoire, de l'humeur, de la compréhension, et des carences d'expression. Ces perturbations sont en rapport avec l'atteinte de la fonction de l'hippocampe [1, 2]. Nous rapportons deux cas de SAOS révélé par une manifestation neurologique plus rare à type de convulsion généralisée.

### Observation n°1

M.Z. est un garçon âgé de six ans, admis pour une convulsion sans fièvre. Il n'avait pas d'antécédents pathologiques particuliers. Il a présenté une convulsion tonico-clonique généralisée de durée brève, survenant au cours du sommeil, avec un coma post critique de 30 minutes. L'examen physique a trouvé un poids égal à 16 Kg (- 2 DS), une taille égale à 108 cm (à la moyenne), une température normale à 37°C, une glycémie au doigt correcte à 1 g/l, et un examen neurologique normal. Par ailleurs, une respiration buccale était notée avec un faciès adénoïde et des amygdales hypertrophiées et jointives. La saturation en oxygène en air ambiant était normale (98%), de même que l'auscultation pulmonaire. La reprise de l'interrogatoire a révélé un ronflement nocturne évoluant depuis un an, allant en s'aggravant, même en dehors des épisodes viraux.

La surveillance rapprochée du patient durant son sommeil a objectivé des apnées fréquentes de durée variable (20 à 30 secondes) avec des sueurs froides et une cyanose péribuccale. Le tout était suivi d'une reprise bruyante et spontanée de la respiration. Ainsi, le diagnostic retenu était une convulsion anoxique compliquant un SAOS, qui était secondaire à une hypertrophie amygdalienne jointive.

Un enregistrement polysomnographique a mis en évidence un index d'apnée-hypopnée (IAH) très élevé (85/h) (Figure 1).



**Figure 1 :** Tracé de l'oxymétrie de pouls montrant un index de désaturation important

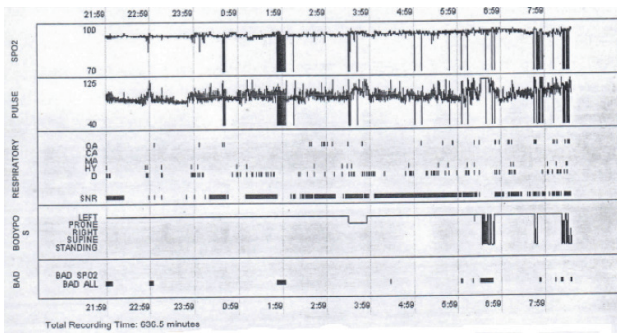
L'origine des apnées était périphérique et obstructive. L'échographie cardiaque était normale. Après amygdalotomie, l'évolution était favorable avec une disparition du ronflement et de la somnolence diurne. Un gain pondéral d'un kilogramme était objectif après deux mois. Les parents ont rapporté une amélioration de l'attention. Le patient n'a pas reçu de traitement antiépileptique. La convulsion n'a pas récidivé.

### Observation n°2

M.A. est un garçon âgé de 20 mois, sans antécédents pathologiques particuliers en dehors d'une hypertrophie des végétations adénoïdes responsable d'un ronflement nocturne. Il a présenté au décours d'une angine, traitée par une antibiothérapie orale, une crise convulsive à type d'hypotonie généralisée. Elle a duré 15 minutes. Elle était suivie d'un coma profond avec une respiration irrégulière et une cyanose imposant une intubation et une ventilation mécanique.

L'examen à l'admission a trouvé un coma calme sans fièvre, une hypotrophie à -2 DS (Poids = 9 Kg, P/PMT = 83%), et une hypertrophie jointive des deux amygdales. Le reste de l'examen physique était sans anomalies. Le diagnostic retenu était un coma hyper-capnique secondaire à un SAOS, la capnie étant égale à 59,9 mm Hg à la gazométrie, à l'admission. L'état de conscience s'est amélioré au bout de 48 heures de ventilation. Le patient était extubé avec une bonne tolérance respiratoire et neurologique.

L'enregistrement polysomnographique a conclu à un IAH élevé à 6,4/h avec des épisodes de désaturation atteignant 82% en air ambiant (Figure 2).



**Figure 2 :** Tracé de polysomnographie concluant à un index d'apnée-hypopnée élevé

L'échographie cardiaque était normale. Le patient a bénéficié d'une amygdalectomie et d'une ablation des végétations adénoïdes. Au contrôle clinique après trois mois, le ronflement avait disparu. Le nourrisson a repris son dynamisme. Une prise pondérale de 2,9 kg était objectivée. La mère rapportait une amélioration nette de la qualité du sommeil.

### Discussion :

Chez le nourrisson et l'enfant, le SAOS est caractérisé par des épisodes d'obstruction des voies aériennes supérieures, le plus souvent partielle, occasionnant une apnée, une diminution de la saturation en oxygène, et une hypercapnie [3]. Sa prévalence est de 1% à 3% chez l'enfant contre 2% à 7% chez l'adulte [1]. L'incidence maximale se situe entre l'âge de deux et cinq ans, à cause d'un développement du tissu lymphoïde plus important que celui de l'espace oro-pharyngé à cet âge [3]. Le ronflement simple sans apnée est plus fréquent en pédiatrie. Le sexe masculin et l'obésité sont des facteurs de risque du SAOS [4]. L'âge et le sexe de nos patients concordent avec les données de la littérature.

Cliniquement, le SAOS correspond à une séquence répétée de signes survenant pendant le sommeil et comprenant un ronflement, des difficultés respiratoires avec apnée puis reprise inspiratoire bruyante. Le sommeil est agité [3]. Ces faits étaient présents chez nos patients depuis plusieurs mois, mais sous-diagnostiqués.

Il existe d'autres manifestations extra-respiratoires du SAOS, aussi courantes, bien caractérisées, mais insuffisamment connues (Tableau 1) [5-7].

**Tableau 1 :** Manifestations cliniques diurnes et nocturnes rencontrées dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil

Signes diurnes	Signes nocturnes
Hyperactivité	Ronflements
Irritabilité	Apnées
Sommeil diurne	Manque de sommeil
Céphalées matinales	Enurésie
Respiration buccale	
Difficultés de concentration	
«Micro-sommeils» diurnes, interprétés à tort comme convulsions à type d'absence	
Quotient intellectuel bas	
Difficultés scolaires	
Retard de croissance	

La somnolence diurne, un de ces signes, est fréquemment notée (13 à 20%), en particulier chez les patients obèses. Elle s'observe dans les cas sévères de SAOS [8]. Dans les formes tardives et non traitées, des complications cardiovasculaires peuvent survenir. Elles consistent en une hypertension artérielle pulmonaire ou systémique, et un cœur pulmonaire chronique [3].

Les convulsions ont rarement été décrites dans la littérature. Elles sont la résultante d'une apnée obstructive prolongée entraînant une hypoxémie. Caspari et al [9] ont exposé le cas d'un enfant de six ans suivi pour convulsion et troubles du langage rattachés à un SAOS. Il en était guéri après amygdalectomie. Bialasiewicz et al [10] ont rapporté un cas pédiatrique ayant des crises convulsives à caractère exclusivement nocturne et s'associant à des apnées au sommeil. L'électroencéphalogramme était normal. La présence de nombreuses apnées objectivées par la polysomnographie ont conduit au diagnostic de SAOS. L'évolution était favorable après amygdalectomie.

Malow et al [11] ont étudié un groupe de patients atteints d'une épilepsie réfractaire aux antiépileptiques. Ils ont trouvé un SAOS non diagnostiqué dans le tiers des cas. Il touchait surtout les hommes, les sujets âgés et ceux dont les crises survenaient durant le sommeil. Chihorek et al [12] ont constaté que le SAOS était associé à une décompensation de l'épilepsie plus fréquente chez les personnes âgées. Son traitement représentait un moyen considérable pour améliorer le contrôle de la maladie épileptique dans cette population. Dans l'étude de Manni et al [13], 10,2% des sujets épileptiques avaient un SAOS. Il était léger (66,6%), modéré (22,2%), ou sévère (11,2%). Les facteurs de risque étaient les mêmes que ceux de la population générale.

Le mécanisme physiopathologique des manifestations neurologiques reste indéterminé. La diminution du débit sanguin cérébral et les réponses vasculaires cérébrales face à l'hypercapnie ont

été rapportées [14]. D'autre part, une atrophie sous-corticale pourrait occasionner des troubles cognitifs [9]. Plus encore, la fragmentation du sommeil et l'hypoxie épisodique, qui caractérisent le SAOS, pourraient être à l'origine des modifications dans le substrat neurochimique des neurones et provoquer leur apoptose. Celle-ci siège au niveau du cortex frontal et de l'hippocampe, et pourrait ainsi être responsable du déficit du quotient intellectuel (QI) et des fonctions exécutives que présentent les enfants atteints de SAOS. Ces anomalies sont mises en évidence au spectro-IRM qui est en faveur d'une baisse de certains métabolites neuronaux telle que la Choline [1, 15, 16].

La polysomnographie est l'examen de choix pour diagnostiquer un SAOS et évaluer son degré de gravité. Les critères diagnostiques chez l'enfant sont : un IAH supérieur à un, et une hypoxémie inférieure à 92 %. Un changement de 4 % par rapport à la ligne de base est également un critère diagnostique d'hypoxémie [3, 17]. Nos patients avaient des IAH fortement élevés avec des désaturations profondes témoignant de la sévérité de la maladie et du retard de son diagnostic.

L'amygdalectomie est le premier traitement du SAOS avec un bon pronostic ultérieur [5, 16]. Ce traitement était curatif pour nos patients avec une nette amélioration des facultés cognitives et de la prise pondérale. Dans une série de 27 enfants épileptiques ayant un SAOS traité par une amygdalectomie, et après trois mois de l'intervention, dix n'ont plus refait de crises convulsives, et neuf ont présenté une réduction de la fréquence des crises, dépassant les 50% dans le tiers des cas. L'état clinique était stationnaire dans deux cas, et s'est dégradé dans les six cas restants [18].

## Conclusion :

Bien que de diagnostic facile, basé sur l'anamnèse, le SAOS reste mal dépisté. Chez l'enfant, l'étiologie la plus fréquente est l'hypertrophie amygdalienne. Une prise en charge précoce est nécessaire afin d'éviter les complications neurocognitives et cardio-respiratoires. Elle commence par rechercher l'apnée obstructive devant tout ronflement.

## Références :

- [1] Feng J., Wu Q, Zhang D, et al. -Hippocampal impairments are associated with intermittent hypoxia of obstructive sleep apnea. *Chin. Med. J.*, 2012; 125: 696-701.
- [2] Lumeng J.C., Chervin R.D. -Epidemiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc. Am. Thorac. Soc.*, 2008; 5: 242-252.
- [3] François G., Culée C. -Le syndrome d'apnées obstructives liées au sommeil chez le nourrisson et l'enfant. *Arch. Pédiatr.*, 2000; 7: 1088-102.
- [4] Barnes M.E., Gozal D., Molfese D.L. -Attention in children with obstructive sleep apnea: An event-related potentials study. *Sleep. Med.*, 2012; 13: 368-377.
- [5] Marcus C.L., Brouks L.J., Draper K.A., et al. -Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics*, 2012; 130: 714-55.
- [6] Tan H.L., Gozal D., Kheirandish-Gozal L. -Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nat. Sci. Sleep.*, 2013; 5: 109-123.
- [7] Esposito M., Antinolfi L., Gallai B., et al. -Executive dysfunction in children affected by obstructive sleep apnea syndrome: an observational study. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.*, 2013; 9: 1087-1094.
- [8] Brooks L.J. -Diagnosis and Evaluation of Obstructive Sleep Apnoea in Children. *Ann. Acad. Med. Singapore.*, 2008; 37: 701-5.
- [9] Caspari S.S., Strand E.A., Kotagal S., et al. -Obstructive Sleep Apnea, Seizures, and Childhood Apraxia of Speech. *Pediatr. Neurol.*, 2008; 38: 422-425.
- [10] Bialasiewicz P., Nowak D. -Obstructive sleep apnea syndrome and nocturnal epilepsy with tonic seizures. *Epileptic Disord.*, 2009; 11: 320-3.
- [11] Malow B.A., Levy K., Maturen K., & al. -Obstructive sleep apnea is common in medically refractory epilepsy patients. *Neurology*, 2000; 55: 1002-7.
- [12] Chihorek A.M., Abou-Khalil B., Malow B.A. -Obstructive sleep apnea is associated with seizure occurrence in older adults with epilepsy. *Neurology*, 2007; 69: 1823-7.
- [13] Manni R., Terzaghi M., Arbasino C., & al. -Obstructive sleep apnea in a clinical series of adult epilepsy patients: frequency and features of the co morbidity. *Epilepsia*, 2003; 44: 836-40.
- [14] Halbower A.C., Mahone E.M. -Neuropsychological morbidity linked to childhood sleep-disordered breathing. *Sleep Med. Rev.*, 2006; 10: 97-107.
- [15] Halbower A.C., Degaonkar M., Barker P.B., & al. -Childhood Obstructive Sleep Apnea Associates with Neuropsychological Deficits and Neuronal Brain Injury. *PLoS Med.*, 2006; 3:301.
- [16] Capdevila O.S., Kheirandish-Gozal L., Dayyat E., et al. -Pediatric Obstructive Sleep Apnea Complications, Management, and Long-term Outcomes. *Proc. Am. Thorac. Soc.*, 2008; 5: 274-282.
- [17] Velasco Suarez C.T., Figueroa Turienzo J.M., Len F, et al. -Pulse oximetry recording in children with adenotonsillar hypertrophy: usefulness in the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. *Arch. Argent. Pediatr.*, 2013; 111: 196-201.
- [18] Segal E., Vendrame M., Gregas M., et al. -Effect of Treatment of Obstructive Sleep Apnea on Seizure Outcomes in Children With Epilepsy. *Pediatr. Neurol.*, 2012; 46: 359-62.