

■ Le dossier – Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Spécificités du SAOS de l'enfant obèse

RÉSUMÉ : En dehors de tout contexte malformatif, l'obésité est un facteur de risque incontesté de développement d'un SAOS à l'adolescence ou de la persistance d'un SAOS de l'enfance à l'adolescence (prévalence ~ 50 %), en particulier pour les enfants ayant déjà un surpoids. Les symptômes du SAOS sont difficiles à distinguer de ceux de l'obésité (troubles cognitifs, émotionnels, comportementaux, somnolence) et les symptômes nocturnes orientent mieux (ronflements, apnées, suffocations, énurésie/nycturie). La prise en charge est similaire à celle de l'enfant mince sans pathologie associée, en dehors de l'amaigrissement, car la chirurgie des VAS est efficace. Cependant, il est important de surveiller longtemps ces enfants car le taux de SAOS résiduel postchirurgie est plus élevé que chez les enfants minces. L'utilisation d'une ventilation nocturne n'améliore pas toujours la symptomatologie diurne et est souvent mal suivie. Enfin, l'amaigrissement entraîne une amélioration, voire une guérison (chirurgie).



N. BEYDON¹, J. TAYTARD²

¹ AP-HR Sorbonne Université, Unité d'exploration fonctionnelle respiratoire, Hôpital Armand-Trousseau, et Sorbonne Université, INSERM U938, PARIS.

² AP-HR Sorbonne Université, Unité d'exploration fonctionnelle respiratoire, Hôpital Armand-Trousseau, et Sorbonne Université, UMR_S1158, PARIS.

La prévalence de l'obésité augmente de façon certaine à l'âge pédiatrique ces dernières décennies avec un rajeunissement des enfants atteints. De plus, et sous l'effet d'une mondialisation de l'accès aux aliments favorisant l'obésité (soda...), cette véritable épidémie ne touche pas que les pays développés. La définition du surpoids et de l'obésité est un peu différente pour les Anglo-Saxons et l'OMS (IMC > 85^e centile et > 95^e centile pour les premiers, > 2 z-score et > 3 z-score pour la seconde), mais une approche efficace est d'utiliser l'extrapolation, basée sur une large étude internationale d'enfants âgés de 2 à 18 ans, des seuils d'IMC correspondant à 25 et 30 kg.m⁻² chez l'adulte [1]. Le développement de l'obésité est le fruit de l'interaction de nombreux facteurs (génétiques, culturels, socio-économiques, environnementaux -style de vie- et psychologiques) que nous n'aborderons pas dans cette revue. L'obésité est un facteur de risque connu de multiples pathologies comme la dyslipidémie, la résistance à l'insuline ou le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les anomalies du ventricule gauche, l'hépatite non alcoolique

et, bien sûr, du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAOS). L'exposé sera général sans se focaliser sur les patients avec obésité syndromique ou anomalies chromosomiques, ces patients relevant souvent d'une prise en charge pluridisciplinaire dans un centre du sommeil pédiatrique.

■ Épidémiologie

Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil surviennent du fait d'une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) qui s'accompagne dans la quasi-totalité des cas d'un ronflement, témoin de la vibration du palais mou sous l'effet d'un écoulement perturbé de l'air dans cette région. Le ronflement peut être présent en l'absence de SAOS constitué, mais on remarquera qu'à l'âge pédiatrique sa fréquence augmente quand même avec l'IMC et par exemple un enfant obèse (IMC > 95^e centile) aura une probabilité de ronfler 2,6 fois supérieure à celle d'un enfant d'IMC < 75^e centile. Enfin, le simple surpoids semble aussi être associé à une prévalence accrue de SAOS [2].

Trois études longitudinales de cohortes nord-américaines ont suivi par polygraphies ou polysomnographie des enfants enregistrés une première fois < 12 ans puis une deuxième fois 4 à 8 ans plus tard (à l'adolescence) [3-5]. Ces études étaient diversement enrichies d'anciens prématurés, d'enfants issus de familles socio-économiquement défavorisées, de sujets d'origine déclarée africaine-américaine. Toutes ces études retrouvent le sexe masculin et l'obésité (ou l'augmentation du centile d'IMC) comme facteurs de risque de SAOS à l'adolescence. Dans une de ces études, les enfants qui avaient un SAOS persistant de l'enfance à l'adolescence avaient 3,4 fois plus de risques de développer une obésité, comparés aux enfants sans SAOS initial et qui n'en développaient pas [3]. Dans une autre de ces études, les adolescents avec SAOS avaient un IMC supérieur aux sujets sans SAOS, non seulement à l'adolescence mais aussi dans l'enfance alors même qu'ils n'avaient pas encore de SAOS [4]. De façon globale, les études tendent toutes à montrer l'absence de lien fort entre SAOS dans l'enfance et SAOS à l'adolescence, ce dernier étant essentiellement lié au sexe masculin et à l'obésité, mais elles montrent l'impact dès l'enfance du surpoids dans la persistance ou dans la survenue à l'adolescence du SAOS.

L'autre aspect de l'épidémiologie du SAOS chez les enfants obèses est d'étudier sa prévalence dans cette population lors d'études systématiques du sommeil ou lors du moindre ronflement rapporté. Dans le premier cas, la prévalence rapportée va de 13 % à 36 % et dans le deuxième cas de 24 % à 59 % [2]. Dans la plupart des études, il existe une relation entre fréquence du SAOS et centile ou z-score d'IMC. De façon intéressante, on note dans un petit groupe de 34 adolescents obèses morbides (IMC préopératoire moyen [ET] 60,8 [11,1] et > 40 kg.m⁻²) avec des comorbidités variées et ayant subi une chirurgie bariatrique, qu'en préopératoire, 56 % avaient un SAOS (IAHO > 5/h) [6]. Certes, cette proportion

est élevée mais on peut aussi être surpris chez ces adolescents obèses morbides qu'il n'y ait pas de SAOS significatif dans presque la moitié des cas. Par ailleurs, le SAOS de l'enfant obèse est rarement sévère (~ 15 % des cas) [7]. Il y a donc des explications à chercher du côté des mécanismes du SAOS chez ces patients pour expliquer cette proportion finalement assez importante d'enfants très obèses sans SAOS et la rareté du SAOS sévère.

■ Physiopathologie

Il y a encore probablement beaucoup d'inconnu dans ce chapitre et nous ne donnerons que quelques notions générales. Classiquement, le SAOS de l'enfant est secondaire à une diminution de la taille des VAS par hypertrophie lymphoïde de l'anneau de Waldeyer entre 3 et 8 ans, alors que la croissance osseuse faciale est plus lente à cet âge [8]. Chez le sujet obèse, il semble entendu que le dépôt graisseux local (cervico-pharyngé) pourrait entraîner les mêmes conséquences et serait donc la cause du SAOS, cette hypothèse étant soutenue chez l'adulte par l'association entre diamètre cervical et risque de SAOS. Pourtant, tous les enfants obèses n'ont pas de SAOS, 50 % de ceux qui se font opérer d'une adéno-amygdalectomie (AAT) guérissent de leur SAOS et, comme nous l'avons déjà vu, 44 % des obèses morbides vus en préchirurgie bariatrique n'ont pas de SAOS. Alors pourquoi cette absence de relation entre IMC et SAOS ?

À côté de l'obstruction anatomique des VAS, peut exister une instabilité des VAS avec collapsibilité exagérée. Ainsi, chez l'adolescent en surpoids avec SAOS, la collapsibilité des VAS à l'éveil a été retrouvée plus importante, comparée à celle de sujets contrôles sans SAOS [9]. On peut facilement imaginer que cette limitation du débit inspiratoire mesurée à l'éveil s'accroît au sommeil. Deuxièmement, le contrôle ventilatoire des sujets apnéiques joue aussi un rôle dans la survenue et la durée des apnées.

De façon simple lors d'une apnée, le dioxyde de carbone (CO₂) augmente dans le sang et selon le seuil de capnie que le cerveau du sujet tolère, la reprise respiratoire surviendra plus ou moins vite. C'est ce que l'on appelle la réponse à l'hypercapnie que l'on peut explorer à l'éveil et au sommeil (elle diminue physiologiquement au sommeil). Une étude a montré que les adolescents avaient une réponse à l'hypercapnie similaire à l'éveil, qu'ils soient obèses avec ou sans SAOS, ou minces [10]. En revanche, les obèses avec SAOS avaient une réponse à l'hypercapnie diminuée lors du sommeil, comparés aux adolescents obèses ou minces sans SAOS, c'est-à-dire qu'ils toléraient des capnies sanguines plus élevées au sommeil, majorant ainsi la survenue et la durée des apnées.

Reste le débat non tranché chez l'enfant sur l'importance de la localisation de la charge graisseuse, certaines études trouvant le dépôt cervical plus ou moins important par rapport au dépôt abdominal. Il faut se rappeler que l'obésité est une maladie inflammatoire qui peut agir à distance de la localisation du tissu adipeux. De même, si l'on invoque facilement la mécanique ventilatoire très altérée du sujet obèse, prédisposant à une ventilation réduite et à des désaturations rapides, ces perturbations devraient jouer un rôle constant à IMC donné. Or, nous l'avons vu, nombre d'enfants obèses morbides n'ont pas de SAOS. De multiples mécanismes peuvent ainsi s'associer pour faciliter la survenue d'un SAOS chez l'enfant obèse, de survenue fréquente (~ 50 %) mais pas systématique [7].

■ Clinique

Il peut être délicat de distinguer les conséquences du SAOS de celles de l'obésité chez les sujets obèses avec SAOS. Par exemple, la somnolence diurne (qui augmente avec l'IMC) et la mauvaise qualité de vie sont des conséquences de l'obésité avec ou sans SAOS.

Le dossier – Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Dans une étude visant à évaluer les conséquences du SAOS chez trois groupes d'adolescents, (obèses avec ou sans SAOS et mince sans SAOS) les parents rapportaient de moins bonnes fonctions exécutives (gestion des tâches et des émotions), une capacité d'attention moindre et plus de troubles du comportement dans le groupe des obèses avec SAOS [11]. Dans cette même étude, les adolescents obèses avec SAOS se montraient plus dépressifs aux questionnaires de dépression que les adolescents minces, posant la question de l'effet de l'obésité seule dans cette altération de l'humeur.

S'il existe des symptômes orientant vers une mauvaise ventilation nocturne (ronflements, apnées, manque de souffle en dormant, énurésie/nycturie), une consultation spécialisée en ORL est indispensable pour évaluer les voies aériennes supérieures (*fig. 1*).

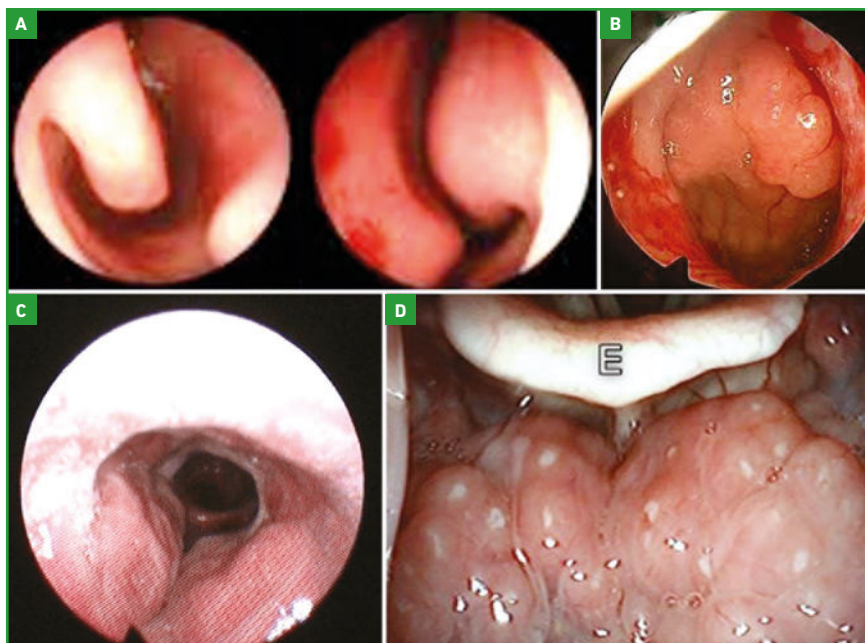


Fig. 1 : Obstacles ORL vue en naso-fibroscope. **A :** Hypertrophie turbinale inférieure. **B :** Hypertrophie adénoïdienne (végétations). **C :** Hypertrophie du pôle inférieur des amygdales. **D :** Hypertrophie de la base de langue. (coll. Dr F. Alvin, Unité Fonctionnelle d'Oto-Rhino-Laryngologie, hôpital universitaire Armand-Trousseau).

Explorations

En cas d'histoire clinique évocatrice de SAOS, certains tests peuvent être nécessaires. Actuellement, le SAOS tend à être reconnu comme une cause de syndrome métabolique, il devrait alors pouvoir favoriser l'obésité chez l'enfant. Il faut donc en rechercher les composantes, par exemple chez le jeune enfant en surpoids avec SAOS, et ce d'autant qu'il est montré que la tension artérielle augmente avec l'IMC chez l'enfant. Une fois l'obésité installée, la tolérance au glucose, les dyslipidémies et éventuellement le bilan hépatique doivent être surveillés, de même que la fonction cardiovasculaire.

Particularités du tracé polysomnographique de l'enfant obèse

Nous voudrions, de façon brève, rappeler quelques particularités du tracé de l'enregistrement de sommeil de l'enfant obèse. Plus l'enfant est obèse et moins

il change de position, rendant l'étude du caractère positionnel des altérations difficile à réaliser. Du fait d'une capacité résiduelle fonctionnelle souvent basse (compliance thoraco-pulmonaire basse), d'une hyperpression intra-abdominale et d'un diaphragme en position haute en décubitus, la respiration paradoxale est très fréquente au cours du sommeil du sujet obèse, sans rapport direct avec la présence d'événements respiratoires obstructifs (*fig. 2*). De ce fait, cette respiration paradoxale perd sa qualité d'orientation pour la classification obstructive des événements respiratoires. Le nadir de la SpO₂ serait négativement corrélé au degré d'obésité [2]. Enfin, le rare syndrome obésité-hypoventilation oblige à évaluer la capnie à l'éveil et à l'enregistrer lors du sommeil.

Prise en charge thérapeutique

Avant de parler de la prise en charge interventionnelle, il faut déjà faire l'état des lieux de ce patient obèse, souvent adolescent, qui a un SAOS. L'agenda de

sommeil peut se montrer très instructif sur les habitudes du patient, le décalage de phase possible et l'éventuelle carence chronique en sommeil. L'exposition à tous types de psychostimulants (caféine, tabac, alcool, amphétamines) ou l'utilisation d'opioïdes (apnées centrales) de cannabis (rôle protecteur ?) est recherchée, ainsi que tout autre médicament psychotrope prescrit (antidépresseur, traitement d'un trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité). Bien sûr, on essaiera de jouer sur tous les leviers identifiés pour améliorer la mauvaise qualité et la durée du sommeil, la qualité de vie et la somnolence diurne de l'enfant obèse, dont nous avons signalé précédemment qu'elles n'étaient pas spécifiquement secondaires à la présence d'un SAOS.

Nous donnerons les grandes lignes des interventions thérapeutiques avec leurs particularités chez l'enfant obèse [12].

1. L'adéno-amygdalectomie (AAT)

Toutes les études ayant évalué le SAOS à distance de l'intervention chirurgicale

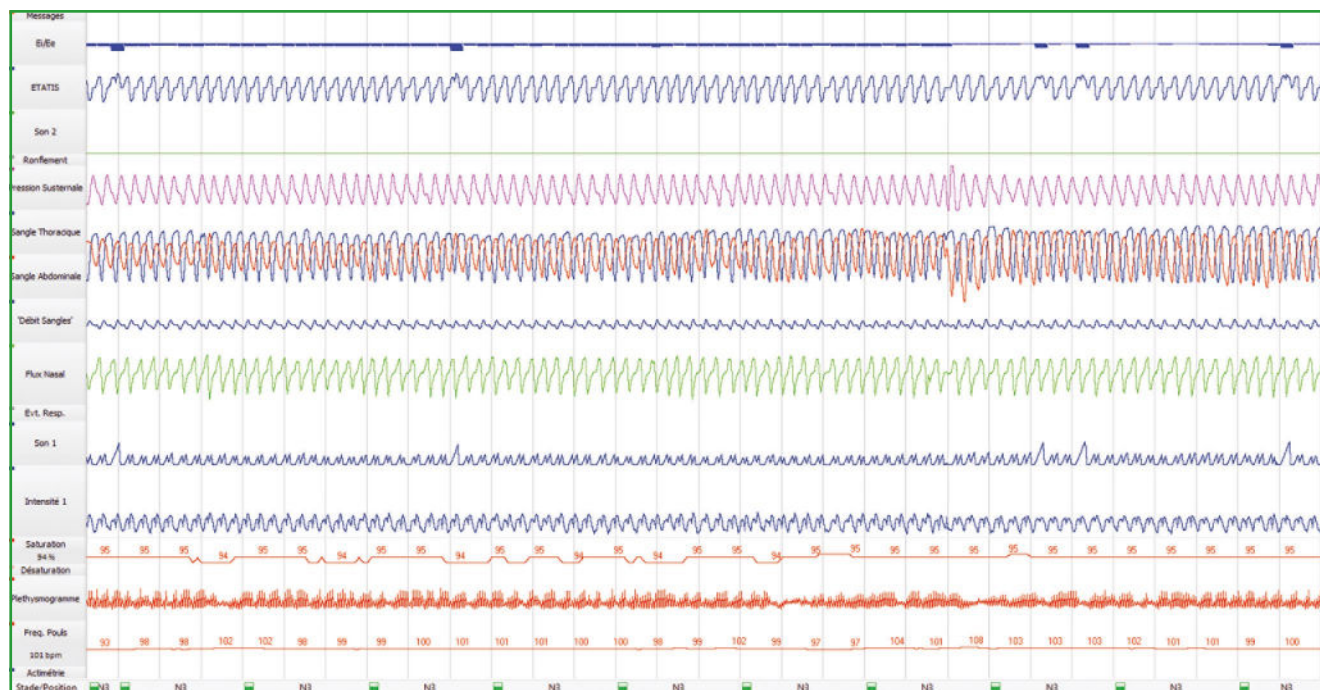


Fig. 2 : Respiration paradoxale durant le sommeil lent profond chez un sujet obèse de 9 ans. Page de 5 min de polygraphie ventilatoire. Noter l'opposition des ceintures (tracé bleu et rouge) alors que la canule nasale (tracé vert) et la pression sus-sternale (tracé rose) montrent une ventilation régulière avec un effort aussi stable, sans évènement respiratoire, et qu'il n'y pas de désaturation en O₂ (tracé rouge). (coll. Dr N. Beydon, Unité fonctionnelle d'explorations fonctionnelles respiratoires et somnologie, hôpital universitaire Armand-Trousseau).

ont trouvé que les enfants obèses avaient significativement plus fréquemment un SAOS résiduel que les enfants minces. Les fréquences et les risques relatifs variant avec la définition du SAOS (33 % à 76 % pour les fréquences et 4,2 à 7,1 pour les rapports de côtes, selon le seuil d'IAHO > 1, 2, ou 5/h) [13, 14]. Donc, en cas d'hypertrophie adéno-amygdalienne chez un enfant obèse avec SAOS, il est recommandé d'effectuer une AAT accompagnée d'une surveillance à distance systématique après avoir prévenu la famille en préopératoire des chances moindres de succès de cette chirurgie. Car si le SAOS résiduel est plus fréquent chez l'obèse, l'amélioration postopératoire du SAOS n'en est pas moins la règle, et de nombreuses familles (surtout celles initialement peu demandeuses d'exploration/prise en charge du sommeil) se suffisent largement de cette amélioration partielle et négligent une éventuelle aggravation plus tardive ("de toutes façons, on l'a déjà opéré, il n'y a plus rien à enlever!").

2. La perte de poids

La perte de poids obligatoire est représentée par la chirurgie bariatrique. Deux études rétrospectives, l'une pédiatrique exclusive utilisant un seuil d'IAHO > 5/h et l'autre pédiatrique plus 16 % d'adultes jeunes (18-21 ans) avec un seuil d'IAHO > 2/h, montrent des résultats assez similaires. Le SAOS préopératoire était présent dans 56 % et 43 % des cas chez ces sujets d'IMC > 40 kg.m⁻². Parmi les 10/19 et 98/98 sujets obèses avec SAOS préopératoire suivis, un (10 %) et 18 (18 %) sujets gardaient un SAOS (IAHO > 5 et 2/h respectivement). Hélas, les cotations de l'IAHO sont mal ou pas décrites dans ces études, bien que l'on constate son amélioration. Là encore, il faudra savoir surveiller ces patients annuellement au début de l'amaigrissement, ou de façon plus rapprochée s'ils étaient appareillés en préopératoire afin d'ajuster la prise en charge.

Plus fréquents mais moins radicaux, les programmes visant à la perte de poids

chez ces enfants font l'objet de peu d'études prospectives qui incluent de petits effectifs d'enfants pas toujours bien suivis. Dans deux de ces études incluant 61 et 31 enfants obèses, 37/61 (61 %) et 9/31 (24 %) avaient un SAOS initial. Sur 21/37 et 9/9 patients avec SAOS suivis, 38 % et 33 % gardaient un SAOS après 5-6 mois d'adhésion au programme. Ces résultats, certes encourageants, montrent la difficulté de la prise en charge au long cours de ces enfants.

3. Pression positive continue (PPC)

La dernière possibilité de prise en charge des enfants obèses apnéiques est la PPC. Le sujet est mal documenté et très spécialisé. Quelques informations générales : la mise en route en première intention d'une PPC (et non pas d'une ventilation à deux niveaux de pression) est souvent réalisée après s'être assuré de la normocapnie à l'éveil et de l'évaluation de la capnie nocturne et, le cas échéant, de la levée de tous les obstacles des

Le dossier – Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

VAS (SAOS résiduel post-chirurgical). L'amélioration des symptômes diurnes n'étant pas toujours garantie par la normalisation de l'IAHO sous PPC, l'adhésion à la PPC est très aléatoire.

Avant de conclure, une ouverture vers l'évaluation morphologique des VAS sous sommeil induit, dont le SAOS résiduel de l'enfant obèse morbide après AAT (ou sans AAT si pas d'obstacle en endoscopie vigile) est une indication intégrée dans la mise à jour de 2020 des recommandations de la société française d'ORL pour l'amygdalectomie de l'enfant [15]. Cette évaluation réalisée par endoscopie sous sommeil induit (ESSI) au bloc opératoire, ou par ciné IRM, est le plus souvent réalisée au bloc de façon à pouvoir éventuellement enchaîner sur un geste chirurgical sur le ou les obstacles identifiés. Son indication est discutée en réunion multidisciplinaire avec les résultats récents d'un enregistrement de sommeil et le bilan clinique et paraclinique du patient, éventuellement avant la mise en place ou reprise d'une ventilation en cas de SAOS résiduel post-AAT.

Conclusion

Le SAOS de l'enfant obèse, sans autre pathologie associée, est fréquent (~ 50 %) mais rarement sévère et il faut savoir le rechercher, surtout en cas de symptômes nocturnes. Tout obstacle anatomique des VAS doit être levé même si la probabilité d'un SAOS résiduel post-chirurgical reste élevée. Un effort doit être fait pour entraîner l'enfant dans un programme de perte de poids dont on connaît les

difficultés, mais la mise en place d'une PPC n'est pas une solution miracle du fait d'une utilisation très aléatoire de la machine dans cette population.

BIBLIOGRAPHIE

1. COLE TJ, BELLIZZI MC, FLEGAL KM *et al.* Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 2000; 320:1240-1243.
2. VERHULST SL, VAN GAAL L, DE BACKER W *et al.* The prevalence, anatomical correlates and treatment of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents. *Sleep Medicine Reviews*, 2008;12:339-346.
3. GOODWIN JL, VASQUEZ MM, SILVA GE *et al.* Incidence and remission of sleep-disordered breathing and related symptoms in 6- to 17-year old children - the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *J Pediatr*, 2010; 157: 57-61.
4. SPILSBURY JC, STORFER-ISSER A, ROSEN CL *et al.* Remission and incidence of obstructive sleep apnea from middle childhood to late adolescence. *Sleep*, 2015;38:23-29.
5. BIXLER EO, FERNANDEZ-MENDOZA J, LIAO D *et al.* Natural history of sleep disordered breathing in prepubertal children transitioning to adolescence. *Eur Respir J*, 2016;47:1402-1409.
6. KALRA M, INGE T, GARCIA V *et al.* Obstructive sleep apnea in extremely overweight adolescents undergoing bariatric surgery. *Obesity Research*, 2005;13:1175-1179.
7. ALONSO-ÁLVAREZ ML, CORDERO-GUEVARA JA, TERÁN-SANTOS J *et al.* Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: The NANOS Study. *Sleep*, 2014;37:943-949.
8. JEANS WD, FERNANDO DCJ, MAW AR *et al.* A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol*, 1981;54:117-121.
9. LARRAMONA CARRERA H, MARCUS CL, McDONOUGH JM *et al.* Negative expiratory pressure technique: an awake test to measure upper airway collapsibility in adolescents. *Sleep*, 2015;38: 1783-1791.
10. YUAN H, PINTO SJ, HUANG J *et al.* Ventilatory responses to hypercapnia during wakefulness and sleep in obese adolescents with and without obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 2012;35:1257-1267.
11. XANTHOPOULOS MS, GALLAGHER PR, BERKOWITZ RI *et al.* neurobehavioral functioning in adolescents with and without obesity and obstructive sleep apnea. *Sleep*, 2015;38:401-410.
12. NARANG I, MATHEW JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. *J Nutr Metab*, 2012.
13. GILLBERG ANDERSEN I, HOLM J-C, HOMØE P. Obstructive sleep apnea in obese children and adolescents, treatment methods and outcome of treatment. A systematic review. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 2016;87:190-197.
14. KEARNEY TC, VAZIFEDAN T, BALDASSARI CM. Adenotonsillectomy outcomes in obese adolescents with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*, 2022;18: 2855-2860.
15. Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou. Amygdalectomie de l'enfant. Actualisation de la recommandation de la SFORL & CFC. Recommandation pour la pratique clinique SFORL 2020. https://www.sforl.org/wp-content/uploads/2021/11/Recommandation-SFORL-Amygdalectomie_2021.pdf.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.