

Nutrition, éveil et sommeil : physiopathologie et influences environnementales chez le nourrisson et l'enfant

M.-J. Challamel^a, P. Franco^a

^a Unité Inserm 628, Université Lyon 1, Lyon.

Auteur correspondant

Marie-Josèphe Challamel
Hôpital Femme-Mère-Enfant
Explorations fonctionnelles
pédiatriques : EEG, EMG, sommeil
59, bd Pinel
69677 Bron cedex
mariejo.challamel@free.fr

Résumé

Chez le nourrisson, rythmes veille/sommeil et rythmes alimentaires sont très liés. L'installation d'une bonne stabilité du sommeil nocturne dépend de donneurs de temps, la diminution et la disparition des alimentations nocturnes en font partie. Les enfants allaités au sein sont plus souvent et plus longtemps alimentés au cours des éveils nocturnes que les enfants nourris au biberon ; mais lorsque ces éveils persistent après 6 mois, ils sont plus probablement induits par des facteurs environnementaux (conditionnement à l'endormissement, syndrome de prise alimentaire nocturne excessive, partage du lit parental, etc.) qu'en relation avec la composition même du lait maternel. L'allergie aux protéines du lait de vache, certaines erreurs diététiques (insuffisance en lipides, excès de protéines, volumes alimentaires insuffisants ou excessifs), certaines carences nutritionnelles (protéiques, martiale, etc.) peuvent être pourvoyeuses d'insomnies chez le jeune enfant. Le manque de sommeil peut aussi retentir sur le métabolisme énergétique. Il est décrit ces dernières années, surtout chez le jeune enfant, une corrélation significative entre réduction du temps de sommeil et risque de surpoids ou d'obésité.

Mots-clés

Enfant, nutrition, sommeil, allaitement maternel, privation de sommeil, surpoids /obésité.

SLEEP-WAKE ORGANIZATION AND NUTRITION : PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY FROM INFANCY TO CHILDHOOD

Summary

During the very first months of life feeding and sleep/wake rhythms are closely linked. The consolidation of nocturnal sleep is under the influence of time givers. The decrease in the number of nocturnal feedings and their progressive disappearance are among them. Breast-fed infants spend more time awake during the night and are more often fed than formula-fed infants ; but when these nocturnal feedings persist after six months of age they are probably induced by environmental causes, such as sleep onset association with feeding, excessive nocturnal fluid intake, co-sleeping... These causes are more frequent in children who were breast-fed, when compared with bottled-fed children. Cow's milk allergy, dietetic errors such as deficit in lipid and excessive protein intake, insufficient or excessive fluid intake, malnutrition with protein and iron deficiencies, can induce insomnias in young children. Sleep deprivation has an impact on energetic metabolism. There is in young children a dose-response relationship between short sleeping hours and an increased risk for being overweight or obese.

Keywords

Child, nutrition, sleep, breast-feeding, sleep deprivation, overweight/obesity.

INTRODUCTION

Les liens entre alimentation et sommeil restent très peu explorés chez l'enfant ; pourtant faim et éveil, satiété et sommeil sont vraisemblablement très liés chez le nourrisson. Dans l'inconscient parental, nourriture et sommeil restent longtemps étroitement associés : un nourrisson ou un enfant de moins de 3 ans qui se réveille la nuit a souvent faim pour ses parents. Cette fausse croyance est à l'origine des principales difficultés de sommeil du jeune enfant.

Cette revue essaie d'analyser : les liens qui unissent rythmes et modalités alimentaires, et mise en place du rythme jour/nuit et du sommeil ; le rôle de l'alimentation dans la survenue des troubles du sommeil du nourrisson et de l'enfant.

Elle essaie de faire le point sur les relations qui existent entre réduction du temps de sommeil, surpoids et obésité chez l'enfant.

ALIMENTATION, SOMMEIL ET MISE EN PLACE DU RYTHME JOUR/NUIT

Chez le nouveau-né, les états veille/sommeil s'organisent selon un rythme ultradien dont la période principale se situe aux environs de 4 heures. Ce rythme est endogène et probablement partiellement indépendant du rythme des prises alimentaires, puisqu'il est conservé chez les enfants nourris de façon continue [1].

L'installation d'un rythme stable de 24 heures pour le rythme veille/sommeil et les rythmes biologiques passe par trois étapes [2] :

- la diminution de l'influence ultradienne ;
- l'augmentation de la composante circadienne et l'entraînement sur 24 heures par les synchroniseurs externes ou donneurs de temps ;
- la consolidation du sommeil nocturne.

Diminution de l'influence ultradienne

Les travaux de Löhr et Siegmund [3] indiquent, sur l'analyse d'une étude chez 26 enfants, que le rythme ultradien veille/sommeil et des prises alimentaires au cours des premières semaines de vie comporte plusieurs périodes variant de 2 à 8 heures mais dont le rythme prédominant se situe aux environs de 4 heures. L'influence de ce rythme prépondérant de 4 heures va diminuer rapidement pour le rythme veille/sommeil alors qu'il peut persister beaucoup plus longtemps pour les prises alimentaires.

Augmentation de la composante circadienne et entraînement sur 24 heures par les synchroniseurs externes ou donneurs de temps

Les études récentes indiquent que l'installation d'un rythme circadien stable de 24 heures pour le rythme veille/sommeil est très précoce : 75 % des 84 enfants étudiés par Shimida [4] ont un rythme veille/sommeil stable à un âge de 3-4 semaines après le terme. Les rythmes circadiens synchronisés sur le rythme jour/nuit pour les fréquences cardiaques, les mouvements corporels, la température corporelle, le cortisol et la mélatonine apparaissent tous au cours des deux premiers mois de vie. Leur amplitude augmente significativement à partir de 3 mois.

Les rythmes circadiens de 24 heures, qu'ils s'agissent du rythme veille/sommeil ou des rythmes biologiques peuvent apparaître, en l'absence de synchroniseurs externes, de façon très retardée. Chez le nourrisson, le donneur de temps le plus important va être sa relation avec sa mère, cette relation accompagne dans les premières semaines de vie les prises alimentaires : leur régularité dans la journée mais surtout leur disparition progressive dans la nuit, jouent un rôle important dans l'installation d'un rythme veille/sommeil stable. La plupart des études anciennes [2], dont la célèbre étude de Kleitman [5], révélaient que l'évolution des rythmes veille/sommeil d'un rythme ultradien de 3-4 heures dans les toutes premières semaines de vie vers une stabilisation des rythmes sur 24 heures, n'apparaissait que vers 3-4 mois. Ces études portaient, souvent, sur le développement du rythme veille/sommeil d'un seul enfant, généralement premier né, et surtout presque toujours alimenté à la demande.

Les rythmes circadiens de la température et de la mélatonine précèderaient et favoriseraient l'installation du rythme circadien du cortisol et du rythme veille/sommeil. Dans l'étude de Spangler et al. [6], le rythme circadien du cortisol apparaît, normalement, entre 3 et 7 mois, son apparition est retardée chez les nourrissons conservant une alimentation nocturne.

Consolidation du sommeil nocturne

La consolidation du sommeil nocturne a été définie chez le jeune enfant par l'existence d'un sommeil ininterrompu, sans éveils signalés aux parents, entre minuit et 5 heures. Cette consolidation du sommeil nocturne survient normalement entre 3 et 6 mois, ce qui ne veut pas dire que ces nourrissons ne se réveillent plus après 6 mois. Chez le jeune enfant, la survenue en seconde partie de nuit d'éveils brefs est normale, mais il ne réveillera généralement pas ses parents s'il sait se rendormir seul et surtout s'il n'a pas besoin d'être alimenté pour se rendormir. Ces éveils physiologiques surviennent à chaque cycle de sommeil. Leur nombre va diminuer après 2 ans avec l'augmentation de la stabilité du sommeil paradoxal, l'augmentation du temps de sommeil lent profond et l'allongement du cycle de sommeil [2].

ETATS DE VIGILANCE ET MODALITÉ ALIMENTAIRE

Pleurs et éveils

Les pleurs sont une composante normale des états de vigilance du nouveau-né, leur fréquence et leur durée augmentent physiologiquement jusqu'à 6 semaines, où ils culminent en début de soirée.

Deux études rapportent une durée et une répartition des pleurs différentes entre enfants allaités et nourris au biberon. Lucas *et al.* [7] analysent à 2 et 6 semaines, sur une période de 3 jours, les durées de pleurs dans deux populations de nouveau-nés : allaités (36 enfants) et nourris au biberon (39 enfants). Ils rapportent que la durée des pleurs augmente significativement entre 2 et 6 semaines chez les nouveau-nés allaités ($P < 0,02$), alors qu'elle diminue chez les nouveau-nés nourris au biberon ($P < 0,006$). À 6 semaines les nourrissons allaités pleurent en moyenne 40 minutes de plus par 24 heures ; 31 % pleurent plus

de 3 heures, pour seulement 12 % des nourrissons alimentés au biberon. La distribution des pleurs sur le nycthémère est différente entre les 2 groupes : 43 % des enfants nourris au biberon ont leur acmé de pleurs le soir dès 2 semaines, pour 16 % seulement des enfants allaités. L'étude de Lee *et al.* [8] ne trouve pas, à 7 semaines, de pleurs plus intenses le soir chez les nourrissons allaités, alors que cette organisation existe chez les nourrissons nourris au biberon.

Sommeil nocturne

Les études s'appuyant sur des questionnaires ou des agendas révèlent généralement que les enfants allaités dorment moins la nuit [7, 8], sont plus souvent et plus longtemps nourris [8, 9], en particulier en seconde partie de nuit [10], et que leurs périodes de sommeil sont plus courtes [8] que celles des enfants nourris au biberon.

Les études polysomnographiques sont rares (*tableau 1*). Scaillet *et al.* [11] rapportent sur l'analyse d'enregistrements de sommeil nocturnes, réalisés à 11 semaines, chez 15 nourrissons allaités et 15 nourrissons alimentés au lait de vache sans ajout de céréales, que : s'il n'existe pas de différence pour l'efficacité du sommeil, le pourcentage d'éveil dans le temps de sommeil total et la durée totale des éveils intra-sommeil entre les deux groupes, le nombre de repas nocturnes, le nombre d'éveils associés à une prise alimentaire par heure de sommeil et la durée des éveils avec prise alimentaire était significativement plus élevés chez les nourrissons allaités ($P < 0,028$, $P < 0,003$ et $P < 0,015$ respectivement). La durée du temps de sommeil nocturne n'était pas différente entre les deux groupes, mais il existait chez les enfants allaités un pourcentage de sommeil paradoxal moins élevé et des changements de stades moins fréquents.

Auteurs	Scaillet [11]	Butte [10]
Nombre d'enfants	15 allaités 15 lait de vache	10 allaités 10 lait de vache
Âge	11 semaines	4 mois (0.2)
Durée du TST	→	→
Efficacité du sommeil	→	↓ $P < 0,04$
Sommeil paradoxal %	↓ $P < 0,05$	↓ $P < 0,003$
Sommeil lent %	→	↑ $P < 0,01$
Durée totale des éveils	→	
% Eveils/TST	→	
Nombre de prises alimentaires	↑ $P < 0,028$	→
Nombre d'éveil sans prise alimentaire par heure de sommeil	→	
Nombre d'éveils avec prise alimentaire par heure de sommeil	↑ $P < 0,003$	
Durée des éveils avec prise alimentaire	↑ $P < 0,015$	→

→ : pas de différences

Tableau 1 : Etudes polysomnographiques du sommeil nocturne chez des nourrissons alimentés au sein : comparaison avec des nourrissons alimentés au lait de vache.

Lors d'une étude comparable chez des nourrissons de 4 mois, Butte *et al.* [10] trouvent un pourcentage de sommeil paradoxal significativement moins élevé chez les enfants allaités ($P < 0,003$), cette diminution était expliquée par une durée moyenne des phases de sommeil paradoxal significativement plus courte ($P < 0,01$). Dans cette étude l'efficacité du sommeil est diminuée chez les enfants allaités, cette diminution est expliquée par une latence d'endormissement significativement plus longue ($P < 0,05$).

La réactivité aux stimulations externes est différente selon que l'enfant est allaité ou nourri au biberon. Horne *et al.* [12] démontrent que les enfants nourris au sein se réveillent, à 2-3 mois, significativement plus facilement en sommeil paradoxal que les enfants nourris au biberon. Franco *et al.* [13] rapportent un seuil d'éveil lors de stimulations auditives, moins élevé pendant le sommeil paradoxal chez des enfants allaités, quand on le compare à celui d'enfants nourris au biberon ($P < 0,049$). Ces données sont concordantes avec le rôle protecteur vis-à-vis du syndrome de mort subite du nourrisson, attribué à l'allaitement maternel.

La plupart des résultats, apportés par les études précédentes, sont en contradiction avec les données de Cubero *et al.* [14], apportées par l'analyse d'une étude actimétrique réalisée à 12 semaines, qui montrent une durée de sommeil plus longue et une efficacité du sommeil nocturne plus élevée chez des nourrissons allaités, comparés à des nourrissons alimentés au biberon. Cette plus grande stabilité du sommeil est attribuée à la composition du lait maternel plus riche lors des tétées nocturnes en tryptophane, précurseur de la sérotonine et de la mélatonine. Une étude révèle l'existence d'un pic de mélatonine dans le lait maternel entre minuit et 4 heures [15]. D'autres démontreraient, chez les nourrissons alimentés au biberon, l'intérêt de l'apport de laits de nuit enrichis en tryptophane [16-18].

Il est cependant difficile de faire la part dans la genèse de ces éveils nocturnes, souvent plus fréquents et plus persistants chez les nourrissons allaités, entre les facteurs environnementaux qui accompagnent fréquemment l'allaitement maternel, comme le partage du lit maternel, la réactivité aux pleurs plus rapide, les difficultés de séparation... [19-22] et les différences d'apport en nutriments ou l'effet de satiété différent entre alimentation maternelle ou au biberon.

RÔLE DE L'ALIMENTATION DANS LA SURVENUE DES TROUBLES DU SOMMEIL DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

Pleurs excessifs

On parle de dysrythmie du soir ou de coliques du nourrisson lorsque l'on observe une durée totale cumulée de pleurs d'au moins 3 heures par jour, pendant au moins 3 jours par semaine. Ils surviennent chez un nourrisson en parfaite santé, et disparaissent spontanément vers l'âge de 4 mois.

Il s'agit d'un trouble fréquent survenant chez 10 à 40 % des nouveau-nés. Sa prévalence est plus élevée chez les enfants

nourris au biberon [7]. Il correspond probablement à une exagération des pleurs physiologiques du soir.

Aucune cause spécifique, y compris digestive (comme pourrait le faire penser le terme de colique du nourrisson) n'a été mise en évidence pour expliquer ces pleurs excessifs. Une étude polysomnographique sur 24 heures [23] chez 24 nourrissons pleurant de façon excessive ne révèle pas de différence pour le temps total de sommeil et le pourcentage des différents états de sommeil entre ces nourrissons et 23 nourrissons contrôles, tous étudiés à 6 semaines à domicile. Ces pleurs excessifs en soirée pourraient représenter le premier indice d'une organisation nyctémérale des états de vigilance, puisqu'il était observé, chez les nourrissons qui pleuraient de façon excessive, plus de sommeil paradoxal entre 0 heures et 6 heures.

Insomnie

L'insomnie de l'enfant correspond à des anomalies répétées de l'installation, de la durée, de la continuité et/ou de la qualité du sommeil, malgré un coucher et une opportunité pour dormir appropriée pour l'âge de l'enfant. Difficultés de sommeil entraînant une altération du fonctionnement diurne de l'enfant et/ou de sa famille [24].

Les insomnies du jeune enfant sont fréquentes : 20 à 30 % des enfants de moins de 5 ans ont des difficultés d'endormissement et/ou réveillent régulièrement leurs parents. Les étiologies liées à l'alimentation peuvent être comportementales ou médicales.

Les insomnies comportementales

Deux causes, souvent associées entre elles, sont particulièrement fréquentes :

- un conditionnement anormal à l'endormissement ; ce conditionnement se voit lorsque l'enfant ne s'est jamais endormi seul, ou ne sait plus s'endormir seul. Lorsqu'il est incapable de s'endormir sans être nourri ou bercé, sans être promené en voiture ou couché contre ses parents, sans leur présence jusqu'à l'endormissement. Le problème n'est pas celui des éveils qui sont physiologiques, mais réside dans l'incapacité de l'enfant à s'endormir seul. Ces conditionnements sont plus fréquents chez les enfants qui ont été nourris au sein, surtout s'ils ont été sevrés tardivement [19, 20, 22, 25] ;
- un syndrome de prise alimentaire nocturne ; ces éveils multiples se compliquent très souvent d'un excès d'apport de liquide pendant la nuit. On parle d'excès de liquide lorsque la quantité de liquide nocturne, eau, lait ou sirop ingérés dépasse 200 grammes par nuit. Ce trouble s'accompagne très fréquemment de difficultés alimentaires dans la journée. Cette prise alimentaire nocturne chez les enfants de moins de un an, nourris au biberon et de parents atopiques, favoriserait la survenue d'asthme à 5 ans [26].

Les insomnies d'origine médicale

Les insomnies organiques sont plus rares (moins de 20 % des enfants vus pour des troubles du sommeil en consultations spécialisées). Ces insomnies s'accompagnent plus fréquemment d'une diminution du temps de sommeil et d'un retentissement sur le comportement diurne de l'enfant. Ces deux symptômes devront faire évoquer : une erreur diététique, une carence nutritionnelle ou une allergie alimentaire.

Erreurs diététiques

Les erreurs diététiques sont fréquentes chez le nourrisson [27]. Il peut s'agir des paramètres suivants.

Allaitement maternel exclusif de très longue durée

L'enfant est allaité complètement pendant plus de 12 mois. Après 6-12 mois, l'alimentation doit se diversifier pour assurer des apports nutritionnels suffisants. Cette diversification permet de supprimer progressivement les allaitements nocturnes, qui n'ont généralement plus de justification nutritionnelle après 6 mois.

Volumes alimentaires insuffisants ou alors excessifs

L'enfant peut pleurer de faim et de soif parce que son alimentation n'est pas suffisante. En fait, l'inverse est plus fréquent ; les volumes alimentaires peuvent être trop importants : cela se voit lorsqu'un nourrisson reçoit un nombre excessif d'alimentations au sein ou au biberon ou lorsqu'un nourrisson, de moins de 6 mois, reçoit moins de 5 repas par jour. Un trop grand nombre de repas va fragmenter le sommeil nocturne ; un nombre insuffisant conduit à augmenter le volume de chacun des repas et favorise la survenue d'un reflux gastro-œsophagien.

Déséquilibres de l'alimentation

- Avec apport insuffisant en lipides : chez l'enfant de moins de 3 ans, les lipides doivent intervenir pour un minimum de 40 % de leur alimentation. Par peur de l'obésité, certains parents mais aussi médecins remplacent le lait entier par du lait demi-écrémé, le beurre par des beurres allégés. Un apport insuffisant en graisse entraîne un déséquilibre du contenu digestif en faveur des glucides. Ce déséquilibre favorise le développement d'une flore intestinale qui acidifie le tube digestif et peut favoriser les ballonnements et les coliques.
- Avec consommation excessive de protéines : une consommation excessive de protéines (sous forme par exemple d'un apport trop important de céréales dans les biberons) entraîne une augmentation des besoins hydriques de l'enfant et une polyurie. Cette perte de liquide va être responsable d'une sensation de soif qui va accroître pendant la nuit le besoin de boire.

Carences nutritionnelles

Les études polysomnographiques concernant les malnutritions sont rares. Les carences protéiques, lipidiques ou martiales modifient la structure du sommeil et l'organisation des états de vigilances. Le sommeil lent profond peut être diminué, le sommeil fragmenté [28, 29].

Allergie aux protéines du lait de vache

L'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) représente la quatrième allergie alimentaire chez l'enfant derrière l'œuf, l'arachide et le poisson. Elle touche 2 à 3 % des nourrissons. Elle guérit dans 80 à 90 % des cas avant 3 ans. Les caséines et la bêta-lactoglobuline sont les allergènes les plus fréquemment en cause.

L'APLV est la cause médicale la plus fréquente des insomnies rebelles de l'enfant (10 %). L'insomnie est précoce. Le sommeil est très fragmenté, la durée du sommeil très courte (3 à 5 heures par

nuit). Le temps de sieste est très diminué. Il existe une hypersudation nocturne, une hyperactivité diurne importante [30].

Les antécédents familiaux d'atopie et, chez l'enfant, de diarrhée, de changements de laits, d'eczéma précoce, d'infections ORL ou respiratoires répétées sont fréquents mais peuvent être absents ; la cassure de la courbe staturopondérale, un signe classique d'ALPV, peut n'apparaître qu'après plusieurs mois d'évolution. L'ALPV est une pathologie mixte IgE ou non IgE médiée. Les mécanismes physiopathologiques conduisant à l'insomnie sont inconnus.

RÉDUCTION DU TEMPS DE SOMMEIL CHEZ L'ENFANT ET MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE

(tableau II)

Les études du sommeil de l'enfant révèlent qu'il existe, au cours de ces dernières décennies, une diminution de la durée du sommeil. Une étude européenne portant sur trois cohortes d'enfants nés en 1974, 1979 et 1986 trouve que cette réduction, significative, de la

durée du sommeil est plus importante chez les enfants les plus jeunes, chez qui elle concerne surtout le sommeil de jour. Elle est aussi expliquée par un coucher de plus en plus tardif [31].

La fréquence des surpoids et des obésités de l'enfant a également augmenté de façon inquiétante, au cours de ces trente dernières années. En France, la prévalence de l'obésité a été multipliée par un facteur de 3 à 5.

Le risque de surpoids et/ou d'obésité est multifactoriel. Les facteurs de risque les plus importants sont chez l'enfant : un temps passé devant un écran (télévision, informatique, jeux vidéo) excessif, l'existence d'une obésité parentale, la présence d'un faible niveau d'éducation maternel, d'une inactivité physique, de grignotages...

En 1992, Locard *et al.* [32] attirent l'attention sur la relation, chez des enfants de 5 ans, entre diminution du temps de sommeil et obésité. Ces dernières années, cette relation a été largement confirmée par de nombreuses études épidémiologiques. Etudes transversales chez l'enfant [33-36] ou l'adolescent [37, 38], mais aussi prospectives [39-43].

Auteurs	Nb d'enfants/âge	Etudes T/P	% EP/O	Référence DS	Résultats OR (IC 95%)
Locard [32]	1031/5 ans	C/C	4.8 % O	> 12 h	OR/O < 10 h : 4.9 (1.9-12.7) 10-11 h : 2.8 (1.2-6.3)
Von Kries [33]	6862/5-6 ans	T	10 % EP/3 % O	< 10 h	OR/O 10.5-11 h : 0.53 (0.35-0.80) > 11.5 : 0.45 (0.28-0.75)
Sekine [34]	8274/6-7 ans	T	12.9 % O	> 10 h	OR/O < 8 h : 2.87(1.61-5.05) 8-9 h : 1.89 (1.34-2.73) 9-10 h : 2.26 (1.31-4.31) Garçons > filles
Chaput [35]	422/5-10 ans	C/C	15.3 % EP 6.75 % O	> 12-13 h	OR/EP 8-10 h : 3.45(2.61-4.67) 10.5-11.5 : 1.42 (1.09-1.98)
Nixon [36]	519/7 ans	T	?	> 9 h	OR/EP <9 h : 3.32 (1.40-7.87)
Knutson [37]	4486/15-18 ans	T	11 % EP	> 9 h	OR/EP chez garçons 0.90 (0.82-1) NS pour les filles
Eisenmann [38]	6324/7-15 ans	T	9.8 % EP 1.6 % O	> 10 h	OR/EP Garçons < 8 h : 3.06 (2.11-4.6) 8-9 h : 1.83 (1.30-2.58) 9-10 h : 1.61 (1.19-2.17) NS pour les filles
Agras [39]	150/3.5 et 9.5 ans	P	25 % EP	?	Moins 30 min/j en moy. de sommeil chez enfants avec EP
Reilly [40]	8234/2.5 et 7 ans	P	8.6 % O	> 12.5 h	OR/O < 10.5 h : 1.45 (1.10-1.89) 10.5-10.9 h : 1.35 (1.02-1.79) 11-11.9 : 1.04 (0.76-1.42)
Snell [41]	2281/3-12 ans	P	?	9-10	LR/EP (3-8 ans) < 8 h : 0.084 (0.126) 8-9 h : 0.041 (0.092) 10-11 h : - 0.062 (0.060) > 11 h : - 0.158 (0.072)
Lumeng [42]	785/9 et 11.5 ans	P	18 % EP	?	+ 1 h à 9 ans – 40 % risque + 1 h à 11.5 ans –20 % risque
Taveras [43]	915/6 mois à 3 ans	P	9 % EP à 3 ans	> 12 h	< 12 h OR : 2.02 (1.07-3.91)

OR = odds ratio, LR = linear regression, EP = excès de poids (> 85 percentile), O = obésité (> 95 percentile), C/C = cas versus contrôles, T = transversale, P = prospective, DS = durée de sommeil.

Tableau II : Résumé des résultats concernant les relations entre durée de sommeil et excès de poids et/ou obésité chez l'enfant.

Chez l'enfant toutes les études concordent :

- il existe une relation significative entre sommeil de courte durée et risque de surpoids et/ou d'obésité, généralement évalué par un IMC > 85^e percentile et 95^e percentile ;
- les analyses multifactorielles révèlent que la relation significative entre sommeil de courte durée et surpoids ou obésité persiste après la prise en compte des principaux autres facteurs de risque et plus particulièrement le manque d'activité physique et le temps passé devant un écran ;
- plusieurs études démontrent que le risque d'obésité ou de surpoids est linéairement proportionnel à l'importance de la réduction du temps de sommeil [33-34, 35, 40, 43]. Il existe par exemple dans l'étude de Reilly *et al.* [40] une corrélation significative entre la durée de sommeil à 30 mois et le risque d'obésité à 7 ans, avec des OR moyens de 1,45, 1,35 et 1,04 pour des durées de sommeil respectivement inférieures à 10,5 h, de 10,5 à 10,9 h et de 11 à 11,9 h (pour une durée de référence de 12 h ou plus). L'étude de Taveras *et al.* [43] trouve que l'IMC moyen à 3 ans s'accroît de 0,02 (IC 95 % 0,003-0,05), pour chaque heure de sommeil perdue entre 6 mois et 2 ans. Cette relation entre surpoids ou obésité et réduction du temps de sommeil est surtout présente chez l'enfant de moins de 10 ans [44]. Elle est inconstante chez les adolescents et surtout observée chez les garçons [37, 38] ;
- les études prospectives démontrent qu'une diminution du temps de sommeil, chez l'enfant de moins de 6 ans, constitue un facteur de risque significatif de surpoids ou d'obésité quelques années plus tard [39-43]. Dans la cohorte de Snell *et al.* [41], ce facteur de risque, présent entre 3 et 8 ans, n'est pas retrouvé entre 8 et 13 ans ;
- dans l'étude d'Agras *et al.* [39] la restriction de sommeil porte à 3 ans et demi sur le sommeil de jour, chez les enfants plus âgés, elle est la conséquence d'un retard du coucher [34, 41, 42], l'heure du lever n'ayant, semble-t-il, pas d'effet.

Les mécanismes physiopathologiques par lesquels la réduction du temps de sommeil chez l'enfant entraîne un excès de poids sont inconnus. Certains font l'hypothèse que la réduction du temps de sommeil donnerait plus d'opportunité pour manger, qu'elle entraînerait une dépense énergétique moindre, du fait de la fatigue et de la somnolence diurne ; mais chez l'enfant cette somnolence diurne se traduit surtout par une hyperactivité.

L'explication est plus probablement métabolique. Spiegel *et al.* [45, 46] ont en effet démontré qu'une réduction expérimentale du temps de sommeil, chez de jeunes adultes volontaires sains, provoque une diminution de la sécrétion de la leptine et une élévation de la ghréline. Ces deux hormones périphériques sont essentielles pour la régulation de l'appétit puisque l'une est anorexigène, l'autre orexigène. Il existait également chez ces sujets, partiellement privés de sommeil, une intolérance au glucose, une élévation du cortisol vespéral, une activation du système nerveux autonome et une augmentation de l'appétence pour les mets riches en graisse et en hydrate de carbone. Ces résultats sont corroborés par deux études cliniques chez l'adulte [47, 48]. L'une démontre une corrélation négative entre taux sériques de ghréline et durées de sommeil évaluées par polysomnographie et une corrélation positive entre taux de

leptine et durées de sommeil évaluées par agendas [47]. L'autre trouve des taux de leptine sériques, chez les courts dormeurs, significativement plus bas que ne le laissait prévoir leur indice de masse grasse [48].

Chez l'enfant, les expériences de restriction expérimentale de sommeil, avec dosages de leptine ou de ghréline sérique n'ont jamais été réalisés.

CONCLUSION

Les relations entre alimentation et états de vigilance, chez l'enfant, sont très variées et complexes. Beaucoup découlent de la simple observation clinique ou restent incertaines puisqu'elles n'ont fait l'objet d'aucune étude clinique systématique et surtout d'aucun enregistrement polysomnographique.

Il existe chez l'enfant, comme chez l'adulte, une relation entre réduction de la durée du sommeil et risque d'excès de poids. Cette relation est particulièrement significative chez le jeune enfant mais les mécanismes physiopathologiques, en particulier hormonaux, en cause restent inconnus et méritent d'être explorés. ■

Références

- [1] Salzarulo P. Sleep patterns in infants under continuous feeding from birth. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980;49:330-6.
- [2] Challamel MJ. Ontogenèse des états de vigilance et de la rythmicité circadienne: de la période foetale aux six premières années. *Méd Sommeil* 2005;2:5-11.
- [3] Löhr B, Siegmund R. Ultradian and circadian rhythms of sleep-wake and food-intake behavior during early infancy. *Chronobiol Internat* 1999;16:129-48.
- [4] Shimida M, Takahashi K, Segawa M, et al. Emerging and entraining patterns of the sleep-wake rhythm in preterm and term infants. *Brain Dev* 1999;21:468-73.
- [5] Kleitman N, Engelmann TG. Sleep characteristics of infants. *J Appl Physiol* 1953;6:269-82.
- [6] Spangler G. The emergence of adrenocortical circadian function in newborns and infants and its relationship to sleep feeding and maternal adrenocortical activity. *Early Hum Dev* 1991;25:197-208.
- [7] Lucas A, St James-Roberts I. Crying, fussing and colic behaviour in breastfed- and bottle-fed infants. *Early Hum Dev* 1998;53:8-18.
- [8] Lee K. Crying and behaviour pattern in breast- and formula-fed infants. *Early Hum Dev* 2000;58:133-40.
- [9] Sievers E, Oldigs HD, Santer R, et al. Feeding patterns in breast-fed and formula-fed infants. *Ann Nutr Metabol* 2002;45:243-8.
- [10] Butte NF, Jensen CL, Moon JK, et al. Sleep organization and energy expenditure of breast-fed and formula-fed infants. *Pediatr Res* 1992;32:514-9.
- [11] Scaillet S, Groswasser J, Franco P, et al. Sleep characteristics of breast-fed infants. Communication personnelle.
- [12] Horne RSC, Parslow PM, Ferens D, et al. Comparison of evoked arousability in breast and formula-fed infants. *Arch Dis Child* 2004;89:22-5.
- [13] Franco P, Scaillet S, Wermembol V, et al. The influence of a pacifier on infants' arousals from sleep. *J Pediatr* 2000;136:775-9.
- [14] Cubero J, Valero V, Sanchez J, et al. The circadian rhythm of tryptophan in breast milk affects the rhythms of 6-sulfatoxymelatonin and sleep in newborn. *Neur Endocrinol Lett* 2005;26:657-61.
- [15] Illnerova H, Buresova M, Presl J. Melatonin rhythm in human milk. *J Clin Endocrinol Metabol* 1993 ; 77:838-41.
- [16] Steinberg LA, O'Connell NC, Hatch TF, et al. Tryptophan intake influences infants' sleep latency. *J Nutr* 1992;122:1781-91.
- [17] Aparicio S, Garau C, Esteban S, et al. Chrono-nutrition: use of dissociated day/night infant milk formulas to improve the development of the wake-sleep rhythms. Effect of tryptophan. *Nutr Neurosci* 2007;10:137-43.
- [18] Cubero J, Narciso D, Terron P, et al. Chrono-nutrition applied to formula milks to consolidate infants sleep/wake cycle. *Neuro Endocrinol Lett* 2007;28:360-6.
- [19] Elias MF, Nicolson NA, Bora C, et al. Sleep/wake pattern of breast-fed infants in the first 2 years of life. *Pediatrics* 1986;77:322-9.
- [20] Pinilla T, Birch LL. Help me take it through the night: behavioural entrainment of

breast-fed infants/sleep patterns. *Pediatrics* 1993;91:436-44.

[21] Black MM, Siegel EH, Abel Y, et al. Home and videotape interventions delays early complementary feeding among adolescent mothers. *Pediatrics* 2001;107:E67.

[22] Wright P, Mac Leod HA, Cooper MJ. Waking at night: the effect of early feeding experience. *Child Care Health Dev* 1983;9:309-13.

[23] Kirjavainen J, Lehtonen L, Kirjavainen T, et al. Sleep of excessively crying infants: a 24-hour ambulatory sleep polygraphy study. *Pediatrics* 2004;114:592-600.

[24] Mindell JA, Emslie G, Blumer J, et al. Pharmacologic management of insomnia in children and adolescents: consensus statement. *Pediatrics* 2006;117:1223-32.

[25] Touchette E, Petit D, Paquet J, et al. Factors associated with fragmented sleep at night across early childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:242-9.

[26] Celedon JC, Litonjua AA, Ryan L, et al. Bottle feeding in the bed or crib before sleep time and wheezing in early childhood. *Pediatrics* 2002;110:e77.

[27] Kahn A, Mozin MJ, Groswasser J, et al. Les relations entre l'alimentation et le sommeil de l'enfant. *Le Nid* 2002;12:6-8.

[28] Fagioli I, Baroncini P, Ricour C, et al. Decrease of slow-wave sleep in children with prolonged absence of essential lipids intake. *Sleep* 1989;12:495-9.

[29] Peirano PD, Algarin CR, Garrido MI, et al. Iron deficiency anemia in infancy is associated with altered temporal organization of sleep states in childhood. *Pediatr Res* 2007;62:715-9.

[30] Kahn A, Mozin MJ, Rebuffat E, et al. Difficulty in initiating and maintaining sleep associated with cow's milk allergy in infants. *Sleep* 1987;10:116-21.

[31] Iglowstein I, Jenni O, Molinari L, et al. Sleep duration from infancy to adolescence : references values and generational trends. *Pediatrics* 2003;111:302-7.

[32] Locard E, Mamelle N, Billette A, et al. Risk factors of obesity in a population of five year-old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16:721-29.

[33] Von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, et al. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep – a cross-sectional study. *Int J Obesity* 2002;26:710-6.

[34] Sekine M, Yamagami T, Handa K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama birth cohort study. *Child Care Health Dev* 2002;28:163-70.

[35] Chaput JP, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity; results from the 'Quebec en forme' project. *Int J Obesity* 2006;30:1080-5.

[36] Nixon GM, Thompson JM, Han DY, et al. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. *Sleep* 2008;31:71-8.

[37] Knutson KL. Sex differences in the association between sleep and body mass index in adolescents. *J Pediatr* 2005;147:830-4.

[38] Eisenmann JC, Ekkekakis P, Holmes M. Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatr* 2006;95:956-63.

[39] Agras WS, Hammer ID, McNicholas F, et al. Risk factors for childhood overweight: a prospective study from birth to 9.5 years. *J Pediatr* 2004;145:20-5.

[40] Reilly JJ, Armonstrong J, Dorosty AR, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 2005;330:1357-63.

[41] Snell EK, Adam EK, Duncan GJ. Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Dev* 2007;78:309-23.

[42] Lumeng JC, Somashekar D, Appugliese D, et al. Shorter sleep duration is associated with increased risk for being overweight at ages 9 to 12 years. *Pediatrics* 2007;120:1020-9.

[43] Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, et al. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:305-11.

[44] Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity* 2008;16:265-74.

[45] Spiegel K, Tasali E, Plamen P, et al. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Int Med* 2004;141:846-50.

[46] Spiegel K, Leproult R, L'Hermitte-Balériaux M, et al. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *Clin Endocrinol Metabol* 2004;11:5762-71.

[47] Taheri S, Lin L, Austin D, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1:210-7.

[48] Chaput JP, Despres JP, Bouchard C, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin levels and increased adiposity: results from the Quebec family study. *Obesity* 2007;15:253-61.

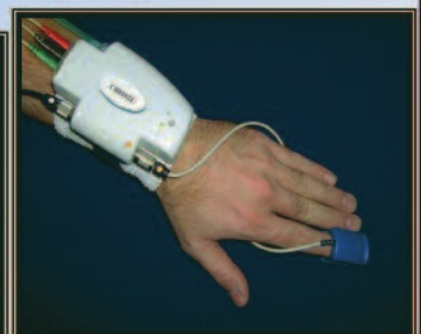


CIDELEC



Saturomètres, Polygraphes, Polysomnographes, TILE, TME

Sons trachéaux, Pression supra-sternale, Résistances des V.A.S, EMG diaphragmatique et intercostal, Indicateurs, Analyse temps-fréquence., EEG 24 heures, Vidéo-synchronisée..



Contrôle :
Pression Positive,
VNI, Avancées mandibulaires.

18 années de diagnostic des troubles du sommeil

Démonstrations, installations, formations, S.A.V.

cidelec.sa@wanadoo.fr, 4rue des métiers 49130 Sainte GEMMES/Loire Tél : 02 41 66 20 88

