



Revue critique
L'hypertrophie bilatérale des amygdales palatines
Bilateral hypertrophy of the palatine tonsils

M. François

Service ORL, hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris cedex 19, France

Reçu le 18 décembre 2007 ; accepté le 3 janvier 2008

Résumé

L'hypertrophie bilatérale des amygdales palatines peut être aiguë ou chronique. L'hypertrophie chronique des amygdales palatines est de plus en plus fréquente et touche habituellement des enfants de moins de cinq ans qui ne font pas par ailleurs beaucoup d'angines. L'étiopathogénie de l'hypertrophie amygdalienne n'est pas claire. Les deux hypothèses les plus en vogue actuellement sont l'effet délétère de la pollution et un état inflammatoire des voies aériennes supérieures. En cas de retentissement sur la ventilation, en particulier lors du sommeil, le traitement dans les formes aiguës est la corticothérapie et dans les formes chroniques l'amygdalectomie. À noter que cette intervention n'a aucune conséquence immuno-allergique, même chez les très jeunes enfants.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Bilateral hypertrophy of the palatine tonsils can be either an acute or chronic condition. Chronic hypertrophy is now more and more frequent, and it usually affects children of less than five years of age who otherwise may not have pharyngitis often. The etiology and pathogenesis of tonsillar hypertrophy are not clear. Two hypotheses are currently the most accepted: the first, the deleterious effects of pollution, and the second, inflammation in the upper airways. When ventilation is affected, particularly during sleep, corticoids are the recommended treatment for the acute form and tonsillectomy for the chronic form. It should be noted that that intervention has no immunoallergic consequence, even in very young infants.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hypertrophie amygdalienne ; Enfant ; Syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; Mononucléose infectieuse ; Allergie ; Amygdalectomie

Keywords : Tonsillar hypertrophy; Children; Etiology; Obstructive sleep apnea; Therapy; Tonsillectomy

Les amygdales palatines sont des organes lymphoïdes localisés au niveau du pharynx. Elles font partie de l'anneau de Waldeyer qui comprend aussi les végétations adénoïdes et l'amygdale linguale. Très petites à la naissance, elles augmentent progressivement de volume dans l'enfance et involuent à l'adolescence, mais, à la différence des végétations adénoïdes, sans disparaître complètement.

1. Amygdales hypertrophiées

Le diagnostic d'amygdales hypertrophiées se fait très simplement à l'inspection et ne justifie aucune imagerie. Pour

parler d'hypertrophie amygdalienne, il faut examiner le pharynx sans déclencher de réflexe nauséeux, en effet celui-ci fait pivoter les amygdales sur elles même ce qui les rapproche artificiellement de la ligne médiane. Ce n'est pas le volume apparent des amygdales qui compte car celui-ci est trompeur : une amygdale pédiculée (avec un pilier antérieur de l'amygdale court) paraît plus volumineuse qu'une amygdale de même volume enchatonnée (avec un pilier amygdalien plus recouvrant) (Fig. 1). Ce qui importe c'est l'espace laissé libre entre les deux amygdales. Les amygdales ne sont dites hypertrophiques que si cet espace est inférieur à 1 cm (Figs. 2 et 3). Nous n'aborderons pas le problème de l'hypertrophie unilatérale d'une amygdale palatine, qui faisant craindre un lymphome, impose l'amygdalectomie pour diagnostic anatomopathologique.

Adresse e-mail : martine.francois@rdb.aphp.fr.

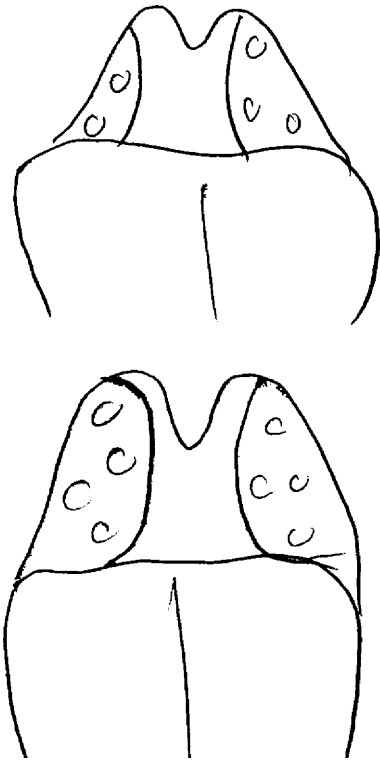


Fig. 1. Des amygdales enchatonnées (en haut) semblent plus petites que des amygdales pédiculées (en bas).

2. Retentissement de l'hypertrophie amygdalienne

Celui-ci est retrouvé à l'interrogatoire et à l'examen clinique [1].

Des céphalées matinales, une somnolence ou à l'inverse une agitation, des difficultés de concentration à l'école peuvent être dues à une hypertrophie chronique des amygdales [2]. Certains enfants n'arrivent pas (ou plus) à manger de morceaux, l'alimentation est lente, l'enfant très vite rassasié. Il faut vérifier avec le carnet de santé s'il n'y a pas eu une cassure de la courbe de poids, voire même une cassure de la courbe staturale (Fig. 4) [3,4]. Mais ces signes sont peu spécifiques et la relation de cause à effet ne pourra

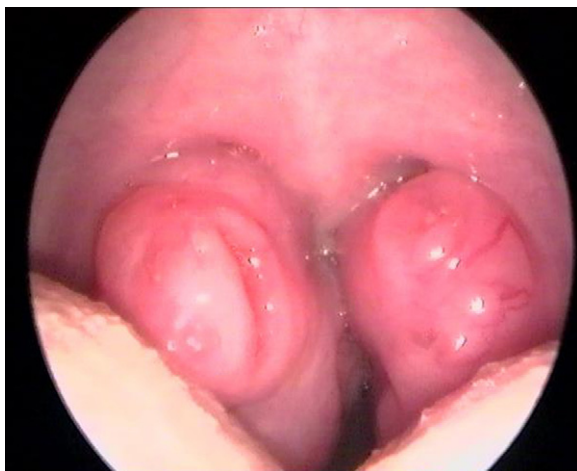


Fig. 2. Amygdales hypertrophiées.



Fig. 3. Grosses amygdales.

être affirmée que si les symptômes disparaissent après amygdalectomie. Les signes nocturnes sont plus intéressants à rechercher : sueurs nocturnes, bavage laissant des traces sur l'oreiller, troubles du sommeil avec un sommeil agité, voire des réveils fréquents, une énurésie (à apprécier en fonction de l'âge), un ronflement très sonore (audible porte fermée) avec des arrêts de quelques secondes, suivis d'une reprise bruyante de la respiration [5,6]. Il faut essayer de faire préciser la fréquence et la durée de ces pauses/apnées du sommeil. Certains parents apportent un enregistrement audio, voire vidéo qui est très précieux car démonstratif. La dyspnée due à l'hypertrophie des amygdales est une dyspnée inspiratoire avec tirage sous-maxillaire (alors qu'en cas de laryngite aiguë il y a un tirage sus-sternal, mais pas de tirage sous-maxillaire).

À l'examen, l'enfant a la bouche un peu entrouverte en permanence.

Les explorations complémentaires ne sont pas systématiques [1]. Néanmoins, en cas de doute clinique, de problème neurologique associé, un enregistrement de la saturation cutanée en oxygène (beaucoup plus facile à obtenir que la polysomnographie et bien souvent suffisante) peut être demandée. Elle montrera des épisodes de désaturations répétés au cours de la nuit.

3. Causes de l'hypertrophie amygdalienne

L'hypertrophie amygdalienne aiguë est toujours contemporaine d'une angine. Cette augmentation de volume est habituellement limitée et asymptomatique. Mais elle peut être extrêmement importante au cours de certaines angines et plus particulièrement des mononucléoses infectieuses. Cette hypothèse diagnostique est suspectée sur le contexte et l'examen clinique (volumineuses adénopathies cervicales, splénomégalie, asthénie intense). Elle peut être confirmée par des examens complémentaires (NFS et MNI test chez les grands enfants, sérologie chez les plus petits où le MNI-test peut être pris en défaut) [7]. Ces angines ne sont pas seulement dysphagiantes, mais aussi dyspnéisantes.

En revanche, la ou les causes de l'hypertrophie chronique des amygdales palatines n'est pas encore élucidée. Il s'agit d'une pathologie assez récente, puisque les publications sur le sujet ont commencé dans les années 1970. Les auteurs ont rapidement remarqué que l'hypertrophie amygdalienne ne touche pratiquement que des enfants de moins de cinq ans, habituellement bien portants par ailleurs et faisant peu ou pas

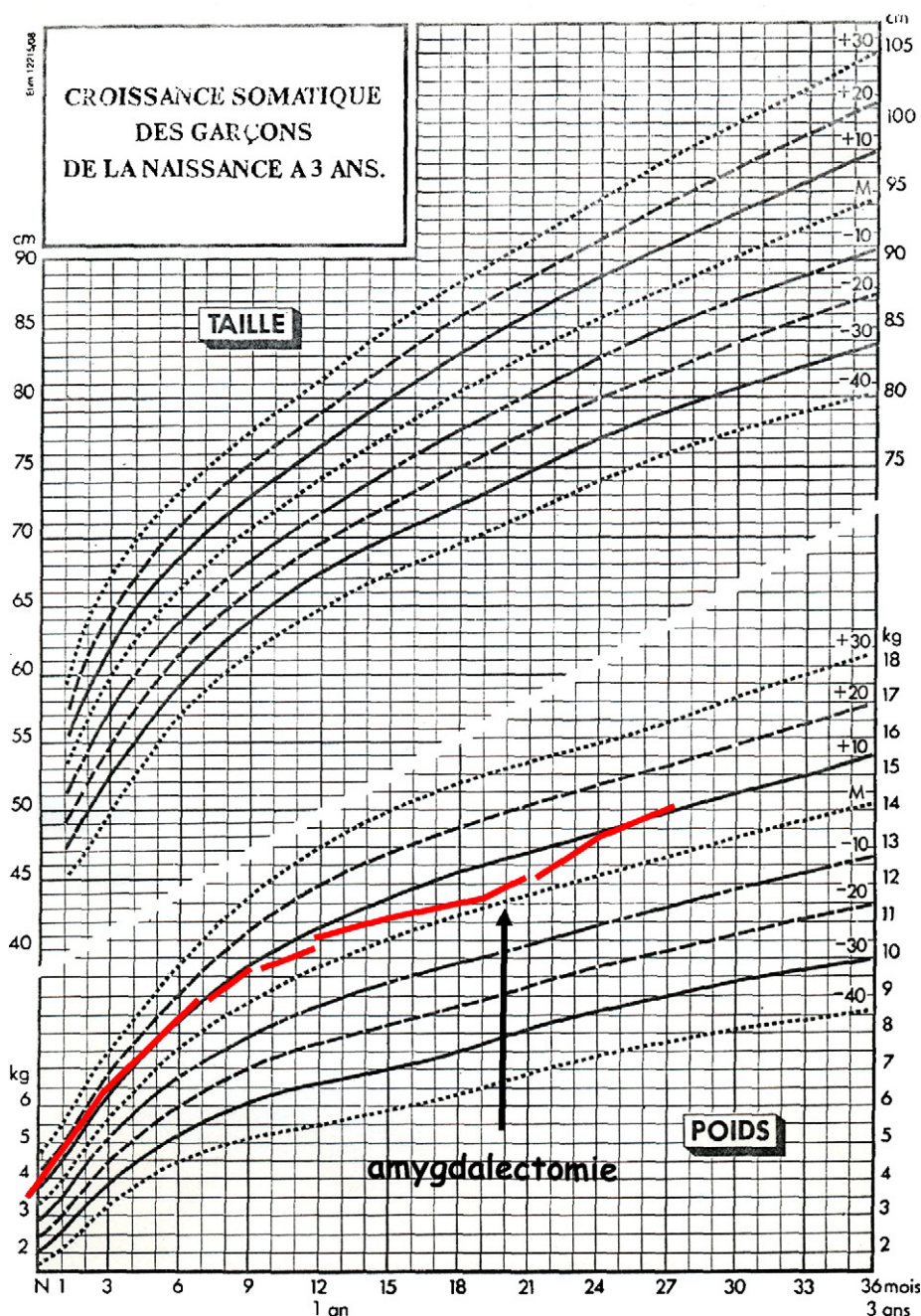


Fig. 4. Cassure de la courbe de poids qui a été corrigée après amygdalectomie chez un enfant qui avait des amygdales très hypertrophiées.

d'angines. Diverses hypothèses ont été évoquées, puis rejetées. C'est ainsi que la cause n'est pas microbienne : la charge bactérienne et le type de bactéries retrouvées en surface et dans le centre des amygdales est la même que les amygdales aient été retirées pour angines récidivantes ou pour hypertrophie amygdalienne symptomatique [8]. La résistance aux antibiotiques des germes mis en évidence est aussi la même. L'allergie a été innocentée : l'allergie respiratoire ne prédispose pas à l'hypertrophie amygdalienne chronique [9]. Les enfants qui ont une hypertrophie amygdalienne n'ont pas de déficit immunitaire particulier. Les deux hypothèses actuelles sont la pollution et l'inflammation locale [10]. L'hypertrophie amygdalienne existe partout dans le monde, dans tous les pays, sous

tous les climats. C'est un phénomène récent et de plus en plus fréquent, or la pollution est de plus en plus importante. Par ailleurs, certains auteurs ont pu reproduire l'hypertrophie amygdalienne sur un modèle animal en faisant respirer à ces animaux de l'air (franchement) pollué. En ce qui concerne le rôle de l'inflammation dans l'hypertrophie amygdalienne, elle a été suspectée sur des études anatomiques et de dosage de médiateurs de l'inflammation, plus élevés en cas d'hypertrophie qu'en cas d'angines récidivantes [10]. Récemment certains auteurs ont obtenu une diminution significative et durable du volume amygdalien, chez certains enfants, avec un antileucotriène administré pendant 12 semaines de suite [11,12].

4. L'évolution spontanée de l'hypertrophie amygdalienne

Les formes aiguës régressent avec la guérison de l'angine causale.

Dans les formes chroniques, en l'absence de traitement chirurgical, l'amélioration spontanée de la symptomatologie est possible, grâce à la croissance orofaciale et/ou à la diminution spontanée de taille des amygdales, mais dans des délais difficiles à préciser [1]. En attendant il y a d'une part, une hypo-oxygénation cérébrale chronique avec, entre autres, des conséquences sur le plan cognitif et d'autre part, une surcharge de travail du cœur droit avec une hypertrophie ventriculaire droite d'abord réversible, mais qui peut devenir irréversible [1,2]. C'est pour éviter ces complications qu'un traitement est proposé dans les formes symptomatiques d'hypertrophie amygdalienne chronique.

5. Traitement de l'hypertrophie amygdalienne

Les formes aiguës réagissent bien aux corticoïdes (attention il est interdit de donner des corticoïdes en cas d'hypertrophie unilatérale, tant qu'on n'a pas éliminé une néoplasie).

Dans les formes chroniques, les corticoïdes ne permettant pas d'obtenir une réduction durable du volume amygdalien [13], le seul traitement actuellement proposé est l'amygdalectomie. À signaler que certains auteurs obtiennent des résultats intéressants avec une prescription orale d'antileucotriène pour les hypertrophies avec un index d'apnée-hypopnée entre une et cinq par heure [11]. Ces résultats demandent à être validés sur de plus grandes séries. Ce traitement médicamenteux est insuffisant lorsque l'index d'apnée-hypopnée est supérieur à cinq par heure.

L'amygdalectomie résout les problèmes dans 75 à 85 % des cas. Les échecs sont dus à des facteurs associés qu'il faut analyser et traiter par ailleurs (rhinite allergique, hypotonie du carrefour pharyngolaryngé...).

L'amygdalectomie peut tout à fait être pratiquée chez des enfants de moins de cinq ans. Contrairement à ce que l'on aurait plus craindre une telle intervention sur des enfants aussi jeunes ne compromet pas leur immunité [2]. Ce n'est pas non plus un facteur de risque d'allergie future [14].

En conclusion, la physiopathologie des hypertrophies amygdaliennes reste mal connue. Un faisceau d'arguments

suggère que des proliférations lymphocytaires mal contrôlées en réponse à des antigènes jouent un rôle. Le traitement est médicamenteux dans les formes aiguës et chirurgical (au moins pour le moment) dans les formes chroniques.

Références

- [1] Weil-Olivier C, Sterkers G, François M, Garnier JM, Reinert P, Cohen R, Groupe DIVAS. L'amygdalectomie en 2005. *Arch Pediatr* 2006;13:168–74.
- [2] Tran KD, Nguyen CD, Weedon J, Goldstein NA. Child behavior and quality of life in pediatric obstructive sleep apnea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131:52–7.
- [3] Yilmaz MD, Hosal AS, Oguz H, Yordam N, Kaya S. The effects of tonsillectomy and adenoidectomy on serum IGF-1 and IGF-1 levels in children. *Laryngoscope* 2002;112:922–5.
- [4] Selimoglu E, Selimoglu MA, Orbak Z. Ddenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy? *J Int Med Res* 2003;31:84–7.
- [5] Nimubona L, Jokic M, Moreau S, Brouard J, Guillois B, Lecacheux C. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et hypertrophie amygdalienne chez le nourrisson. *Arch Pediatr* 2000;7:961–4.
- [6] François M. Le ronflement chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2006;13:207–10.
- [7] Hurt C, Tammam D. Diagnostic evaluation of mononucleosis-like illnesses. *Am J Med* 2007;120:911.e1–8.
- [8] François M, Bingen E, Soussi Th., Narcy Ph. Bacteriology of tonsils in children: comparison between recurrent acute tonsillitis and tonsillar hypertrophy. *Adv Otorhinolaryngol Basel Karger* 1992; 47:146–50.
- [9] Carr E, Obholzer R, Caulfield H. A prospective study to determine the incidence of atopy in children undergoing adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71: 19–22.
- [10] Lopez-Gonzalez MA, Diaz P, Delgado F, Lucas M. Lack of lymphoid cell apoptosis in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy as compared to recurrent tonsillitis. *Eur J Pediatr* 1999;158:469–73.
- [11] Goldbart AD, Goldman JL, Veling MC, Gozal D. Leukotriene modifier therapy for mild sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Care Med* 2005;172:364–70.
- [12] Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006;117: e61–6.
- [13] Al-Ghamdi SA, Manoukian JJ, Morielli A, Oudjane K, Ducharme FM, Brouillette RT. Do systemic corticosteroids effectively treat obstructive sleep apnea secondary to adenotonsillar hypertrophy? *Laryngoscope* 1997;107:1382–7.
- [14] Van Hattum ES, Balemans WA, Rovers MM, Zielhuis GA, Schilder AG, Van der Ent CK. Adenoidectomy and/or tonsillectomy in childhood is not associated with atopic disease later in life. *Clin Exp Allergy* 2006;36: 40–3.