



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

# Obésité et SAOS de l'enfant

## Obesity and obstructive sleep apnea in children

A. Amaddeo<sup>a,b,c</sup>, L. de Sanctis<sup>a</sup>, J. Olmo Arroyo<sup>a</sup>, J.-P. Giordanella<sup>d,e</sup>,  
P.-J. Monteyrol<sup>f</sup>, B. Fauroux<sup>a,\*,b,c</sup>

<sup>a</sup> Unité de ventilation noninvasive et du sommeil de l'enfant, hôpital universitaire Necker-Enfants-Malades, AP-HP, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France

<sup>b</sup> Université Paris Descartes, Paris, France

<sup>c</sup> Équipe 13, Inserm U955, 94000 Créteil, France

<sup>d</sup> Centre du sommeil de l'Hôtel-Dieu, 75004 Paris, France

<sup>e</sup> Hôpital pédiatrique de rééducation de Bullion, 78830 Bullion, France

<sup>f</sup> Polyclinique du Tondu et clinique du sommeil, hôpital Pellegrin Bordeaux, 33000 Bordeaux, France

### Summary

Obesity, along with hypertrophy of the adenoids and the tonsils, represents one of the major risk factors for obstructive sleep apnea (OSA) in children. Obesity is associated with an increase in the prevalence and the severity of OSA and is a major factor in the persistence and aggravation of OSA over time. Neurocognitive dysfunction and abnormal behavior are the most important and frequent end-organ morbidities associated with OSA in children. Other deleterious consequences such as cardiovascular stress and metabolic syndrome are less common in children than in adults with OSA. Defining the exact role of obesity in OSA-associated end-organ morbidity in children is difficult because of the complex and multi-dimensional interactions between sleep in general, OSA, obesity, and metabolic dysregulation. This may explain why obesity itself has not been shown to be associated with a significant increase in OSA-associated end-organ morbidity. Obesity is linked to a decreased treatment efficacy and, in particular, of adenotonsillectomy. Peri- and postoperative complications are more common and more severe in obese children as compared with normal-weight controls. Continuous positive airway pressure (CPAP) is frequently needed, but compliance with CPAP is less optimal in obese children than in non-obese children. In conclusion, obesity represents a major public health problem worldwide; its prevention is one of the most efficient tools for decreasing the incidence and the morbidity associated with OSA in children.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

### Résumé

L'obésité est avec l'hypertrophie des végétations et des amygdales un des facteurs de risque principaux du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de l'enfant. Elle est associée à une fréquence et une sévérité accrue du SAOS, et constitue également un facteur prédictif de la persistance et de l'aggravation du SAOS dans le temps. Le SAOS de l'enfant est associé à une morbidité d'organe qui touche avant tout le développement neurocognitif et comportemental. Les conséquences cardiovasculaires et métaboliques sont moins importantes chez l'enfant que chez l'adulte. Des interactions réciproques entre le sommeil en général, le SAOS, l'obésité et des dysrégulations de l'homéostasie métabolique ont été mises en évidence, ce qui rend très difficile l'établissement du rôle exact de l'obésité dans la morbidité d'organe liée au SAOS. Aucune étude n'a jusqu'à présent réussi à démontrer que l'obésité était associée à une « sur-morbidité d'organe » dans le SAOS de l'enfant. Elle est toutefois associée à une efficacité moindre des traitements du SAOS et, en particulier, de l'adéno-amygdalectomie. Les complications per- et postopératoires sont plus fréquentes et plus sévères chez l'enfant obèse. Le recours à un traitement par pression positive continue (PPC) est donc plus fréquent chez l'enfant obèse mais la compliance de celui-ci à la PPC est moins bonne que chez l'enfant non obèse. En conclusion, l'obésité de l'enfant constituant un problème de santé publique à l'échelle mondiale, sa prévention constitue une des mesures les plus efficaces pour diminuer l'incidence et la morbidité associée au SAOS de l'enfant.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

e-mail : [brigitte.fauroux@aphp.fr](mailto:brigitte.fauroux@aphp.fr) (B. Fauroux).

## 1. Introduction

Le surpoids et l'obésité de l'enfant constituent un problème majeur de santé publique, non seulement dans les pays occidentaux mais également dans les pays en voie de développement. De nombreux facteurs diététiques, physiques, psychologiques et sociofamiliaux contribuent à expliquer leur augmentation inquiétante. L'obésité est responsable d'une morbidité qui s'exerce au niveau de nombreux organes, dont la respiration. En effet, elle est avec l'hypertrophie des végétations et des amygdales, un des facteurs de risque principaux du syndrome d'apnées obstructives (SAOS) de l'enfant [1]. Nous verrons dans cette revue le rôle de l'obésité dans la fréquence et la sévérité du SAOS, ses effets éventuels sur la morbidité d'organe associée au SAOS et enfin ses conséquences sur le plan de la prise en charge.

## 2. Physiopathologie du SAOS chez l'enfant obèse

Plusieurs mécanismes physiopathologiques pourraient expliquer l'association entre l'obésité et le SAOS de l'enfant comme l'hypertrophie des végétations et des amygdales, une diminution de la pression critique de fermeture des voies aériennes supérieures (VAS), des anomalies de la mécanique de la cage thoracique et du contrôle de la respiration et une inflammation systémique [2]. Ces facteurs ont été variablement étudiés dans la littérature.

L'élément le plus constant est l'hypertrophie des organes lymphoïdes des VAS [3,4]. L'obésité et l'hypertrophie adéno-amygdalienne sont les deux facteurs de risque les plus importants du SAOS de l'enfant dont les effets s'additionnent [5]. Dans une étude comparant 46 enfants obèses à 44 enfants témoins âgés en moyenne de 11 ans, la présence d'un trouble respiratoire du sommeil (TRS) était corrélée à l'index de masse corporelle (IMC) et à la taille des amygdales [3]. En effet, les enfants qui avaient des amygdales cotées  $> 2$  sur une échelle de 0 à 4 avaient un risque relatif d'avoir un TRS de 12,7. Cette association a été observée dans différentes populations. Dans une étude réalisée en Chine sur 99 enfants obèses et 99 enfants témoins âgés en moyenne de 9 ans, l'obésité, l'hypertrophie des amygdales et des végétations étaient les trois facteurs de risque indépendants associés à un SAOS [6]. Une étude récente réalisée sur 495 enfants âgés de 1 à 18 ans a également montré une corrélation positive significative entre l'index d'apnées-hypopnées (IAH) et l'obésité (risque relatif [RR] = 2,89), l'hypertrophie des végétations (RR = 1,89) et celle des amygdales (RR = 3,15) [4]. Fait notable, alors que l'hypertrophie des amygdales était significativement corrélée à l'IAH dans toutes les tranches d'âge, celle des végétations n'était plus associée à l'IAH chez les enfants de plus de 12 ans. L'étude qui a conforté le rôle déterminant du volume des amygdales dans la physiopathologie du SAOS de l'enfant est celle publiée

très récemment par l'équipe de Marcus [7]. Dans ce travail, les auteurs ont réalisé des polysomnographies et une analyse exhaustive tridimensionnelle de toutes les structures faciales (osseuses, tissus mous, organes lymphoïdes, calibre et parois des voies aériennes) par résonance magnétique nucléaire (RMN) chez des adolescents âgés de 12 à 16 ans, ayant un poids normal ou obèses, avec et sans SAOS. Ce travail a démontré que le volume des tissus lymphoïdes pharyngés jouait un rôle essentiel dans le SAOS de l'adolescent, soulignant l'importance de l'amygdalectomie comme traitement de première intention du SAOS sévère chez l'adolescent obèse [8].

Les enfants ayant un SAOS ont une plus grande tendance au collapsus de leurs voies aériennes sans que le rôle du surpoids ou de l'obésité ait été spécifiquement étudié [9]. Il en est de même pour la mécanique de la cage thoracique avec une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance thoracopulmonaire qui a surtout été étudiée chez l'adulte [2,10]. Une réduction des réponses ventilatoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie a été observée chez l'adulte obèse [2]. De même, une étude récente a montré une réponse ventilatoire à l'hypercapnie pendant le sommeil significativement diminuée chez 28 adolescents obèses ayant un SAOS, par rapport à 21 enfants obèses sans SAOS et 37 enfants témoins sains non obèses [11]. En revanche, tous les adolescents obèses, qu'ils aient ou non un SAOS, avaient des réponses ventilatoires à l'hypercapnie augmentées à l'éveil.

En conclusion, plusieurs facteurs jouent un rôle physiopathologique dans le SAOS chez l'enfant obèse, mais l'hypertrophie des amygdales semble jouer un rôle prédominant.

## 3. Rôle de l'obésité sur la fréquence et la sévérité du SAOS

La prévalence du SAOS est significativement plus importante chez les enfants obèses que chez ceux ayant un poids normal. La prévalence du SAOS atteignait 11 % dans un groupe de 46 enfants obèses ayant un âge moyen de 11 ans contre seulement 1 % dans un groupe d'enfants témoins [3]. L'index global d'évènements respiratoires et l'index de désaturation (ID) étaient significativement plus élevés dans le groupe obèse par rapport au groupe témoin. En revanche, l'architecture et l'efficacité du sommeil étaient comparables dans les deux groupes. Une étude chinoise a comparé 4 groupes d'enfants ayant un âge moyen de 9 ans [6]. L'index d'apnées-hypopnées (IAH) était respectivement de  $16,4 \pm 17/h$ ,  $1,7 \pm 1/h$ ,  $21,9 \pm 14,7/h$ , et  $9,4 \pm 9,4/h$  chez les enfants obèses, ceux ayant un poids normal, les enfants obèses avec une hypertrophie des végétations et des amygdales et ceux ayant un poids normal avec une hypertrophie des végétations et des amygdales. Les mêmes différences étaient observées pour l'IAH et l'ID. L'analyse multivariée a montré que l'obésité était associée à un SAOS avec un risque

relatif de 18,7, alors que les risques relatifs étaient respectivement de 3,1, 5,2, et 4,6 pour l'hypertrophie des végétations, celle des amygdales et la rhinite allergique. Enfin, une corrélation significative a été observée entre le z-score de l'index de masse corporelle (IMC), l'IAH et la saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) minimale. Chez 248 enfants obèses (IMC > 95<sup>e</sup> percentile) âgés en moyenne de 11 ans, la prévalence du SAOS se situait entre 21,5 et 39,5 % selon la définition retenue, soulignant l'importance d'un dépistage systématique du SAOS dans cette population [12].

L'obésité est également un des facteurs les plus importants dans la persistance et l'aggravation du SAOS avec le temps. Le tour de taille et le z-score de l'IMC étaient significativement associés à la persistance d'un SAOS chez 45 enfants chinois âgés de 6 à 13 ans évalués sur une période de 2 ans [13]. Dans une autre cohorte de 70 enfants ronfleurs suivis sur une période de 5 ans, seuls le surpoids et l'obésité étaient associés à l'évolution vers un SAOS avec un RR de 8 [14]. Enfin, dans une étude dans laquelle 315 enfants avaient eu 2 polysomnographies à 5 ans d'intervalle, l'évolution vers un SAOS était significativement associée à l'augmentation de l'IMC [15]. Dans l'étude *Childhood Adenotonsillectomy Trial* (CHAT), où des enfants ayant un SAOS modéré ont été soit opérés, soit surveillés pendant une période de 7 mois, les enfants ayant un IAH faible, un questionnaire de sommeil (Pediatric Sleep Questionnaire) peu perturbé, peu de ronflements et surtout un tour de taille normal, avaient plus de chance de guérir de leur SAOS [16].

#### 4. Obésité facteur aggravant de la morbidité associée au SAOS

Le SAOS de l'enfant est associé à une morbidité importante. La dysfonction neurocognitive et les troubles du comportement sont les conséquences les plus fréquentes et les plus sévères. Des complications cardiovasculaires, hypertension artérielle (HTA) et modifications vasculaires, et métaboliques ont été observées mais elles sont moins sévères que chez l'adulte. Plusieurs études ont essayé de déterminer le rôle ou le poids exact de l'obésité dans la survenue de ces complications, avec des résultats souvent contradictoires. Ces discordances peuvent être expliquées par la difficulté de séparer ce qui revient spécifiquement au SAOS et à l'obésité, ainsi que par la présence de nombreux biais et facteurs de confusion. Des interactions réciproques entre le sommeil en général, le SAOS, l'obésité et les dysrégulations de l'homéostasie métabolique ont été mises en évidence ces dernières années [17]. Ces associations ont suggéré le rôle d'un ensemble de voies métaboliques et inflammatoires qui augmentent toutes le risque d'un comportement orexigène et d'un défaut de satiété, avec une hyperlipidémie et une résistance à l'insuline favorisant le syndrome métabolique.

L'obésité ne semble pas aggraver les troubles du comportement dans le SAOS de l'enfant. En effet, l'IAH n'était pas significativement différent chez des enfants obèses et non obèses stratifiés selon la sévérité de leurs troubles du comportement évalués sur un questionnaire (Behavior Assessment System for children) [18]. Il semble en être de même pour l'HTA. Dans une étude ayant évalué 306 enfants à 4 ans d'intervalle, le SAOS était associé à la présence d'une HTA indépendamment de la présence ou non d'une obésité [19]. Les résultats sont plus contradictoires pour le syndrome métabolique. Le taux d'insuline était significativement plus élevé chez des enfants obèses avec SAOS que sans SAOS ou non obèses avec SAOS [20]. A contrario, une étude plus récente a rapporté la même prévalence de résistance à l'insuline chez des enfants avec ou sans SAOS quel que soit leur IMC [21]. Dans une autre étude comparant le profil lipidique d'enfants obèses et ayant un poids normal, l'ensemble des variables biologiques (insuline, cholestérol, triglycérides, *high density lipoprotein* [HDL]) était significativement plus perturbé chez les enfants obèses que chez les témoins, sans différence significative de l'index d'évènements respiratoires. En conclusion, aucune étude n'a jusqu'à présent réussi à démontrer que l'obésité était associée à une « sur-morbidité d'organe » pour le SAOS de l'enfant.

#### 5. Spécificités thérapeutiques du SAOS chez l'enfant obèse

La perte de poids constitue le traitement de première intention chez l'enfant obèse ayant un SAOS et la grande majorité des enfants seraient guéris s'ils parvenaient à une réduction de poids suffisante. Malheureusement, la perte de poids est le plus souvent un échec, du fait de facteurs familiaux, culturels et psychologiques. Seulement deux études rétrospectives ont analysé l'efficacité de la perte de poids grâce à une prise en charge diététique et psychologique, associée à une activité physique [22,23]. Dans l'étude de Verhulst et al., l'IAH moyen avait diminué de 3,8/h à 1,9/h ( $p = 0,002$ ) après une perte de poids moyenne de 24 kg et une diminution moyenne du z-score de l'IMC de 34,8 % [22]. Le SAOS avait toutefois persisté chez 38 % des enfants. La prévalence d'un SAOS persistant atteignait 33 % dans un autre groupe de 38 enfants obèses (IMC moyen de 45 kg/m<sup>2</sup>) sans que la perte de poids soit précisée [23]. Deux autres études ont évalué le bénéfice de la chirurgie bariatrique chez des adolescents ayant une obésité morbide [24,25]. Après une perte de poids moyenne de 58 kg, l'IAH avait diminué de 9,1/h à 0,65/h ( $p < 0,01$ ) dans un groupe de 34 adolescents ayant un IMC moyen de 57 kg/m<sup>2</sup> [24]. Dans une autre étude, la perte de poids n'était pas précisée et le SAOS n'avait été évalué que sur les symptômes rapportés par les patients [25].

Lorsque la perte de poids est insuffisante ou impossible à obtenir, l'adéno-amygdalectomie est recommandée. En effet,

toutes les études concordent pour dire que l'obésité est associée non seulement à la persistance du SAOS dans le temps, mais également à son aggravation. Ainsi, la Société française d'oto-rhino-laryngologie (SFORL) a recommandé la réalisation d'une exploration du sommeil en cas de suspicion de SAOS chez l'enfant obèse étant donnée la fréquence d'un SAOS résiduel après chirurgie [26–28]. En effet, l'adéno-amygdalectomie est efficace et réduit de manière significative l'IAH mais la persistance d'un SAOS résiduel (40 et 76 %) est 4 à 5 fois plus élevée chez l'enfant obèse que chez le non obèse [26–28]. Les complications per- et postopératoires sont également accrues chez l'enfant obèse. Dans une étude qui a analysé en fonction du degré d'obésité, la morbidité périopératoire d'une adéno-amygdalectomie chez 2170 enfants entre 2005 et 2008, les obèses avaient un risque accru de désaturation ( $p = 0,004$ ), d'intubation ( $p < 0,001$ ), de difficultés de ventilation au masque ( $p = 0,001$ ), et d'obstruction postopératoire des voies aériennes ( $p < 0,001$ ) [29]. L'IMC et la présence de comorbidités médicales étaient des facteurs prédictifs indépendants de la durée d'hospitalisation. Le risque d'obstruction postopératoire des voies aériennes était également significativement plus fréquent ( $p = 0,0003$ ) et la durée d'hospitalisation significativement plus longue ( $p < 0,0001$ ) dans un groupe de 49 enfants obèses que dans un groupe de non obèses [30]. Enfin, le risque d'hémorragie postopératoire est 2,3 fois plus fréquent chez l'enfant obèse [31]. Ce risque accru de complications explique pourquoi la chirurgie ambulatoire est contre-indiquée chez l'enfant obèse. De plus, l'adéno-amygdalectomie est fréquemment associée à une prise de poids postopératoire, ce qui peut être problématique chez l'enfant déjà en surpoids ou obèse, ce qui souligne l'importance d'une prise en charge hygiéno-diététique per- et postopératoire [32].

Un traitement anti-inflammatoire à visée ORL par des corticoïdes locaux parfois associés au montélukast a démontré son efficacité dans le SAOS résiduel après chirurgie, mais aucune étude n'a étudié spécifiquement de rôle éventuel d'une obésité associée [33]. Il en est de même pour les traitements orthodontiques qui ont montré leur efficacité chez les enfants sélectionnés mais aucune étude n'a étudié l'effet d'une obésité associée [34].

Enfin, la PPC constitue le traitement des formes les plus sévères de SAOS [8]. Elle est très efficace mais le problème principal est celui de l'adhérence au traitement qui est nettement moins bonne chez l'enfant obèse. En effet, l'adhérence moyenne rapportée dans les études se situe aux environs de 3 à 4 heures d'utilisation par nuit, ce qui est nettement insuffisant [35–37]. Grâce à l'apparition d'interfaces plus petites et plus confortables, et notamment de canules nasales, l'adhérence peut être améliorée, atteignant jusqu'à 8 heures et 30 minutes par nuit dans notre expérience avec un groupe d'adolescents mais dont certains seulement étaient en surpoids ou obèses [38].

## 6. Conclusion

L'obésité est un problème majeur de santé publique, non seulement dans les pays occidentaux mais également dans les pays en voie de développement. La morbidité associée à l'obésité est très importante et le SAOS en est une des complications les plus fréquentes et les plus sévères. L'obésité est associée à une plus grande fréquence et sévérité du SAOS et à une moindre efficacité de ses traitements, ce qui souligne l'importance et l'urgence des mesures préventives.

## Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- [1] Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2012;130:e714–55.
- [2] Arens R, Muzumdar H. Childhood obesity and obstructive sleep apnea syndrome. *J Appl Physiol* 2010;108:436–44.
- [3] Wing YK, Hui SH, Pak WM, et al. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003;88:1043–7.
- [4] Kang KT, Chou CH, Weng WC, et al. Associations between adenotonsillar hypertrophy, age, and obesity in children with obstructive sleep apnea. *Plos One* 2013;8:e78666.
- [5] Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:16–30.
- [6] Xu Z, Jiaqing A, Yuchuan L, et al. A case-control study of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in obese and nonobese Chinese children. *Chest* 2008;133:684–9.
- [7] Schwab RJ, Kim C, Bagchi S, et al. Understanding the anatomic basis for obstructive sleep apnea syndrome in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191:295–309.
- [8] Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016;47:69–94.
- [9] Carrera HL, McDonough JM, Gallagher PR, et al. Upper airway collapsibility during wakefulness in children with sleep disordered breathing, as determined by the negative expiratory pressure technique. *Sleep* 2011;34:717–24.
- [10] Robinson PD. Obesity and its impact on the respiratory system. *Paediatr Respir Rev* 2014;15:219–26.
- [11] 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;35:1257–67.
- [12] Alonso-Álvarez ML, Cordero-Guevara JA, Terán-Santos J, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. *Sleep* 2014;37:943–9.
- [13] Li AM, Au CT, Ng SK, et al. Natural history and predictors for progression of mild childhood obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2010;65:27–31.
- [14] Li AM, Zhu Y, Au CT, et al. Natural history of primary snoring in school-aged children: a 4-year follow-up study. *Chest* 2013;143:729–35.
- [15] 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.
- [16] Chervin RD, Ellenberg SS, Hou X, et al. Prognosis for spontaneous resolution of OSA in children. *Chest* 2015;148:1204–13.
- [17] Hakim F, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Obesity and altered sleep: a pathway to metabolic derangements in children? *Semin Pediatr Neurol* 2015;22:77–85.
- [18] Rudnick EF, Mitchell RB. Behavior and obstructive sleep apnea in children: is obesity a factor? *Laryngoscope* 2007;117:1463–6.
- [19] Li AM, Au CT, Ng C, et al. A 4-year prospective follow-up study of childhood OSA and its association with BP. *Chest* 2014;145:1255–63.
- [20] Waters KA, Sitha S, O’Brien LM, et al. Follow-up on metabolic markers in children treated for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:455–60.
- [21] Shamsuzzaman A, Szczesniak RD, Fenchel MC, et al. Glucose, insulin, and insulin resistance in normal-weight, overweight and obese children with obstructive sleep apnea. *Obes Res Clin Pract* 2014;8:e584–91.
- [22] Verhulst SL, Franckx H, Van Gaal L, et al. The effect of weight loss on sleep-disordered breathing in obese teenagers. *Obesity* 2009;17:1178–83.
- [23] Siegfried W, Siegfried A, Rabenbauer M, et al. Snoring and sleep apnea in obese adolescents: effect of long-term weight loss-rehabilitation. *Sleep Breath* 1999;3:83–8.
- [24] Kalra M, Inge T, Garcia V, et al. Obstructive sleep apnea in extremely overweight adolescents undergoing bariatric surgery. *Obes Res Clin Pract* 2005;13:1175–9.
- [25] Alqahtani AR, Elahmedi MO, Al Qahtani A. Co-morbidity resolution in morbidly obese children and adolescents undergoing sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2014;10:842–50.
- [26] Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of OSA in children: a multicenter retrospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;82:676–83.
- [27] Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med* 2013;368:2366–76.
- [28] Andersen IG, Holm JC, Homoe P. Obstructive sleep apnea in obese children and adolescents, treatment methods and outcome of treatment - a systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;87:190–7.
- [29] Nafiu OO, Green GE, Walton S, et al. Obesity and risk of perioperative complications in children presenting for adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73:89–95.
- [30] Fung E, Cave D, Witmans M, et al. Postoperative respiratory complications and recovery in obese children following adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing: a case-control study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;142:898–905.
- [31] Kshirsagar R, Mahboubi H, Moriyama D, et al. Increased immediate postoperative hemorrhage in older and obese children after outpatient tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;84:119–23.
- [32] Van M, Khan I, Hussain SS. Short-term weight gain after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea: systematic review. *J Laryngol Otol* 2016;130:214–8.
- [33] Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics* 2006;117:e61–6.
- [34] Villa MP, Castaldo R, Miano S, et al. Adenotonsillectomy and orthodontic therapy in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2014;18:533–9.
- [35] Marcus CL, Rosen G, Ward SL, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2006;117:e442–51.
- [36] Marcus CL, Beck SE, Traylor J, et al. Randomized, double-blind clinical trial of two different modes of positive airway pressure therapy on adherence and efficacy in children. *J Clin Sleep Med* 2012;8:37–42.
- [37] Marcus CL, Radcliffe J, Konstantinopoulou S, et al. Effects of positive airway pressure therapy on neurobehavioral outcomes in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:998–1003.
- [38] Ramirez A, Khirani S, Aloui S, et al. Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation adherence in children. *Sleep Med* 2013;14:1290–4.