



HAL
open science

Troubles du sommeil et prise en charge proposée dans une population d'enfants et d'adolescents en surpoids ou obèses suivis par le RéPPOP Aquitaine

Marie-Claire Meiffred-Drouet Gélinau

► To cite this version:

Marie-Claire Meiffred-Drouet Gélinau. Troubles du sommeil et prise en charge proposée dans une population d'enfants et d'adolescents en surpoids ou obèses suivis par le RéPPOP Aquitaine. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01407887

HAL Id: dumas-01407887

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01407887>

Submitted on 2 Dec 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2016

N° 129

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Par Marie-Claire MEIFFRED-DROUET GELINEAU

Née le 20 mars 1987 à Royan

Le 20 octobre 2016

TROUBLES DU SOMMEIL ET PRISE EN CHARGE PROPOSEE DANS
UNE POPULATION D'ENFANTS ET D'ADOLESCENTS EN SURPOIDS
OU OBESES SUIVIS PAR LE REPPOP AQUITAINE

Directeur de thèse
Madame le Docteur Hélène THIBAUT

Jury

Monsieur le Professeur Pascal BARAT, <i>PU-PH</i>	Président
Monsieur le Professeur ROGER, <i>Chevalier des Palmes Académiques, Chevalier de la Légion d'Honneur</i>	
Madame le Docteur Sylvie MAURICE, <i>MCU-PH</i>	Rapporteur
Monsieur le Docteur Christophe ADAM, <i>MCU-enseignant associé de médecine générale</i>	
Monsieur le Docteur Olivier COSTE, <i>PH</i>	
Madame le Docteur Hélène THIBAUT, <i>PH</i>	

REMERCIEMENTS

Au Professeur BARAT, merci de m'avoir fait confiance en me proposant cette étude, d'avoir participé à ce travail et de l'avoir soutenu. Merci de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury.

Au professeur ROGER, merci de m'avoir fait l'honneur de faire partie de ce jury.

Au Docteur MAURICE, merci d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse. Merci également de tous vos conseils pratiques et de votre disponibilité.

Au Docteur ADAM, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury sur une sollicitation aussi tardive et de vous être rendu disponible malgré les difficultés occasionnées.

Au Docteur COSTE, merci d'avoir apporté les connaissances techniques qui me manquaient et la vision du spécialiste qui a orienté ce travail sur les troubles du sommeil.

Au Docteur THIBAUT, merci d'avoir accepté de diriger cette thèse, d'avoir encadré et guidé mon travail, et merci pour la formation que tu m'as permis d'acquérir au cours de mon stage au RéPPOP Aquitaine. Elle me sert toujours au quotidien dans ma pratique libérale.

A toute l'équipe du RéPPOP Aquitaine : c'était un vrai plaisir de travailler à vos côtés et j'ai vraiment beaucoup apprécié mes 6 mois de stage parmi vous. Cela reste pour moi une très belle expérience et probablement un des meilleurs souvenirs que je garderai de mon internat. Merci encore pour le soutien que vous n'avez jamais manqué de m'apporter et la confiance que vous m'avez toujours témoignée. Merci tout particulièrement à toi, Caroline, pour ton aide technique lors des analyses statistiques et ton soutien méthodologique... Cela aurait tellement plus compliqué sans toi !

Aux médecins généralistes qui m'ont accueillie en stage au cours de mon internat : merci de m'avoir fait découvrir cette spécialité que j'aime tellement et de m'avoir aidé à acquérir une expérience dont je reconnais aujourd'hui toute la valeur.

Au Docteur CHARPIAT : merci pour ta patience en attendant que je finisse cette thèse, et merci de me permettre de m'installer dans les meilleures conditions possibles. Je te souhaite le meilleur pour cette retraite que tu as bien méritée, et je n'oublierai jamais tout ce que tu as fait pour moi.

Aux associés du cabinet et aux secrétaires : merci de m'avoir accueillie si gentiment parmi vous et d'avoir accepté de me confier vos patients quand j'ai commencé mes remplacements. J'espère pouvoir continuer de travailler longtemps avec vous dans cette bonne ambiance.

A ma famille :

A mes parents qui m'ont toujours encouragé à suivre la voie que j'avais choisie, et qui m'ont soutenu moralement et financièrement tout au long de mes études.

A Mathieu, mon mari qui a eu la patience de me soutenir et de me supporter toutes ces années. Merci pour ton aide autant technique que morale. Merci d'avoir continué d'y croire quand moi je n'y croyais plus, d'avoir eu suffisamment de certitudes pour me pousser à avancer quand moi je n'avais que des doutes. Merci d'être là le matin quand je pars tôt et de m'attendre encore le soir quand je rentre tard...Merci de m'avoir laissé dans notre vie assez d'espace pour travailler tout en me sentant entourée. Je n'y serais certainement pas arrivée sans toi !

A mon fils, Nathanael : merci d'être là ! Malgré toutes ces nuits sans sommeil et ces journées qui n'en finissent plus... Si le bonheur a un nom c'est le tien !

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	2
TABLE DES MATIERES	4
PREAMBULE	6
PREMIERE PARTIE : Article	8
« Inflammatory, Endocrine and Metabolic Correlates of Fatigue in Obese Children »	8
Annexe : Echelle multidimensionnelle de fatigue utilisée dans l'étude	15
DEUXIEME PARTIE :	22
Troubles du sommeil et prise en charge proposée dans une population d'enfants et d'adolescents en surpoids ou obèses suivis par le RéPPOP Aquitaine	22
LISTE DES ABREVIATIONS	23
CONTEXTE	24
1. Eléments de contexte sur l'obésité pédiatrique en France	24
2. Données bibliographiques sur les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent. ...	24
2.1. Troubles respiratoires liés au sommeil et Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) pédiatrique	25
2.1.1 Critères polysomnographiques	26
2.1.2. Phénotypes associés au SAOS pédiatrique	27
2.1.3. Complications liées aux troubles respiratoires du sommeil et au SAOS chez l'enfant	28
2.1.4. Prise en charge du SAOS pédiatrique	30
2.2. Réduction du temps de sommeil.	30
3. Prise en charge spécialisée de l'obésité pédiatrique et des troubles du sommeil associés en Aquitaine	31
3.1 Le RéPPOP Aquitaine	31
3.2. Le volet pédiatrique du CSO au CHU de Bordeaux.	32
3.3. Prise en charge des troubles du sommeil dans le cadre du RéPPOP Aquitaine.	33
POPULATION ET METHODES	34
1. Schéma d'étude.	34
2. Objectif	34
3. Critères de sélection	34
4. Recueil des données	35
4.1. Types de données recueillies et sources d'information	35
4.2. Variables étudiées.	36
5. Analyses statistiques.	37
RESULTATS	39
1. Population étudiée.	39
2. Caractéristiques individuelles	39
3. Symptômes motivant la consultation de somnologie.	40
4. Résultats issus de la consultation de somnologie.	42

5. Polysomnographie.....	43
6. Intervention somnologique.....	45
7. Interventions ORL et dento-faciales.....	49
8. Résumé global de la prise en charge proposée.....	50
9. Temps de sommeil, IMC et tour de taille.....	52
DISCUSSION.....	54
1. Population.....	54
2. Résultats principaux.....	54
2.1. Symptômes, consultation de somnologie et polysomnographie.....	54
2.2. Prise en charge thérapeutique des troubles du sommeil.....	56
2.2.1. Troubles du rythme veille-sommeil.....	56
2.2.2. Troubles respiratoires du sommeil.....	56
2.3. Temps de sommeil.....	58
2.4. Importance du dépistage par le médecin généraliste et de l'évaluation par le somnologue.....	60
3. Limites de l'étude.....	61
4. Perspectives.....	62
CONCLUSION.....	64
BIBLIOGRAPHIE.....	65
ANNEXES.....	71
Annexe 1: Exemples polysomnographiques d'évènements respiratoires obstructifs.....	72
Annexe 2: Anatomie des voies aériennes supérieures, variations chez l'enfant obèse et présentant un SAOS.....	74
Annexe 3 : Définition du score de Mallampati.....	76
Annexe 4 : Conséquences physiologiques du SAOS.....	77
Annexe 5 : Tableaux de résultats.....	78
Annexe 6 : Proposition d'un questionnaire d'aide au dépistage des troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent à destination des médecins généralistes.....	87
Annexe 7 : Serment Médical.....	92

PREAMBULE

Au cours de mon internat, de novembre 2012 à avril 2013, j'ai effectué le stage de pédiatrie au sein du RÉPPOP Aquitaine, où j'avais notamment en charge les patients hospitalisés dans le service d'endocrinologie pédiatrique au CHU de Bordeaux. Le même jour, deux sujets de recherche m'ont été proposés par le Professeur BARAT et le Docteur THIBAUT : l'un portait sur le lien entre fatigue, insulino-résistance et inflammation chronique à bas bruit chez l'enfant obèse, l'autre sur les troubles du sommeil chez l'enfant obèse.

Chacun des sujets m'intéressait, et j'ai donc accepté de travailler sur les deux. La séparation entre « sensation de fatigue » et « manque de sommeil » étant au premier abord encore relativement floue dans mon esprit, je pensais pouvoir les relier entre eux pour en faire ma thèse... Toutefois, les deux études menées ont très rapidement pris des orientations différentes, ce qui m'a conduit à poursuivre ces travaux en parallèle.

Concernant l'étude du lien entre fatigue, obésité, inflammation chronique et insulino-résistance, j'ai effectué le recueil de données au cours de mon semestre de stage auprès des patients hospitalisés dans le service. Un protocole nommé « obésité-fatigue » a été déterminé, englobant questionnaire d'évaluation de la fatigue et examens biologiques, et appliqué aux jeunes patients après accord des familles. L'analyse statistique a ensuite été faite au cours des mois suivants mon semestre de stage ce qui a permis d'obtenir rapidement les résultats, excepté en ce qui concerne certaines recherches de métabolites urinaires dont le traitement a été confié à un laboratoire spécialisé et l'interprétation effectuée directement par le Professeur BARAT et son équipe. L'ensemble de ces travaux a finalement conduit à la rédaction d'un article par le Professeur BARAT, publié dans *Psychoneuroendocrinology*, qui sera présenté dans la première partie de cette thèse. Nous y avons joint la version française de l'échelle d'évaluation de la fatigue PedsQL utilisée dans cette étude.

Alors que j'avais mené le premier travail d'une manière très « hospitalière », j'ai abordé la deuxième étude portant sur les troubles du sommeil de manière très différente, puisque la majeure partie du travail a été effectuée après mon internat. Je faisais alors des remplacements en médecine générale dans un secteur où les pédiatres sont rares, où il n'existe pas de réseau de prise en charge de l'obésité pédiatrique, et où il est difficile d'obtenir une consultation spécialisée. J'ai donc recherché les éléments de diagnostic et de prise en charge qui pourraient être utiles à un médecin généraliste de ville.

Entre temps, j'ai également suivi les enseignements du DIU « Obésité Pédiatrique : Approches de santé publique » afin d'approfondir mes connaissances dans ce domaine. Le

thème des troubles du sommeil a été abordé au cours de cette formation, ce qui m'a permis d'élargir la vision que j'avais du lien entre sommeil et obésité, qui se limitait en grande partie jusque-là au versant respiratoire avec le SAOS. La découverte des multiples interactions entre troubles du sommeil et perturbations hormonales et métaboliques a sans aucun doute modifié l'angle avec lequel j'ai analysé les données recueillies pour cette étude.

C'est ce travail qui sera développé dans la deuxième partie de cette thèse.

PREMIERE PARTIE :

Article

**« Inflammatory, Endocrine and Metabolic
Correlates of Fatigue in Obese Children »**



ELSEVIER

Inflammatory, endocrine and metabolic correlates of fatigue in obese children

CrossMark

Pascal Barat ^{a,b,*}, Marie-Claire Meiffred ^a, Julie Brossaud ^{b,c}, Dietmar Fuchs ^d,
Jean-Benoit Corcuff ^{b,c}, Helene Thibault ^a, Lucile Capuron ^{b,e}

^a CHU Bordeaux, Centre Spécialisé Obésité, Hôpital des Enfants, F-33076 Bordeaux, France

^b Univ Bordeaux, Nutrition and Integrative Neurobiology, F-33076 Bordeaux, France

^c CHU Bordeaux, Nuclear Medicine, F-33604 Pessac, France

^d Division of Biological Chemistry, Biocenter Innsbruck Medical University Center for Chemistry and Biomedicine, A-6020 Innsbruck, Austria

^e INRA, Nutrition and Integrative Neurobiology, F-33076 Bordeaux, France

ARTICLE INFO

Article history:

Received 10 May 2016

Received in revised form 2 August 2016

Accepted 7 September 2016

Keywords:

Obesity

Fatigue

Insulin resistance

Children

Inflammation

Indoleamine-2,3-dioxygenase (IDO-1)

ABSTRACT

Alterations in endocrine functions and low-grade systemic inflammation represent fundamental characteristics of obesity. These biological systems have been repeatedly linked to fatigue symptoms. The aim of the study was to assess the relationship between fatigue dimensions and metabolic/inflammatory markers in a sample of non-diabetic obese children. The possibility that inflammation-induced alterations in tryptophan metabolism relates to specific dimensions of fatigue was also investigated in a subsample of patients.

The study was conducted in 41 obese children, median aged 12 [9–15] years, recruited in a pediatric tertiary center. Three dimensions of fatigue (e.g., general fatigue, sleep/rest, cognitive fatigue) were assessed using the Pediatric Quality of Life Inventory Multidimensional Fatigue Scale. In addition, a principal component analysis was performed to identify fatigue dimensions that were specific to the population under study. This analysis extracted five relevant dimensions corresponding respectively to concentration, energy, self-perceived cognitive efficiency, sleep/rest and motivation/anhedonia. Blood samples were collected for the measurement of inflammatory and metabolic markers, including high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), insulin, uricemia and glycaemia. Tryptophan, kynurenine and neopterin levels were also determined in a subsample of 17 patients.

In the whole population under study, cognitive fatigue and reduced motivation/anhedonia were associated with BMI, independently of sex and age. The dimension of reduced motivation/anhedonia was associated with insulin resistance and inflammatory biomarkers. The association with insulin resistance persisted when the extent of fat mass (BMI-SDS) was taken into account. No association was found between tryptophan metabolism and specific dimensions of fatigue, but kynurenine and the kynurenine/tryptophan ratio correlated with insulin and HOMA-IR.

These data indicate that insulin resistance in non diabetic obese children is associated with both cognitive fatigue and reduced motivation/anhedonia and with alterations in tryptophan metabolism. Further investigations are needed to determine whether inflammation-induced alterations in tryptophan metabolism is directly or indirectly implicated in insulin resistance and related fatigue.

© 2016 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

The prevalence of childhood obesity has substantially increased worldwide in both industrialized and low/middle-income coun-

tries (Lobstein et al., 2015), with significant impact on the burden of national health systems (Lobstein et al., 2004). Obesity in childhood and adolescence leads to physical and psychosocial health consequences and is associated with multiple complications, including cardiovascular, endocrine/metabolic and psychological/neuropsychiatric comorbidities (Ebbeling et al., 2002; Lobstein et al., 2004). Insulin-resistance, in particular, is frequent in obesity. Several mechanisms have been suggested to explain this effect, increased plasma-free fatty acid level, low grade inflamma-

* Corresponding author at: Centre Spécialisé Obésité, Unité d'endocrinologie pédiatrique, Hôpital des Enfants, Place Amélie Raba Léon, 33076 Bordeaux Cedex, France. E-mail address: pascal.barat@chu-bordeaux.fr (P. Barat).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.09.002>

0306-4530/C 2016 Elsevier Ltd. All rights reserved.

tion, oxidative stress, altered gene expression and mitochondrial dysfunction (Hirabara et al., 2012). Chronic state of low-grade inflammation in insulin-responsive tissues, mainly muscles, liver and adipose tissue, is a major contributor of insulin resistance (Hirabara et al., 2012), with obesity-induced pro-inflammatory cytokines secretion in adipose tissue disrupting insulin signaling and promoting systemic insulin resistance (Shu et al., 2012). Systemic low-grade inflammation in obesity is susceptible to reach the brain and to promote local inflammation. There is now some evidence suggesting that this process may contribute to the psychological/neuropsychiatric comorbidities of obesity, such as depression, fatigue, sleep alterations and cognitive impairment (Lasselin and Capuron, 2014; Miller and Spencer, 2014).

Obese patients often report fatigue, with a prevalence being close to 60% in adult obese subjects (Impellizzeri et al., 2013; Lasselin and Capuron, 2014). In pediatric obese populations, fatigue was shown to be particularly prevalent and severe, being comparable to fatigue experienced by pediatric patients receiving cancer treatment (Varni et al., 2010). Moreover, together with sleep problems and sadness, fatigue was found to account for a large part of quality of life impairment in obese children and adolescents with nonalcoholic fatty liver disease (Kistler et al., 2010).

The mechanisms underlying the development of fatigue in obese children may, non-exclusively, involve endocrine/metabolic and inflammatory related processes. In support of this notion, alterations in endocrine functions and low-grade systemic inflammation represent fundamental characteristics of obesity (Pasquali et al., 2006; Castanon et al., 2014). These biological systems have been repeatedly linked to fatigue symptoms (Kaltsas et al., 2010; Dantzer et al., 2014). Moreover, inflammation is known to induce substantial alterations in the biosynthesis of monoamines such as dopamine, noradrenalin and serotonin, which are notorious for playing a major role in the pathophysiology of fatigue symptoms. These alterations include inflammation-mediated effects of the enzyme indoleamine-2,3-dioxygenase (IDO-1). IDO-1 is the first and rate-limiting enzyme responsible for the degradation of tryptophan along the kynurenine pathway, a pathway leading ultimately to the production of neuroactive metabolites. *In vivo*, the ratio of kynurenine/tryptophan (Kyn/Trp) represents a reliable estimate of IDO-1 activity (Widner et al., 1997) and is associated with depression (Miura et al., 2008). Recent report suggests that inflammation-induced alterations in tryptophan metabolism play a role in the development of neuropsychiatric symptoms, including fatigue symptoms in cancer patients (Kim et al., 2015) and in the healthy elderly (Capuron et al., 2011b). It is thus highly possible that this process also contributes to obesity-related fatigue. The aim of the present study was to assess the relationship between fatigue symptoms and metabolic/inflammatory markers in a sample of non-diabetic obese children. We also investigate in a subsample of these patients the possibility that alterations in tryptophan metabolism relate to specific fatigue dimensions.

2. Materiel and methods

2.1. Patients

The study was conducted in a sample of 41 children aged 7 to 16 years old, recruited from the healthcare program for children with obesity as defined by the International Obesity Task Force (Cole et al., 2000) in a pediatric tertiary center (Aquitaine Specialized Centre of Obesity, CHU Bordeaux). This program contains anthropometric and metabolic measurements as routine evaluations. Subjects with known or suspected genetic or syndromic obesity, known or acute signs of inflammatory or infectious disease,

and/or any psychiatric disorder were excluded. Informed consents were obtained from children and their parents.

2.2. Clinical/medical assessments

Children were admitted at the hospital during the evening of day 0, and submitted to a physical examination in order to confirm that they exhibited normal physical examination results apart from obesity. Clinical assessments (body weight, height, waist circumference (WC) and blood pressure) were repeated on day 1 between 8 am and 9 am. Clinical assessment of body mass index (BMI), WC, systolic and diastolic blood pressure were transformed in standard deviation score (SDS) for age and sex based on references in a French population (Rolland-Cachera et al., 1991; Mellerio et al., 2012).

2.3. Fatigue measurement

Fatigue was assessed on day 0 using the Peds-QL® (pediatric Quality of Life Inventory) Multidimensional Fatigue Scale (PedsQLTM, Mapi Research Trust, Lyon, France; www.pedsq.org). This scale contains 18 items, each scored from 0 to 4, assessing three dimensions of fatigue corresponding respectively to general fatigue (6 items), sleep/rest fatigue (6 items) and cognitive fatigue (6 items) (Varni et al., 2002, 2004, 2010). Relevant to the present study, the Peds-QL® Multidimensional Fatigue Scale has been validated in a standard population of children with obesity (Varni et al., 2010). The same interviewer administered the scale during the entire study. According to the manual scoring instructions, raw scores for each item were transformed on a 0–100 scale, and a mean score was calculated for each dimension with higher scores indicating lower/fewer fatigue symptoms.

2.4. Biological samples

Fasting blood samples were collected between 8 am and 9 am on day 1 for routine biological measurements as planned in the healthcare program and for the assessment of biomarkers including tryptophan, kynurenine and neopterin, high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), insulin, uricemia and glycaemia.

Serum samples were stored at -80°C until thawed for biological assays. Insulin was assayed with the automated analyzer Liaison (Diasorin, France); inter-assay CV were 4.6, 4.6, 4.7% at 13.7, 43.3, 135.6 mU/Lhs-CRP, uricemia and glycaemia were determined by a routine AU analyzer (Beckman Coulter, France). Total tryptophan and kynurenine serum concentrations were determined by high-performance liquid chromatography as described elsewhere (Widner et al., 1997). Neopterin concentrations were determined by enzyme-linked immunosorbant assay (BRAHMS Diagnostica, Hennigsdorf, Germany).

2.5. Data analyses and statistics

Extreme values for hs-CRP (>2 standard deviation (SD) above the mean) were observed in 3 participants (hs-CRP: 36, 37 and 39 mg/l). Similarly, extremes values for HOMA-IR ($>25\text{D}$ above the mean) were observed in 2 participants (HOMA-IR: 11 and 16). Data for these subjects were considered as outliers and were not considered for data analysis. Anthropometric data and biological parameters were mean \pm standard deviation.

Markers of IDO-1 activity and neopterin were measured in a subgroup of patients ($N = 17$). Since these measurements were not forecasted in the initial research program but were implemented in the context of an ancillary study, they were performed only in those 17 patients who had additional samples available for the assays. In order to confirm that this subgroup was not different from the

Table 1
Anthropometric and metabolic data from the population study.

		Total population (n = 41)	Subgroup 1 (n = 24)	Subgroup 2 (n = 17)	p*
Age (years)		11.9 (2.7)	11.7 (2.8)	12.3 (2.6)	0.46
Men n, %		19 (46)	13 (54)	6 (35)	0.22
Body weight (kg)		78.6 (23.7)	76.4 (24.8)	81.7 (22.5)	0.48
BMI (kg/m ²)		31.9 (6.0)	31.8 (6.6)	32.1 (5.1)	0.86
BMI-SDS French references °1		4.3 (1.1)	4.4 (1.2)	4.2 (0.9)	0.46
BMI-SDS IOTF references °1		2.9 (0.5)	2.9 (0.5)	2.9 (0.4)	0.78
WC (cm)		102.6 (14.3)	102.4 (15.6)	102.9 (12.7)	0.91
WC-SDS		3.3 (0.6)	3.4 (0.7)	3.2 (0.4)	0.33
SBP-SDS		0.4 (1.1)	0.3 (0.9)	0.3 (1.4)	0.98
DBP-SDS		0.5 (1.4)	0.6 (1.4)	0.3 (1.3)	0.50
Glycaemia (gil)		0.83 (0.10)	0.84 (0.09)	0.81 (0.11)	0.24
Insulin (ell)		14.1 (6.9)	15.2 (7.9)	12.6 (5.0)	0.23
HOMA-IR		2.9 (1.4)	3.1 (1.6)	2.5 (1.1)	0.17
HbA1c (%)		5.3 (0.2)	5.4 (0.2)	5.2 (0.2)	0.005
Uricemia (mmol/l)		332(78)	329(85)	335(69)	0.82
hs-CRP (mg/l)		5.8 (5.9)	6.9 (7.0)	4.4 (4.0)	0.20
Total Peds-QL Fatigue score	18 items	58 (18)	56(17)	61 (20)	0.37
Peds-QL® dimensions					
General fatigue	6 items	61 (20)	59(19)	63 (20)	0.52
Sleep/Rest fatigue	6 items	58 (22)	56(18)	61 (28)	0.56
Cognitive fatigue	6 items	55 (23)	52(23)	59 (23)	0.33
PCA extracted dimensions					
Concentration	5 items	53 (25)	52(27)	55 (22)	0.69
Energy	4 items	62 (22)	61 (20)	62 (25)	0.84
Perceived cognitive efficiency	3 items	51 (27)	48(28)	54 (25)	0.45
Sleep/rest	4 items	54 (26)	51 (24)	58 (28)	0.38
Motivation/Anhedonia	2 items	76 (27)	70(28)	84 (22)	0.09
Markers of IDO-1 activation					
Tryptophan				89 (16)	
Kynurenine (imnol/L)				2.7 (0.8)	
KyniTrp				30.2 (5.7)	
Neopterin (nmol/L)				5.4 (2.9)	

Results are expressed as Mean (Standard Deviation).

Subgroup 1: Patients with no available data for IDO-1 pathway activation. Subgroup 2: Patients with available data for IDO-1 pathway activations.

*Difference between subgroups. ° French references (Rolland-Cachera et al., 1991) IOTF references (Cole and Lobstein, 2012).¹French references were taken as reference measures for additional analyses.

BMI, body mass index; BMI-SDS, BMI-standard deviation score; hs-CRP, high sensitive-C Reactive protein; DBP-SDS, diastolic blood pressure-standard deviation score; HOMA-IR, homeostatic model assessment-insulin resistance; IDO-1, indoleamine-2,3-dioxygenase; Kyn, kynurenine; SBP-SDS, systolic blood pressure-standard deviation; Trp, tryptophan; WC, waist circumference

whole population under study, the subgroup characteristics were compared using t-test analysis.

Fatigue symptoms were expressed as total scores on each dimension (general fatigue, sleep/rest fatigue, cognitive fatigue) assessed in the Peds-QL® Multidimensional Fatigue Scale. Moreover, a principal component analysis (PCA) with varimax rotations was performed in order to eventually extract additional symptom dimensions that were particularly relevant on the population under study. Only components with eigenvalues greater than 1 (Kaiser criterion) were retained. Fatigue scores on the 3 classical dimensions of fatigue, and any relevant PCA extracted dimension of the Peds-QL® Multidimensional Fatigue Scale were considered for data analysis. Associations between fatigue scores and anthropometric/metabolic data were evaluated with Pearson correlation coefficients. Linear regression analysis controlling for sex and age were also carried out. Statistical analyses were performed using the software, Statistica (version 6.1, StatSoft France, 2004).

3. Results

3.1. Characteristics of the population

Forty-six children were included in the study. Among these subjects, five exhibited extreme values on specific biological or clinical markers and were therefore excluded from the analysis. Thus, the final sample comprised of 41 children (23 girls, 18 boys). Clinical and biological data are given in Table 1. Their mean age was about 12 (9–15) yrs. All participants were obese as defined by the Interna-

tional Obesity Task Force (Cole et al., 2000) with visceral adiposity (WC-SDS > 2). None of the subjects was afflicted with hypertension or diabetes. In the whole population, BMI-SDS and WC-SDS were associated significantly with HOMA-IR ($r = 0.39$, $p = 0.011$ and $r = 0.40$, $p = 0.008$, respectively) and with hs-CRP ($r = 0.48$, $p = 0.002$ and $r = 0.49$, $p = 0.002$, respectively).

3.2. Fatigue symptoms

The median total fatigue score was 61 (43–73) with median scores of 66 (50–79), 66 (41–75) and 54 (37–75) for the pre-defined dimensions (Peds-QL® dimensions) of general fatigue, sleep/rest fatigue and cognitive fatigue, respectively. Moreover, five specific dimensions were extracted from the PCA (PCA dimensions). These dimensions corresponded respectively to concentration (27.9% of total variance), energy (9.7% of total variance), self-perceived cognitive efficiency (9% of total variance), sleep/rest (8.5% of total variance), and motivation/anhedonia (6.9% of total variance). Results are shown in Table 1. The total fatigue score correlated negatively with age ($r = -0.31$, $p = 0.04$) and body weight ($r = -0.32$, $p = 0.03$), with younger age and lower body weight being associated with lower fatigue. Sleep/rest fatigue dimension (Peds-QL® dimension) correlated with age ($r = -0.40$, $p = 0.009$). Among PCA extracted dimensions, the dimension of concentration correlated with sex ($r = 0.39$, $p = 0.01$) with lower performance in female, sleep/rest correlated with age ($r = -0.34$, $p = 0.02$) and the dimension of motivation/anhedonia correlated with body weight ($r = -0.31$, $p = 0.04$). No significant association was found between

Table 2
Correlations between fatigue scores and metabolic/inflammatory markers.

	Total fatigue score	Peds-QL® dimensions			PCA extracted dimensions				
		General fatigue	Sleep/rest fatigue	Cognitive fatigue	Concentration	Energy	Self-perceived cognitive efficiency	Sleep/rest	Motivation/Anhedonia
Glycemia	-0.16	-0.04	-0.16	-0.21	-0.11	-0.14	-0.09	-0.10	-0.06
Insulin	-0.29***	-0.27***	-0.13	-0.34**	0.04	0.09	-0.22***	-0.08	-0.43*
HOMA-IR	-0.32***	-0.27***	-0.16	-0.36**	0.00	0.06	-0.26***	-0.11	-0.45*
Uricemia	-0.32***	-0.20	-0.33**	-0.27***	-0.05	-0.19	0.00	-0.12	-0.39**
hs-CRP	-0.19	-0.22***	-0.05	-0.18***	0.03	-0.20	-0.18	0.16	-0.36**

hs-CRP, high sensitive-C Reactive protein; DBP-SDS, diastolic blood pressure-standard deviation score; HOMA-IR, homeostatic model assessment-insulin resistance.

* $p < 0.01$.

** $p < 0.05$.

*** $p < 0.20$.

Table 3
Multivariate linear regression analysis between metabolic/inflammatory markers and fatigue.

Total fatigue score			Peds-QL® dimensions						PCA extracted dimensions			
			General fatigue		Sleep/Rest fatigue		Cognitive fatigue		Self-perceived cognitive efficiency		Motivation/Anhedonia	
	β	p	β	p	β	p	β	p	β	p	β	p
Model controlling for age and sex												
Insulin	-0.15	0.34	-0.17	0.29	-0.01	0.92	-0.22	0.17	-0.21	0.21	-0.46	0.004
HOMA-IR	-0.21	0.17	-0.19	0.23	-0.03	0.82	-0.30	0.06	-0.25	0.13	-0.47	0.003
Uricemia	-0.20	0.30	-0.14	0.48	-0.12	0.53	-0.24	0.23	0.02	0.89	-0.54	0.005
hs-CRP	-0.17	0.27	-0.21	0.18	-0.02	0.88	-0.20	0.22	-0.16	0.31	-0.37	0.02
Model controlling for age, sex and BMI-SDS												
Insulin	-0.10	0.60	-0.19	0.36	-0.00	0.98	-0.08	0.67	-0.19	0.35	-0.40	0.04
HOMA-IR	-0.20	0.31	-0.23	0.26	-0.07	0.70	-0.20	0.31	-0.27	0.21	-0.42	0.03
Uricemia	-0.15	0.50	-0.10	0.67	-0.18	0.41	-0.09	0.67	0.13	0.59	-0.43	0.05
hs-CRP	-0.14	0.47	-0.24	0.24	-0.08	0.66	-0.04	0.82	-0.13	0.52	-0.26	0.19

BMI-SDS, BMI-standard deviation score; hs-CRP, high sensitive-C Reactive protein; HOMA-IR, homeostatic model assessment-insulin resistance

Peds-QL® fatigue scores or PCA extracted dimensions and BMI-SDS or WC-SDS. Linear regression analyses adjusting for sex and age revealed significant associations between cognitive fatigue (Peds-QL® dimension) and BMI-SDS ($\beta = -0.37$, $p = 0.03$) and between motivation/anhedonia (PCA dimension) and BMI-SDS ($\beta = -0.40$, $p = 0.02$).

3.3. Association between fatigue dimensions and metabolic/inflammatory markers

As shown in Table 2, Peds-QL® dimensions of cognitive fatigue and sleep/rest fatigue were negatively correlated with insulin/HOMA-IR and uricemia, respectively, indicating that higher cognitive and sleep/rest fatigue was associated with higher uricemia and insulin resistance. Among PCA extracted dimensions, motivation/anhedonia correlated negatively with insulin, HOMA-IR, uricemia and hs-CRP, with greater symptoms of reduced motivation and anhedonia corresponding to higher levels of insulin, uricemia, hs-CRP and insulin-resistance. Consistent with this, linear regression analysis controlling for sex and age showed negative associations between motivation/anhedonia and insulin, HOMA-IR, uricemia and hs-CRP. These associations remained significant for insulin and HOMA-IR when including BMI-SDS as explicative variable in the model (Table 3).

3.4. Association between markers of IDO-1 pathways, neopterin, fatigue dimensions and metabolic parameters

Given that markers of IDO-1 and neopterin data were available only in a subpopulation of patients (subgroup 2), comparisons between this subgroup and the subgroup of patients with no available data on these markers were performed in order to verify the homogeneity of the two subgroups. As shown in Table 1, there was

no statistical difference between the two subgroups in terms of clinical, anthropometric, inflammatory/metabolic data or fatigue scores, excepted for HbA1c level that was slightly lower in subgroup 2.

In this subgroup, tryptophan (Trp) and kynurenine (Kyn) concentrations were negatively correlated with age and positively with BMI-SDS. The Kyn/Trp ratio was positively correlated with BMI-SDS, WS-SDS, HOMA-IR and uricemia. Neopterin was positively correlated with hs-CRP (Table 4). No significant association was found between Trp, Kyn, Kyn/Trp ratio, neopterin and fatigue scores (Table 4).

4. Discussion

Results from the present study indicate clear associations between fatigue symptoms, fat mass, metabolic and inflammatory biomarkers in non-diabetic obese children. In particular, we found that cognitive fatigue, as assessed by the Peds-QL® multidimensional fatigue scale, was associated with higher BMI and insulin resistance in the population under study. Moreover, data based on dimensions extracted from the PCA analysis revealed that this association was particularly important for the sub-dimension of motivation/anhedonia. In support of this, greater symptoms of reduced motivation and anhedonia were associated with biomarkers of insulin resistance and increased inflammation. The association with insulin resistance persisted when the degree of fat mass was taken into account. Interestingly, we found in a sub-group of patients, that insulin, HOMA-IR and serum uric acid were associated with kynurenine concentrations and Kyn/Trp ratio, an estimate of IDO-1 activity.

Fatigue and loss of concentration are among the most self-reported symptoms in obese children (Kistler et al., 2010; Varni et al., 2010). In the present study, the dimension of cognitive

Table 4
Correlation between IDO-1 pathway and anthropometric data/metabolic data/fatigue dimensions.

	Trp	Kyn	Kyn/Trp	Neopterin
sex	-0.11	-0.15	-0.19	0.00
age	-0.57**	-0.51**	-0.21	0.29
BMI-SDS	0.51**	0.73*	0.66*	0.17
WC-SDS	0.47***	0.59**	0.50**	-0.26
glycemia	0.35***	0.39***	0.30	-0.01
insulinemia	0.23	0.42***	0.49***	-0.05
HOMA-IR	0.30	0.48***	0.51**	-0.07
Uricemia	-0.06	0.21	0.51**	0.41***
hs-CRP	-0.03	0.18	0.37***	0.73*
Total fatigue score	0.07	-0.14	-0.36***	-0.19
Peds-QL® dimensions				
General fatigue	0.02	-0.06	-0.15	0.02
Sleep/Rest fatigue	0.04	-0.11	-0.29	-0.38***
Cognitive fatigue	0.11	-0.17	-0.48***	-0.06
PCA extracted dimensions				
Concentration	0.12	-0.11	-0.36***	0.11
Energy	-0.16	-0.13	-0.05	-0.08
Self-perceived cognitive efficiency	0.44***	0.18	-0.21	-0.08
Sleep/rest	-0.05	-0.12	-0.14	-0.41***
Motivation/Anhedonia	-0.13	-0.15	-0.16	0.04

BMI-SDS, BMI-standard deviation score; hs-CRP, high sensitive-C Reactive protein; DBP-SDS, diastolic blood pressure-standard deviation score; HOMA-IR, homeostatic model assessment-insulin resistance; WC, waist circumference.

* $p < 0.01$.

** $p < 0.05$.

*** $p < 0.02$.

fatigue was investigated by six proposals ("difficulties to stay concentrated", "to remember what was said", "what was just heard", "what was thinking", "to reflect quickly", "to remember many things together") of the Peds-QL® scale. In addition, two aspects of cognitive fatigue, corresponding respectively to the dimensions of concentration and cognitive efficiency, were extracted from the PCA analysis, as well as the new dimension of motivation/anhedonia that was explored by two proposals ("I am too tired to do things I like to do", "I feel too tired to stay with my friends"). Both cognitive fatigue and reduced motivation/anhedonia were associated with fat mass, whereas no association was found with the sleep/rest dimension of fatigue. Moreover, insulin resistance and low-grade inflammation were associated with symptoms of reduced motivation/anhedonia. At the practical level, this result is of first importance, notably with regards to strategies and educational programs for controlling obesity. Pediatricians are used to ask obese children for sleep disorders, clinical signs of obstructive apnea or general fatigue to orientate educational program. The present finding suggests that the cognitive and motivational dimensions of fatigue should be taken into account for a better-personalized project of care of young obese patients.

Cognitive fatigue and reduced motivation represent key components of "central fatigue", which has been shown to be associated with chronic inflammation in multiple conditions, such as cancer, viral infections, chronic inflammation diseases and autoimmunity (Dantzer et al., 2014). The association found in the present study between the dimension of motivation/anhedonia and hs-CRP levels is consistent with this notion. Low-grade inflammation is a fundamental characteristic of adult obesity and it has been related to depression and anxiety in multiple reports (Capuron et al., 2011a; Castanon et al., 2014). Moreover, in type 2 diabetes, fatigue symptoms have been shown to relate to chronic inflammation, independently to adiposity (Lasselien et al., 2012). In the present study, chronic inflammation was assessed through the measurement of direct and indirect biomarkers. Adipokines stimulate the secretion of CRP secretion, an acute phase protein produced in the liver. CRP is elevated in obesity and visceral adiposity (Visser et al., 1999; Park et al., 2005) and is decreased after weight loss in obese children (Nemet et al., 2013; Gong et al., 2014).

Neopterin, an indicator of macrophage activation, is an independent and predictive marker of cardiovascular risk (Mangge et al., 2014a). Interestingly, neopterin concentrations were found to be positively associated with scores of general fatigue in obese adults with type 2 diabetes (Lasselien et al., 2012). However, in a cohort of obese children, neopterin levels were decreased compared to non-obese children, albeit CRP levels were increased in the former group (Mangge et al., 2011). In contrast to this result, and although the population considered in the present study was quite similar than the population recruited in Mangge et al., we found positive correlations between neopterin and CRP concentrations, and between Kyn/Trp and uricemia. Serum uric acid is known to correlate with biomarkers of metabolic syndrome and may mediate vascular endothelial dysfunction by inducing oxidative stress and inflammation (Valle et al., 2015). Pro-inflammatory cytokines are known to activate IDO-1 in macrophages leading to the degradation of tryptophan along the kynurenine pathway. Thus, serum kynurenine concentration and Kyn/Trp ratio represent robust markers of immune activation (Mangge et al., 2014a). Here, we found that the Kyn/Trp ratio increased with BMI and weight circumference, suggesting an association between IDO-1 activation and the degree of obesity. Interestingly, the Kyn/Trp ratio was also found to correlate with the degree of insulin resistance. Previous data have shown that kynurenine concentrations and the Kyn/Trp ratio were higher in obese adults compared to controls and these differences markedly increased when the metabolic syndrome was present. In contrast, the difference was not found in obese adolescents, even when they exhibited the metabolic syndrome (Mangge et al., 2014b). In this previous report, however, the relationships between BMI and kynurenine pathway and insulin resistance were not assessed. To our knowledge, the present study is the first to show significant associations between kynurenine pathway activation, BMI and metabolic markers in obese children. Although these findings support the hypothesis of obesity-related IDO-1 activation, we cannot exclude the participation of other enzymes that are not directly related to immune activation but that are also responsible for the activation of the kynurenine pathway, such as the liver enzyme tryptophan 2,3 dioxygenase (TDO). TDO is activated in response to elevated endogenous cortisol levels and, like IDO-1, its activation leads to the degradation of tryptophan along the kynurenine metabolism pathway. Given the non-significant association found in the present study between neopterin and Kyn/Trp and in the absence of cortisol measurement, the hypothesis of an involvement of TDO cannot be ruled out. Alternatively, it is also possible that the absence of significant associations between neopterin and markers of the kynurenine pathway relies on the limited size of the patient subsample in which these measurements were performed. This limitation, which may have reduced the statistical power of some analyses and impacted the level of significance of correlational studies on this subgroup, requires further complementary investigations on larger groups.

While the ratio of Kyn/Trp was significantly associated with HOMA-IR and uricemia, and albeit these metabolic parameters correlated individually with the dimension of motivation/anhedonia, no significant association was found between this ratio and fatigue symptoms. This result may also be due to a lack of statistical power related to the limited sample size of the population under study. Alternatively, this finding may suggest that other pathways are involved in the development of fatigue symptoms in obese children. In the present study, we focused on the Kyn/Trp pathway given the potential impact of its activation on serotonin biosynthesis and on the generation of neurotoxic metabolites. Nevertheless, cytokines are responsible for additional alterations that may also contribute to obesity-related fatigue symptoms. These alterations include effects on dopamine biosynthesis, notably through disruptions in the activity of tetrahydrobiopterin (BH4), a cofactor of tyrosine hydroxylase (Neurauter et al., 2008); induction of neuroactive agents produced downstream of kynurenine (Dantzer et al., 2011; Guillemin et al., 2007); and reduced insulin sensitivity due to increased kynurenine

formation (Oxenkrug, 2010). The potential role of these mechanisms/pathways needs to be assessed in further investigations.

In conclusion, our findings indicate that insulin resistance is associated with cognitive fatigue and reduced motivation/anhedonia in non-diabetic obese children. Significant associations were found between Kyn/Trp, BMI and metabolic markers in these children. Further investigations are needed to determine whether IDO-1 activity is directly or indirectly implicated in insulin resistance and related fatigue dimensions.

Contributors

None.

Funding

None.

Conflict of interest

None.

Acknowledgement

None.

References

- Capuron, I., Poitou, C., et al., 2011a. Relationship between adiposity, emotional status and eating behaviour in obese women: role of inflammation. *Psychol. Med.* 41 (7), 1517-1528.
- Capuron, I., Schroecksnadel, S., Féart, C., Aubert, A., Higuere, D., Barberger-Gateau, P., Layé, S., Fuchs, D., 2011b. Chronic low-grade inflammation in elderly persons is associated with altered tryptophan and tyrosine metabolism: role in neuropsychiatric symptoms. *Biol. Psychiatry* 70 (2), 175-182.
- Castanon, N., Lasselin, J., et al., 2014. Neuropsychiatric comorbidity in obesity: role of inflammatory processes. *Front. Endocrinol. (Lausanne)* 5, 74.
- Cole, T.J., Lobstein, T., 2012. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity. *Pediatr. Obes.* 7 (4), 284-294.
- Cole, T.J., Bellizzi, M.C., et al., 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 320 (7244), 1240-1243.
- Dantzer, R., O'Connor, J.C., Lawson, M.A., Kelley, K.W., 2011. Inflammation-associated depression: from serotonin to kynurenine. *Psychoneuroendocrinology* 36 (3), 426-436.
- Dantzer, R., Heijnen, C.J., et al., 2014. The neuroimmune basis of fatigue. *Trends Neurosci.* 37 (1), 39-46.
- Ebbeling, C.B., Pawlak, D.B., et al., 2002. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 360 (9331), 473-482.
- Gong, L., Yuan, F., et al., 2014. Weight loss, inflammatory markers, and improvements of iron status in overweight and obese children. *J. Pediatr.* 164 (4), 795-800, e792.
- Guillemin, G.J., Cullen, K.M., Lim, C.K., Smythe, G.A., Garner, B., Kapoor, V., Takikawa, O., Brew, B.I., 2007. Characterization of the kynurenine pathway in human neurons. *J. Neurosci.* 27, 12884-12892.
- Hirabara, S.M., Gorjao, R., et al., 2012. Molecular targets related to inflammation and insulin resistance and potential interventions. *J. Biomed. Biotechnol.* 2012, 379024.
- Impellizzeri, F.M., Agosti, F., et al., 2013. Psychometric properties of the Fatigue Severity Scale in obese patients. *Health Qual. Life Outcomes* 11, 32.
- Kaltsas, G., Vgontzas, A., et al., 2010. Fatigue, endocrinopathies, and metabolic disorders. *PMR* 2 (5), 393-398.
- Kim, S., Miller, B.J., Stefanek, M.E., Miller, A.H., 2015. Inflammation-induced activation of the indoleamine 2,3-dioxygenase pathway: relevance to cancer-related fatigue. *Cancer* 121 (13), 2129-2136.
- Kistler, K.D., Mollleston, J., et al., 2010. Symptoms and quality of life in obese children and adolescents with non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 31 (3), 396-406.
- Lasselin, J., Capuron, I., 2014. Chronic low-grade inflammation in metabolic disorders: relevance for behavioral symptoms. *Neuroimmunomodulation* 21 (2-3), 95-101.
- Lasselin, J., Laye, S., et al., 2012. Fatigue symptoms relate to systemic inflammation in patients with type 2 diabetes. *Brain Behav. Immun.* 26 (8), 1211-1219.
- Lobstein, T., Baur, L., et al., 2004. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes. Rev.* 5 (Suppl 1), 4-104.
- Lobstein, T., Jackson-Leach, R., et al., 2015. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. *Lancet* 385 (9986), 2510-2520.
- Mangge, H., Freytag, F., et al., 2011. Serum neopterin is not increased in obese juveniles. *J. Obes.* 2011, 946795.
- Mangge, H., Becker, K., et al., 2014a. Antioxidants, inflammation and cardiovascular disease. *World J. Cardiol.* 6 (6), 462-477.
- Mangge, H., Summers, K.L., et al., 2014b. Obesity-related dysregulation of the tryptophan-kynurenine metabolism: role of age and parameters of the metabolic syndrome. *Obesity (Silver Spring)* 22 (1), 195-201.
- Mellerio, H., Alberti, C., et al., 2012. Novel modeling of reference values of cardiovascular risk factors in children aged 7 to 20 years. *Pediatrics* 129 (4), e1020-e1029.
- Miller, A.A., Spencer, S.I., 2014. Obesity and neuroinflammation: a pathway to cognitive impairment. *Brain Behav. Immun.* 42, 10-21.
- Miura, H., Ozaki, N., et al., 2008. A link between stress and depression: shifts in the balance between the kynurenine and serotonin pathways of tryptophan metabolism and the etiology and pathophysiology of depression. *Stress* 11 (3), 198-209.
- Nemet, D., Oren, S., et al., 2013. Effects of a multidisciplinary childhood obesity treatment intervention on adipocytokines, inflammatory and growth mediators. *Horm. Res. Paediatr.* 79 (6), 325-332.
- Neurauter, G., Schroecksnadel, K., et al., 2008. Chronic immune stimulation correlates with reduced phenylalanine turnover. *Curr. Drug Metab.* 9 (7), 622-627.
- Oxenkrug, G.F., 2010. Metabolic syndrome, age-associated neuroendocrine disorders, and dysregulation of tryptophan-kynurenine metabolism. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1199, 1-14.
- Park, H.S., Park, J.Y., et al., 2005. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 69 (1), 29-35.
- Pasquali, R., Vicennati, V., et al., 2006. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in obesity and the metabolic syndrome. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1083, 111-128.
- Rolland-Cachera, M.F., Cole, T.J., et al., 1991. Body mass index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur. J. Clin. Nutr.* 45 (1), 13-21.
- Shu, C.J., Benoist, C., et al., 2012. The immune system's involvement in obesity-driven type 2 diabetes. *Semin. Immunol.* 24 (6), 436-442.
- Valle, M., Martos, R., et al., 2015. Association of serum uric acid levels to inflammation biomarkers and endothelial dysfunction in obese prepubertal children. *Pediatr. Diabetes* 16 (6), 441-447.
- Varni, J.W., Burwinkle, T.M., et al., 2002. The PedsQL in pediatric cancer: reliability and validity of the pediatric quality of life inventory generic core scales, multidimensional fatigue scale, and cancer module. *Cancer* 94 (7), 2090-2106.
- Varni, J.W., Burwinkle, T.M., et al., 2004. The PedsQL multidimensional Fatigue Scale in pediatric rheumatology: reliability and validity. *J. Rheumatol.* 31 (12), 2494-2500.
- Varni, J.W., Limbers, C.A., et al., 2010. The PedsQL multidimensional fatigue scale in pediatric obesity: feasibility, reliability and validity. *Int. J. Pediatr. Obes.* 5 (1), 34-42.
- Visser, M., Bouter, L.M., et al., 1999. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 282 (22), 2131-2135.
- Widner, B., Werner, E.R., et al., 1997. Simultaneous measurement of serum tryptophan and kynurenine by HPLC. *Clin. Chem.* 43 (12), 2424-2426.

Annexe : Echelle multidimensionnelle de fatigue utilisée dans l'étude.

N° du participant

: _____

Date

: _____

PedsQL™

Échelle multidimensionnelle de la Fatigue

Standard Version – French

QUESTIONNAIRE pour le JEUNE ENFANT (5 à 7 ans)

Instructions destinées à l'enquêteur :

Je vais te poser des questions sur des choses qui peuvent être un problème pour certains enfants. Je voudrais savoir si ces choses sont un problème pour toi.




Montrez la feuille de réponses à l'enfant et indiquez les réponses au fur et à mesure.

Si ce n'est jamais un problème pour toi, tu me montre le visage qui sourit.

Si c'est quelquefois un problème pour toi, tu me montres le visage du milieu.

Si c'est presque toujours un problème pour toi, tu me montres le visage qui est triste.

Je vais lire chaque question. Montre-moi un visage pour me dire si c'est un problème pour toi. Essayons une fois avant pour voir.

	Jamais	Quelquefois	Presque toujours
<i>Est-ce que c'est dur pour toi de claquer des doigts ?</i>			

Demandez à l'enfant de claquer des doigts afin de voir s'il/elle a répondu correctement à la question. Répétez la question si l'enfant montre une réponse qui est différente de ce qu'il/elle fait.

Pense à comment tu t'es senti(e) ces dernières semaines. Écoute bien chaque phrase et dis-moi si c'est un problème pour toi.

Après avoir lu l'énoncé, montrez la feuille de réponses. Si l'enfant hésite ou semble ne pas savoir comment répondre, lisez les choix de réponses tout en montrant les visages.

<u>Fatigue Générale (problème de...)</u>	Jamais	Quelque -fois	Presque toujours
1. Est-ce que tu te sens fatigué(e) ?	0	2	4
2. Est-ce que tu manques de force ?	0	2	4
3. Est-ce que tu te sens trop fatigué(e) pour faire les choses que tu aimes faire ?	0	2	4
4. Est-ce que tu te sens trop fatigué(e) pour passer du temps avec tes copains ou tes copines ?	0	2	4
5. Est-ce que c'est dur pour toi de finir ce que tu as commencé ?	0	2	4
6. Est-ce que c'est dur pour toi de commencer à faire quelque chose ?	0	2	4

Souviens-toi, tu dois me dire si ces choses ont été un problème pour toi ces dernières semaines.

<u>Sommeil/Repos (problèmes de ...)</u>	Jamais	Quelque -fois	Presque toujours
1. Est-ce que tu dors beaucoup ?	0	2	4
2. Est-ce que c'est dur pour toi de dormir toute la nuit ?	0	2	4
3. Est-ce que tu te sens fatigué(e) quand tu te réveilles le matin ?	0	2	4
4. Est-ce que tu te reposes beaucoup ?	0	2	4
5. Est-ce que tu fais souvent de petites siestes pendant la journée ?	0	2	4
6. Est-ce que tu passes beaucoup de temps au lit ?	0	2	4

<u>Fatigue Cognitive (PROBLEMES DE ...)</u>	Jamais	Quelque -fois	Presque toujours
1. Est-ce que c'est dur pour toi de rester concentré(e) ?	0	2	4
2. Est-ce que c'est dur pour toi de te souvenir de ce qu'on t'a dit ?	0	2	4
3. Est-ce que c'est dur pour toi de te souvenir de ce que tu viens d'entendre ?	0	2	4
4. Est-ce que c'est dur pour toi de réfléchir vite ?	0	2	4
5. Est-ce que c'est dur pour toi de te souvenir de ce à quoi tu étais en train de penser ?	0	2	4
6. Est-ce que c'est dur pour toi de te souvenir de plusieurs choses à la fois ?	0	2	4

Est-ce que c'est un problème pour toi ?

Jamais



Quelquefois



Presque toujours



N° du participant

: _____

Date

: _____

PedsQL™

Échelle multidimensionnelle de la Fatigue

Standard Version - French

QUESTIONNAIRE pour l'ENFANT (8 à 12 ans)

INSTRUCTIONS

Sur la page suivante, il y a une liste de choses qui peuvent te poser problème. Dis-moi pour chacune de ces choses si cela **a été un problème** pour toi au cours du **MOIS DERNIER** en entourant :

- 0** si ce n'est **jamais** un problème
- 1** si ce n'est **presque jamais** un problème
- 2** si c'est **parfois** un problème
- 3** si c'est **souvent** un problème
- 4** si c'est **presque toujours** un problème

Il n'y a pas de réponses justes ou fausses.

Si tu ne comprends pas une question, n'hésite pas à demander de l'aide.

Au cours du **MOIS DERNIER**, les choses suivantes ont-elles été un **problème** pour toi ?

<u>Fatigue Générale (PROBLEMES DE...)</u>	Jamais	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. Je me sens fatigué(e)	0	1	2	3	4
2. Je me sens physiquement faible (je n'ai pas de force)	0	1	2	3	4
3. Je me sens trop fatigué(e) pour faire les choses que j'aime faire	0	1	2	3	4
4. Je me sens trop fatigué(e) pour passer du temps avec mes ami(e)s	0	1	2	3	4
5. J'ai du mal à finir ce que j'ai commencé	0	1	2	3	4
6. J'ai du mal à me mettre à faire quelque chose	0	1	2	3	4

<u>Sommeil/Repos (problèmes de...)</u>	Jamais	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. Je dors beaucoup	0	1	2	3	4
2. J'ai du mal à dormir toute la nuit	0	1	2	3	4
3. Je me sens fatigué(e) quand je me réveille le matin	0	1	2	3	4
4. Je me repose beaucoup	0	1	2	3	4
5. Je fais souvent de courtes siestes pendant la journée	0	1	2	3	4
6. Je passe beaucoup de temps au lit	0	1	2	3	4

<u>Fatigue Cognitive (PROBLEMES DE...)</u>	Jamais	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. J'ai du mal à rester concentré(e)	0	1	2	3	4
2. J'ai du mal à me souvenir de ce qu'on m'a dit	0	1	2	3	4
3. J'ai du mal à me souvenir de ce que je viens d'entendre	0	1	2	3	4
4. J'ai du mal à réfléchir vite	0	1	2	3	4
5. J'ai du mal à me souvenir de ce à quoi j'étais en train de penser	0	1	2	3	4
6. J'ai du mal à me souvenir de plusieurs choses à la fois	0	1	2	3	4

N° du participant

: _____

Date

: _____

PedsQL™

Échelle multidimensionnelle de la Fatigue

Standard Version - French

QUESTIONNAIRE pour l'ADOLESCENT (13 à 18 ans)

INSTRUCTIONS

Sur la page suivante, il y a une liste de choses qui peuvent te poser problème. Dis-moi pour chacune de ces choses si cela **a été un problème** pour toi au cours du **MOIS DERNIER** en entourant :

- 0** si ce n'est **jamais** un problème
- 1** si ce n'est **presque jamais** un problème
- 2** si c'est **parfois** un problème
- 3** si c'est **souvent** un problème
- 4** si c'est **presque toujours** un problème

Il n'y a pas de réponses justes ou fausses.

Si tu ne comprends pas une question, n'hésite pas à demander de l'aide.

Au cours du **MOIS DERNIER**, les choses suivantes ont-elles été un **problème** pour toi ?

<u>Fatigue Générale (PROBLEMES DE...)</u>	Jamais	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. Je me sens fatigué(e)	0	1	2	3	4
2. Je me sens physiquement faible (je n'ai pas de force)	0	1	2	3	4
3. Je me sens trop fatigué(e) pour faire les choses que j'aime faire	0	1	2	3	4
4. Je me sens trop fatigué(e) pour passer du temps avec mes ami(e)s	0	1	2	3	4
5. J'ai du mal à finir ce que j'ai commencé	0	1	2	3	4
6. J'ai du mal à me mettre à faire quelque chose	0	1	2	3	4

<u>Sommeil/Repos (problèmes de...)</u>	Jamais	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. Je dors beaucoup	0	1	2	3	4
2. J'ai du mal à dormir toute la nuit	0	1	2	3	4
3. Je me sens fatigué(e) quand je me réveille le matin	0	1	2	3	4
4. Je me repose beaucoup	0	1	2	3	4
5. Je fais souvent de courtes siestes pendant la journée	0	1	2	3	4
6. Je passe beaucoup de temps au lit	0	1	2	3	4

<u>Fatigue Cognitive (PROBLEMES DE...)</u>	Jamais	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
1. J'ai du mal à rester concentré(e)	0	1	2	3	4
2. J'ai du mal à me souvenir de ce qu'on m'a dit	0	1	2	3	4
3. J'ai du mal à me souvenir de ce que je viens d'entendre	0	1	2	3	4
4. J'ai du mal à réfléchir vite	0	1	2	3	4
5. J'ai du mal à me souvenir de ce à quoi j'étais en train de penser	0	1	2	3	4
6. J'ai du mal à me souvenir de plusieurs choses à la fois	0	1	2	3	4

DEUXIEME PARTIE :

**Troubles du sommeil et prise en charge
proposée dans une population d'enfants et
d'adolescents en surpoids ou obèses suivis
par le RéPPOP Aquitaine**

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BNP : Brain Natriuretic Peptide (peptide natriurétique de type-B ou cérébral)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CO₂ : Dioxyde de Carbone

CRP : C-Reactive Protein (protéine C-réactive)

CSO : Centre Spécialisé Obésité

DIU : Diplôme Inter-Universitaire

DS : Déviation Standard

HDL : High Density Lipoprotein (lipo-protéine de haute densité)

HTAP : Hyper-Tension Artérielle Pulmonaire

IAH : Index d'Apnées-Hypopnées / **IAHO** : Index d'Apnées-Hypopnées Obstructives

ICSD : International Classification of Sleep Disorders (classification internationale des troubles du sommeil)

IMC : Indice de Masse Corporelle

IOTF : International Obesity Task Force (*IOTF-25 et IOTF-30 : courbes de référence de l'International Obesity Task Force atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans*)

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LDL : Low Density Lipoprotein (lipo-protéine de faible densité)

MCP-1 : Monocyte Chemoattractant Protein-1

OR : Odd Ratio

ORL : Oto-Rhino-Laryngologi(st)e

PAI : Plan d'Accueil Personnalisé

PAI-1 : Plasminogen Activator Inhibitor-1

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone

PNNS : Programme National Nutrition Santé

PPC : Pression Positive Continue

RÉPPOP : Réseau de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique

SaO₂ : Saturation artérielle en Oxygène

SAOS : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil

THADA : Trouble Déficit de L'Attention et Hyperactivité

TRS : Trouble respiratoire du sommeil / **TROS** : Trouble Respiratoire Obstructif du Sommeil

VNI : Ventilation Non Invasive

VO₂ max : Volume d'Oxygène Maximum

CONTEXTE

1. Éléments de contexte sur l'obésité pédiatrique en France.

Après une importante augmentation jusqu'au début des années 2000, la prévalence de l'obésité pédiatrique s'est actuellement stabilisée dans un certain nombre de pays développés dont la France. Cette stabilisation a été obtenue notamment au prix d'une surveillance accrue et d'un effort particulier concernant la mise en place d'actions de prévention, de dépistage et de prise en charge. La prévalence reste encore malgré tout à des niveaux élevés et la poursuite de la vigilance et des actions engagées s'impose. On considère actuellement qu'en France environ un enfant sur six est en surpoids, et que parmi ces enfants en surpoids 3 à 4% sont obèses ⁽¹⁾. L'enquête nationale de santé réalisée en 2012-2013 chez les enfants scolarisés en grande section de maternelle et en 2007-2008 dans les classes de CM2 et 3ème retrouvait une prévalence du surpoids de 8,7% chez les enfants de 5-6 ans, 14,8% chez les 10-11 ans et 13,7% chez les 14-15 ans ⁽²⁾. La prévalence de l'obésité dans ces différents groupes étant respectivement de 3,5%, 4%, et 3,9%. L'enquête Escapad réalisée en 2008 chez les adolescents de 17-18 ans retrouvait quant à elle des prévalences de surpoids et d'obésité respectivement de 7,1% et 1,3% ⁽³⁾. L'obésité ayant été reconnue comme un enjeu majeur de santé publique au niveau mondial, les études publiées concernant tant ses déterminants que ses conséquences se sont multipliées, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant.

2. Données bibliographiques sur les troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent.

Les troubles du sommeil sont une plainte fréquente en médecine générale. Environ 30% des enfants et des adolescents seraient concernés ⁽⁴⁾. Au cours des deux dernières décennies de nombreuses études se sont particulièrement intéressées au lien entre sommeil et obésité, notamment chez l'enfant et l'adolescent ⁽⁵⁾. Les troubles du sommeil font d'ailleurs partie des symptômes significativement associés à une mauvaise qualité de vie chez les enfants obèses ⁽⁶⁾. A l'inverse, il a été démontré chez l'adolescent qu'un sommeil considéré comme satisfaisant pour l'âge en termes de durée et de qualité était un facteur de bonne santé et de comportement « sain » ⁽⁷⁾. Les études réalisées jusqu'alors suggèrent qu'il existe entre l'obésité et les troubles du sommeil une relation bidirectionnelle, l'obésité étant un élément favorable au développement de troubles du sommeil, et ceux-ci étant eux-mêmes responsables d'une augmentation du risque de survenue de l'obésité.

Parmi les troubles du sommeil étudiés chez l'enfant obèse, deux types ressortent particulièrement :

- les troubles respiratoires liés au sommeil et parmi eux le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, connu chez l'enfant depuis les années 1970 ⁽⁸⁾ et dont plusieurs phénotypes sont actuellement décrits, l'un d'entre eux étant directement lié à l'obésité ^(9, 10) ;
- la réduction du temps de sommeil, qu'elle soit due à des facteurs internes tels que les troubles du rythme circadien ou à des facteurs extérieurs, qui est maintenant reconnue comme étant liée à une augmentation du risque d'obésité y compris à long terme ⁽¹¹⁻¹⁶⁾.

2.1. Troubles respiratoires liés au sommeil et Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) pédiatrique.

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil chez l'enfant incluent plusieurs entités distinctes entre lesquelles il existe un continuum physiopathologique : ronflement primaire, syndrome de résistance des voies aériennes supérieures et SAOS ⁽¹⁰⁾.

Le premier stade est le ronflement primaire, défini comme la présence de ronflements non associés à des événements respiratoires (apnées ou hypopnées), des anomalies des échanges gazeux (hypoxie, hypercapnie) ou des perturbations du sommeil. Son incidence chez l'enfant varie fortement entre les études, de 1,5 à 27,6 % ⁽¹⁷⁾. Des études récentes suggèrent qu'il existe déjà à ce stade un retentissement neuro-cognitif chez l'enfant d'âge scolaire.

Dans le syndrome de résistance des voies aériennes supérieures, le ronflement est associé à une limitation de l'écoulement de l'air au niveau des voies aériennes supérieures ainsi qu'à des perturbations du sommeil sans anomalie des échanges gazeux. La modification des pressions inspiratoires intra-thoraciques aboutit à un réveil qui semble directement lié aux efforts respiratoires ^(18,19). Bien qu'il n'existe pas à ce stade d'évènement respiratoire franc (apnée ou hypopnée) ou d'anomalie des échanges gazeux, il semble associé chez l'enfant à des troubles du comportement similaires à ceux retrouvés dans le SAOS et répond aux mêmes traitements.

L'extrémité du spectre des troubles respiratoires obstructifs chez l'enfant est constitué par le SAOS, caractérisé par la présence d'évènements récurrents d'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures pendant le sommeil altérant la ventilation et à l'origine d'éveils perturbant la structure du sommeil. On distingue plusieurs stades en fonction du nombre d'évènements respiratoires, de la sévérité des anomalies des échanges gazeux et de l'importance des perturbations du sommeil. La troisième édition de l'ICSD (International Classification of Sleep Disorders) publiée en 2014 reconnaît le SAOS pédiatrique comme une entité à part entière au sein des Troubles Respiratoires liés au sommeil ⁽²⁰⁾. Le diagnostic

nécessite la présence d'au moins un des signes suivants : ronflement ; respiration laborieuse, paradoxale ou obstructive ; retentissement diurne tel que somnolence, hyperactivité, problèmes comportementaux ou difficultés d'apprentissage. La réalisation d'une polysomnographie reste toutefois indispensable pour affirmer le diagnostic de SAOS.

2.1.1 Critères polysomnographiques

La polysomnographie est composée de l'enregistrement nocturne simultané de la saturation en oxygène, de la pression partielle en CO₂ (transcutanée ou *end-tidal*), de l'électrocardiogramme/encéphalogramme, des mouvements oculaires, du flux nasal et/ou buccal, des efforts respiratoires (mouvements thoraciques et abdominaux) et de la position corporelle ⁽²¹⁾.

Selon l'*American Academy of Sleep Medicine (AASM) manual for the scoring of sleep and associated events* publié en 2007 et mis à jour en 2012 ^(18,22), un événement obstructif correspond à l'arrêt ou à la réduction du flux d'air malgré la persistance de l'effort respiratoire. Une apnée obstructive chez l'enfant est comptée si l'évènement est associé à l'absence ou la réduction de plus de 90% du flux d'air pendant au moins deux cycles respiratoires en présence d'un effort inspiratoire maintenu ou augmenté. Une hypopnée obstructive est définie comme une réduction de 30% du flux d'air pendant au moins deux cycles respiratoires avec un effort respiratoire préservé. Pour être comptée elle doit être associée à la présence d'un éveil ou d'une chute supérieure à 3% de la saturation en oxygène. On définit un évènement central comme la cessation ou la réduction de tout flux et mouvements respiratoires. Un index d'apnée-hypopnée obstructive (IAHO), soit le nombre d'événements respiratoires obstructif par heure de sommeil efficace, supérieur à 1 est considéré comme significatif chez l'enfant pour le diagnostic de SAOS. On distingue plusieurs stades de SAOS : léger pour un IAHO supérieur à 1 et inférieur ou égal à 5, modéré pour un IAHO supérieur à 5 et inférieur ou égal à 10, sévère pour un IAHO supérieur à 10.

Les critères polysomnographiques pour le diagnostic de SAOS pédiatrique reposent selon l'ICSD 2014 sur l'existence d'au moins un évènement obstructif (apnée ou hypopnée) par heure de sommeil, ou d'une hypoventilation obstructive se manifestant par une hypercapnie (PaCO₂ > 50 mmHg) pendant au moins 25% du temps de sommeil, couplée à au moins un des éléments suivants : ronflements, mouvement paradoxal thoraco-abdominal, aplatissement de la forme de l'onde de pression inspiratoire dans les voies aériennes ^(20,23). Sa prévalence est estimée entre 1 et 6 % selon les études ^(17,23-25), avec un pic entre 2 et 8 ans.

2.1.2. Phénotypes associés au SAOS pédiatrique

On distingue actuellement plusieurs phénotypes associés au SAOS pédiatrique ⁽⁹⁾:

Certains phénotypes sont liés à des pathologies spécifiques qui altèrent la morphologie ou le fonctionnement des voies aériennes supérieures. Le premier est associé à des malformations cranio-faciales ou à des anomalies syndromiques telles que le syndrome de Down ou le syndrome de Pierre-Robin. Le SAOS apparaît alors peu après la naissance. Les mécanismes sous-jacents sont directement liés à des altérations du squelette cranio-facial et à la taille des voies aériennes supérieures. La participation de déficits dans le contrôle neuronal des voies aériennes supérieures a également été évoquée. Le deuxième phénotype est associé à des pathologies neuro-musculaires telles que la myopathie de Duchenne. Le SAOS est alors lié à une diminution du tonus musculaire des voies aériennes supérieures et/ou une altération mécanique de la paroi thoracique entraînant une hypoventilation notamment au cours du sommeil.

Le troisième phénotype est lié à l'hypertrophie amygdalienne ⁽²⁶⁾, et éventuellement des végétations adénoïdes, associée à une augmentation de la collapsibilité des voies aériennes supérieures. Il s'agit du phénotype le plus fréquent dans la population pédiatrique en général, en particulier chez le jeune enfant.

Le quatrième phénotype est lié à l'obésité. Les mécanismes physiopathologiques en jeu regroupent à la fois des facteurs anatomiques, fonctionnels et mécaniques. Comme chez l'enfant non-obèse, l'hypertrophie des amygdales et des végétations limitant la taille des voies aériennes supérieures a un rôle majeur dans la genèse du SAOS ⁽²⁷⁾. Pour expliquer l'importante prévalence de l'hypertrophie amygdalienne chez l'enfant obèse, des hypothèses en lien avec les modifications hormonales associées à la croissance somatique et l'inflammation systémique ont été formulées ⁽²⁸⁾. Cependant, la persistance du SAOS chez un nombre non négligeable d'enfants obèses après amygdalectomie ⁽²⁹⁻³²⁾ suggère qu'il existe d'autres facteurs anatomiques en jeu, notamment l'infiltration des tissus mous restreignant la taille des voies aériennes supérieures comme cela a été démontré chez l'adulte ⁽³³⁾. Ceci semble confirmé par les travaux publiés en 2009 par Dayyat et Al. qui retrouvent pour un même niveau d'IAH une taille des amygdales plus faible chez les enfants obèses que chez les non obèses, alors que le score de Mallampati, déterminé par l'observation de l'anatomie de la cavité orale et utilisé notamment en anesthésie pour prévoir la difficulté d'une intubation oro-trachéale (cf. annexe 3), est plus élevé chez les enfants obèses ⁽³⁴⁾. Ces résultats suggèrent que des modifications des tissus mous, et notamment une infiltration graisseuse, au niveau des voies aériennes supérieures jouent un rôle significatif dans le SAOS chez l'enfant obèse. Des facteurs fonctionnels tels que l'altération de la réponse des motoneurones des voies

aériennes supérieures à la pression négative et à l'hypercapnie durant le sommeil chez l'enfant obèse ⁽³⁵⁾ semblent également se surajouter. Par ailleurs, il a été démontré chez l'enfant obèse une réduction du volume fonctionnel résiduel ainsi que de la compliance pulmonaire ⁽³⁶⁾ affectant de façon mécanique la fonction respiratoire. La présence d'une obésité abdominale entraîne également une détérioration de l'amplitude thoracique telle qu'on peut la voir dans les syndromes restrictifs, ce qui aggrave l'appauvrissement des échanges gazeux qui existe déjà dans le SAOS en dehors de l'obésité. Ceci est d'autant plus marqué au cours des phases de sommeil paradoxal, durant lesquelles l'atonie associée empêche la contraction des muscles respiratoires accessoires et des muscles abdominaux engagés dans l'expiration active. Ces changements physiologiques combinés aux conséquences de l'obésité abdominale altèrent d'autant plus les échanges gazeux et peuvent être à l'origine d'une hypoventilation avec hypercapnie au cours du sommeil paradoxal ⁽²³⁾.

2.1.3. Complications liées aux troubles respiratoires du sommeil et au SAOS chez l'enfant

Les complications des troubles respiratoires liés au sommeil et notamment du SAOS chez l'enfant sont nombreuses :

- Sur le plan métabolique et systémique : on retrouve une association entre la présence de troubles respiratoires du sommeil et notamment le SAOS avec une augmentation du risque de développer un syndrome métabolique, l'augmentation des taux de LDL et d'insuline, voire une insulino-résistance ⁽³⁷⁻³⁹⁾. Il a par ailleurs été démontré que la réalisation d'une adéno-amygdalectomie dans le cadre du traitement du SAOS chez l'enfant améliore les taux d'insuline, de HDL, de LDL, d'apo-lipoprotéine B et de CRP ⁽²⁸⁾, et diminue le niveau d'insulino-résistance ⁽⁴⁰⁾, ce qui suggère que ces anomalies métaboliques étaient liées à la présence du SAOS. Une étude récente a également décrit une amélioration de la croissance somatique corrélée avec une diminution de l'inflammation systémique et une modification des calories ingérées (augmentation des protéines et diminution des lipides) après adéno-amygdalectomie chez l'enfant présentant un SAOS ⁽⁴¹⁾.

- Sur le plan cardiovasculaire et pulmonaire : la présence de troubles respiratoires liés au sommeil et notamment de SAOS est associée chez l'enfant à des troubles de la régulation de la pression artérielle avec une tendance à l'augmentation, ainsi qu'à des modifications de la géométrie du ventricule gauche ⁽³⁷⁻³⁹⁾. Une étude publiée récemment retrouvait une modification du temps nécessaire à l'onde de pression artérielle pour se propager le long de l'arbre artériel pendant le sommeil paradoxal en cas de SAOS modéré ou sévère chez enfant de 3 à 5 ans, ce qui est considéré comme un marqueur prédictif précoce de troubles de la pression artérielle ⁽⁴²⁾. Il existe par ailleurs chez l'enfant présentant un SAOS une diminution de la production cardiaque, de la fréquence cardiaque et de la VO₂ max à

l'effort ⁽⁴³⁾. Les mécanismes de dysrégulation de la pression artérielle en cas de SAOS chez l'enfant semblent surtout en lien avec une augmentation de l'activité sympathique à laquelle se surajoute une potentielle dysfonction endothéliale, ainsi que l'initiation et la propagation de la réponse inflammatoire dans la microstructure vasculaire ⁽³⁹⁾. Le rôle de l'axe baroréflexe dans les mécanismes de variabilité de la pression artérielle en cas de SAOS pédiatrique a été mis en évidence par Crisalli et Al. en 2012, la réalisation d'une adéno-amygdalectomie améliorant la sensibilité baroréflexe ⁽⁴⁴⁾. Il est intéressant de noter que l'hypoxie intermittente due au SAOS induit une élévation des pressions artérielles pulmonaires au moins pendant le sommeil, ce qui peut conduire à une dysfonction du ventricule droit ⁽³⁹⁾, bien que la présence d'HTAP chez l'enfant présentant un SAOS n'ait pas réellement été étudiée.

- Sur le plan comportemental : le SAOS chez l'enfant peut être associé à la présence de troubles du comportement, de troubles de l'attention, d'une hyperactivité, d'une agressivité, d'une irritabilité, et de difficultés relationnelles avec les pairs ^(38, 39, 45, 46), qui sont parfois reliés à une somnolence diurne excessive. Les scores d'attention et d'hyperactivité sont améliorés après adéno-amygdalectomie ⁽⁴⁷⁾.

- Sur le plan psychologique : chez l'enfant et l'adolescent présentant des troubles respiratoires du sommeil il est rapporté une fréquence accrue de labilité émotionnelle et des plaintes somatiques fréquentes ⁽⁴⁵⁾, une augmentation du risque de dépression et une diminution de la qualité de vie ^(38, 39).

- Sur le plan cognitif : des troubles de l'apprentissage, une diminution des performances cognitives ^(38, 39), et une altération des fonctions exécutives chez l'adolescent en lien avec le développement du lobe frontal important à cette période ⁽⁴⁶⁾ ont été mis en évidence en cas de SAOS. Par ailleurs des lésions neuronales, non complètement réversibles, ont été retrouvées à l'IRM chez l'enfant avec SAOS sévère ⁽⁴⁸⁾.

- Enurésie nocturne : il a été démontré que la présence d'un SAOS chez l'enfant est associée à une augmentation de la prévalence de l'énurésie nocturne ^(49, 50). Les mécanismes en jeu semblent médiés par l'intervention du Peptide Natriurétique de type B (BNP), une neuro-hormone sécrétée par les cardiomyocytes qui a pour fonction d'augmenter l'excrétion de l'eau et du sodium et d'influencer les sécrétions hormonales du système Rénine-Angiotensine et de la vasopressine. En effet des taux de BNP élevés au réveil ont été notés à la fois chez les enfants présentant un SAOS ⁽⁵¹⁾ et chez ceux qui souffraient d'énurésie nocturne quel que soit le stade de troubles respiratoires du sommeil ⁽⁵²⁾.

2.1.4. Prise en charge du SAOS pédiatrique

En ce qui concerne la prise en charge du SAOS pédiatrique, il est souvent possible de temporiser l'intervention excepté en cas de SAOS sévère ou de complications ⁽⁵³⁾. Chez l'enfant, la réalisation d'une adéno-amygdalectomie est généralement la première option thérapeutique envisagée. En cas d'inefficacité, de SAOS sévère ou de complications importantes il est conseillé de recourir à la ventilation nocturne par pression positive continue, dont la tolérance reste cependant parfois difficile chez l'enfant, ce qui peut constituer un frein à l'observance. Une prise en charge d'orthopédie dento-faciale peut également être proposée, avec notamment des procédés d'avancée mandibulaire, d'expansion maxillaire voire de chirurgie plus invasive ⁽⁵³⁻⁵⁴⁾. Enfin, d'autres traitements visant la composante inflammatoire retrouvée dans le SAOS chez l'enfant ont récemment été mis en avant dans cette indication : il s'agit notamment des agonistes des récepteurs aux leucotriènes tels que le Montelukast par voie générale, ou encore les stéroïdes en inhalation par voie nasale ⁽⁵⁴⁾. Une prise en charge multidisciplinaire incluant plusieurs de ces options thérapeutiques est souvent nécessaire. Chez l'enfant en surpoids ou obèse présentant un SAOS, l'association de la prise en charge pondérale est indispensable.

2.2. Réduction du temps de sommeil.

Bien que la réduction du temps de sommeil chez l'enfant et l'adolescent soit souvent due à des facteurs extérieurs liés à de mauvaises habitudes familiales ou à l'hyper-utilisation des médias, des facteurs intrinsèques notamment liés aux troubles du rythme circadien avec décalage de la phase d'endormissement sont également parfois retrouvés. Ce décalage avec endormissement tardif existe d'ailleurs dans une certaine mesure de façon physiologique au cours de l'adolescence ⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾. La réduction du temps de sommeil pendant l'enfance est maintenant bien connue pour être un facteur de risque de surpoids et d'obésité ^(12, 58-60), ainsi que de nombreuses complications :

- Sur le plan hormonal, métabolique et systémique : un temps de sommeil irrégulier ou insuffisant pour l'âge entraîne une augmentation des taux de LDL, d'insuline et de CRP ⁽⁶¹⁾. La fragmentation du sommeil et son raccourcissement, notamment en ce qui concerne le sommeil paradoxal, contribuent à l'augmentation de la glycémie indépendamment de l'obésité ⁽⁶²⁾. Chez l'adulte, il a été montré que le raccourcissement du temps de sommeil aboutissait à des modifications métaboliques avec diminution de la tolérance au glucose, diminution de la sensibilité à l'insuline, augmentation des concentrations en cortisol vespérales, augmentation du taux de ghréline et diminution du taux de leptine conduisant à une augmentation de la sensation de faim et de l'appétit avec diminution de la sensation de satiété. Il semblerait que ces mêmes modifications existent également chez l'enfant et l'adolescent ⁽⁶³⁻⁶⁴⁾. D'autres études suggèrent qu'un faible temps de sommeil est associé à une

augmentation du risque de développer un syndrome métabolique et à une augmentation de l'inflammation systémique ⁽⁶⁵⁾.

- Sur le plan comportemental : le raccourcissement du temps de sommeil est associé négativement à la responsabilisation vis-à-vis de la santé, une alimentation saine, une activité physique régulière ⁽⁷⁾. La privation chronique de sommeil est également liée à une augmentation du risque de conduites addictives, notamment de la consommation d'alcool et de drogue ^(66, 67), ainsi que des comportements à risque et des troubles de l'attention ^(57, 68, 69).

- Sur le plan psychologique : Le raccourcissement du temps de sommeil est associé à l'augmentation du risque de troubles de l'humeur, notamment de dépression, à l'anxiété, au repli sur soi ^(14, 68, 70, 71) et à la présence d'idées suicidaires ^(72,73). Il est par ailleurs corrélé à un jugement plus pauvre, un manque de motivation, la diminution des capacités de prise de décision ^(57, 74). Un faible temps de sommeil est associé à une moins bonne appréciation de la vie et à une gestion du stress moins efficace ⁽⁷⁾.

- Sur le plan cognitif : Il a été retrouvé en cas de faible temps de sommeil une diminution des performances cognitives portant notamment sur les fonctions exécutives ^(57, 75), ainsi que des difficultés dans les apprentissages ⁽¹⁴⁾.

Les troubles du sommeil chez l'enfant entraînent donc de nombreuses conséquences, et ce d'autant plus qu'ils sont couplés au surpoids ou à l'obésité. Depuis quelques années l'accent a particulièrement été mis sur l'importance de leur dépistage et de leur prise en charge.

3. Prise en charge spécialisée de l'obésité pédiatrique et des troubles du sommeil associés en Aquitaine.

Outre le médecin habituel de l'enfant (généraliste ou pédiatre) qui intervient à tous les niveaux de recours, la prise en charge de l'obésité pédiatrique en Aquitaine s'articule essentiellement, autour de deux acteurs principaux : le RéPPOP Aquitaine, et le volet pédiatrique du Centre Spécialisé de l'Obésité (CSO) du CHU de Bordeaux pour les obésités complexes.

3.1 Le RéPPOP Aquitaine.

Depuis 2006 le RéPPOP (Réseau de Prévention et de Prise en charge de l'Obésité Pédiatrique) Aquitaine prend en charge des enfants en surpoids ou obèses âgés de 0 à 18 ans pour un suivi de deux ans. Il propose, en collaboration avec le médecin habituel de l'enfant, une prise en charge de proximité, multidisciplinaire et concertée, associant, en lien avec

l'équipe de coordination du réseau, des professionnels de santé de ville, des hospitaliers et des institutionnels (médecins et infirmières scolaires, médecins des PMI et des crèches, ...). En complément du suivi médical régulier, sont proposés notamment aux enfants et à leurs familles un suivi diététique, un suivi psychologique, des ateliers d'activité physique adaptée et d'éducation thérapeutique, l'objectif principal de la prise en charge étant d'obtenir un changement durable des comportements de l'enfant et de sa famille.

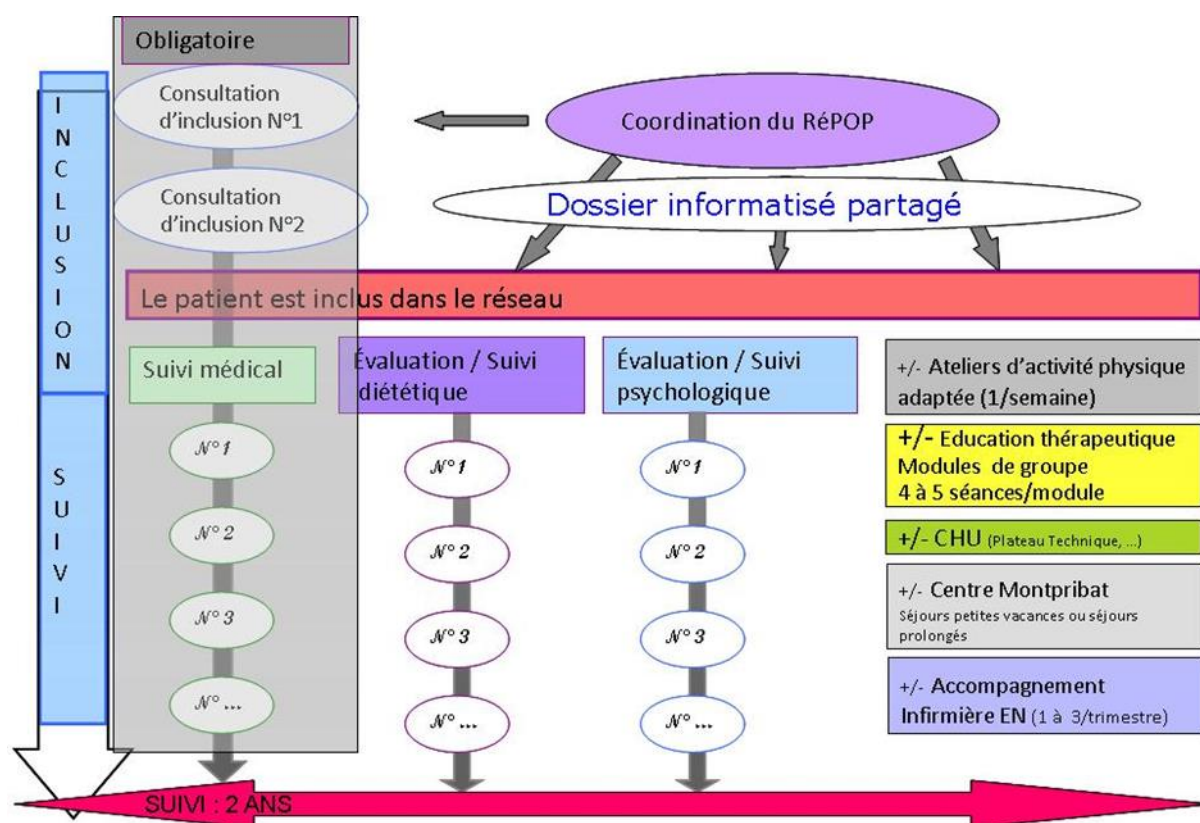


Figure 1 : Prise en charge proposée au sein du RéPPOP Aquitaine

3.2. Le volet pédiatrique du CSO au CHU de Bordeaux.

Le Centre spécialisé de l'Obésité Aquitaine Nord a été labellisé en 2012 par le Ministère de la Santé afin d'assurer la prise en charge et le suivi des patients obèses, notamment dans les cas les plus sévères ou complexes, et d'harmoniser la prise en charge de l'obésité au niveau régional. Les enfants et adolescents sont pris en charge dans le service d'endocrinologie pédiatrique de l'hôpital des Enfants au CHU de Bordeaux, en lien avec le RéPPOP Aquitaine, en consultation ou évaluation en hôpital de jour, ou en hospitalisation de 2 à 3 jours pour les situations les plus complexes, au cours de laquelle l'enfant bénéficie d'un diagnostic éducatif pluridisciplinaire.

3.3. Prise en charge des troubles du sommeil dans le cadre du RéPPOP Aquitaine.

La prise en charge des troubles du sommeil est très rapidement apparue comme un élément essentiel du parcours de soins proposé, ce qui a conduit en 2007 à la mise en place d'un partenariat entre, d'une part, le RéPPOP et le volet pédiatrique du Centre Spécialisé Obésité (CSO) du CHU de Bordeaux et, d'autre part, les consultations de somnologie de l'Hôpital Pellegrin au CHU de Bordeaux afin d'obtenir rapidement un avis spécialisé pour les enfants présentant des symptômes évocateurs.

Ces consultations initiales de somnologie sont le plus souvent réalisées au cours d'une hospitalisation conventionnelle ou hospitalisation de jour, organisée pour réaliser une évaluation d'une situation d'obésité complexe. Ces évaluations hospitalières réalisées dans l'unité d'endocrinologie pédiatrique du CHU de Bordeaux comprennent dans tous les cas une évaluation multidisciplinaires (médicale, diététique, psychologique et en activité physique) de manière à définir des objectifs thérapeutiques concertés et un parcours de soin dans une démarche d'éducation thérapeutique. Selon la situation de chaque patient ces évaluations hospitalières peuvent également comprendre d'autres explorations à la recherche d'une étiologie (endocrinienne, génétique ou syndromique...) ou de retentissements (cardiovasculaire, métabolique, orthopédique...) au problème d'obésité. Ces évaluations donnent lieu dans tous les cas à la rédaction d'un compte rendu complet comprenant les résultats de la consultation de somnologie qui est adressé au médecin traitant, au médecin référent du RéPPOP si différent, ainsi qu'à la famille de l'enfant. L'éventuelle réalisation d'une polysomnographie est programmée à l'issue de la consultation initiale de somnologie sur décision du médecin somnologue.

Alors que le nombre de consultations de somnologie sollicitées n'a cessé d'augmenter au fil des années, la prise en charge proposée sur le plan somnologique semble très appréciée tant par les enfants concernés que leurs familles et médecins traitants, et l'observance de celle-ci apparaît souvent plus importante que pour les autres dimensions du parcours de soins proposé.

Après plusieurs années d'évolution de ce partenariat, il s'imposait de faire le point sur cet élément de prise en charge. Il s'agissait notamment de répertorier les différents troubles du sommeil retrouvés dans la population d'enfants en surpoids ou obèses suivi par le RéPPOP Aquitaine ainsi que les types d'interventions qui leur avaient été proposés sur le plan somnologique.

POPULATION ET METHODES

1. Schéma d'étude.

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive de l'exploration spécialisée des troubles du sommeil chez les enfants en surpoids ou obèses vus en consultation de somnologie au CHU de Bordeaux à la demande du médecin référent du RéPPOP Aquitaine ou du CSO dans le cadre de la prise en charge de leur surpoids ou obésité lorsque celle-ci mettait en évidence des symptômes évocateurs de troubles du sommeil.

2. Objectif.

L'objectif de cette étude était de décrire, d'une part, les types de troubles du sommeil présents dans une population d'enfants en surpoids ou obèses vus en consultation de somnologie au CHU de Bordeaux et, d'autre part, la prise en charge proposée à l'issue de cette consultation ainsi que les premiers impacts obtenus lorsque les éléments de suivi étaient disponibles.

3. Critères de sélection.

Cette étude porte sur les enfants en surpoids ou obèses pris en charge par le RéPPOP Aquitaine ou par l'hôpital des Enfants du CHU de Bordeaux et ayant bénéficié d'une consultation de somnologie au CHU de Bordeaux entre avril 2007 et juillet 2015.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Enfants de 0 à 18 ans en surpoids ou obèses,
- Inclus dans le RéPPOP Aquitaine et/ou suivis à l'hôpital des enfants dans le cadre du volet pédiatrique du CSO du CHU de Bordeaux au moment de la consultation initiale de somnologie,
- Ayant bénéficié d'une évaluation en consultation ou hospitalisation ou hôpital de jour dans le service d'endocrinologie pédiatrique, Hôpital des enfants Pellegrin, CHU de Bordeaux, dans le cadre de la prise en charge de leur surpoids ou obésité,
- Pour lesquels la présence de symptômes évocateurs de troubles du sommeil (troubles respiratoires du sommeil, somnolence diurne excessive, troubles du rythme veille-sommeil, mauvaise qualité de sommeil ou parasomnies) avait conduit à l'orientation vers une consultation de somnologie dans le service des explorations fonctionnelles de l'hôpital Pellegrin au CHU de Bordeaux à la demande du médecin du RéPPOP ou du CSO pédiatrique.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Absence au rendez-vous de consultation de somnologie prévu,
- Compte rendu de consultation de somnologie manquant.

A noter que la réalisation d'une polysomnographie était considérée comme un élément de prise en charge parmi d'autres et n'était donc pas un critère d'inclusion dans l'étude.

4. Recueil des données.

4.1. Types de données recueillies et sources d'information.

Les éléments étudiés étaient :

- les caractéristiques individuelles de chaque enfant en termes d'âge, de sexe, et anthropométriques (poids, taille, IMC, tour de taille) au moment de la consultation avec le médecin du RÉPPOP ou du CSO ou de l'hospitalisation au cours de laquelle avait lieu la consultation de somnologie.
- les comorbidités éventuelles pouvant avoir une influence sur la respiration nocturne ou le comportement diurne ou nocturne, ainsi que les antécédents familiaux de troubles du sommeil et notamment la présence chez l'un des parents d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).
- les différents symptômes évoquant un trouble du sommeil qui avaient motivé la consultation de somnologie et leur retentissement éventuel sur les activités quotidiennes
- les résultats issus de la consultation de somnologie (évaluation du temps de sommeil, présence d'anomalies cliniques ORL ou dento-faciales, éléments évoquant un trouble respiratoire obstructif, un trouble du rythme veille-sommeil,...), et éventuellement le diagnostic évoqué.
- la réalisation éventuelle d'une polysomnographie et les résultats.
- la prise en charge proposée sur le plan somnologique : ventilation nocturne en pression positive continue (PPC), traitement médicamenteux par Mélatonine, ou autre.
- l'orientation éventuelle vers un autre spécialiste (ORL, orthodontiste,...) et la prise en charge proposée.

Les caractéristiques individuelles de chaque enfant, les comorbidités et antécédents familiaux, ainsi que les données déclaratives concernant les symptômes en lien avec un trouble du sommeil étaient recueillies par le médecin auprès de l'enfant et de sa famille lors de son arrivée dans le service d'hospitalisation, selon le questionnaire habituellement utilisé dans le dossier du patient. Les données anthropométriques étaient mesurées par le médecin à cette occasion.

Les éléments concernant la consultation de somnologie étaient évalués par le médecin somnologue au cours de l'entretien et de l'examen clinique selon les modalités qu'il utilise habituellement pour ses consultations. Ils ont ensuite été répertoriés à partir des comptes rendus de consultation transmis aux médecins du RéPPOP Aquitaine. Lorsque le compte-rendu n'était pas disponible dans le dossier patient du RéPPOP Aquitaine, il était recherché dans les dossiers patients archivés du service d'explorations fonctionnelles de l'hôpital Pellegrin. Le compte-rendu de polysomnographie était obtenu de la même manière, ainsi que ceux des autres spécialistes consultés.

La corpulence exprimée sous forme de l'Indice de Masse Corporelle (IMC), calculé selon la formule $\text{poids (en kg)}/\text{taille}^2 \text{ (en cm}^2\text{)}$, était évaluée en fonction des références françaises ⁽⁷⁶⁾, complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF) ⁽⁷⁷⁾ atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

4.2. Variables étudiées.

Les données recueillies étaient rassemblées dans une base de données sous format EXCEL selon un modèle standardisé pour chaque patient :

- Caractéristiques individuelles : âge, sexe, poids, taille, IMC, z-score IMC, zone de corpulence (surpoids non obèse, obèse), tour de taille, z-score tour de taille, comorbidités et antécédents familiaux, temps de sommeil moyen
- Symptômes ayant motivé la consultation de somnologie, répartis en 5 catégories :
 - Trouble respiratoire du sommeil : ronflements, respiration buccale, hypersudation nocturne, énurésie ou polyurie nocturne, pauses respiratoires, céphalées matinales
 - Somnolence diurne excessive : somnolence diurne, difficultés scolaires, troubles de la concentration, agitation diurne
 - Mauvaise qualité de sommeil : sommeil agité, réveils nocturnes
 - Rythme veille-sommeil : difficultés d'endormissement
 - Parasomnies : somniloquie, somnambulisme
- Résultats de la consultation de somnologie :
 - Trouble respiratoire évoqué
 - Rythme veille-sommeil : décalage de phase, temps de sommeil (correct, privation de sommeil, hypersomnie), siestes « anormales »
 - Anomalie ORL
 - Anomalie dento-faciale
 - Syndrome des jambes sans repos

- Polysomnographie :
 - Réalisation
 - Trouble respiratoire obstructif du sommeil
 - Dont SAOS constitué : léger, modéré, modéré à sévère, sévère, très sévère
 - Index d'apnées hypopnées (IAH)
 - Troubles du comportement nocturne, Syndrome des Mouvements Périodiques du Sommeil
 - Structure du sommeil (bonne, perturbée, fragmentation, hypersomnie)
- Intervention somnologique :
 - Ventilation non invasive PPC
 - Mélatonine
 - Autre prise en charge
- Suivi somnologique :
 - Consultation : amélioration ou aggravation des symptômes, diagnostic éventuel
 - Polysomnographie de contrôle : amélioration ou aggravation
 - Prise en charge proposée secondairement
- Intervention ORL
- Intervention dento-faciale
- Synthèse de la prise en charge proposée : polysomnographie, ventilation PPC, ORL, orthodontiste, Mélatonine, autre

5. Analyses statistiques.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel STATVIEW.

- Dans un premier temps, des analyses univariées ont été effectuées pour décrire, selon les variables (quantitatives et qualitatives), des moyennes et écarts-types ou des prévalences.
- Dans un deuxième temps ont été réalisées des analyses bivariées en utilisant le test du Khi-deux de Pearson, afin d'étudier :
 - en fonction du sexe : les caractéristiques de la population, les symptômes présentés et la prise en charge proposée,
 - en fonction des symptômes présentés : les caractéristiques de la population et la prise en charge proposée,
 - en fonction de la prise en charge proposée : les caractéristiques de la population et les symptômes présentés.

Un test de corrélation-covariance (r en z de Fisher et test d'ANOVA) a également été réalisé entre le temps de sommeil et les caractéristiques individuelles des enfants étudiés.

Lors de l'analyse des caractéristiques individuelles des enfants, l'IMC exprimé en z-score a été utilisé préférentiellement au poids et à la taille ou à l'IMC en valeur absolue, pour permettre une interprétation indépendante de l'âge et du sexe. Le z-score IMC était calculé à l'aide du logiciel CALIMCO du Programme National Nutrition Santé utilisant les références françaises. Le z-score du tour de taille était calculé à l'aide du logiciel eeSYME de l'Institut Danone-Unité d'Epidémiologie clinique INSERM CIE5- Hôpital Robert Debré © et l'Institut DANONE, élaboré suite à l'étude publiée dans la revue Pediatrics d'avril 2012 ⁽⁷⁸⁾. Ce calcul ne pouvait être effectué que pour les enfants âgés de 7 ans et plus.

Pour toutes les analyses réalisées le seuil de significativité des résultats était fixé pour une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

1. Population étudiée.

Au total, parmi les 2454 enfants qui étaient suivis par le RéPPOP Aquitaine ou par le volet pédiatrique du CSO du CHU de Bordeaux sur la période étudiée, 411 enfants ont bénéficié d'une évaluation dans le service d'endocrinologie pédiatrique de l'hôpital des Enfants du CHU de Bordeaux. Parmi eux, 128 enfants âgés de 3 à 17 ans, ont effectivement bénéficié d'une consultation de somnologie entre avril 2007 et juillet 2015 et ont été inclus dans l'étude.

2. Caractéristiques individuelles.

- Les **caractéristiques initiales**, notamment **anthropométriques**, des enfants inclus sont renseignées dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques initiales des patients inclus

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

CARACTERISTIQUES INITIALES	Nombre de réponses	n (%)	Moyenne (Ecart-type)
Sexe	128		
	Masculin	62 (48,44%)	
	Féminin	66 (51,56%)	
Age (en années)	128		12,15 (3,24)
Poids (en kg)	128		81,35 (26,72)
Taille (en cm)	128		154,09 (17,1)
IMC	128		33,36 (6,68)
IMC z-score	128		4,71 (1,46)
Corpulence	128		
	Obèse	117 (91,4%)	
	Surpoids non obèse	11 (8,6%)	
Tour de taille (en cm)	105		106,29 (16,73)
Tour de taille z-score	97		3,63 (0,66)
Temps de sommeil (en heures)	105		8,24 (1,34)

La comparaison des caractéristiques initiales des patients inclus dans l'étude en fonction du sexe (Tableau A en annexe 5) n'a montré aucune différence significative entre les garçons et les filles, mis à part pour la variable 'z-score tour de taille' qui était plus faible chez les filles ($p < 0,0001$).

- Sur les 128 enfants de la population étudiée 53 présentaient au moins une **comorbidité** ou un **antécédent** significatif, pour 45 d'entre eux ces comorbidités ou antécédents pouvaient avoir un retentissement sur le sommeil ou le comportement. Parmi ces enfants 13 étaient asthmatiques, 2 présentaient un Trouble Hyperactivité avec Déficit de l'Attention (THADA), 1 des allergies respiratoires, 1 une hyperthyroïdie, 4 un syndrome dépressif et 1 des troubles psychologiques. Il existait également des antécédents familiaux de SAOS pour 17 enfants, et 1 enfant présentait lui-même un SAOS déjà diagnostiqué. Par ailleurs, on retrouvait un antécédent d'AVC néonatal chez un enfant, un mosaïcisme du chromosome 18 chez un enfant, 1 syndrome de Prader Willi, 1 syndrome de Di George et 1 syndrome d'Alström.

3. Symptômes motivant la consultation de somnologie.

Les symptômes ayant motivé la consultation de somnologie ont été classés en 5 catégories. Pour un même patient, plusieurs symptômes d'une même catégorie et plusieurs catégories pouvaient être observés.

Pour chacune des 5 grandes catégories de symptômes, la prévalence est celle correspondant à la présence d'au moins 1 symptôme de la catégorie. Les symptômes les plus fréquemment retrouvés étaient ceux relatifs aux troubles respiratoires du sommeil, au premier rang desquels le ronflement du fait de sa présence chez plus de 75 % des enfants inclus. Une respiration buccale était également retrouvée chez plus de la moitié des patients.

- La **prévalence des différents symptômes**, tels que recueillis par le médecin du RÉPPOP ou du CSO pédiatrique, est présentée dans le tableau 2.

Tableau 2 : Prévalence des symptômes ayant motivé la consultation de somnologie

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

CATEGORIES	SYMPTOMES	n	% de N=128
Troubles respiratoires du sommeil		113	88,28 %
	ronflement	98	76,56 %
	respiration buccale	74	57,81 %
	transpiration nocturne	32	25,00 %
	énurésie/polyurie nocturne	28	21,88 %
	pauses respiratoires	15	11,72 %
	céphalées matinales	13	10,16 %
Somnolence diurne excessive		94	73,44 %
	somnolence diurne	76	59,38 %
	difficultés scolaires	44	34,38 %
	difficultés attentionnelles	18	14,06 %
	agitation diurne	10	7,81 %
Mauvaise qualité de sommeil		84	65,63 %
	sommeil agité	61	47,66 %
	réveils nocturnes	56	43,75 %
Rythme veille-sommeil		52	40,63 %
	endormissement retardé	52	40,63 %
Parasomnies		11	8,59 %
	somniloquie	6	4,69 %
	somnambulisme	5	3,91 %

- L'étude de la **prévalence des symptômes en fonction du sexe** a montré une prévalence des troubles du rythme veille-sommeil deux fois plus fréquente chez les filles (63,5 % versus 36,5 %, $p=0,026$), en particulier chez les plus âgées. Aucune autre différence significative n'a été retrouvée en fonction du sexe (Tableau B en annexe 5).

- L'étude des **caractéristiques initiales en fonction des symptômes ayant motivé la consultation de somnologie** a montré comme seule différence significative un temps de sommeil plus faible chez les enfants présentant des troubles du rythme veille-sommeil à 7,8h versus 8,5h ($p=0,007$) (Tableau C en annexe 5). Les antécédents et comorbidités éventuelles n'étaient pas significativement associés à la présence de symptômes en particulier.

4. Résultats issus de la consultation de somnologie.

Sur les 128 enfants qui ont bénéficié d'une consultation de somnologie, 102, soit quasiment 80 %, présentaient un tableau clinique évocateur de trouble respiratoire du sommeil.

L'interrogatoire de l'enfant et de sa famille au sujet des rythmes veille-sommeil a mis en évidence un temps de sommeil considéré comme satisfaisant compte-tenu de l'âge et des besoins individuels de l'enfant dans un peu plus de 70 % des cas. Il existait par contre un décalage de phase pour 26 enfants, soit environ un cinquième de la population, et une privation chronique de sommeil pour 36 enfants, soit plus d'un quart de la population étudiée. L'exploration de la somnolence diurne retrouvait la présence de siestes estimées comme « anormales » compte tenu de l'âge et du contexte pour 23 enfants (17,97%).

L'examen clinique a mis en évidence une anomalie ORL chez plus de 60 % des enfants, et une anomalie dento-faciale dans plus d'un tiers des cas. Enfin, il existait un syndrome des jambes sans repos chez un patient.

Les éléments obtenus lors de la consultation de somnologie sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Prévalence des dimensions explorées lors de la consultation de somnologie et autres symptômes identifiés

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

	n	% de N=128
Trouble respiratoire évoqué	102	79,69 %
Exploration du rythme veille-sommeil		
<i>temps de sommeil correct</i>	90	70,31 %
<i>privation de sommeil</i>	36	28,13 %
<i>décalage de phase</i>	26	20,31 %
Exploration de la somnolence diurne		
<i>hypersomnie</i>	2	1,56 %
<i>siestes "anormales"</i>	23	17,97 %
Anomalie ORL	78	60,94 %
Anomalie dento-faciale	46	35,94 %
Syndrome des jambes sans repos	1	0,78 %

A noter que le temps de sommeil était significativement plus faible chez les enfants pour lesquels un décalage de phase avait été retrouvé lors de la consultation de somnologie, à 7,2h versus 8,5h ($p < 0,0001$). Le diagnostic de décalage de phase lors de la consultation était en effet significativement associé à la présence de symptômes évocateurs de troubles du rythme veille-sommeil ($p = 0,0009$).

5. Polysomnographie.

A l'issue de la consultation de somnologie, une polysomnographie a été programmée pour 114 patients (89,06%) et réalisée pour 80 patients, soit 62,65 % de la population étudiée.

La polysomnographie était réalisée dans un délai de 1 à 4 mois après la consultation de somnologie, et les résultats annoncés à l'enfant et à sa famille dans les 2 mois suivant sa réalisation. 11 des polysomnographies non réalisées ont été prescrites moins de 6 mois avant la fin de l'étude et pouvaient donc être considérées comme encore potentiellement réalisables.

Les polysomnographies réalisées ont permis de mettre en évidence l'existence d'un trouble respiratoire obstructif du sommeil pour 59 patients (73,75% des polysomnographies réalisées, 46,09% de la population d'étude) dont 31 avec un Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS) constitué (38,75% des polysomnographies réalisées, 24,22% de la population d'étude). Les SAOS se répartissaient globalement en un tiers de formes légères, un tiers de formes modérées et un tiers de formes sévères à très sévères. L'IAH (Index Apnées Hypopnées) moyen sur l'ensemble des polysomnographies réalisées était de 7,07 ($\pm 17,41$).

La macrostructure du sommeil était globalement correcte puisque considérée comme bonne par le médecin interprétant les résultats de la polysomnographie dans plus de 90 % des cas.

L'ensemble de ces résultats de polysomnographie sont présentés dans la figure 2.

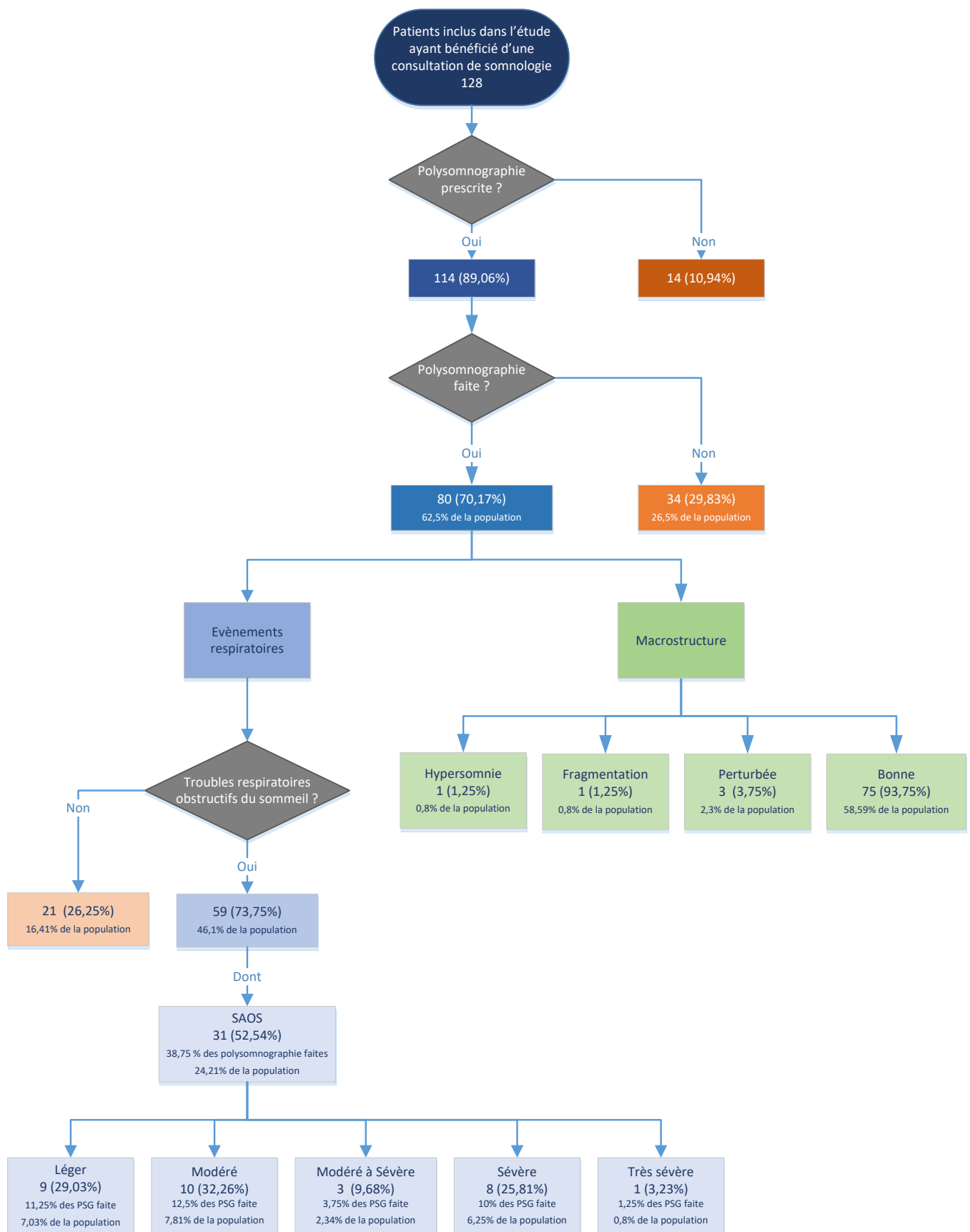


Figure 2 : Résultats des polysomnographies réalisées auprès de 80 patients inclus dans l'étude

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

Une association significative a été retrouvée entre l'élévation du z-score IMC et la présence d'un trouble respiratoire obstructif lors de la polysomnographie (Z score IMC à 4,93 versus 4,17 ; $p=0,0165$). Cette association n'est pas retrouvée pour le z-score tour de taille. Il n'existait pas d'association significative entre les résultats de la polysomnographie et l'éventuelle présence de comorbidités ou d'antécédents, notamment les antécédents familiaux de SAOS.

6. Intervention somnologique.

Plusieurs types de prise en charge somnologique ont été proposés à l'issue de la consultation et en fonction des résultats de l'éventuelle polysomnographie :

- Appareillage nocturne pour ventilation non invasive (VNI) par Pression Positive Continue (PPC) : elle était indiquée pour 13 patients (10,16%) au total, et il existait un doute sur l'indication dans 3 cas supplémentaires. Dans les cas où la ventilation PPC était indiquée, elle a été prescrite pour 10 enfants et mise en place réellement dans 8 cas, soit 6,25 % de la population d'étude et 10% des polysomnographies réalisées. Le délai de mise en place de la ventilation PPC était compris entre 1 et 9 mois après la consultation de somnologie.

- Traitement médicamenteux par Mélatonine : il a été prescrit pour 23 enfants présentant des troubles du rythme veille-sommeil, avec notamment décalage de phase, soit 17,97 % de la population d'étude (ce qui représente 44,23% des enfants présentant des symptômes évocateurs de troubles du rythme veille-sommeil, et 88,46% de ceux pour lesquels un décalage de phase a été mis en évidence lors de la consultation de somnologie). La prescription de Mélatonine était faite immédiatement à l'issue de la consultation de somnologie ou de la polysomnographie. L'indication de ce traitement était en discussion dans 3 autres cas, et la prescription était en attente du résultat du contrôle polysomnographique pour un enfant supplémentaire.

- Autre prise en charge : un traitement médicamenteux par Montelukast a été mis en place pour 2 enfants souffrant de trouble respiratoire du sommeil, et un autre enfant a bénéficié d'une prise en charge en kinésithérapie respiratoire pour rééducation. Par ailleurs, un traitement par luminothérapie a été prescrit pour un cas de troubles du rythme veille-sommeil, un plan d'action individuel (PAI) pour la réalisation de siestes dans le cadre scolaire a été mis en place pour un cas où il existait une somnolence diurne excessive, et un suivi psychiatrique a été préconisé pour un autre enfant.

Les différentes interventions proposées initialement sur le plan somnologique sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Prise en charge somnologique proposée à l'issue de la consultation et de l'éventuelle polysomnographie

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

	n (%)	Commentaires
Ventilation Non Invasive (PPC)		
<i>mise en place</i>	8 (6,25%)	<i>dont 1 arrêtée secondairement devant amélioration</i>
<i>prescrite non mise en place</i>	2 (1,56%)	
<i>indiquée non prescrite</i>	3 (2,34%)	
<i>doute sur indication</i>	3 (2,34%)	
Mélatonine		
<i>prescrite</i>	23 (17,97%)	
<i>à discuter</i>	3 (2,34%)	
<i>à voir après polysomnographie</i>	1 (0,78%)	
Autre prise en charge		
<i>Montelukast</i>	2 (1,56%)	
<i>kinésithérapie respiratoire</i>	1 (0,78%)	
<i>luminothérapie</i>	1 (0,78%)	
<i>PAI sieste à l'école</i>	1 (0,78%)	
<i>suivi psychiatrique</i>	1 (0,78%)	
<i>autre</i>	1 (0,78%)	

En termes de suivi, une consultation de contrôle avait été programmée pour 40 enfants (31,25%). Parmi ces 40 patients, 4 ne se sont pas présentés à la consultation prévue.

Une amélioration notable des symptômes a été retrouvée dans 11 cas, et une aggravation dans 1 cas. Un enfant tolérait mal la VNI, et 1 a refusé le traitement proposé. Par ailleurs, un diagnostic de narcolepsie a été posé pour 1 enfant (Figure 3).

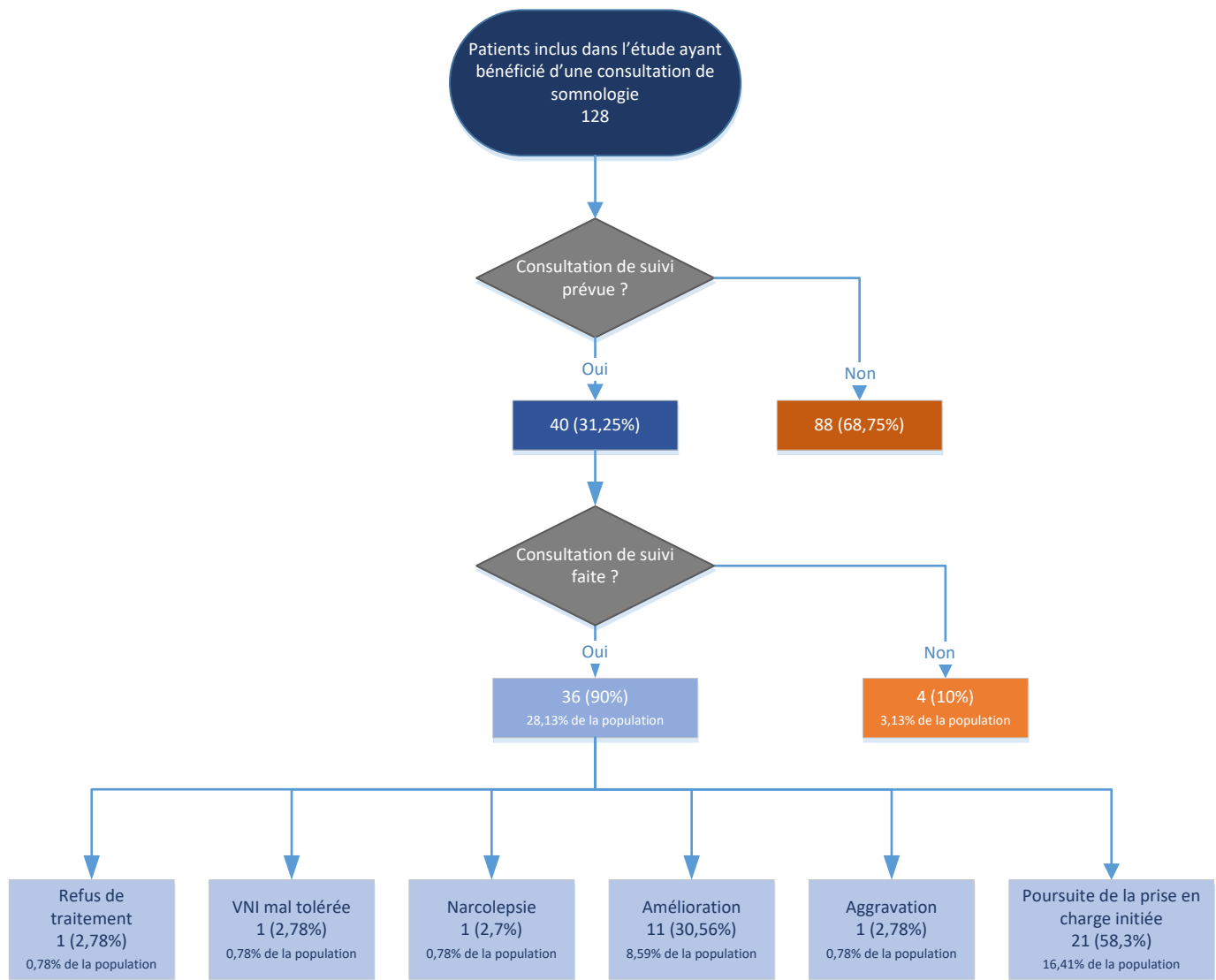


Figure 3 : Consultation de suivi

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

Une polysomnographie de contrôle a été demandée pour 14 patients. 11 d'entre eux avaient déjà bénéficié d'une première polysomnographie après la consultation initiale de somnologie ; dans les 3 autres cas, la polysomnographie a été prescrite pour la première fois à l'issue de la consultation de suivi devant l'évolution défavorable ou pour évaluer l'impact de la prise en charge mise en place. Sur les 14 polysomnographies prescrites, 5 ont été programmées après la chirurgie ORL. 4 polysomnographies réalisées montraient une amélioration avec la prise en charge mise en place, et 1 retrouvait une aggravation correspondant à l'impression clinique notée lors de la consultation de contrôle. 1 des polysomnographies réalisées a mis en évidence un SAOS constitué. Ces résultats sont présentés dans la figure 4.

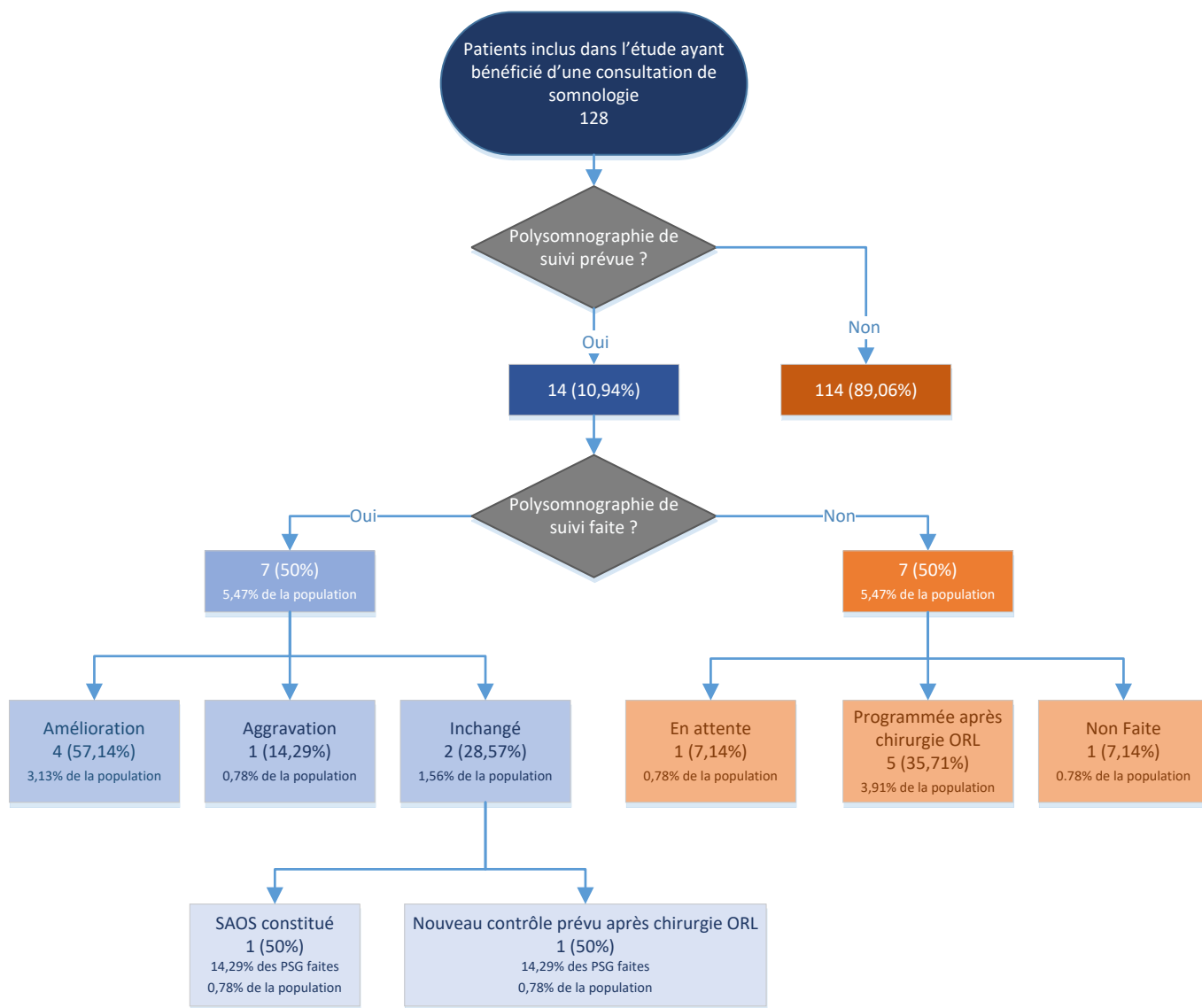


Figure 4 : Polysomnographie de suivi

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

A l'issue des consultations et examens de suivi, la prise en charge proposée secondairement était (Tableau D en annexe 5) :

- Mise en place d'une Ventilation Non Invasive (VNI) nocturne par Pression Positive Continue (PPC) dans le cas de SAOS constitué,
- Traitement par Modafinil dans le cas de narcolepsie,
- Traitement par Mélatonine dans 1 cas,
- Orientation vers l'ORL dans 10 cas (7,81 %), l'orthodontiste dans 8 cas (6,25 %), et les deux dans 30 cas (23,44 %).
- Orientation vers l'orthophoniste dans 1 cas.

7. Interventions ORL et dento-faciales.

61 patients ont été orientés vers une prise en charge ORL et 39 vers une prise en charge dento-faciale, les comptes-rendus des consultations spécialisées étaient disponibles pour respectivement 32 et 19 patients. Les consultations ORL et dento-faciales étaient réalisées dans un délai allant jusqu'à 2 ans après la consultation initiale de somnologie. Certaines consultations ORL et dento-faciales pouvaient par conséquent être encore en attente de réalisation à la fin de l'étude.

Les modalités des prises en charges proposées sur le plan ORL et dento-facial sont résumées respectivement dans les tableaux 5 et 6.

Tableau 5 : Modalités de la prise en charge ORL (N=32).

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

PRISE EN CHARGE ORL	n	% de N=32
obstruction nasale	14	43,75%
chirurgie		
<i>faite</i>	6	18,75%
<i>à faire</i>	17	53,13%
<i>à discuter</i>	1	3,13%
traitement		
<i>gouttière</i>	1	3,13%
<i>traitement médicamenteux</i>	3	9,38%

Tableau 6 : Modalités de la prise en charge dento-faciale (N=19).

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

PRISE EN CHARGE DENTO-FACIALE	n	% de N=19
expansion maxillaire	5	26,32%
avancée mandibulaire	4	21,05%
traitement orthodontique autre	13	68,42%
chirurgie		
<i>faite</i>	1	5,26%
<i>à faire</i>	1	5,26%

8. Résumé global de la prise en charge proposée.

La prise en charge globale proposée, soit initialement soit secondairement, aux enfants ayant bénéficié de la consultation de somnologie est résumée dans le tableau 7, ainsi que dans le schéma présenté en page 54. A noter que plusieurs éléments de prise en charge pouvaient être proposés à un même patient.

Tableau 7 : Modalités de la prise en charge globale proposée, soit initialement soit secondairement, aux patients ayant bénéficié de la consultation de somnologie

Etude « Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 » (N=128)

	n	% de N=128	commentaires
POLYSOMNOGRAPHIE	114	89,06 %	
TROUBLE RESPIRATOIRE DU SOMMEIL			
Ventilation PPC			<i>dont 1 arrêtée secondairement</i>
<i>prescrite</i>	11	8,59 %	
<i>en attente</i>	6	4,69 %	
ORL	61	47,66 %	
Orthodontiste	39	30,47 %	
Orthophoniste	1	0,78 %	
Kinésithérapie respiratoire	1	0,78 %	
TROUBLE DU RYTHME VEILLE SOMMEIL			
Mélatonine			
<i>prescrite</i>	25	19,53 %	
<i>en attente</i>	4	3,13 %	
Luminothérapie	1	0,78 %	
SOMNOLENCE DIURNE EXCESSIVE			
PAI siestes à l'école	1	0,78 %	

Caractéristiques de la population et prévalence des symptômes en fonction de la prise en charge proposée :

- Sur les 128 enfants inclus dans l'étude, 2 n'ont finalement **pas nécessité de prise en charge particulière** à l'issue de la consultation de somnologie. Ces 2 enfants avaient moins de symptômes liés à une mauvaise qualité de sommeil ($p=0,049$), une prévalence plus faible de ronflement ($p=0,01$), et aucun trouble respiratoire évoqué lors de la consultation de somnologie ($p=0,005$).

- Les enfants pour lesquels une **polysomnographie** a été réalisée présentaient significativement plus de symptômes évocateurs de trouble respiratoire du sommeil que les autres ($p=0,038$). Il n'existait pas de différence significative en ce qui concerne les caractéristiques individuelles ou la prévalence des autres symptômes (Tableau E en annexe 5).

La réalisation d'une polysomnographie était par ailleurs significativement associée à l'évocation clinique d'un trouble respiratoire ($p=0,0003$) lors de la consultation initiale de somnologie.

26 enfants n'ont nécessité **aucune autre prise en charge spécifique à l'issue de la polysomnographie**, majoritairement des garçons (18 versus 8 filles, $p=0,02$), pour lesquels il était retrouvé une prévalence significativement plus faible de troubles obstructifs lors de la polysomnographie ($p=0,006$). Il n'y avait aucune autre différence significative en ce qui concerne les caractéristiques individuelles initiales ou les symptômes ayant motivé la consultation de somnologie.

- Les enfants pour lesquels il a été prescrit une **VNI (PPC)** présentaient significativement moins de troubles du rythme veille-sommeil que les autres ($p=0,043$). Il n'existait pas de différence significative en ce qui concerne les caractéristiques individuelles ou la prévalence des autres symptômes (Tableau F en annexe 5).

La prescription d'une VNI était significativement associée à la présence d'un SAOS constitué à la polysomnographie ($p<0,0001$), elle-même significativement associée à l'évocation clinique d'un trouble respiratoire lors de la consultation initiale de somnologie ($p=0,0097$).

- Chez les enfants auxquels un traitement par **Mélatonine** a été prescrit, il était retrouvé un temps de sommeil significativement plus court ($p=0,028$), moins de symptômes évocateurs de trouble respiratoire du sommeil ($p=0,002$), et plus de difficultés d'endormissement ou trouble du rythme veille-sommeil ($p=0,024$) (Tableau G en annexe 5).

A noter que la prescription d'un traitement par Mélatonine était significativement associée avec la présence d'un décalage de phase retrouvé lors de la consultation initiale de somnologie ($p<0,0001$), lui-même significativement associé à un temps de sommeil plus court ($p<0,0001$) et à la présence de difficultés d'endormissement ou trouble du rythme veille-sommeil ($p=0,0009$).

- Pour ce qui est des enfants orientés vers une **prise en charge ORL**, ils étaient significativement plus jeunes ($p=0,011$), avaient un IMC plus faible ($p<0,001$) et un tour de taille plus faible ($p=0,003$). La prévalence de la respiration buccale était également significativement plus élevée chez ces enfants ($p<0,0001$) (Tableau H en annexe 5).

A noter qu'il n'était pas retrouvé de différence significative pour le z-score IMC et le z-score tour de taille, ce qui laisse à penser que les différences observées pour l'IMC et le tour de taille sont uniquement liées à l'âge.

L'orientation finale vers une prise en charge ORL était par ailleurs significativement associée à l'évocation clinique d'un trouble respiratoire ($p=0,0012$) ainsi qu'à la présence d'une anomalie ORL à l'examen clinique ($p<0,0001$) lors de la consultation initiale de somnologie.

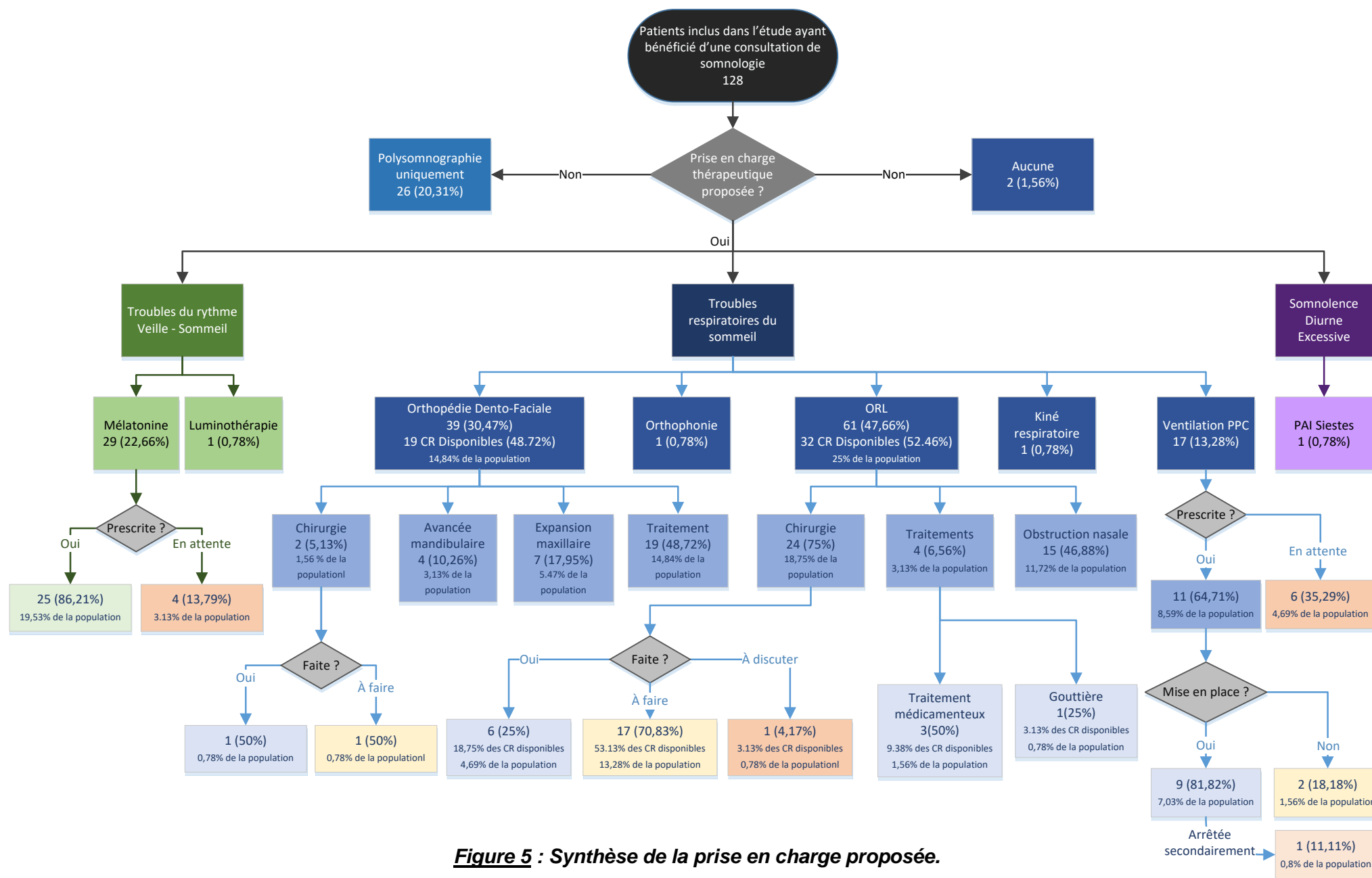
- Enfin, les enfants pour lesquels une **prise en charge dento-faciale** a été préconisée présentaient significativement moins de symptômes en lien avec une somnolence diurne excessive ($p=0,014$). La proportion de filles était très nettement supérieure parmi ces enfants (27 filles et 12 garçons, $p=0,008$). Il n'existait pas d'autre différence significative en ce qui concerne les caractéristiques individuelles ou la prévalence des autres symptômes (Tableau I en annexe 5).

L'orientation finale vers une prise en charge dento-faciale était en outre significativement associée à la présence d'une anomalie dento-faciale à l'examen clinique lors de la consultation initiale de somnologie ($p<0,0001$).

Une synthèse de la prise en charge proposée est représentée dans la figure 5.

9. Temps de sommeil, IMC et tour de taille.

Les tests de corrélation-covariance retrouvaient une association significative entre diminution du temps de sommeil et augmentation de l'IMC ($p=0,02$) et du tour de taille ($p=0,003$). Toutefois, cette significativité n'est pas retrouvée pour le z-score IMC ($p=0,06$) et le z-score tour de taille ($p=0,16$).



DISCUSSION

1. Population.

Sur les 128 enfants inclus dans l'étude et adressés en consultation de somnologie, un trouble respiratoire a été effectivement évoqué par le spécialiste lors de la consultation initiale pour 104 d'entre eux, et 114 nécessitaient la réalisation d'une polysomnographie. Cette proportion importante souligne le rôle de la présélection effectuée par les médecins ayant prescrit la consultation de somnologie. Ces résultats semblent donc confirmer que les critères choisis par les médecins du RéPPOP Aquitaine pour adresser un enfant en consultation de somnologie sont pertinents. Toutefois, l'importance du nombre de cas où un trouble respiratoire du sommeil a été évoqué lors de la consultation et la proportion de polysomnographies réalisées pourrait également suggérer la présence d'un possible biais de recrutement, considérant que les critères utilisés pour adresser un enfant en consultation de somnologie évaluent essentiellement l'aspect respiratoire des troubles du sommeil.

A noter que les enfants inclus dans l'étude étaient ceux pour lesquels la consultation de somnologie avait effectivement été réalisée. Il n'était pas possible d'estimer, d'après les données disponibles, la fréquence à laquelle la consultation avait été réellement prescrite par un médecin du RéPPOP Aquitaine ou du CSO pédiatrique.

Les caractéristiques individuelles étaient similaires entre garçons et filles au sein de la population d'étude, excepté en ce qui concerne le z-score tour de taille plus faible chez les filles, ce qui correspond tout à fait à ce que l'on connaît de la répartition des graisses en fonction du sexe, la proportion de graisse abdominale étant plus importante dans la répartition androïde que gynoïde.

2. Résultats principaux.

2.1. Symptômes, consultation de somnologie et polysomnographie.

5 grandes catégories de symptômes ont été retrouvées chez les enfants obèses ou en surpoids suivis par le RéPPOP Aquitaine : trouble respiratoire du sommeil, somnolence diurne excessive, mauvaise qualité de sommeil, trouble du rythme veille-sommeil et parasomnies, avec des fréquences respectives de 88,3%, 73,4%, 65,6%, 40,6% et 8,6% dans notre population d'étude. Parmi les symptômes en lien avec des troubles respiratoires du sommeil, les ronflements et la respiration buccale étaient particulièrement représentés (respectivement 76,6% et 57,8% des cas).

Les troubles du rythme veille-sommeil avec difficultés d'endormissement étaient significativement plus fréquents chez les filles ($p=0,026$) dans notre population d'étude, bien que cette particularité liée au sexe ne soit pas mentionnée habituellement dans la littérature. Ces difficultés d'endormissement étaient également significativement associées à un temps de sommeil plus faible, ce qui s'explique naturellement par la réduction du temps de sommeil due au décalage de l'endormissement lorsque l'heure de lever est fixe, notamment en période scolaire. L'heure de début des cours scolaires est d'ailleurs reconnue pour être ainsi un des facteurs de diminution du temps de sommeil chez l'enfant ⁽⁵⁷⁾.

Lors de la consultation de somnologie, un trouble respiratoire du sommeil a été évoqué dans 79,7% des cas, un décalage de phase dans 20,3% des cas (significativement associé aux symptômes évocateurs de trouble du rythme veille-sommeil, $p=0,0009$) et une privation chronique de sommeil dans 28,1% des cas. Quasiment 18% des enfants déclaraient réaliser des siestes considérées comme anormales compte tenu de l'âge et du contexte. Des anomalies ORL ont été retrouvées dans 60,9% des cas et des anomalies dento-faciales dans 35,9% des cas. Il existait par ailleurs un syndrome des jambes sans repos, facteur reconnu comme responsable d'une augmentation de la somnolence diurne chez les adolescents ⁽⁵⁷⁾.

Ces anomalies retrouvées dans notre étude correspondent à celles habituellement décrites dans la littérature chez les enfants en surpoids ou obèses. Ils sont en effet plus susceptibles de présenter des troubles respiratoires du sommeil, s'endorment plus tard, dorment moins longtemps et ont un sommeil plus agité et interrompu ⁽⁵⁾. Les différents symptômes évocateurs de troubles respiratoires du sommeil retrouvés dans notre population d'étude sont identiques à ceux mentionnés dans d'autres publications ⁽⁵⁴⁾. La somnolence diurne excessive chez les enfants obèses est également un élément maintenant bien décrit, même en l'absence de trouble respiratoire nocturne ^(5, 79).

La fréquence des anomalies retrouvées dans notre étude diffère de celle publiée précédemment dans d'autres articles, avec 39% de troubles respiratoires et 39% de somnolence diurne excessive dans le groupe d'enfants obèses pour Beebe et Al. en 2007 ⁽⁵⁾ ; 50,8 à 64,7% de ronflements, 30% de troubles de l'attention, 24,1% d'anomalies dento-faciales et une hypertrophie amygdalienne dans 42,8 à 80,9% des cas selon le degré pris en compte dans l'étude NANOS portant sur des enfants obèses de 3 à 14 ans publiée en 2014 ⁽⁸⁰⁾. Dans chacun des cas décrits la fréquence des symptômes était évaluée à partir de données purement déclaratives, obtenues soit par auto-questionnaire soit par interrogatoire, ce qui peut expliquer les différences observées. En ce qui concerne les anomalies ORL et dento-faciales, la fréquence relevée dépend en grande partie des critères pris en compte, ce qui explique également les écarts observés entre les études.

Parmi les 128 enfants de notre étude, 114 nécessitaient la réalisation d'une polysomnographie. Elle a été faite pour 80 d'entre eux. Il existait un trouble respiratoire obstructif du sommeil pour 59 enfants soit 73,75% des polysomnographies réalisées, dont un SAOS constitué pour 31 d'entre eux (38,8%). Il existait une association significative entre la corpulence ajustée pour l'âge et le poids (z-score IMC) et la présence d'un trouble respiratoire obstructif lors de la polysomnographie, mais aucun lien n'était retrouvé avec l'obésité abdominale (z-score tour de taille). Ces résultats sont conformes à ceux déjà publiés, l'association avec l'obésité abdominale n'étant mise en évidence que pour les apnées centrales du sommeil et non les troubles respiratoires obstructifs dans une population d'enfants en surpoids ou obèses ⁽⁸¹⁾. La corrélation entre corpulence et trouble obstructif, dont SAOS, est quant à elle bien établie tant chez l'adulte que chez l'enfant ^(25, 80, 82-84), en lien notamment avec une hypertrophie amygdalienne et une instabilité des voies aériennes supérieures avec augmentation de la collapsibilité ⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾.

Il existait dans notre étude une association significative entre la présence de symptômes évocateurs de trouble respiratoire du sommeil ($p=0,038$), l'hypothèse clinique de trouble respiratoire lors de la consultation de somnologie ($p=0,0003$) et la réalisation d'une polysomnographie, ce qui laisse entendre que celle-ci a été prescrite dans notre étude conformément aux recommandations en vigueur sur le diagnostic de trouble respiratoire obstructif du sommeil chez l'enfant ^(9, 54, 88, 89).

2.2. Prise en charge thérapeutique des troubles du sommeil.

2.2.1. Troubles du rythme veille-sommeil.

Le principal traitement associé aux troubles du rythme veille-sommeil était la Mélatonine ($p=0,024$). Il est intéressant de noter que les enfants qui ont bénéficié de la prescription de Mélatonine présentaient moins fréquemment des symptômes évocateurs de trouble respiratoire nocturne ($p=0,002$), mais par contre un temps de sommeil significativement plus faible ($p=0,028$). Ces résultats sont cohérents compte tenu de l'indication de ce traitement en cas de décalage de phase et donc de délai d'endormissement plus long.

2.2.2. Troubles respiratoires du sommeil.

Trois types de prise en charge ont principalement été utilisés dans le cas de troubles respiratoires du sommeil : la ventilation nocturne par PPC, les traitements ORL (avec notamment l'amygdalectomie) ou l'orthopédie dento-faciale, ce qui est conforme aux thérapeutiques décrites jusqu'alors dans la littérature et préconisées dans cette indication ^(9, 17, 89-91).

Les enfants qui ont bénéficié de la prescription de VNI PPC présentaient significativement moins de difficultés d'endormissement ($p=0,043$), ce qui est cohérent avec les données connues sur le SAOS chez l'enfant, notamment celles mentionnant le fait qu'il est pourvoyeur de sommeil non réparateur et donc de sensation de fatigue accrue ⁽⁵⁴⁾.

Les enfants qui ont été orientés vers l'ORL étaient quant à eux plus jeunes ($p=0,011$), avec un IMC plus faible ($p<0,001$) et un tour de taille plus faible ($p=0,003$). Il n'existait pas d'association significative avec le z-score IMC et le z-score tour de taille, ce qui suggère que les résultats obtenus sont en réalité uniquement dus à l'âge. L'étude publiée par Kang et Al. en 2013 mettait en évidence une corrélation entre l'IAH lors de la polysomnographie et la taille des amygdales chez l'enfant quelle que soit la tranche d'âge, et entre l'IAH lors de la polysomnographie et la taille des végétations uniquement avant l'adolescence ⁽²⁶⁾. En 2008, Kaditis et Al. retrouvaient également une association significative entre l'importance de la taille des amygdales et le jeune âge (en moyenne $4,6 \pm 1$ ans) chez des enfants présentant un ronflement qu'ils soient obèses ou non ⁽⁹²⁾. Ces données suggèrent que les anomalies ORL responsables de troubles obstructifs nocturnes sont prédominantes chez les enfants plus jeunes, ce qui expliquerait les résultats que nous avons obtenus. De plus, plus l'âge augmente et plus la proportion d'enfants ayant déjà bénéficié d'une amygdalectomie pour une raison ou une autre augmente également. Or ces enfants seront moins susceptibles d'être orientés vers un ORL même en cas de trouble respiratoire obstructif nocturne, un autre traitement sera envisagé. L'orientation vers l'ORL était également significativement associée à la présence d'une respiration buccale ($p<0,0001$) ce qui correspond bien à ce que l'on connaît des mécanismes d'obstruction au niveau ORL responsables de troubles respiratoires du sommeil chez l'enfant ^(10, 54).

Les enfants ayant bénéficié d'une prise en charge dento-faciale avaient moins de symptômes en lien avec une somnolence diurne excessive que les autres ($p=0,014$). Il existait en outre une différence significative entre filles et garçons en ce qui concerne les traitements orthodontiques, les filles étant plus fréquemment orientées vers ce genre de prise en charge. Dans la littérature, les publications concernant l'orthopédie dento-faciale ne font jusqu'ici pas état de différence en fonction du sexe. Toutefois l'étude publiée en octobre 2015 par Laine-Alava, Murtolahti et Al. rapporte que les niveaux de résistance des voies aériennes supérieures, en lien avec des aspects morphologiques, sont plus élevés chez les filles que chez les garçons, et ce tout au long de la croissance ⁽⁹³⁾. Cette différence pourrait être un élément d'explication par rapport aux résultats que nous avons obtenus.

2.3. Temps de sommeil.

Il existe une association significative entre diminution du temps de sommeil et augmentation de l'IMC ($p=0,0231$) et du tour de taille ($p=0,0032$). Nous n'avons cependant pas retrouvé cette significativité pour le z-score IMC et le z-score tour de taille, ce qui laisse penser que cette association était simplement due à l'âge, le tour de taille et l'IMC augmentant avec celui-ci tandis que le temps de sommeil diminue.

Au cours des dernières années de nombreuses études ont été publiées sur le lien entre durée de sommeil chez l'enfant et obésité, et toutes tendent à prouver qu'il existe effectivement une association significative entre les deux. Ainsi en 2008 Landhuis et Al. ont publié une étude longitudinale de grande ampleur montrant que la durée de sommeil chez l'enfant a des conséquences à long terme sur l'IMC ⁽⁹⁴⁾. La même année, Sanjay R. Patel et Franck B. Hu publiaient une revue de la littérature mettant en évidence un lien entre faible temps de sommeil et augmentation de l'obésité (augmentation du z-score IMC), le temps de sommeil étant ajusté sur l'âge ⁽⁹⁵⁾. De nombreuses autres études retrouvent un lien entre réduction du temps de sommeil et présence d'une obésité ou augmentation du risque de survenue d'obésité, avec des OR à variant en moyenne entre 1,20 et 4,2 en fonction de l'âge et du temps de sommeil selon les études ^(12, 59, 96-102). Dans l'étude publiée par Seicean et Al. en 2007 concernant une population d'adolescents de 14 à 18 ans, l'association entre temps de sommeil et risque d'obésité est inversement proportionnelle avec un OR à 7,65 pour un temps de sommeil quotidien inférieur à 5h, à 2,8 entre 5 et 6h, 2,55 entre 6 et 7h, 1,38 entre 7 et 8h, et 1 au-delà de 8h ⁽¹⁰³⁾. La méta-analyse réalisée sur 11 études longitudinales publiée en 2015 par Fatima Y. et Al. retrouve également un risque accru de surpoids et d'obésité lorsque le temps de sommeil est insuffisant (inférieur aux recommandations de la Sleep Health Foundation) ⁽¹⁶⁾.

Pour Jiang et Al. en 2009 cette association existe mais de façon non proportionnelle avec des variations d'OR qui ne suivent pas le temps de sommeil de façon linéaire ⁽¹⁰⁴⁾.

Dans notre étude nous ne retrouvons pas d'association significative entre le temps de sommeil et le z-score IMC. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette divergence. Tout d'abord, nous avons utilisé le temps de sommeil brut et non ajusté sur l'âge, sachant que notre population d'étude comprend un panel d'enfants d'âges s'étalant de 3 à 17 ans, et pour lesquels les besoins en termes de temps de sommeil sont très différents. Au contraire, on peut noter dans la littérature que les populations étudiées sont souvent dans une tranche d'âges définie et limitée. Par ailleurs, une première sélection des enfants était faite dans notre étude avant la consultation de somnologie par le médecin traitant ou le médecin référent du RéPPOP qui repérait des symptômes évocateurs de troubles du sommeil, il ne s'agit donc pas d'une population d'enfants en surpoids ou obèses « tout venant » et la comparaison avec les

résultats obtenus dans les populations étudiées dans les autres publications est de ce fait très limitée.

De plus, il n'existe pas de réel consensus international sur la durée de sommeil considérée comme normale pour un âge donné et les normes utilisées diffèrent selon les études. Il est d'autant plus difficile de fixer une norme en matière de temps de sommeil qu'il existe également une variabilité individuelle importante. La question devrait donc non pas se poser autour du temps de sommeil brut mais plutôt autour de la notion de privation de sommeil, celle-ci pouvant être évaluée comme dans notre étude en comparant la durée de sommeil en semaine avec celle lorsque le lever est spontané en période de vacances par exemple. Toutefois cette notion reste souvent une estimation et est soumise à un biais de déclaration.

Enfin, la plupart des études existantes comparent le temps de sommeil dans une population d'enfants obèses et non obèses, ou étudient l'évolution de l'IMC dans le temps en fonction de la durée de sommeil (études longitudinales). Or notre étude porte uniquement sur une population d'enfants déjà en surpoids ou obèses (de façon transversale), ce qui pourrait être un élément justifiant l'absence de corrélation entre le temps de sommeil brut et le z-score IMC. Cette hypothèse est corrélée par les résultats de l'étude publiée en 2011 par Spruyt et Al., qui retrouvait une association non linéaire entre sommeil et poids : chez les enfants obèses le temps de sommeil était plus court et plus variable avec un différentiel plus important entre les jours de semaine et les week-ends ⁽⁶¹⁾. Le fait que l'association entre poids et temps de sommeil ne soit pas linéaire pourrait expliquer l'absence de résultat significatif dans notre population d'enfants obèses. Dans la même publication, Spruyt décrit un lien entre faible durée ou grande variabilité du sommeil et perturbations métaboliques (taux sériques d'insuline, de LDL et de CRP) ⁽⁶¹⁾. Le temps de sommeil brut ne semble donc pas être le seul élément à prendre en compte, la notion de privation de sommeil, comme décrite plus haut et utilisée dans notre étude, devrait également être considérée.

Pour Nordin M et Kalplan RM en 2010 c'est la discontinuité du sommeil, définie comme la présence de difficultés pour s'endormir et rester endormi, qui augmente le risque de devenir obèse et diminue les chances de perdre du poids chez l'adulte ⁽¹³⁾. Dans notre étude aucun type de trouble du sommeil n'est associé à une augmentation significative de l'IMC, mais cette fois encore les résultats ne sont pas comparables car ils ne concernent qu'une population d'enfants déjà tous en surpoids ou obèses.

2.4. Importance du dépistage par le médecin généraliste et de l'évaluation par le somnologue.

L'évocation d'un trouble respiratoire nocturne lors de la consultation initiale de somnologie était significativement associée à la réalisation d'une polysomnographie ($p=0,0003$), à l'orientation vers une prise en charge ORL ($p=0,0012$) et au diagnostic de SAOS constitué lors de la polysomnographie ($p=0,0097$), ce dernier étant lui-même très fortement lié à la prescription finale d'une ventilation non invasive par PPC ($p<0,0001$).

D'autre part, le diagnostic de décalage de phase posé lors de cette même consultation, étroitement lié à la présence de difficultés d'endormissement ($p=0,0009$) et à un temps de sommeil réduit ($p<0,0001$), est significativement associé à la prescription finale d'un traitement par Mélatonine ($p<0,0001$).

De la même façon, la présence d'anomalies ORL ou dento-faciales à l'examen clinique sont corrélées à l'orientation finale vers une prise en charge ORL ou d'orthopédie dento-faciale ($p<0,0001$ dans les deux cas).

Ainsi il apparaît que, quels que soient les examens complémentaires demandés par la suite, l'évaluation initiale par le médecin somnologue est déterminante pour la prise en charge des troubles du sommeil puisqu'elle permet le plus souvent d'isoler les éléments nécessaires ensuite à la prise de décision thérapeutique, et que le diagnostic évoqué est bien souvent confirmé par la polysomnographie ou l'évolution. L'expertise apportée par le médecin somnologue est donc indispensable tant au diagnostic qu'au traitement des troubles du sommeil et il semble donc que le médecin de soins primaires, qu'il soit pédiatre ou généraliste, amené à prendre en charge des enfants en surpoids ou obèses présentant des symptômes évocateurs de troubles du sommeil ne devrait pas hésiter à y avoir recours.

Ce dernier point permet de mettre en évidence l'importance du rôle du médecin généraliste en termes de repérage des troubles du sommeil puisque la prévalence de ces derniers est loin d'être négligeable dans la population générale, que ce soit chez l'enfant obèse ou non obèse. Or ces symptômes sont souvent minimisés par les parents et ce d'autant plus qu'ils sont généralement rattachés à un « terrain familial » pour ce qui est des troubles respiratoires du sommeil, ou considérés comme des éléments liés au « caractère » intrinsèque de l'enfant en ce qui concerne les troubles du rythme veille-sommeil et la somnolence diurne excessive. Le rôle du médecin généraliste est donc déterminant dans le dépistage de ces troubles du sommeil puisqu'il est essentiel de rechercher ces symptômes qui ne sont souvent pas évoqués spontanément au cours de la consultation, et ensuite de convaincre l'enfant et sa famille qu'ils nécessitent une orientation vers une prise en charge spécialisée.

3. Limites de l'étude.

L'étude que nous avons réalisée comportait un certain nombre de limites. Tout d'abord en ce qui concerne le schéma d'étude lui-même. Il s'agissait en effet d'une étude uniquement descriptive et transversale, ce qui ne permet pas d'être aussi systématique que lors d'une étude longitudinale prospective. Elle permettait de déterminer la prévalence des troubles du sommeil et le type de prise en charge proposée dans notre population d'enfants obèses, mais pas d'évaluer l'impact de cette prise en charge (ce qui aurait été possible avec une étude longitudinale prospective interventionnelle). De plus, il aurait été intéressant de pouvoir comparer la prévalence de ces troubles du sommeil avec celle d'une population d'enfants non obèses ayant également bénéficié d'une consultation de somnologie afin de déterminer l'importance du rôle de l'obésité dans leur survenue. Une étude cas-témoin aurait pour cela été plus judicieuse.

Deuxièmement en ce qui concerne le recueil de données : il était en effet effectué à partir d'informations contenues dans les dossiers des patients inclus dans l'étude et dans des courriers de compte-rendu de consultation. Or ces informations étaient pour la plupart déclaratives et soumises en partie à l'interprétation du médecin en charge de l'interrogatoire de l'enfant et de sa famille. Alors que la consultation de somnologie était toujours réalisée par le même médecin, la collecte des informations concernant les caractéristiques individuelles, les antécédents et les symptômes évocateurs de troubles du sommeil a été effectuée sur plusieurs années et donc par des médecins différents. Il existe par conséquent un biais non négligeable, en ce qui concerne notamment le recueil des symptômes ayant motivé la consultation de somnologie puisque la présence ou le caractère pathologique de certains éléments était soumis à l'interprétation du médecin examinateur. Les données issues de la consultation de somnologie étaient quant à elle obtenues à partir des courriers adressés aux médecins du RéPPOP par le somnologue, le compte-rendu de la consultation n'étant pas établi à partir d'un questionnaire standardisé. Les informations mentionnées dans celui-ci étaient donc laissées à la discrétion du médecin somnologue, et certaines données pouvaient donc manquer dans le courrier pour certains patients, et ce d'autant plus que la période couverte par l'étude était relativement longue et que les pratiques médicales ont évolué dans l'intervalle.

Par définition, notre population d'étude était constituée d'enfants ayant bénéficié d'une évaluation à l'hôpital des enfants du CHU de Bordeaux dans le cadre de la prise en charge de leur problème de poids par le RéPPOP Aquitaine ou le CSO, et donc présentant de fait des symptômes ayant fait évoquer des troubles du sommeil associés le plus souvent à une situation de surpoids ou d'obésité plus complexe que les enfants en surpoids ou obèses ayant un suivi exclusivement en médecine de ville. Toutefois, il s'agissait ici de répertorier les

troubles du sommeil retrouvés dans cette population d'enfants et non d'évaluer ou de comparer les prises en charges proposées en fonction de la gravité de l'obésité. A noter également que lorsque les médecins libéraux du RéPPOP repèrent des symptômes évocateurs de troubles du sommeil chez un de leur patient en surpoids ou obèse, l'orientation vers la consultation de somnologie se fait le plus souvent dans le cadre d'une évaluation hospitalière globale multidisciplinaire à l'hôpital des enfants du CHU, et qu'il est plus rare que les médecins libéraux adressent leur patient en consultation de somnologie directement. On peut par conséquent espérer que notre travail répertorie de façon assez exhaustive les patients ayant bénéficié d'une consultation initiale de somnologie dans le cadre de la prise en charge de leur surpoids par le RéPPOP Aquitaine ou le volet pédiatrique du CSO au CHU de Bordeaux sur la période définie.

4. Perspectives.

En 2014, Weinstock et Al. ont mis en évidence le rôle majeur de l'exposition au tabagisme passif dans la sévérité du SAOS chez l'enfant ⁽⁸²⁾. Cet élément n'avait pas été recherché dans notre étude et il serait intéressant de le prendre en compte. Une évaluation biologique des conséquences métaboliques des perturbations du sommeil dans notre population d'enfants obèses serait également intéressante ^(40, 62) et pourrait donner lieu à des études complémentaires.

Un modèle d'évaluation clinique du risque de SAOS chez l'enfant a été proposé en mars 2016 par Kang et Al. ce qui devrait permettre d'être plus systématique dans sa recherche ⁽¹⁰⁵⁾. Les études publiées récemment ont en effet suggéré qu'étant donné sa très forte prévalence chez l'enfant obèse il devrait être évalué systématiquement ^(17, 54, 80).

Certaines équipes ont également travaillé sur la détermination de marqueurs biologiques pour le dépistage du SAOS chez l'enfant, bien que ceux-ci restent encore à l'étude ⁽¹⁰⁶⁾.

Enfin, une piste génétique a récemment été ouverte avec la mise en évidence par Kaditis et Al. en 2014 de variations génétiques sur la voie de l'interleukine 6 (IL-6) et de la Protéine C-réactive (CRP) associées à l'augmentation du risque de SAOS dans une population d'enfants caucasiens ⁽¹⁰⁷⁾. Le rôle de l'IL-6 dans l'inflammation systémique associée aux troubles du sommeil tels que le SAOS chez l'enfant obèse avait par ailleurs été souligné par Gileles-Hillel et Al. dans l'étude NANOS publiée en 2014 ; il existait également chez l'enfant obèse présentant un SAOS des taux élevés d'autres molécules de l'inflammation comme la MCP-1 (monocyte chemo-attractant protein 1) et le PAI-1 (plasminogen activator inhibitor 1) ⁽¹⁰⁸⁾. En 2008, Capdevila et Al. avaient déjà souligné l'importance du rôle de

l'inflammation systémique dans la morbidité liée au SAOS et à l'obésité chez l'enfant, avec une influence remarquable notamment sur les performances cognitives ⁽³⁹⁾.

CONCLUSION

Cette étude avait pour objectif d'identifier les troubles du sommeil présents dans une population d'enfants en surpoids ou obèses suivis par le RéPPOP Aquitaine et le volet pédiatrique du CSO au CHU de Bordeaux, ainsi que la prise en charge spécifique proposée sur le plan somnologique. Plusieurs catégories de troubles du sommeil ont été mises en évidence dans notre population d'étude à travers différents groupes de symptômes évocateurs. La plupart des enfants ont bénéficié de la réalisation d'une polysomnographie, bien que le diagnostic ait été envisagé dans la majorité des cas dès la consultation initiale de somnologie. Les résultats suggèrent qu'étant donné leur forte prévalence chez l'enfant en surpoids ou obèse les troubles du sommeil devraient être recherchés de façon systématique notamment en médecine de ville, le rôle du médecin généraliste étant primordial en ce qui concerne le repérage des symptômes évocateurs et l'orientation vers une consultation spécialisée. Etant donné ce que l'on connaît déjà des nombreuses complications liées aux troubles du sommeil y compris sur le plan comportemental et psycho-cognitif, le bénéfice attendu de cette prise en charge pour les enfants en surpoids ou obèses apparaît comme non négligeable. Des études complémentaires seraient toutefois nécessaires afin de déterminer d'une part les conséquences éventuelles de ces troubles du sommeil, notamment sur le plan métabolique, et d'autre part d'évaluer l'efficacité de la prise en charge proposée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Castetbon K. Recent prevalence of child and adolescent overweight and obesity in France and abroad. *Arch Pediatr*. 2015 Jan; 22(1).
2. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. L'état de santé de la population en France. [En ligne]. Paris : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques ; 2015. [consulté le 19/05/2016]. 324p. Disponible : http://drees.social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/rappeds_v11_16032015.pdf
3. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. L'état de santé de la population en France. [En ligne]. Paris : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques ; 2011. [consulté le 19/05/2016]. 342p. Disponible: http://drees.social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/etat_sante_2011.pdf
4. Lecendreux M. Troubles du sommeil de l'enfant. *Réalités pédiatriques*. 2007 oct ; 124 : 7-24.
5. Beebe DW, Lewin D, Zeller M, McCabe M, Macleod K, Daniels SR, Amin R. Sleep in overweight adolescents: Shorter sleep, poorer sleep quality, sleepiness, and sleep-disordered breathing. *J Pediatr Psychol*. 2007; 32(1):69–79.
6. Kistler KD, Molleston J, Unalp A, Abrams SH, Behling C, Schwimmer JB; Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network (NASH CRN). Symptoms and quality of life in obese children and adolescents with non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 Feb 1;31(3):396-406.
7. Chen MY, Wang EK, Jeng YJ. Adequate sleep among adolescents is positively associated with health status and health-related behaviors. *BMC Public Health*. 2006 Mar 8;6:59.
8. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement W.C. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*. 1976 Jul;58(1):23-30.
9. Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol (1985)*. 2010 Feb; 108(2):436-44.
10. Muzumdar H., Arens R. Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013; 188(3):370–382.
11. Al Mamun A, Lawlor DA, Cramb S, O'Callaghan M, Williams G, Najman J. Do childhood sleeping problems predict obesity in young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol*. 2007 Dec 15;166(12):1368-73.
12. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*. 2008; 31(5):619–626.
13. Nordin M., Kaplan RM. Sleep discontinuity and impaired sleep continuity affect transition to and from obesity over time: results from the Alameda county study. *Scand J Public Health*. 2010 Mar; 38(2):200-7.
14. Silva GE; Goodwin JL; Parthasarathy S; Sherrill DL; Vana KD; Drescher AA; Quan SF. Longitudinal association between short sleep, body weight, and emotional and learning problems in Hispanic and Caucasian children. *Sleep*. 2011; 34(9):1197-1205.
15. Gonnissen HK, Adam TC, Hursel R, Rutters F, Verhoef SP, Westerterp-Plantenga MS. Sleep duration, sleep quality and body weight: parallel developments. *Physiol Behav*. 2013 Sep 10; 121:112-6.
16. Fatima Y, Doi SA, Mamun AA. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obes Rev*. 2015 Feb; 16(2):137-49.

17. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Ward SD, Sheldon SH, Shiffman RN, Lehmann C, Spruyt K. American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012 Sep; 130(3):576-84.
18. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. *American Academy of Sleep Medicine, Westchester, Illinois*. 2006
19. Iber C, Chesson A, Quan S for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. 1st ed Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2007.
20. Sateia MJ. International Classification of sleep disorders-Third edition: Highlights and modifications. *Chest*. 2014 Nov;146(5):1387-94.
21. Scholle S, Wiater A, Scholle HC Normative values of polysomnographic parameters in childhood and adolescence: cardiorespiratory parameters. *Sleep Med*. 2011; 12: 988–996.
22. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8:597–619.
23. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005 Aug; 159(8):775-85.
24. Lumeng JC, Chervin R.D. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):242-52.
25. Spilsbury JC, Storer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Remission and incidence of obstructive sleep apnea from middle childhood to late adolescence. *Sleep*. 2015 Jan 1;38(1):23-9.
26. Kang KT, Chou CH, Weng WC, et al. Associations between Adenotonsillar hypertrophy, age, and obesity in children with obstructive sleep apnea. *PLoS One*. 2013 Oct 25;8(10):e78666.
27. Gordon JE, Hughes MS, Shepherd K, Szymanski DA, Schoenecker PL, Parker L, Uong EC. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese children with tibia vara. *J Bone Joint Surg Br*. 2006 Jan;88(1):100-3.
28. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L. Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 May 15;177(10):1142-9.
29. Mitchell RB, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Jul;131(1):104-8.
30. Ye J, Liu H, Zhang G, et al. Outcome adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2010 Aug;119(8):506-13.
31. Carole L. Marcus, M.B., B.Ch., René H. Moore, Ph.D., Carol L. Rosen, et al. A Randomized Trial of Adenotonsillectomy for Childhood Sleep Apnea. *N Engl J Med*. 2013 June 20; 368(25): 2366–2376.
32. Jagdish Chander Suri, Manas K. Sen, V.P. Venkatachalam, Shikha Bhool, Rahul Sharma, Mir Elias, Tulsı Adhikari. Outcome of adenotonsillectomy for children with sleep apnea. *Sleep Med*. 2015 Oct;16(10):1181-6.
33. Schwab RJ, Pasirstein M, Pierson R, Mackley A, Hachadoorian R, Arens R, Maislin G, Pack AI. Identification of upper airway anatomic risk factors for obstructive sleep apnea with volumetric magnetic resonance imaging. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Sep 1; 168(5):522-30.
34. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Sans Capdevila O, Maarafeya MM, Gozal D. Obstructive sleep apnea in children: relative contributions of body mass index and adenotonsillar hypertrophy. *Chest*. 2009 Jul; 136(1):137-44.

35. Marcus CL, Katz ES, Lutz J, Black CA, Galster P, Carson KA. Upper airway dynamic responses in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Res.* 2005; 57:99–107.
36. Li AM, Chan D, Wong E, Yin J, Nelson EA, Fok TF. The effects of obesity on pulmonary function. *Arch Dis Child.* 2003; 88:361–363.
37. Redline S, Storer-Isser A, Rosen CL, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 176:401-8.
38. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *J Clin Sleep Med* 2007; 42: 374-379.
39. Sans Capdevila O, 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.
40. Koren D, Gozal D, Bhattacharjee R, Philby MF, Kheirandish-Gozal L. Impact of Adenotonsillectomy on Insulin Resistance and Lipoprotein Profile in Nonobese and Obese Children. *Chest.* 2016 Apr; 149(4):999-1010.
41. Nachalon Y, Lowenthal N, Greenberg-Dotan S, Goldbart AD. Inflammation and growth in young children with obstructive sleep apnea syndrome before and after adenotonsillectomy. *Mediators Inflamm.* 2014;2014:146893.
42. Nisbet LC, Yiallourou SR, Biggs SN, et al. Preschool children with obstructive sleep apnea: the beginnings of elevated blood pressure? *Sleep.* 2013; 36:1219–1226.
43. Evans CA, Selvadurai H, Baur LA, et al. Effects of obstructive sleep apnea and obesity on exercise function in children. *Sleep.* 2014;37:1103-10.
44. Crisalli JA; McConnell K; VanDyke RD; Fenchel MC; Somers VK; Shamszumann A; Chini B; Daniels SR; Amin RS. Baroreflex sensitivity after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea during wakefulness and sleep. *Sleep.* 2012;35(10):1335-1343.
45. Mitchell RB, Kelly J. Behavior, neurocognition and quality-of-life in children with sleep-disordered breathing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006 ; 70 : 395-406.
46. Xanthopoulos MS, Gallagher PR, Berkowitz RI, Radcliffe J, Bradford R, Marcus CL. Neurobehavioral functioning in adolescents with and without obesity and obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2015 Mar 1;38(3):401-10.
47. Chervin RD, Ruzicka DL, Giordani BJ, Weatherly RA, Dillon JE, Hodges EK, et al. Sleep-disordered breathing, behavior, and cognition in children before and after adenotonsillectomy. *Pediatrics.* 2006;117:e769–778.
48. Halbower AC, Degaonkar M, Barker PB, Earley CJ, Marcus CL, Smith PL, Prahme MC, Mahone EM. Childhood obstructive sleep apnea associates with neuropsychological deficits and neuronal brain injury. *PLoS medicine.* 2006; 3:e301.
49. Alexopoulos EI, Kostadima E, Pagonari I, Zintzaras E, Gourgoulianis K, Kaditis AG. Association between primary nocturnal enuresis and habitual snoring in children. *Urology.* 2006; 68(2):406–409.
50. Jeyakumar A, Rahman SI, Ambrecht ES, Mitchell R. The association between sleep-disordered breathing and enuresis in children. *Laryngoscope.* 2012; 122(8):1873–1877.
51. Goldbart AD, Levitas A, Greenberg-Dotan S, et al. B-type natriuretic peptide and cardiovascular function in young children with obstructive sleep apnea. *Chest.* 2010; 138(3):528–535.
52. Sans Capdevila O, Crabtree VM, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Increased morning brain natriuretic peptide levels in children with nocturnal enuresis and sleep-disordered breathing: a community-based study. *Pediatrics.* 2008;121(5):e1208–e1214.

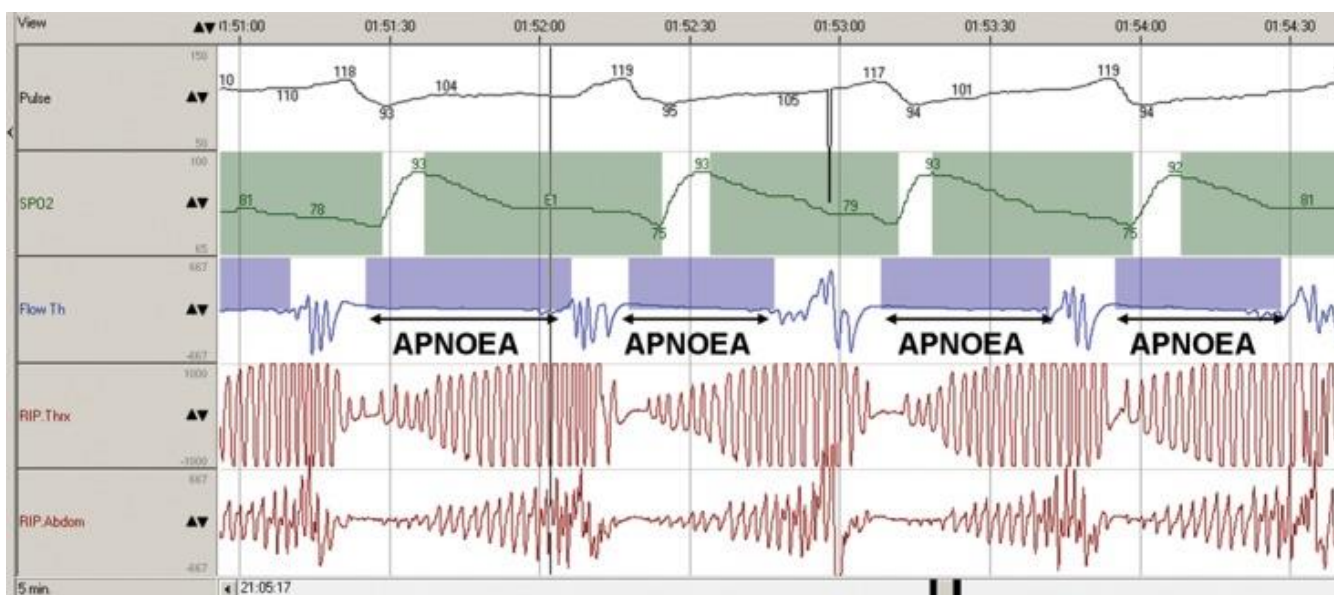
53. Katz ES, Mitchell RB, D'Ambrosio CM. Obstructive sleep apnea in infants. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 185:805–816.
54. Hui-Leng Tan, David Gozal, Leila Kheirandish-Gozal. Obstructive sleep apnea in children: a critical update. *Nat Sci Sleep.* 2013; 5: 109–123.
55. Jenni OG, Achermann P, Carskadon MA. Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep.* 2005; 28(11):1446–1454.
56. Oskar G. Jenni, Monique K. LeBourgeois. Understanding sleep–wake behavior and sleep disorders in children: the value of a model. *Curr Opin Psychiatry.* 2006 May; 19(3): 282–287.
57. Judith Owens, Adolescent Sleep Working Group and Committee On Adolescence. *Pediatrics.* 2014 August ; doi: 10.1542/peds.2014-1696. (<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2014/08/19/peds.2014-1696>)
58. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, Steer C, Sherriff A, Avon Longitudinal Study of Parents and Children Team. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ.* 2005; 330:1357.
59. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008; 162(4):305–311.
60. Wells JC, Hallal PC, Reichert FF, Menezes AM, Araujo CL, Victora CG. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: Evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. *Int J Obes (Lond).* 2008; 32(7):1042–1049.
61. Spruyt K, Molfese DL, Gonzal D. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in school-aged children. *Pediatrics.* 2011; 127(2):e345–352. doi: 10.1542/peds.2010-0497.
62. Koren D, Gozal D, Philby MF, Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L. Impact of obstructive sleep apnoea on insulin resistance in nonobese and obese children. *Eur Respir J.* 2016 Apr; 47(4):1152-61.
63. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med.* 2008;9(9 suppl 1): S23–S28
64. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol.* 2008;159(suppl 1):S59–S66
65. Countryman AJ, Saab PG, Llabre MM, Penedo FJ, McCalla JR, Schneiderman N. Cardiometabolic risk in adolescents: associations with physical activity, fitness, and sleep. *Ann Behav Med.* 2013; 45(1):121–131.
66. Mednick SC, Christakis NA, Fowler JH. The spread of sleep loss influences drug use in adolescent social networks. *PLoS ONE.* 2010; 5(3):e9775.
67. Roberts RE, Roberts CR, Duong HT. Sleepless in adolescence: prospective data on sleep deprivation, health and functioning. *J Adolesc.* 2009; 32(5):1045–1057.
68. O'Brien EM, Mindell JA. Sleep and risktaking behavior in adolescents. *Behav Sleep Med.* 2005; 3(3):113–133.
69. Catrett CD, Gaultney JF. Possible insomnia predicts some risky behaviors among adolescents when controlling for depressive symptoms. *J Genet Psychol.* 2009; 170(4):287–309.
70. Lofthouse N, Gilchrist R, Splaingard M. Mood-related sleep problems in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2009; 18(4):893–916.
71. Regestein Q, Natarajan V, Pavlova M, Kawasaki S, Gleason R, Koff E. Sleep debt and depression in female college students. *Psychiatry Res.* 2010;176(1):34–39.
72. Liu X. Sleep and adolescent suicidal behavior. *Sleep.* 2004;27(7):1351–1358

73. Liu X, Buysse DJ. Sleep and youth suicidal behavior: a neglected field. *Curr Opin Psychiatry*. 2006;19(3):288–293
74. Harrison Y, Horne JA. The impact of sleep deprivation on decision making: a review. *J Exp Psychol Appl*. 2000;6(3):236–249
75. Beebe DW. Cognitive, behavioral, and functional consequences of inadequate sleep in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am*. 2011; 58(3):649–665.
76. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr*. 1991 Jan; 45(1):13-21.
77. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000 May 6; 320(7244):1240-3.
78. Mellerio H, Alberti C, Druet C, et al. Novel modeling of reference values of cardiovascular risk factors in children aged 7–20 years. *Pediatr*. 2012;129:e1020–1029.
79. Panossian LA, Veasey SC. Daytime sleepiness in obesity: mechanisms beyond obstructive sleep apnea – a review. *Sleep*. 2012; 35:605–615.
80. Alonso-Álvarez ML, Cordero-Guevara JA, Terán-Santos J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep*. 2014; 37:943-9.
81. Verhulst SL, Schrauwen N, Haentjens D, et al. Sleep-disordered breathing in overweight and obese children and adolescents: prevalence, characteristics and the role of fat distribution. *Arch Dis Child*. 2007; 92:205–8.
82. Weinstock TG, Rosen CL, Marcus CL, Garetz S, Mitchell RB, Amin R, et al. Predictors of obstructive sleep apnea severity in adenotonsillectomy candidates. *Sleep*. 2014; 37((2)):261–9.
83. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2014 Feb 22; 383(9918):736-47.
84. Heinzer R., Vat S., Marques-Vidal P., Marti-Soler H., Andries D., Tobback N., et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015 Apr; 3(4):310-8.
85. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, Mahboubi S, Tayag-Kier CE, Maislin G, Schwab RJ, Pack AI. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164:698–703.
86. Kirkness JP, Schwartz AR, Schneider H, et al. Contribution of male sex, age, and obesity to mechanical instability of the upper airway during sleep. *J Appl Physiol (1985)* 2008; 104: 1618–1624.
87. Gharibeh T, Mehra R. Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. *Nat Sci Sleep*. 2010; 2:233–55.
88. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011; 34:379–88.
89. Ho ML, Brass SD. Obstructive sleep apnea. *Neurol Int* 2011; 3:e15.
90. Vecchierini MF, Monteyrol PJ. Syndrome d'apnées obstructives de l'enfant: nouvelles approches thérapeutiques. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*. 2013; 16(2): 108-17.
91. Graf I, Schumann U, Neuschulz J, Höfer K, Ritter L, Braumann B. Sleep-disordered breathing in orthodontic practice: Prevalence of snoring in children and morphological findings. *J Orofac Orthop*. 2016 Mar; 77(2):129-137.
92. Kaditis AG, Alexopoulos EI, Hatzi F, et al. Adiposity in relation to age as predictor of severity of sleep apnea in children with snoring. *Sleep Breath*. 2008; 12:25–31.

93. Laine-Alava MT, Murtolahti S, Crouse UK, Warren DW. Upper airway resistance during growth: A longitudinal study of children from 8 to 17 years of age. *Angle Orthod.* 2015 Oct 6.
94. Landhuis CE, Poulton R, Welch D, Hancox RJ. Childhood sleep time and long-term risk for obesity: A 32-year prospective birth cohort study. *Pediatrics.* 2008; 122(5):955–960.
95. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16:643–53.
96. Chaput JP, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the 'Quebec en Forme' Project. *Int J Obes (Lond).* 2006; 30:1080–5.
97. Nixon GM, Thompson JM, Han DY, Becroft DM, Clark PM, Robinson E, Mitchell EA. Short sleep duration in middle childhood: Risk factors and consequences. *Sleep.* 2008; 31(1):71–78.
98. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, Montplaisir JY. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep.* 2008 Nov; 31(11):1507-14.
99. Padez C, Mourao I, Moreira P, Rosado V. Long sleep duration and childhood overweight/obesity and body fat. *Am J Hum Biol.* 2009; 21(3):371–376.
100. Bell JF, Zimmerman FJ. Shortened nighttime sleep duration in early life and subsequent childhood obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010; 164(9):840–845.
101. Seegers V, Petit D, Falissard B, Vitaro F, Tremblay RE, Montplaisir J, Touchette E. Short sleep duration and body mass index: A prospective longitudinal study in preadolescence. *Am J Epidemiol.* 2011; 173(6):621–629.
102. Moraleda-Cibrian M, O'Brien LM. Sleep duration and body mass index in children and adolescents with and without obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2014 Sep; 18(3):555–61.
103. Seicean A, Redline S, Seicean S, Kirchner HL, Gao Y, Sekine M, Storfer-Isser A. Associations between short sleeping hours and overweight in adolescents: Results from a U.S. suburban high school survey. *Sleep Breath.* 2007; 11:285–293.
104. Jiang F, Zhu S, Yan C, Jin X, Bandla H, Shen X. Sleep and obesity in preschool children. *The Journal of Pediatrics.* 2009; 154(6):814–818.
105. Kang KT, Weng WC, Lee CH, Hsiao TY, Lee PL, Hsu WC. Clinical risk assessment model for pediatric obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2016 Mar 12.
106. Archontogeorgis K, Nena E, Papanas N, et al. Biomarkers to improve diagnosis and monitoring of obstructive sleep apnea syndrome: current status and future perspectives. *Pulm Med* 2014; 2014:930535.
107. Kaditis AG, Gozal D, Khalyfa A, Kheirandish-Gozal L, Capdevila OS, Gourgoulis K, Alexopoulos EI, Chaidas K, Bhattacharjee R, Kim J, et al. Variants in C-reactive protein and IL-6 genes and susceptibility to obstructive sleep apnea in children: a candidate-gene association study in European American and Southeast European populations. *Sleep Med.* 2014; 15:228–235.
108. Gileles-Hillel A, Alonso-Álvarez ML, Kheirandish-Gozal L, et al. Inflammatory markers and obstructive sleep apnea in obese children: the NANOS study. *Mediators Inflamm.* 2014; 2014:605280.

ANNEXES

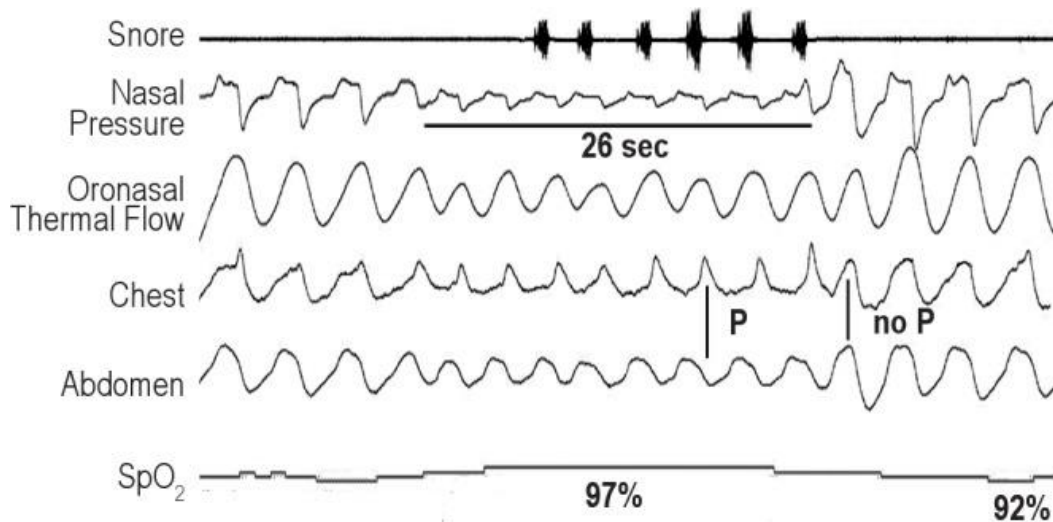
Annexe 1: Exemples polysomnographiques d'évènements respiratoires obstructifs.



Evènements obstructifs au cours du sommeil enregistrés par polysomnographie

(Source: Sleep Laboratory, Royal Hospital for Sick Children, Edinburgh). SpO2: Saturation artérielle en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls, Flow Th: Flux d'air mesuré par thermistance, RIP Thorax: Effort respiratoire thoracique mesuré par plethysmographie à variation d'inductance, RIP Abdomen: Effort respiratoire abdominal mesuré par plethysmographie à variation d'inductance.

Source : Urquhart DS. Investigation and management of childhood sleep apnoea. Hippokratia 2013, 17(3):196-202

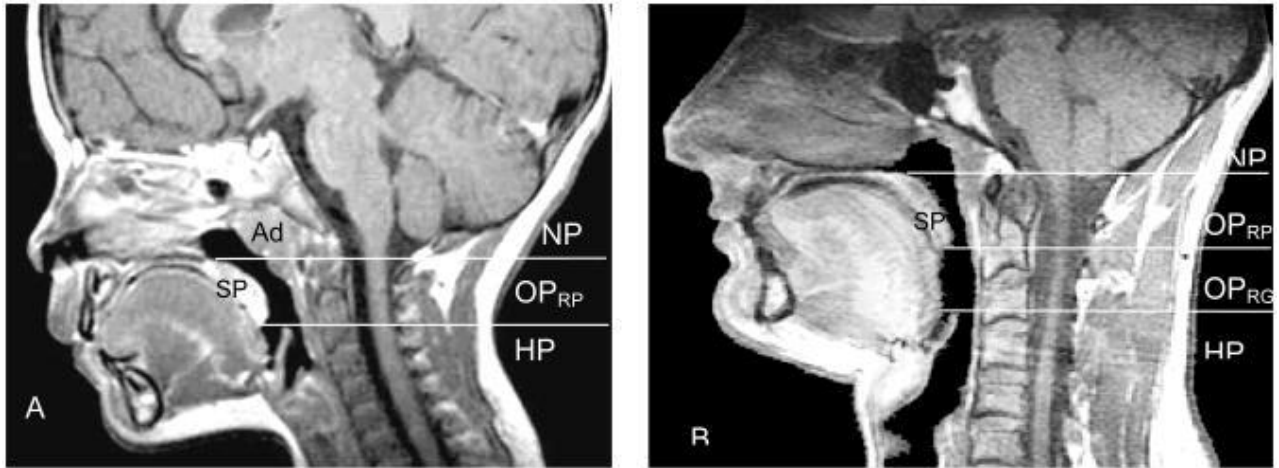


Exemple d'hypopnée obstructive avec ronflement, aplatissement de l'onde de pression nasale (NP), et mouvement paradoxal du thorax et de l'abdomen sur la plethysmographie respiratoire à variation d'inductance.

« SpO₂ » correspond à l'oxymétrie de pouls. L'inspiration est vers le haut sur le schéma. « P » correspond au mouvement paradoxal lors de l'hypopnée, « no P » correspond à l'absence de mouvement paradoxal au cours d'une respiration non obstructive.

Source : *Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events.*

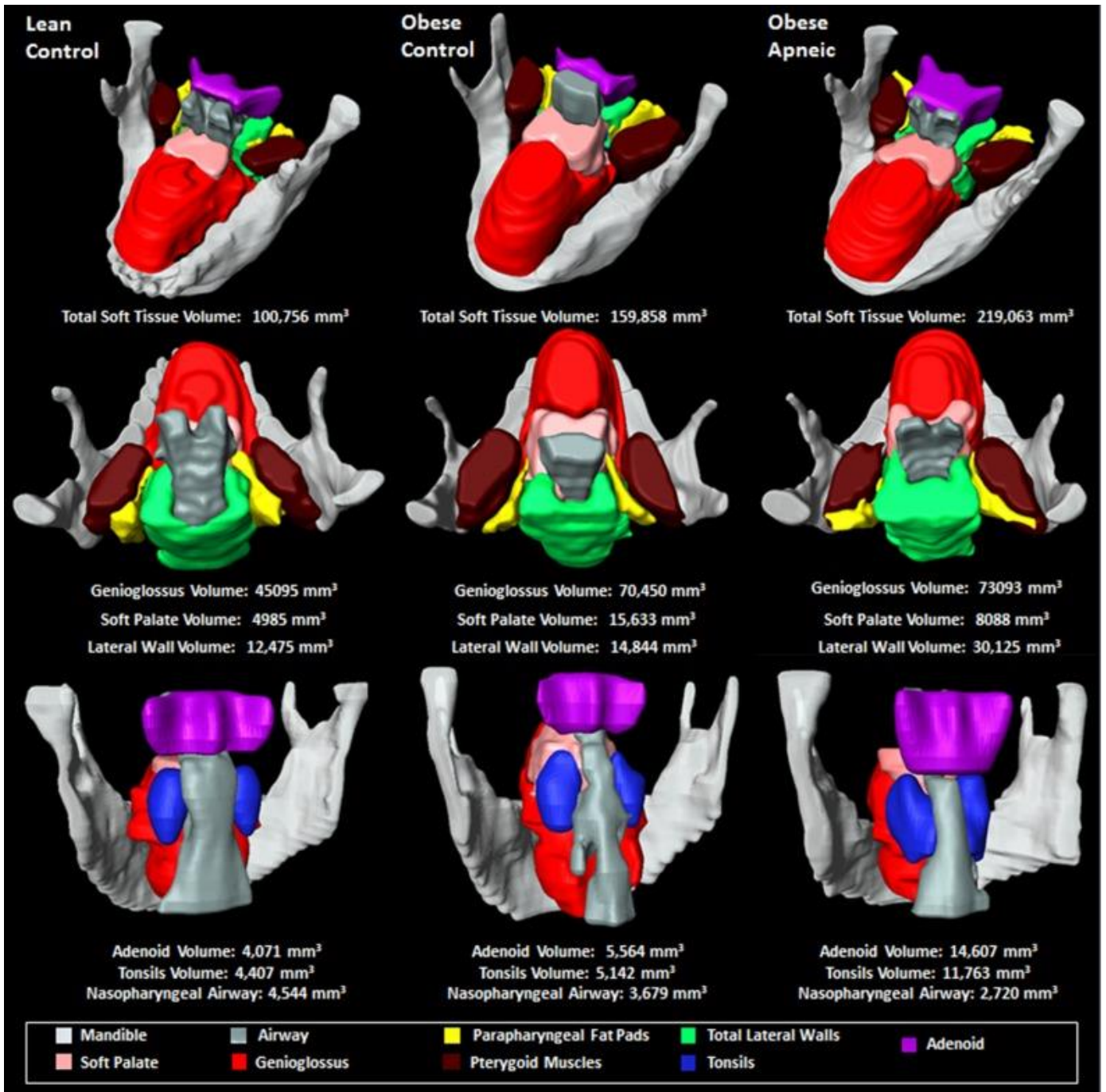
Annexe 2: Anatomie des voies aériennes supérieures, variations chez l'enfant obèse et présentant un SAOS.



Anatomie du Pharynx

Coupe sagittale médiane de la tête et du cou d'un enfant (A) et d'un adulte (B) en imagerie par résonance magnétique. Les voies aériennes sont représentées en noir. Les régions anatomiques radiographiques des voies aériennes supérieures chez l'enfant sont le nasopharynx (NP), l'oropharynx adjacent à la région rétro-palatine (OPRP), et l'hypopharynx (HP). Les voies aériennes de l'adulte diffèrent de celles de l'enfant en ayant un segment oropharyngé rétro-basilingual (OPRG), cette différence anatomique étant liée à la descente du larynx au cours des 18 premiers mois de vie. « Ad » correspond aux végétations adénoïdes; « SP » correspond au voile du palais.

Source : Muzumdar H., Arens R. *Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. Respir Physiol Neurobiol. 2013; 188 (3):370–382.*

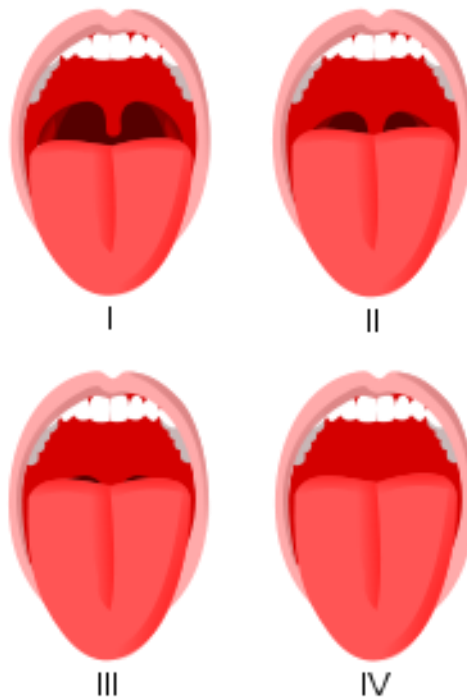


Anatomie des voies aériennes supérieures chez trois adolescentes

A gauche: sujet de corpulence normale avec index d'apnée-hypopnée (IAH) de 0/h. *Au milieu:* sujet obèse avec IAH de 0,3/h. *A droite:* sujet obèse présentant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) avec IAH de 9/h. L'adolescente présentant un SAOS avait des amygdales plus larges un volume des tissus mous et des parois latérales plus important, ainsi qu'une voie aérienne plus étroite au niveau du nasopharynx que les deux autres sujets.

Source : *Richard J. Schwab, et al. Understanding the Anatomic Basis for Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adolescents. Am J Respir Crit Care Med. 2015 June 1;191 (11):1295-1309.*

Annexe 3 : Définition du score de Mallampati.

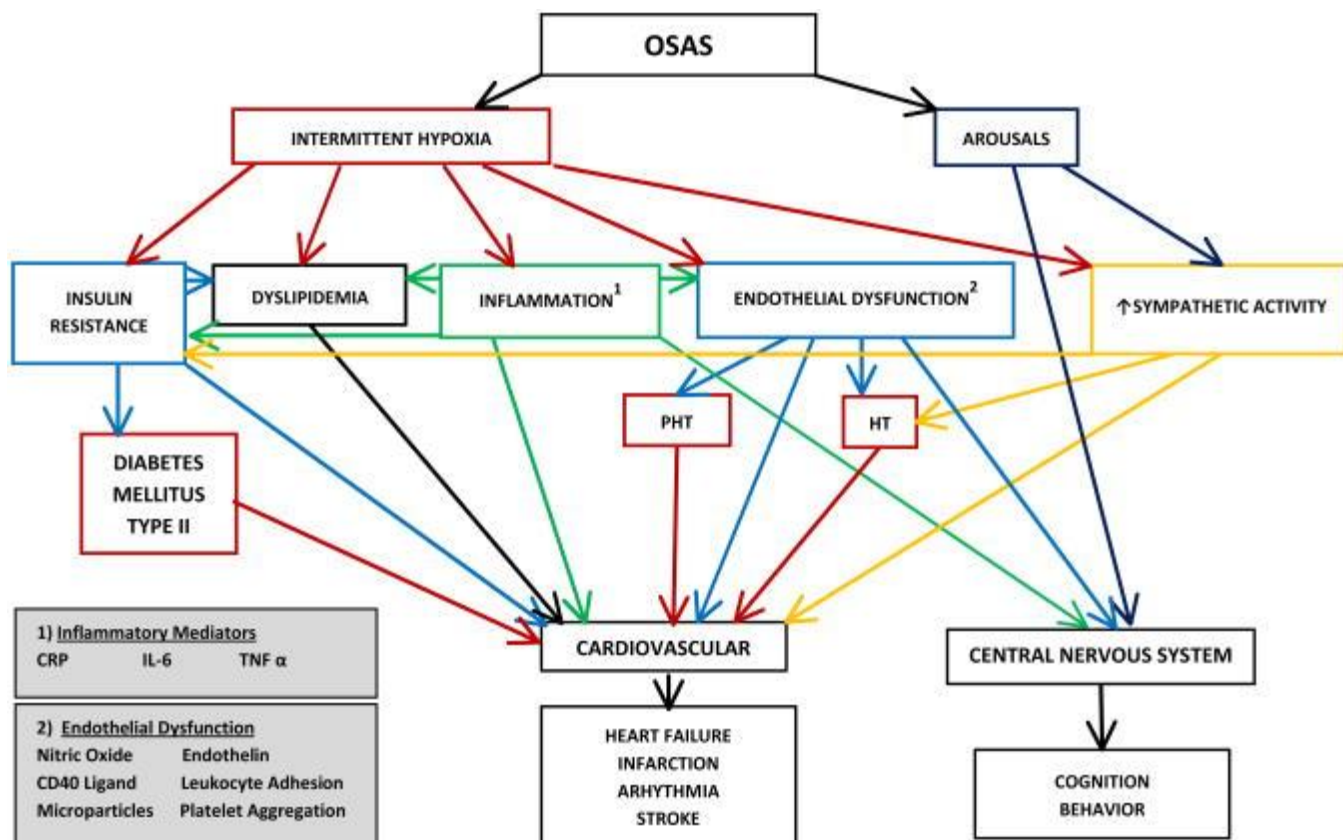


Score de Mallampati

- classe I : toute la luette et les loges amygdaliennes sont visibles
- classe II : la luette est partiellement visible
- classe III : le palais membraneux est visible
- classe IV : seul le palais osseux est visible

Source : Mallampati S, Gatt S, Gugino L, Desai S, Waraksa B, Freiburger D, Liu P. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J.* 1985; 32(4):429-34.

Annexe 4 : Conséquences physiologiques du SAOS.



Conséquences physiologiques du SAOS

Schématisation des effets physiopathologiques du SAOS sur les fonctions métabolique, cardiovasculaire et cognitive. Des exemples de 1) médiateurs inflammatoires et 2) médiateurs de dysfonction endothéliale pouvant contribuer aux effets physiopathologiques sont présentés dans les deux cadres en bas à gauche. A noter que des facteurs génétiques tels que la présence de l'allèle $\epsilon 4$ de l'Apo-lipoprotéine E ou le polymorphisme 308 G/A du TNF α contribuent à la médiation des effets du SAOS. « PHT » correspond à l'hypertension artérielle pulmonaire et « HT » à l'hypertension artérielle systémique.

Source : Muzumdar H., Arens R. *Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. Respir Physiol Neurobiol. 2013;188(3):370–382.*

Annexe 5 : Tableaux de résultats.

Tableau A : Comparaison des caractéristiques initiales des patients en fonction du sexe

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	N	sexe		p-value
		Masculin moyenne	Féminin moyenne	
âge	128	11,89	12,39	p=0,392
poids	128	81,94	80,79	p=0,809
taille	128	154,69	153,54	p=0,705
IMC	128	33,10	33,60	p=0,668
IMC z-score	128	4,87	4,56	p=0,232
tour de taille	105	106,38	106,20	p=0,956
tour de taille z-score	97	3,90	3,36	p<0,0001
temps de sommeil	105	8,30	8,19	p=0,692

Tableau B : Prévalence des symptômes ayant motivé la consultation de somnologie en fonction du sexe

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	N	sexe		p-value
		Masculin n (%)	Féminin n (%)	
Trouble Respiratoire du Sommeil	113	55 (48,68%)	58 (51,33%)	p=0,884
Somnolence Diurne Excessive	94	47 (50,00%)	47 (50,00%)	p=0,556
Rythme Veille-Sommeil	52	19 (36,54%)	33 (63,46%)	p=0,026
Mauvaise Qualité de Sommeil	84	38 (45,24%)	46 (54,76%)	p=0,317
Parasomnies	11	6 (54,55%)	5 (45,46%)	p=0,672

Tableau C : Caractéristiques initiales de la population en fonction des symptômes ayant motivé la consultation de somnologie

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	Trouble Respiratoire du Sommeil		p-value
	Oui (n=113)	Non (n=15)	
	Moyenne	Moyenne	
âge	12,1	12,9	p=0,37
z-score IMC	4,8	4,4	p=0,45
tour de taille	106,5	104,7	p=0,74
tour de taille DS	3,6	3,6	p=0,85
temps de sommeil	8,2	8,5	p=0,48

	Somnolence Diurne Excessive		p-value
	Oui (n=94)	Non (n=34)	
	Moyenne	Moyenne	
âge	12,3	11,7	p=0,40
z-score IMC	4,6	4,9	p=0,24
tour de taille	106,9	104,2	p=0,48
tour de taille DS	3,7	3,6	p=0,52
temps de sommeil	8,2	8,3	p=0,66

	Rythme Veille-Sommeil		p-value
	Oui (n=52)	Non (n=76)	
	Moyenne	Moyenne	
âge	12,3	12	p= 0,58
z-score IMC	4,5	4,9	p=0,13
tour de taille	104,7	107,4	p=0,42
tour de taille DS	3,5	3,7	p=0,20
temps de sommeil	7,8	8,5	p=0,007

	Mauvaise Qualité de Sommeil		p-value
	Oui (n=113)	Non (n=15)	
	Moyenne	Moyenne	
âge	12	12,4	p=0,54
z-score IMC	4,7	4,7	p=0,80
tour de taille	105,3	108,3	p=0,37
tour de taille DS	3,6	3,6	p=0,83
temps de sommeil	8,2	8,2	p=0,89

	Parasomnies		p-value
	Oui (n=113)	Non (n=15)	
	<i>Moyenne</i>	<i>Moyenne</i>	
âge	13,3	12,1	p=0,24
z-score IMC	4,4	4,7	p=0,41
tour de taille	107,3	106,2	p=0,87
tour de taille DS	3,4	3,7	p=0,38
temps de sommeil	8,3	8,2	p=0,93

Tableau D : Prise en charge proposée secondairement à l'issue des consultations et examens de suivi

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	n	% de N=128
Prise en charge proposée secondairement		
<i>VNI (PPC)</i>	1	0,78 %
<i>Mélatonine</i>	1	0,78 %
<i>Modafinil</i>	1	0,78 %
<i>ORL</i>	10	7,81 %
<i>orthodontiste</i>	8	6,25 %
<i>ORL + orthodontiste</i>	30	23,44 %
<i>orthophoniste</i>	1	0,78 %

Tableau E : Caractéristiques des patients et prévalence des symptômes en fonction de la prise en charge par polysomnographie

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	Polysomnographie		p-value
	Oui (n=114) Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	Non (n=14) Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	
âge	12,13 (3,23)	12,31 (3,43)	0,843
z-score IMC	4,74 (1,52)	4,45 (0,86)	0,480
tour de taille	106,81 (17,28)	102,58 (12,11)	0,395
tour de taille DS	3,65 (0,67)	3,53 (0,60)	0,561
temps de sommeil	8,16 (1,34)	8,85 (1,26)	0,092
Trouble Respiratoire du Sommeil	103 (90,4%)	10 (71,4%)	0,038
<i>ronflement</i>	88 (77,19%)	10 (71,43%)	0,631
<i>respiration buccale</i>	66 (57,90%)	8 (57,14%)	0,957
<i>hypersudation</i>	30 (26,32%)	2 (14,29%)	0,327
<i>énurésie/polyurie</i>	26 (22,81%)	2 (14,29%)	0,467
<i>pauses respiratoires</i>	14 (12,28%)	1 (7,14%)	0,572
<i>céphalées matinales</i>	13 (11,40%)	0 (0%)	0,183
Somnolence Diurne Excessive	83 (72,8%)	11 (78,57 %)	0,645
<i>somnolence diurne</i>	69 (60,53%)	7 (50 %)	0,449
<i>difficultés scolaires</i>	42 (36,84%)	2 (14,29 %)	0,093
<i>difficultés attentionnelles</i>	17 (14,91%)	1 (7,14 %)	0,430
<i>agitation diurne</i>	8 (7,02%)	2 (14,29 %)	0,339
me Veille-Sommeil	49 (42,98%)	3 (21,43 %)	0,121
<i>endormissement retardé</i>	49 (42,98%)	3 (21,43 %)	0,121
Mauvaise Qualité de Sommeil	76 (66,67%)	8 (57,14 %)	0,479
<i>sommeil agité</i>	56 (49,12%)	5 (35,71 %)	0,343
<i>réveils nocturnes</i>	49 (42,98%)	7 (50 %)	0,617
Parasomnies	9 (7,90%)	2 (14,29 %)	0,421
<i>somniloquie</i>	4 (3,51%)	2 (14,29 %)	0,071
<i>somnambulisme</i>	5 (4,39%)	0 (0 %)	0,424

Tableau F : Caractéristiques des patients et prévalence des symptômes en fonction de la prise en charge par VNI (PPC)

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	VNI PPC		p-value
	Oui (n=11)	Non (n=117)	
	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	
âge	12,04 (4,04)	12,16 (3,18)	0,911
z-score IMC	4,84 (1,87)	4,70 (1,42)	0,744
tour de taille	103,80 (10,16)	106,55 (17,30)	0,647
tour de taille DS	3,43 (0,33)	3,65 (0,68)	0,387
temps de sommeil	8,13 (1,25)	8,25 (1,35)	0,881
Trouble Respiratoire du Sommeil	10 (90,91%)	103 (88,03 %)	0,896
<i>ronflement</i>	10 (90,91%)	88 (75,21 %)	0,422
<i>respiration buccale</i>	8 (72,73%)	66 (56,41 %)	0,299
<i>hypersudation</i>	4 (36,36%)	28 (23,93 %)	0,566
<i>énurésie/polyurie</i>	5 (45,46%)	23 (19,66 %)	0,126
<i>pauses respiratoires</i>	3 (27,27%)	12 (10,26 %)	0,233
<i>céphalées matinales</i>	1 (9,09%)	12 (10,26 %)	0,937
Somnolence Diurne Excessive	7 (63,64%)	87 (74,36 %)	0,627
<i>somnolence diurne</i>	5 (45,46%)	71 (60,68 %)	0,446
<i>difficultés scolaires</i>	4 (36,36%)	40 (34,19 %)	0,376
<i>difficultés attentionnelles</i>	1 (9,09%)	17 (14,53 %)	0,810
<i>agitation diurne</i>	2 (18,18%)	8 (6,84 %)	0,394
Rythme Veille-Sommeil	1 (9,09%)	51 (43,59 %)	0,043
<i>Endormissement retardé</i>	1 (9,09%)	51 (43,59 %)	0,043
Mauvaise Qualité de Sommeil	7 (63,64%)	77 (65,81 %)	0,762
<i>sommeil agité</i>	5 (45,46%)	56 (47,86 %)	0,571
<i>réveils nocturnes</i>	5 (45,46%)	51 (43,59 %)	0,517
Parasomnies	0 (0%)	11 (9,40 %)	0,537
<i>somniloquie</i>	0 (0%)	6 (5,13 %)	0,722
<i>somnambulisme</i>	0 (0%)	5 (4,27 %)	0,764

Tableau G : Caractéristiques des patients et prévalence des symptômes en fonction de la prise en charge par Mélatonine

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	MELATONINE		p-value
	Oui (n=25)	Non (n=103)	
	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	
âge	12,91 (3,12)	11,97 (3,26)	0,171
z-score IMC	4,41 (1,02)	4,78 (1,54)	0,249
tour de taille	104,21 (13,46)	106,84 (17,53)	0,557
tour de taille DS	3,54 (0,68)	3,66 (0,66)	0,454
temps de sommeil	7,82 (1,24)	8,35 (1,35)	0,028
Trouble Respiratoire du Sommeil	17 (68 %)	96 (93,20 %)	0,002
ronflement	15 (60 %)	83 (80,58 %)	0,090
respiration buccale	12 (48 %)	62 (60,19 %)	0,188
hypersudation	5 (20 %)	27 (26,21 %)	0,812
énurésie/polyurie	3 (12 %)	25 (24,27 %)	0,412
pauses respiratoires	0 (0 %)	15 (14,56 %)	0,083
céphalées matinales	4 (16 %)	9 (8,74 %)	0,470
Somnolence Diurne Excessive	20 (80 %)	74 (71,85 %)	0,305
somnolence diurne	17 (68 %)	59 (57,28 %)	0,128
difficultés scolaires	11 (44 %)	33 (32,04 %)	0,505
difficultés attentionnelles	2 (8 %)	16 (15,53 %)	0,412
agitation diurne	3 (12 %)	7 (6,80 %)	0,600
Rythme Veille-Sommeil	16 (64 %)	36 (34,95 %)	0,024
Endormissement retardé	16 (64 %)	36 (34,95 %)	0,024
Mauvaise Qualité de Sommeil	15 (60 %)	69 (66,99 %)	0,616
sommeil agité	14 (56 %)	47 (45,63 %)	0,638
réveils nocturnes	9 (36 %)	47 (45,63 %)	0,674
Parasomnies	4 (16 %)	7 (6,80 %)	0,299
somniloquie	2 (8 %)	4 (3,88 %)	0,637
somnambulisme	2 (8 %)	3 (2,91 %)	0,477

Tableau H : Caractéristiques des patients et prévalence des symptômes en fonction de la prise en charge ORL (N=128).

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	ORL		p-value
	Oui (n=61)	Non (n=67)	
	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	
âge	11,39 (3,19)	12,84 (3,15)	0,011
z-score IMC	4,54 (1,20)	4,87 (1,65)	0,208
tour de taille	101,13 (15,14)	110,64 (16,90)	0,003
tour de taille DS	3,54 (0,60)	3,70 (0,70)	0,253
temps de sommeil	8,45 (1,23)	8,04 (1,42)	0,119
Trouble Respiratoire du Sommeil	57 (93,44 %)	56 (83,58 %)	0,083
<i>ronflement</i>	51 (83,61 %)	47 (70,15 %)	0,073
<i>respiration buccale</i>	47 (77,05 %)	27 (40,30 %)	<0,0001
<i>hypersudation</i>	14 (22,95 %)	18 (26,87 %)	0,609
<i>énurésie/polyurie</i>	17 (27,87 %)	11 (16,42 %)	0,118
<i>pauses respiratoires</i>	8 (13,12 %)	7 (10,45 %)	0,639
<i>céphalées matinales</i>	5 (8,20 %)	8 (11,94 %)	0,484
Somnolence Diurne Excessive	44 (72,13 %)	50 (74,63 %)	0,750
<i>somnolence diurne</i>	34 (55,74 %)	42 (62,69 %)	0,424
<i>difficultés scolaires</i>	19 (31,15 %)	25 (37,31 %)	0,463
<i>difficultés attentionnelles</i>	12 (19,67 %)	6 (8,96 %)	0,082
<i>agitation diurne</i>	5 (8,20 %)	5 (7,46 %)	0,877
Rythme Veille-Sommeil	24 (39,34 %)	28 (41,79 %)	0,778
<i>Endormissement retardé</i>	24 (39,34 %)	28 (41,79 %)	0,778
Mauvaise Qualité de Sommeil	44 (72,13 %)	40 (59,70 %)	0,139
<i>sommeil agité</i>	29 (47,54 %)	32 (47,76 %)	0,980
<i>réveils nocturnes</i>	29 (47,54 %)	27 (40,30 %)	0,409
Parasomnies	6 (9,84 %)	5 (7,46 %)	0,632
<i>somniloquie</i>	3 (4,92 %)	3 (4,48 %)	0,906
<i>somnambulisme</i>	3 (4,92 %)	2 (2,99 %)	0,673

Tableau I : Caractéristiques des patients et prévalence des symptômes en fonction de la prise en charge dento-faciale (N=128).

Troubles du sommeil des enfants et adolescents suivis par le RéPPOP Aquitaine, 2007-2015 (N=128)

	Orthodontie		p-value
	Oui (n=39)	Non (n=89)	
	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	Moyenne (Ecart-type) Ou n(%)	
âge	12,08 (3,29)	12,18 (3,24)	0,871
z-score IMC	4,61 (1,26)	4,76 (1,54)	0,592
tour de taille	106,28 (17,01)	106,29 (16,76)	0,997
tour de taille DS	3,42 (0,58)	3,70 (0,67)	0,083
temps de sommeil	8,37 (1,42)	8,18 (1,31)	0,502
Trouble Respiratoire du Sommeil	35 (89,74 %)	78 (87,64 %)	0,734
<i>ronflement</i>	29 (74,36 %)	69 (77,53 %)	0,697
<i>respiration buccale</i>	24 (61,54 %)	50 (56,18 %)	0,572
<i>hypersudation</i>	8 (20,51 %)	24 (26,97 %)	0,438
<i>énurésie/polyurie</i>	9 (23,08 %)	19 (21,35 %)	0,828
<i>pauses respiratoires</i>	7 (17,95 %)	8 (8,99 %)	0,147
<i>céphalées matinales</i>	5 (12,82 %)	8 (8,99 %)	0,509
Somnolence Diurne Excessive	23 (58,97 %)	71 (79,78 %)	0,014
<i>somnolence diurne</i>	18 (46,15 %)	58 (65,17 %)	0,044
<i>difficultés scolaires</i>	10 (25,64 %)	34 (38,20 %)	0,168
<i>difficultés attentionnelles</i>	6 (15,39 %)	12 (13,48 %)	0,776
<i>agitation diurne</i>	1 (2,56 %)	9 (10,11 %)	0,143
Rythme Veille-Sommeil	12 (30,77 %)	40 (44,94 %)	0,133
<i>Endormissement retardé</i>	12 (30,77 %)	40 (44,94 %)	0,133
Mauvaise Qualité de Sommeil	25 (64,10 %)	59 (66,29 %)	0,810
<i>sommeil agité</i>	16 (41,03 %)	45 (50,56 %)	0,320
<i>réveils nocturnes</i>	14 (35,90 %)	42 (47,19 %)	0,236
Parasomnies	5 (12,82 %)	6 (6,74 %)	0,259
<i>somniloquie</i>	3 (7,69 %)	3 (3,37 %)	0,287
<i>somnambulisme</i>	2 (5,13 %)	3 (3,37 %)	0,637

Annexe 6 : Proposition d'un questionnaire d'aide au dépistage des troubles du sommeil chez l'enfant et l'adolescent à destination des médecins généralistes

Cet outil est proposé sous la forme de 2 questionnaires, l'un à destination des parents et l'autre à destination des enfants et adolescents, utilisables de façon indépendante ou complémentaire.

Il ne s'agit en aucun cas d'un outil de diagnostic, mais uniquement d'une aide au dépistage dont l'objectif principal est la mise en évidence de symptômes évocateurs de troubles du sommeil devant conduire à l'orientation vers une consultation spécialisée.

OUTIL D'AIDE AU DEPISTAGE DES TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT

Questionnaire à destination des parents

NOM:	
Prénom:	
Date de naissance:	Age: ans

Poids: kg
Taille: cm
IMC:
Tour de taille: cm

Rythme veille-sommeil:

- A quelle heure votre enfant se couche-t-il(elle) :
en semaine ? h

Estimation du temps de sommeil en semaine scolaire: h

- le week-end ou en vacances ? h

- A quelle heure votre enfant se couche-t-il(elle) :
en semaine ? h

Estimation du temps de sommeil en week-end/vacances: h
--

- le week-end ou en vacances ? h

oui non

- Votre enfant a-t-il(elle) des difficultés pour s'endormir ?

Si oui, délai d'endormissement une fois couché(e) :

- Votre enfant se réveille-t-il(elle) spontanément le matin ?

- Votre enfant est-il(elle) « en forme » dès son réveil le matin ?

Somnolence diurne :

oui non

- Votre enfant a-t-il(elle) besoin de faire des siestes ?

Si oui, combien de fois par semaine ?

Durée des siestes :

- Votre enfant a-t-il(elle) tendance à s'endormir lorsqu'il(elle) est :

Devant la télévision ?

Assis(e) en train de lire ?

Assis(e) inactif(ve) ?

En voiture ?

Si oui, au bout de combien de temps de trajet ?

- Votre enfant est-il(elle) agité(e) la journée ?

- Votre enfant a-t-il(elle) des difficultés d'attention ? de concentration ?

- Votre enfant a-t-il(elle) des difficultés scolaires ou dans les apprentissages ?

Troubles respiratoires du sommeil :

oui non

- Votre enfant ronfle-t-il(elle) la nuit, ou respire-t-il(elle) par la bouche de façon bruyante ?
- Avez-vous noté des pauses ou des arrêts dans sa respiration la nuit ?
- Votre enfant transpire-t-il beaucoup la nuit ?
- Votre enfant se plaint-il(elle) d'avoir mal à la tête le matin au réveil ?
- Votre enfant se lève-t-il(elle) la nuit pour uriner ou a-t-il(elle) des pertes d'urine pendant son sommeil ?

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Qualité de sommeil / Parasomnies :

oui non

- Votre enfant se réveille-t-il(elle) la nuit ?
- A-t-il(elle) un sommeil agité, bouge-t-il(elle) beaucoup en dormant ?
- Se plaint-il(elle) de douleurs qui le réveillent ou l'empêchent de dormir ?
- Fait-il(elle) beaucoup de cauchemars ?
- Votre enfant parle-t-il(elle) la nuit en dormant ?
- Votre enfant se déplace-t-il(elle) la nuit en dormant ?

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUTIL D'AIDE AU DEPISTAGE DES TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Questionnaire à destination de l'enfant ou de l'adolescent

NOM:	
Prénom:	
Date de naissance:	Age: ans

Poids:	kg
Taille:	cm
IMC:	
Tour de taille:	cm

Rythme veille-sommeil:

- A quelle heure te couches-tu habituellement :
en semaine ? h
le week-end ou en vacances ? h
- A quelle heure te lèves-tu habituellement :
en semaine ? h
le week-end ou en vacances ? h

Estimation du temps de sommeil en semaine scolaire:	h
--	---

Estimation du temps de sommeil en week-end/vacances:	h
---	---

- | | oui | non |
|--|--------------------------|--------------------------|
| • As-tu des difficultés pour t'endormir ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <i>Si oui, délai d'endormissement une fois couché(e) :</i> | | |
| • Te réveilles-tu spontanément le matin ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Te sens-tu « en forme » dès ton réveil le matin ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Somnolence diurne :

- | | oui | non |
|--|--------------------------|--------------------------|
| • As-tu besoin de faire des siestes ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <i>Si oui, combien de fois par semaine ?</i> | | |
| <i>Durée des siestes :</i> | | |
| • As-tu tendance à t'endormir lorsque tu es : | | |
| Devant la télévision ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Assis(e) en train de lire ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Assis(e) inactif(ve) ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| En voiture ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| <i>Si oui, au bout de combien de temps de trajet ?</i> | | |
| • Epreuves-tu des difficultés à être calme la journée ? As-tu du mal à rester en place ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • As-tu des difficultés pour être attentif (en classe par exemple) ou te concentrer ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| • Rencontres-tu des difficultés scolaires ou dans les apprentissages ? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Troubles respiratoires du sommeil :

oui non

- Ton entourage a-t-il remarqué que tu ronfles la nuit, ou que tu respirez par la bouche de façon bruyante ?
- Ton entourage a-t-il noté des pauses ou des arrêts dans ta respiration la nuit ? Te réveilles-tu parfois avec la sensation d'étouffer ?
- Transpires-tu beaucoup la nuit ?
- As-tu souvent mal à la tête le matin au réveil ?
- Te lèves-tu la nuit pour uriner, ou as-tu des pertes d'urine pendant ton sommeil ?

Qualité de sommeil / Parasomnies :

oui non

- Te réveilles-tu la nuit ?
- As-tu un sommeil agité ? Bouges-tu beaucoup en dormant ?
- Ressens-tu des douleurs qui te réveillent la nuit ou t'empêchent de dormir ?
- Fais-tu beaucoup de cauchemars ?
- Ton entourage a-t-il remarqué que tu parles en dormant ?
- Ton entourage a-t-il remarqué que tu te déplaces la nuit en dormant ?

Annexe 7 : Serment Médical

Au moment d'être admis(e) 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 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.

TITRE en anglais : Sleep disorders and care management in overweight or obese children and teenagers followed up by RéPPOP Aquitaine.

ABSTRACT

INTRODUCTION : There is a two-way relation between obesity and sleep disorders. This study aimed to describe sleep disorders and related care management in a population of overweight or obese children.

MATERIALS AND METHODS : Overweight or obese children followed up by RéPPOP Aquitaine who had a specific sleep consultation between April 2007 and July 2015 were included in this study.

RESULTS : Among the 128 children from 3 to 17 years old included in the study, 88,28% had symptoms of sleep-disordered breathing, 73,44% daytime sleepiness, 65,63% poor sleep quality, 40,63% sleep-wake circadian rhythm troubles and 8,53% parasomnias. Sleep-wake circadian rhythm troubles were significantly associated with shorter sleep time and more frequently occurring in girls. 80 polysomnographies were performed : 59 showed obstructive sleep-disordered breathing, among them 31 OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome). Obstructive sleep-disordered breathing was significantly associated with higher BMI z-score. At the end of specific sleep consultation and potential polysomnography, Melatonin treatment was prescribed for 25 children and CPAP (Continuous positive airway pressure) was set up for 11 children. 61 children, younger and with higher prevalence of mouth breathing, were addressed to the Ears-Nose-Throat specialist ; 39 children, with significantly higher proportion of girls, to the orthodontist.

CONCLUSION : Sleep disorders' related symptoms should be systematically screened in overweight and obese children, and should require a specific sleep consultation.

RESUME

INTRODUCTION : Il existe une relation bidirectionnelle entre obésité et troubles du sommeil. Notre objectif était de décrire les troubles du sommeil et la prise en charge proposée dans une population d'enfants en surpoids ou obèses.

MATERIEL ET METHODES : Etaient inclus dans l'étude les enfants en surpoids ou obèses suivis par le RéPPOP Aquitaine ayant bénéficié d'une consultation de somnologie entre avril 2007 et juillet 2015.

RESULTATS : Sur les 128 enfants âgés de 3 à 17 ans inclus dans l'étude, 88,28% présentaient des symptômes évocateurs de troubles respiratoires du sommeil, 73,44% une somnolence diurne excessive, 65,63% une mauvaise qualité de sommeil, 40,63% des troubles du rythme veille-sommeil et 8,53% des parasomnies. Les troubles du rythme veille-sommeil étaient significativement plus fréquents chez les filles et associés à un temps de sommeil plus faible. Parmi les 80 polysomnographies réalisées, 59 montraient un trouble respiratoire obstructif, dont 31 SAOS. La présence d'un trouble respiratoire obstructif du sommeil était significativement liée au z-score IMC. A l'issue de la consultation de somnologie et de l'éventuelle réalisation d'une polysomnographie, un traitement par Mélatonine a été prescrit pour 25 enfants et une ventilation PPC instaurée pour 11 enfants ; 61 enfants, ont été orientés vers un ORL, 39 vers l'orthopédie dento-faciale. Les enfants adressés à l'ORL étaient significativement plus jeunes et présentaient significativement plus souvent une respiration buccale. Significativement plus de filles étaient orientées vers une prise en charge dento-faciale.

CONCLUSION : La présence de symptômes évocateurs de troubles du sommeil devrait être systématiquement recherchée chez l'enfant en surpoids ou obèse et orienter vers une consultation spécialisée.

MOTS-CLES : sommeil, obésité, surpoids, enfants, troubles respiratoires, SAOS, prévalence, prise en charge
