

## LES LIENS ENTRE UNE COURTE DURÉE DE SOMMEIL ET L'OBÉSITÉ CHEZ LES ENFANTS

LINKS BETWEEN SHORT SLEEP DURATION AND CHILDHOOD OBESITY

**Évelyne Touchette**<sup>1, 2</sup>  
Université Paris-Sud 11

**Jacinthe Dion**  
Université du Québec à Chicoutimi

La communauté scientifique ne s'intéresse aux problèmes de sommeil chez les enfants que depuis 25 ans (Anders, Keener, & Bowe, 1983). Par ailleurs, les troubles de sommeil représentent l'un des problèmes les plus communs en pédiatrie clinique, et ce, malgré le fait que la plupart des professionnels ne les dépistent pas systématiquement (Luginbuehl & Kohler, 2009). De vastes études épidémiologiques menées en Australie (Armstrong, Quinn, & Dadds, 1994), au Canada (Petit, Touchette, Tremblay, Boivin, & Montplaisir, 2007), aux États-Unis (Johnson, 1991), en Israël (Scher, Tirosh, Jaffe, Rubin, Sadeh, & Lavie, 1995) et en Italie (Ottaviano, Giannotti, Cortesi, Bruni, & Ottaviano, 1996) rapportent qu'environ 30 % des enfants d'âge préscolaire souffrent de problèmes de sommeil. Étudier le sommeil est d'une importance capitale pour le développement de l'enfant puisqu'il stimule la maturation du cerveau, du système nerveux central et la synaptogenèse du nourrisson. De plus, le sommeil est essentiel au développement des fonctions somatiques, neurocognitives et métaboliques (Hobson & Pace-Schott, 2002). Mais avant de définir ce qu'est une courte durée de sommeil chez l'enfant d'âge préscolaire jusqu'à la préadolescence, il est important de bien connaître le développement d'un sommeil normal.

### LE DÉVELOPPEMENT DU SOMMEIL NORMAL

Typiquement, les bébés nés à terme dorment en moyenne 16 heures par jour. Cependant, il existe des différences interindividuelles importantes : certains bébés peuvent dormir près de 20 heures alors que d'autres n'ont besoin que de 14 heures, sans pour autant que cela soit anormal. Le sommeil du nouveau-né est polyphasique, c'est-à-dire morcelé en périodes de 3-4 heures survenant aussi bien le jour que la nuit. On note qu'à partir de trois mois, le nourrisson est en mesure de synchroniser son rythme de veille-sommeil à la période du nyctémère (jour/nuit). La durée totale du sommeil sur 24 heures (longueur du nyctémère) décline à mesure que l'enfant grandit : 14-15 heures à 16

1. Adresse de correspondance : Maison de Solenn, 97 boulevard de Port Royal, 75679 Paris cedex 14, France. Téléphone : 00 (33) 1 58 41 28 55. Télécopieur : 00 (33) 1 58 41 28 43.
2. Evelyne Touchette a bénéficié d'une bourse postdoctorale des Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC). Neige Journy a contribué à la relecture du document et Audrey Gilbert a participé à la mise en page du manuscrit.

## Court durée de sommeil et obésité chez les enfants

---

semaines, 13-14 heures à 6 mois (Parmelee & Stern, 1972), 13 heures à 2 ans et jusqu'à 10-11 heures à 6 ans (Iglowstein, Jenni, Molinari, & Largo, 2003). Lorsque l'enfant grandit, le temps de sommeil total diminue, principalement en raison d'une diminution du temps accordé aux siestes. Toutefois, une réduction de sommeil d'environ une heure est observée chez les enfants ayant des problèmes de sommeil (p. ex., réveils nocturnes fréquents, difficultés d'endormissement) comparativement aux enfants n'ayant pas de problèmes de sommeil (Minde, Popiel, Leos, Falkner, Parker, & Handley-Derry, 1993).

Vérifier année

### LES CONSÉQUENCES NÉFASTES D'UNE PRIVATION DE SOMMEIL

On constate, depuis quelques décennies, une diminution du nombre total d'heures dormies dans plusieurs pays industrialisés (Thorleifsdottir, Bjornsson, Benediktsdottir, Gislason, & Kristbjarnarson, 2002). Une étude réalisée à Zurich, à l'aide de trois cohortes longitudinales comparables (1974, 1979 et 1986), a montré que la baisse de la durée du sommeil serait principalement causée par des heures de coucher plus tardives chez les jeunes enfants de la cohorte de 1986 (d'environ 40 minutes) comparativement à celle de 1974 (Iglowstein *et al.*, 2003). Mais quels en sont les effets sur le développement des enfants? Les problèmes de sommeil chez les enfants sont souvent associés à des problèmes de comportement durant le jour (Simonds & Paraga, 1982; Jenkins, Owen, Bax, & Hart, 1984). D'ailleurs, une courte durée de sommeil induit de la somnolence (Fallone, Owens, & Deane, 2002) qui, à son tour, peut se manifester par un large éventail de comportements classiques (bâillements) jusqu'à des comportements d'hyperactivité (Dahl, 1996). De plus, une recension des écrits a rapporté qu'il existe des liens empiriques entre la durée de sommeil, la capacité d'apprentissage et la performance scolaire dans l'enfance (Curcio, Ferrara, & De Gennaro, 2006). Finalement, une courte durée de sommeil a été récemment reliée à l'indice de masse corporelle (IMC)<sup>1</sup> et à l'obésité infantile (Cappuccio *et al.*, 2008).

Vérifier orthographe

### LES CAUSES DE L'AUGMENTATION DE L'OBÉSITÉ DANS PLUSIEURS PAYS INDUSTRIALISÉS

Au Québec, entre 2003 et 2006, 15 % des enfants et des adolescents âgés de 2 à 17 ans faisaient de l'embonpoint et environ 7 % étaient obèses (Shields, 2006). Aux États-Unis, 16,3 % des enfants et des adolescents âgés de 2 à 19 ans étaient en surpoids et environ 11,3 %

---

1. L'indice de masse corporelle permet d'estimer la corpulence d'une personne selon un rapport du poids et de la taille au carré (kg/m<sup>2</sup>). Il existe des diagrammes de courbes de corpulence calculés en tenant compte de l'âge et du sexe de l'enfant. Généralement, un enfant qui est situé au-dessus du 95<sup>e</sup> rang percentile est identifié en surpoids et au-dessus du 97<sup>e</sup> rang percentile, l'enfant est considéré comme obèse.

étaient obèses (Odgen, Carroll, & Flegal, 2008). On note que, depuis les dernières décennies, plusieurs facteurs environnementaux ont changé (p. ex., restauration rapide, télévision dans la chambre, augmentation du nombre d'heures de travail principalement chez la mère, privation de sommeil; Bonnet & Arand, 1995), et se sont révélés associés à l'obésité (Ebbeling, Pawlak, & Ludwig, 2002). Un autre facteur important à considérer est de manger trop ou rapidement (Sugimori *et al.*, 2004; Dubois & Girard, 2007), ce qui est considéré comme une mesure approximative des apports caloriques (McConahy, Smicilas-Wright, Mitchell, & Picciano, 2004). Ce dernier facteur dans l'enfance semble être associé à un risque accru d'hyperphagie boulimique à l'adolescence (Tanofsky-Kraff, Faden, Yanovski, Wilfley, & Yanovski, 2005), et s'avère également un facteur de risque de surpoids à l'âge adulte (Brunstrom, Mitchell, & Baguley, 2005).

#### LES COMPLICATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PSYCHOLOGIQUES RELIÉES À L'OBÉSITÉ

L'obésité infantile entraîne plusieurs problèmes de santé chez l'enfant et plus tard au cours de la vie tels que le diabète, l'apnée du sommeil ou des troubles respiratoires, plusieurs maladies cardiovasculaires ou certains cancers (Ebbeling *et al.*, 2002). De plus, le surpoids au cours de l'enfance et de l'adolescence est régulièrement associé à différentes conséquences psychologiques, notamment à une insatisfaction par rapport à son image corporelle (Blackburn *et al.*, 2008; Wardle & Cooke, 2005). Ces enfants sont également plus sujets à être victimes d'intimidation, de rejet, de discrimination et de stigmatisation (Puhl & Latner, 2007). Ces expériences peuvent en retour exacerber les conséquences physiologiques auxquelles ils font face, par exemple la résistance à l'insuline, l'hypertension et les problèmes cardiovasculaires (Daniels, 2006; Puhl & Latner, 2007; Weiss & Caprio, 2005).

Considérant que la prévalence de l'obésité chez les enfants ne cesse d'augmenter dans plusieurs pays industrialisés depuis les années 1980 (Centers for Disease Control and Prevention, 2003-2004; Odgen, Carroll, Curtin, McDowell, Tabak, & Flegal, 2006; Strauss & Pollack, 2001; Troiano & Flegal, 1998; Wang & Lobstein, 2006), la présente recension des écrits vise à documenter comment une courte durée de sommeil, causée par l'occurrence de troubles de sommeil, d'heures de coucher plus tardives ou de réveils prématurés reliés à l'horaire des parents, est associée au développement de l'obésité chez les enfants. Neuf études portant sur le lien entre le sommeil et l'obésité ont été recensées de 1992 à 2009 à l'aide des moteurs de recherche *PsycINFO* et Medline. En se basant sur les implications de ces résultats, et dans le but de lutter contre l'augmentation de l'obésité, des recommandations seront proposées pour la prévention,

pour les implications cliniques ainsi que pour les pistes futures de recherche

### LES LIENS ENTRE UNE COURTE DURÉE DE SOMMEIL ET L'OBÉSITÉ CHEZ LES ENFANTS

La méta-analyse de Cappuccio *et al.* (2008) a recensé 12 articles épidémiologiques ayant étudié les liens entre la durée de sommeil et l'obésité chez l'enfant (N= 30 002 enfants). La durée de sommeil, l'indice de masse corporelle en variable continue, la prévalence de l'obésité, le nombre de participants, l'âge ainsi que le sexe devaient être spécifiés afin que les études soient retenues. Les conclusions ont montré qu'une courte durée de sommeil est associée à un risque environ deux fois plus élevé d'obésité selon les standards d'IMC de Cole, Bellizzi, Flegal et Dietz (2000) (95 % d'intervalles de confiance = 1,46-2,43). De plus, ce résultat semble aller de pair avec ceux obtenus chez les enfants de plusieurs pays (France, Tunisie, Japon, Allemagne, États-Unis (deux études), Brésil, Portugal, Angleterre, Canada, Taïwan, Chine). Plusieurs de ces études ont montré une relation linéaire négative (non curvilinéaire). Autrement dit, une courte durée de sommeil est plus souvent associée à une augmentation du risque d'obésité alors qu'une longue durée de sommeil constitue un facteur de protection contre l'obésité (Chaput, Brunet, & Tremblay, 2006; Locard, Mamelle, Billette, Miginiac, Munoz, & Rey, 1992; Von Kries, Toschke, Wurmser, Sauerwald, & Koletzko, 2002). L'étude de **Chaput et Tremblay (2007)** a montré que, chez 422 enfants âgés de 4 à 12 ans, une courte durée de sommeil est associée à un risque d'adiposité viscérale plus élevé chez les enfants, et ce, en contrôlant l'effet de plusieurs variables confondantes (âge, sexe de l'enfant, IMC, obésité parentale, éducation parentale, revenu familial, prise de petits déjeuners, nombre d'heures devant la télévision, nombre d'heures à jouer à des jeux vidéo, nombre d'heures d'utilisation de l'ordinateur et fréquence de sports pratiqués à l'extérieur de l'école). Jiang, Zhu, Yan, Jin, Bandla et Shen (2009) ont trouvé, chez 1311 enfants chinois âgés de 3 et 4 ans, une association positive entre la courte durée de sommeil la nuit et l'obésité; la courte durée de sommeil la nuit est, quant à elle, associée à une heure du coucher plus tardive et au **co-sleeping**.

Référence absente

S.V.P. mettre une définition en note de bas de page.

Les études longitudinales prospectives étudiant l'association entre une courte durée de sommeil et l'obésité chez les enfants

Jusqu'à présent, cinq recherches longitudinales ont étudié la durée de sommeil en amont de l'obésité en utilisant une cohorte longitudinale. Une étude prospective réalisée aux États-Unis a montré une association négative entre la durée de sommeil totale, principalement abrégée par des siestes plus courtes à 3 et 5 ans, et le fait d'être en surpoids à 9 ans et

demi (Agras, Hammer, McNicholas, & Kraemer, 2004). Une autre étude américaine (Snell, Adam, & Duncan, 2007) portant sur un échantillon représentatif de 2 281 enfants âgés de 3 à 12 a montré que les enfants ayant une durée plus courte de sommeil (p. ex., coucher plus tard et réveil plus tôt) ont un IMC plus élevé 5 années plus tard, et ce, en contrôlant l'IMC initial au premier temps de mesure. En Angleterre, Reilly et ses collègues (2005) ont identifié, chez une cohorte de plus de 8 000 enfants, 8 facteurs associés indépendamment à un risque accru d'obésité à 7 ans, dont notamment la durée de sommeil la nuit à 2 ans et demi (<10,5h comparé à  $\geq 12$ h) associée à un risque accru d'environ 1,5 fois de souffrir d'obésité (95 % intervalles de confiance = 1,10-1,89). L'étude d'une cohorte de 1 037 enfants de la Nouvelle-Zélande a montré que la réduction de sommeil pendant l'enfance (à 5, 7, 9 et 11 ans) augmente à long terme le risque d'obésité à 32 ans (Landhuis, Poulton, Welch, & Hancox, 2008). La taille d'effet de la corrélation est d'une magnitude similaire aux autres facteurs associés à l'augmentation de l'IMC tels que l'activité physique et l'apport alimentaire équilibré (Berkey *et al.*, 2000). Touchette et ses collègues (2008) ont tracé pour la première fois des trajectoires de sommeil pendant la petite enfance (de 2 ans et demi à 6 ans) et les ont associées à des catégories d'IMC (normal, surpoids et obésité) à l'âge de 6 ans. En contrôlant une multitude de facteurs confondants, les dormeurs ayant une courte durée de sommeil (<10h) pendant la période préscolaire avaient un risque environ 4 fois plus élevé de souffrir d'obésité à 6 ans (95 % intervalles de confiance = 1,6-11,1) comparativement aux dormeurs ayant une plus longue durée de sommeil ( $\geq 11$ h). Chez le jeune enfant, une étude longitudinale portant sur 915 participants a montré qu'une durée de sommeil de moins de 12 heures (à 6 mois, 1 an et 2 ans) augmente le risque d'adiposité et de surpoids dès l'âge de 3 ans et que cet effet est amplifié lorsque les enfants regardent la télévision plus de deux heures par jour (Taveras, Rifas-Shiman, Oken, Gunderson, & Gillman, 2008).

#### LES ÉTUDES ACTIGRAPHIQUES ET POLYSOMNOGRAPHIQUES ÉTUDIANT L'ASSOCIATION ENTRE UNE COURTE DURÉE DE SOMMEIL ET L'OBÉSITÉ CHEZ LES ENFANTS

À ce jour, trois études ont mesuré la durée du sommeil par actigraphie ou par polysomnographie. Une étude réalisée auprès de 591 enfants âgés de sept ans a étudié la relation entre la durée de sommeil (évaluée à l'aide de mesures actigraphiques<sup>1</sup>) sur une période de 24 heures et l'IMC (évalué à l'aide de mesures d'adiposité) (Nixon *et al.*, 2008). Cette étude a démontré que les enfants qui dorment en moyenne moins de 9 heures ont

1. L'actigraphie est une méthode non invasive mesurant les cycles d'inactivité/activité chez les humains. L'actimètre est un instrument de mesure ressemblant à une montre et qui est porté au poignet non dominant de l'individu. Ensuite, un programme informatique analyse les unités d'inactivité/activité.

un risque accru, d'une part, d'être en surpoids ou obèses et, d'autre part, d'avoir un pourcentage plus élevé de graisse en comparaison des enfants ayant une durée de sommeil normale, en moyenne de plus de 9 heures la nuit. Une recherche portant sur 335 enfants et adolescents a étudié la relation entre la durée de sommeil mesurée par 3 nuits polysomnographiques<sup>1</sup> en laboratoire et l'IMC (Liu, Forbes, Ryan, Rofey, Hannon, & Dahl, 2008). Elle a révélé que les enfants ayant un surpoids dorment en moyenne 22 minutes de moins, ont un index d'efficacité de sommeil plus faible et une activité en sommeil paradoxal plus courte que les enfants ayant un poids normal. Une autre étude (Flint *et al.*, 2007) a montré que les enfants obèses ayant une courte durée de sommeil (diminution de sommeil paradoxal, évaluée par polysomnographie) ont aussi une résistance à l'insuline plus élevée que les enfants obèses ayant une durée de sommeil normale. Toutefois, à l'heure actuelle, il n'existe pas d'étude expérimentale qui mette en évidence les perturbations hormonales créées par une diminution de sommeil chez l'enfant.

## LES MÉCANISMES BIOLOGIQUES POTENTIELS

### Réduction de sommeil et obésité

Les résultats obtenus quant à la relation entre la durée de sommeil et l'IMC ont rapidement créé un engouement à ce sujet dans la communauté scientifique et médiatique et des discussions sur Internet afin d'expliquer la nature de ce lien (Pearson, 2006). À ce jour, les mécanismes biologiques sous-jacents ne sont pas encore connus et peuvent être multifactoriels (voir Figure 1). Toutefois, certains mécanismes ont été proposés pour expliquer cette relation. Il va de soi que la réduction de sommeil accroît le temps pour manger, surtout si s'ajoute à cela une préférence pour les aliments riches en calories, ce qui augmente le risque de développer de l'obésité (Spiegel, Tasali, Penev, & Van Cauter, 2004). Ces altérations dans la régulation de l'appétit peuvent refléter un mécanisme normal d'adaptation associé à une plus grande période d'éveil. Cependant, on ne sait pas encore si le fait de demeurer éveillé demande à l'organisme davantage d'énergie (Spiegel, Leproult, l'Hermite-Balériaux, Copinschi, Penev, & Van Cauter, 2004). De plus, la réduction de sommeil mène à des signes de somnolence et réduit ainsi l'énergie dépensée pendant la journée. L'équipe de Mignot (Taheri, Lin, Austin, Young, & Mignot, 2004) a

---

1. La polysomnographie est un examen médical consistant à enregistrer, au cours du sommeil du patient, plusieurs variables physiologiques (rythme respiratoire, rythme cardiaque, électroencéphalogramme pour mesurer l'activité électrique du cerveau, électromyogramme des muscles des bras ou des jambes, etc.) afin de déterminer les différents types de sommeil (p. ex., stades I, II, III et IV du sommeil non paradoxal, sommeil paradoxal) et les périodes d'éveil.

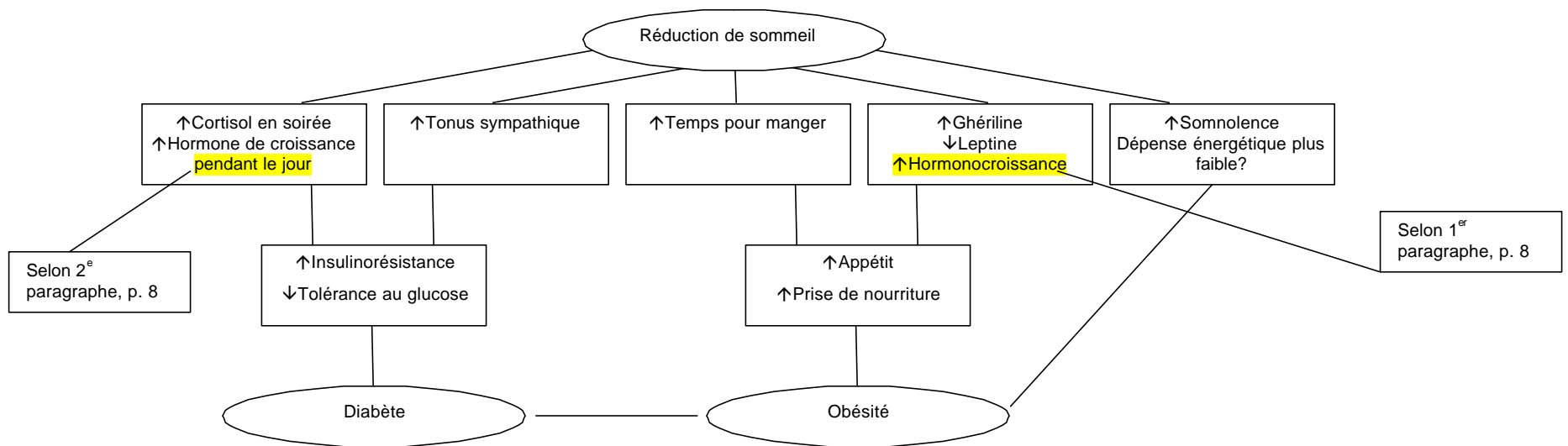


Figure 1. Schéma des mécanismes potentiels pouvant influencer la relation entre la réduction de sommeil et le diabète/obésité (adaptation française de Knutson & Van Cauter, 2008).

aussi montré que la réduction de la durée de sommeil influence la sécrétion de deux hormones clés dans la régulation de l'appétit : l'augmentation de la ghréline (peptide produit majoritairement par l'estomac stimulant la prise de nourriture et l'emmagasinage des lipides) et la diminution de la leptine (hormone peptidique sécrétée par les cellules adipeuses transmettant l'information de la balance énergétique et régulant les réserves de graisses dans l'organisme). Ces deux composantes sécrétées dans la circulation sanguine vont agir au niveau d'une population de neurones de l'hypothalamus latéral produisant deux neuropeptides, orexines A et B, stimulant l'éveil ainsi que la prise alimentaire via plusieurs systèmes du cerveau. Une combinaison d'un ratio élevé en ghréline et faible en leptine stimulerait l'appétit et conduirait à un possible gain pondéral. Un autre mécanisme proposé par Locard *et al.* (1992) suggère qu'une longue durée de sommeil stimulerait la sécrétion de l'hormone de croissance par l'axe hypothalamo-pituitaire-adénocortical (HPA) pendant le sommeil lent profond (stades III et IV), ce qui réduirait le risque d'obésité. Il est possible que ces mécanismes soient imbriqués puisqu'une légère augmentation de ghréline favoriserait l'émergence du sommeil lent, donc le relâchement d'hormone de croissance, alors qu'un taux élevé de ghréline perturberait le sommeil à cause de la sensation de faim (Schüssler *et al.*, 2006).

#### Réduction de sommeil et diabète

L'obésité est en soi un facteur de risque majeur du diabète de type II, qui à son tour influence le gain pondéral (Knutson, & Van Cauter, 2008). Des mécanismes biologiques ont aussi été examinés pour comprendre le lien entre la réduction de sommeil et l'insulinorésistance, pouvant conduire au développement du diabète et/ou de l'obésité (voir Figure 1). La réduction de sommeil augmente la sécrétion de cortisol pendant la soirée et la sécrétion de l'hormone de croissance pendant le jour, qui, en retour, accroît le risque de souffrir du diabète (Knutson, & Van Cauter, 2008). De plus, la réduction de sommeil, en augmentant le tonus sympathique, inhibe la sécrétion de l'insuline des cellules- $\beta$  pancréatiques. Un autre mécanisme possible expliquant le lien entre la courte durée de sommeil et la résistance à l'insuline est l'activation des cytokines proinflammatoires qui seraient impliquées dans le développement de l'obésité (Dandona, Aljada, & Bandyopadhuay, 2004; Miller, & Cappuccio, 2007). Des études futures sont néanmoins nécessaires afin de mieux comprendre comment ces mécanismes conduisent au développement de l'obésité chez les enfants.



---

## LES MÉCANISMES ENVIRONNEMENTAUX POTENTIELS : RÉDUCTION DE SOMMEIL ET OBÉSITÉ

Certains facteurs environnementaux semblent associés à la fois au surplus de poids/obésité et à une courte durée de sommeil la nuit (p. ex., activité possible 24h/24h, tabac *in utero*). Par exemple, Touchette et ses collègues (2008) ont montré, dans un échantillon de 1 138 enfants, que le tabagisme pendant la grossesse est associé à la fois à une courte durée de sommeil la nuit et à un surpoids. En effet, le tabac *in utero* est associé à une plus grande fragmentation du sommeil après la naissance (Stéphan-Blanchard *et al.*, 2008). Al Mamun, Lawlor, Alati, O'Callaghan, Williams et Najman (2006) ont aussi montré une association entre le tabac *in utero* et l'obésité. Toutefois, il est difficile de déterminer précisément les mécanismes en jeu puisqu'il existe plus de 4 000 composés chimiques dans la cigarette. Or, une étude chez les rats (Gao *et al.*, 2005) a montré que la nicotine accélérerait le gain pondéral après la naissance. Des études longitudinales futures sont indispensables pour comprendre l'influence concomittante ou indépendante de ces facteurs de risque en relation avec l'obésité.

## LES LIMITES DES ÉTUDES

La plupart des recherches étudiant l'association entre le sommeil et l'obésité n'établissent pas de lien causal puisqu'elles sont transversales. De plus, la majorité des études ont mesuré la durée de sommeil à l'aide d'un questionnaire autoadministré rempli par les parents, qui surestime la durée réelle de sommeil comparativement à l'actigraphie<sup>1</sup> ou la polysomnographie<sup>2</sup>. Cependant, il existe une forte corrélation entre les rapports parentaux et les mesures d'actigraphie chez les enfants âgés de 1 à 5 ans (Acebo, Sadeh, Seifer, Tzischinsky, Hafer, & Carskadon, 2005). Malgré ces limites, les résultats obtenus à ce jour indiquent que la courte durée de sommeil accroît le risque de développer un surpoids ou de l'obésité. Cette association semble plus robuste chez les enfants que chez les adultes (Marshall, Glozier, & Grunstein, 2008). Certaines études ont tenté d'évaluer les différences sexuelles pouvant influencer ce lien. Par exemple, quelques études ont montré que les garçons sont plus affectés par une courte durée de sommeil que les filles (Chaput *et al.* 2006; Chen, Beydoun, & Wang, 2008; Sekine *et al.*, 2002). Ainsi, l'association entre la durée de sommeil et l'obésité pourrait être plus forte chez les garçons que chez les filles (Eisenmann, Ekkekakis, & Holmes, 2006), mais cela reste à corroborer par des études futures.

---

1. Voir note en bas de page 2.

2. Voir note en bas de page 3.

### LES IMPLICATIONS CLINIQUES

Ces résultats de recherches suggèrent l'importance de permettre à l'enfant de dormir au moins 10 heures la nuit jusqu'à l'âge de 10 ans (Touchette *et al.*, 2008). Le sommeil est important dans la régulation de la balance énergétique et, par conséquent, dans la prévention de l'obésité au même titre que l'activité physique et l'apport alimentaire équilibré (importance de bouger, de bien manger et de bien dormir). À ce titre, il pourrait être bénéfique de sensibiliser les parents ainsi que les éducateurs à l'importance du sommeil, puisque ce sont souvent eux qui déterminent les heures de coucher et de sieste lorsque les enfants sont jeunes. Il serait aussi important de sensibiliser les enfants à l'école à l'importance du sommeil puisque d'autres facteurs influencent les heures de coucher tels que le temps passé à regarder la télévision, à parler au téléphone, à jouer aux jeux vidéo et à naviguer sur Internet.

### LES RECHERCHES FUTURES

Des études prospectives et longitudinales sont nécessaires pour étudier le lien causal pouvant exister entre la durée du sommeil et l'obésité. Les mesures de la durée du sommeil et de l'obésité devront être répétées dans le temps selon des méthodes objectives (p. ex., actigraphie/polysomnographie pour le sommeil et des mesures d'adiposité pour l'obésité) en recherchant un meilleur contrôle des facteurs confondants (p. ex., quantification de l'exercice physique, des calories ingérées et des problèmes respiratoires) et en évaluant les différences individuelles. Or, ces types d'études sont coûteux et demandent une logistique importante. Une alternative intéressante serait de faire dormir l'enfant à la maison avec l'appareillage approprié (p. ex., polysomnographie à domicile). De plus, des essais randomisés sont aussi nécessaires pour évaluer si un programme comportemental modifiant la durée de sommeil chez l'enfant et incluant les parents peut prévenir l'obésité chez les enfants.

### CONCLUSION

Depuis quelques décennies, un déclin progressif de la durée de sommeil chez les enfants a été observé, et ce, en parallèle à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Dans la présente recension des écrits, la durée de sommeil a été explorée comme facteur de risque de l'obésité. Malgré des limites méthodologiques, les résultats des recherches recensées révèlent qu'une courte durée de sommeil augmente le risque d'obésité pendant l'enfance. Il est aussi possible que l'obésité entraîne une réduction de sommeil, notamment par l'occurrence d'apnées obstructives pendant le sommeil (Flint *et al.*, 2007). Toutefois, cette relation est complexe et demande qu'on s'y intéresse davantage au cours des prochaines années. Dans les sociétés industrialisées où la durée de

sommeil est de plus en plus réduite (p. ex., activité possible 24h/24h), il importe de mieux comprendre l'impact de ce facteur sur l'augmentation de l'obésité dont les conséquences sur la santé physique et psychologique des enfants sont néfastes et alarmantes.

#### RÉFÉRENCES

- Acebo, C., Sadeh, A., Seifer, R., Tzischinsky, O., Hafer, A., & Carskadon, M. A. (2005). Sleep/wake patterns derived from actigraphy monitoring and maternal report for healthy 1- to 5-year-old children. *Sleep, 28*(12), 1568-1577.
- Agras, W. C., Hammer, L. D., McNicholas, F., & Kraemer, H. C. (2004). Risk factors for childhood Overweight : A prospective study from birth to 9.5 years. *The Journal of Pediatrics, 145*(1), 20-25.
- Al Mamun, A., Lawlor, D. A., Alati, R., O'Callaghan M. J., Williams, G. M., & Najman, J. M. (2006). Does maternal smoking during pregnancy have a direct effect on future offspring obesity? Evidence from a prospective birth cohort study. *American Journal of Epidemiology, 164*(4), 317-325.
- Anders, T.F., Keener, M., & Bowe, T. (1983). A longitudinal study of nighttime sleep-wake pattern in infants from birth to one year. In J. Call, E. Galenson, & R. Tyson (Éds), *Frontiers in infant psychiatry*. New York : Basic Books.
- Armstrong, K. L., Quinn, R. A., & Dadds, M. R. (1994). The sleep patterns of normal children. *The Medical Journal of Australia, 161*(3), 202-206.
- Berkey, C. S., Rockett, H. R., Field, A. E., Gillman, M. W., Frazier, A. L., Camargo, C. A. Jr., et al. (2000). Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics, 105*(4), e56.
- Blackburn, M.-È., Auclair, J., Dion, J., Laberge, L., Veillette, S., Gaudreault, M., et al. (2008). *Évolution de l'estime de soi et de l'insatisfaction de son image corporelle de 14 à 18 ans. Enquête longitudinale auprès des élèves saguenéens et jeannois*. Jonquière : Groupe ÉCOBES, Cégep de Jonquière.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). We are chronically sleep deprived. *Sleep, 18*(10), 908-911.
- Brunstrom, J. M., Mitchell, G. L., & Baguley, T. S. (2005). Potential early-life predictors of dietary behaviour in adulthood : A retrospective study. *International Journal of Obesity, 29*(5), 463-474.
- Cappuccio, F. P., Taggart, F. M., Kandala, N. B., Currie, A., Peile, E., Stranges, S., et al. (2008). Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep, 31*(5), 619-626.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2006, Avril). *Prevention of overweight among children and adolescents : United States, 2003-2004*. Récupéré le 12 septembre 2009 de : [http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overweight\\_child\\_03.htm](http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overweight_child_03.htm).
- Chaput, J. P., Brunet, M., & Tremblay, A. (2006). Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity : Results from the "Québec en Forme" Project. *International Journal of Obesity, 30*(7), 1080-1085.
- Chen, X., Beydoun, M. A., & Wang, Y. (2008). Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity, 16*(2), 265-274.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide : International survey. *British Medical Journal, 320*(7244), 1240-1243.
- Curcio, G., Ferrara, M., & De Gennaro, L. (2006). Sleep loss, learning capacity and academic performance. *Sleep Medicine Reviews, 10*(5), 323-337.
- Dahl, R. E. (1996). The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive function. *Seminars in pediatric neurology, 3*(1), 44-50.
- Dandona, P., Aljada, A., & Bandyopadhuay, A. (2004). Inflammation : The link between insulin resistance, obesity, and diabetes. *Trends in immunology, 25*(1), 4-7.
- Daniels, S. R. (2006). The consequences of childhood overweight and obesity. *Future of Children, 16*, 47-67.

## Court durée de sommeil et obésité chez les enfants

---

- Dubois, L., & Girard, M. (2007). Accuracy of maternal reports of pre-schoolers' weights and heights as estimates of BMI values. *International Journal of Epidemiology*, 36(1), 132-138.
- Ebbeling, C. B., Pawlak, D. B., & Ludwig, D. S. (2002). Childhood obesity : Public-health crisis, common sense cure. *Lancet*, 360(9331), 473-482.
- Eisenmann, J. C., Ekkekakis, P., & Holmes, M. (2006). Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatrica*, 95(8), 956-963.
- Fallone, G., Owens, J. A., & Deane, J. (2002). Sleepiness in children and adolescents : Clinical implications. *Sleep Medicine Reviews*, 6(4), 287-306.
- Flint, J., Kothare, S. V., Zihlif, M., Suarez, E., Adams, R., Legido, A., et al. (2007). Association between inadequate and insuline in obese children. *The Journal of Pediatrics*, 150(4), 364-369.
- Gao, Y. J., Holloway, A. C., Zeng, Z.H., Lim, G. E., Petrik, J. J., Foster, W. G., et al. (2005). Prenatal exposure to nicotine causes postnatal obesity and altered perivascular adipose tissue function. *Obesity Research*, 13(4), 687-692.
- Hobson, J. A., & Pace-Schott, E. F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep: Neuronal systems, consciousness and learning. *Nature Review Neuroscience*, 3(9), 679-693.
- Iglowstein, I., Jenni, O. G., Molinari, L., & Largo, R. H. (2003). Sleep duration from infancy to adolescence : Reference values and generational trends. *Pediatrics*, 111(2), 302-307.
- Jenkins, S., Owen, C., Bax, M., & Hart, H. (1984). Continuities of common behaviour problems in preschool children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 25(1), 75-89.
- Jiang, F., Zhu, S., Yan, C., Jin, X., Bandla, H., & Shen, X. (2009). Sleep and obesity in preschool children. *The Journal of Pediatrics*, 154(6), 814-818.
- Johnson C. (1991). Infant and toddler sleep : A telephone survey of parents in one community. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 12(2), 108-114.
- Knutson, K. L., & Van Cauter, E. (2008). Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1129, 287-304.
- Landhuis, C. E., Poulton, R., Welch, D., & Hancox, R. J. (2008). Childhood sleep time and long-term risk for obesity : A 32-year prospective birth cohort study. *Pediatrics*, 122(5), 955-960.
- Liu, X., Forbes, E. E., Ryan, N. D., Rofey, D., Hannon, T. S., & Dahl, R. E. (2008). Rapid eye movements sleep in relation to overweight in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 65(8), 924-932.
- Locard, E., Mamelle, N., Billette, A., Miginiac, M., Munoz, F., & Rey, S. (1992). Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *International Journal of Obesity*, 16(10), 721-729.
- Luginbuehl, M., & Kohler, W. C. (2009). Screening and evaluation of sleep disorders in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18(4), 825-838.
- Marshall, N. S., Glozier, N., & Grunstein, R. R. (2008). Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 12(4), 289-298.
- McConahy, K. L., Smicilas-Wright, H., Mitchell, D. C., & Picciano, M. F. (2004). Portion size of common foods predicts energy intake among preschool-aged children. *Journal of the American Dietetic Association*, 104(6), 975-979.
- Miller, M. A., & Cappuccio, F. P. (2007). Inflammation, sleep, obesity and cardiovascular disease. *Current Vascular Pharmacology*, 5(2), 93-102.
- Minde, K., Popiel, K., Leos, N., Falkner, S., Parker, K., & Handley-Derry, M. (1993). The evaluation and treatment of sleep disturbances in young children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 34(4), 521-533.
- Nixon, G. M., Thompson, J. M., Han, D. Y., Becroft, D. M., Clack, P. M., Robinson, E., et al. (2008). Short sleep duration in middle childhood : Risk factors and consequences. *Sleep*, 31(1), 71-78.
- Odgen, C. L., Carroll, M. D., Curtin, L. R., McDowell, M. A., Tabak, C. J., & Flegal, K. M. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Journal of the American Medical Association*, 295, 1549-1555.

- Odgen, C. L., Carroll, M. D., & Flegal, K. M. (2008). High Body Mass Index for Age Among US Children and Adolescents 2003-2006. *Journal of American Medical Association*, 299(20), 2400-2405.
- Ottaviano, S., Giannotti, F., Cortesi, F., Bruni, O., & Ottaviano, C. (1996). Sleep characteristics in healthy children from birth to 6 years of age in the urban area of Rome. *Sleep*, 19(1), 1-3.
- Parmelee, A. H. Jr., & Stern, E. (n.d.) Development of states in infants. Dans C.D. Clemente, D.P. Purpura, & F.E. Mayer (Éds.), *Sleep and the maturing nervous system*. New York : Academic Press.
- Pearson, H. (2006). Medicine : Sleep it off. *Nature*, 446(7109), 261-263.
- Petit, D., Touchette, E., Tremblay, R. E., Boivin, M., & Montplaisir, J. (2007). Dysomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*, 119(5), e1016-1025.
- Puhl, R., & Latner, J. D. (2007). Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychological Bulletin*, 133(4), 557-580.
- Reilly, J. J., Armstrong, J., Dorosty, A. R., Emmett, P. M., Ness, A., Rogers, I., et al.. (2005). Early life risk factors for obesity in childhood : Cohort study. *British Medical Journal*, 330(7504), 1357.
- Scher, A., Tirosh, E., Jaffe, M., Rubin, L., Sadeh, A., & Lavie, P. (1995). Sleep patterns of infants and young children in Israel. *International Journal of Behavioral Development*, 18(4), 701-711.
- Schüssler, P., Uhr, M., Ising, M., Weikel, J.C., Schmid, D.A., Held, K., et al. (2006). Nocturnal ghrelin, ACTH, GH, and cortisol secretion after sleep deprivation in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 31(8), 915-923.
- Sekine, M., Yamagami, T., Handa, K., Saito, T., Nanri, S., Kawaminami, K., et al.. (2002). A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity : Results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child : Care, Health and Development*, 28(2), 163-170.
- Shields, M. (2006). L'embonpoint chez les enfants et les adolescents au Canada. *Nutrition : Résultats de l'enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes*. Ottawa, *Statistique Canada*, 1(82), 36.
- Simonds, J. F., & Parraga, H. (1982). Prevalence of sleep disorders and sleep behaviors in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 21(4), 383-388.
- Snell, E. K., Adam, E. K. & Duncan, G. J. (2007). Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Development*, 78(1), 309-23.
- Spiegel, K., Leproult, R., L'Hermite-Balériaux, M., Copinschi, G., Penev, P.D., & Van Cauter, E. (2004). Leptin levels are dependent on sleep duration : Relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(11), 5762-5771.
- Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., & Van Cauter, E. (2004). Brief communication : Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Annals of Internal Medicine*, 141(11), 846-850.
- Stéphan-Blanchard, E., Telliez, F., Léké, A., Djeddi, D., Bach, V., Libert, J.P., et al. (2008). The influence of in utero exposure to smoking on sleep patterns in preterm neonates. *Sleep*, 31(12), 1683-1689.
- Strauss, R. S. & Pollack H. A. (2001). Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *Journal of the American Medical Association*, 286(22), 2844-2848.
- Sugimori, H., Yoshida, K., Izuno, T., Miyakawa, M., Suka, M., Sekine, M., et al. (2004). Analysis of factors that influence body mass index from ages 3 to 6 years : A study based on the Toyama cohort study. *Pediatrics International*, 46(3), 302-310.
- Taheri, S., Lin, L., Austin, D., Young, T., & Mignot, E. (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Medicine*, 1(3), e62.
- Tanofsky-Kraff, M., Faden, D., Yanovski, S.Z., Wilfley, D. E., & Yanovski, J. A. (2005). The perceived onset of dieting and loss of control eating disorders in overweight children. *The International Journal of Eating Disorders*, 38(2), 112-122.

1 seule page  
ou 36 pages?

---

## Court durée de sommeil et obésité chez les enfants

---

- Taveras, E. M., Rifas-Shiman, S. L., Oken, E., Gunderson, E. P., & Gillman, M. W. (2008). Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 162(4), 305-311.
- Thorleifsdottir, B., Bjornsson J. K., Benediktssdottir, B., Gislason, Th., & Kristbjarnarson, H. (2002). Sleep and sleep habits from childhood to young adulthood over a 10-year period. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(1), 529-537.
- Touchette, E., Petit, D., Tremblay, R. E., Boivin, M., Falissard, B., Genolini, C., & Montplaisir, J. Y. (2008). Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep*, 31(11), 1507-1514.
- Troiano, R. P., & Flegal, K. M. (1998). Overweight children and adolescents : Description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics*, 101(3 Pt 2), 497-504.
- Von Kries, R., Toschke, A. M., Wurmser, H., Sauerwald, T., & Koletzko, B. (2002). Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep – a cross-sectional study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 26(5), 710-716.
- Wang, Y., & Lobstein, T. (2006). Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *International Journal of Pediatric Obesity*, 1, 11–25.
- Wardle, J., & Cooke, L. (2005). The impact of obesity on psychological well-being. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 19, 421–440.
- Weiss, R., & Caprio, S. (2005). The metabolic consequences of childhood obesity. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 19, 405–419.

### RÉSUMÉ

L'objet de cet article est de présenter une recension des écrits sur les liens existant entre la durée du sommeil et l'obésité chez le jeune enfant, de la période préscolaire à la période de latence. Dans un premier temps, la prévalence des troubles de sommeil et de l'obésité, les facteurs de risque et les conséquences physiques et psychologiques sont abordés. Dans un deuxième temps, les liens de nature épidémiologique entre les troubles de sommeil et l'obésité sont décrits. Finalement, les mécanismes biologiques et environnementaux pouvant expliquer cette relation sont exposés. Bien qu'aucune relation causale ne puisse être confirmée, les résultats des études réalisées jusqu'à maintenant indiquent qu'une courte durée de sommeil conduit à une augmentation de l'obésité chez les enfants. Les implications pour la prévention, les applications cliniques et des possibilités d'études futures sont présentées.

### MOTS CLÉS

---

durée de sommeil, obésité, petite enfance, enfance

---

### ABSTRACT

The aim of this paper is to present a literature review on the links between sleep duration and obesity among young children, from preschool age to preadolescent period. The prevalence, risk factors, physical and psychological consequences of sleep disorders and obesity are described first. Second, epidemiological links between sleep disorders and obesity are shown. Finally, biological and environmental mechanisms that could elucidate this phenomenon are explored. Although no causal relationship has been confirmed, results of several studies indicate that short sleep duration can lead to child obesity. Recommendations are made for prevention, clinical practice and further research.

### KEY WORDS

---

sleep duration, obesity, infancy, childhood

---