

Université de Montréal

**Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque des enfants atteints  
d'apnée obstructive et de bruxisme du sommeil**

*Par*

Laurie St-Pierre

Département de santé buccale -Section d'orthodontie, Faculté de médecine dentaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de maîtrise (M.Sc)

en médecine dentaire, option orthodontie

Décembre 2021

© Laurie St-Pierre, 2021



Université de Montréal

Département de santé buccale - Section d'orthodontie, faculté de Médecine dentaire

---

*Ce mémoire intitulé*

**Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque des enfants atteints d'apnée obstructive et de bruxisme du sommeil**

*Présenté par*

**Laurie St-Pierre**

*A été évalué par un jury composé des personnes suivantes*

**Dre Andrée Montpetit**

Président-rapporteur

**Dre Nelly Huynh**

Directrice de recherche

**Dr Mathieu Laramée**

Membre du jury



## Résumé

**Introduction :** L'apnée obstructive du sommeil (AOS) et ses comorbidités (tel le bruxisme du sommeil (BS)) sont associées à des fluctuations du système nerveux autonome (SNA) chez les adultes et les enfants. La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), qui concerne, entre autres, la fluctuation des intervalles de temps entre les battements cardiaques adjacents, est une méthode non invasive et reproductible d'évaluation de la modulation du SNA. **Objectif :** Évaluer l'effet individuel et potentiellement cumulatif de ces conditions sur la VFC de la population pédiatrique.

**Méthodes :** Des questionnaires dentaires et de bruxisme ont été remplis par les parents. Les enfants ont subi une évaluation dentaire et un enregistrement polysomnographique. La VFC a été analysée dans une fenêtre de référence de 5 minutes ainsi que dans des fenêtres de 4x3 minutes avant et après les événements d'AOS ou de BS.

**Résultats :** Un total de 41 enfants ont été classés en sous-groupes : BS, contrôle et AOS+BS. Le rapport de puissance spectrale Basse Fréquence/Haute Fréquence (BF/HF), qui est connu pour utiliser les transformations de Fourier rapide, était plus élevé dans le groupe AOS + BS que dans le groupe contrôle ( $p = 0,01$ ) et le groupe BS ( $p = 0,04$ ) pour toutes les fenêtres d'analyse combinées (B0-B8). Dans le domaine temporel de la VFC, l'écart type des intervalles RR (SDNN) des fenêtres était plus élevé après chaque événement (B5 à B8) que la ligne de base (B0) pour les 3 groupes ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion :** La VFC est différente entre les trois groupes.

**Mots-clés :** apnée obstructive du sommeil, bruxisme du sommeil, variabilité de la fréquence cardiaque, enfants



## Abstract

**Introduction:** Obstructive sleep apnea (OSA) and its comorbid conditions (such as sleep bruxism (SB)) are associated with an autonomic nervous system (ANS) fluctuation in adults and children. Heart rate variability (HRV), which is concerned with, among other things, the fluctuation of the time intervals between adjacent heartbeats, is a non-invasive and reproducible method of assessing the modulation of the ANS. **Aim:** To assess the individual and potentially cumulative effect of these conditions on HRV in the pediatric population.

**Methods:** Dental and bruxism questionnaires were completed by the parents. Children underwent a dental assessment and polysomnographic recording. HRV was analyzed in a 5-minute baseline windows as well as in 4x3-minute windows before and after OSA or SB events.

**Results:** A total of 41 children were classified into subgroups: SB, control and OSA+SB. The Low Frequency/High Frequency (LF/HF) power ratio, which is known to use Fast Fourier Transforms, was higher in the AOS + SB group than in the control group ( $p = 0.01$ ) and the SB group ( $p=0.04$ ) for all analysis windows combined (B0-B8). In the time domain of the HRV, the standard deviation of the RR intervals (SDNN) of the windows was higher after each event (B5 to B8) than the baseline (B0) for the 3 groups ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** HRV is different between the three groups.

*Keywords :* obstructive sleep apnea, sleep bruxism, heart rate variability, children



## Table des matières

Résumé .....	5
Abstract.....	7
Table des matières.....	9
Liste des tableaux .....	13
Liste des figures .....	15
Liste des sigles et abréviations.....	17
Remerciements.....	19
1. Introduction .....	21
2. Revue de littérature .....	23
2.1 Apnée obstructive du sommeil chez l'adulte .....	23
2.2.1 Prévalence chez l'adulte .....	24
2.2.2 Facteurs de risques chez l'adulte .....	24
2.2.3 Pathophysiologie.....	25
2.2.4 Diagnostic d'apnée du sommeil .....	27
2.3 L'apnée chez les enfants .....	28
2.3.1 Diagnostic chez l'enfant .....	29
2.3.2 Traitement de l'AOS chez l'enfant .....	30
2.4 Comorbidités associées avec l'AOS pédiatrique .....	31
2.4.1 AOS et inflammation .....	32
2.4.2 Conséquences cognitives et neurocomportementales.....	32
2.4.3 Conséquences métaboliques .....	33
2.4.4 Conséquences cardiovasculaires.....	33

2.5 Le bruxisme du sommeil .....	34
2.5.1 : Le bruxisme chez l'enfant .....	37
2.5.2 Apnée obstructive du sommeil et bruxisme .....	38
2.6 La variabilité de la fréquence cardiaque .....	39
2.6.1 La variabilité de la fréquence cardiaque liée à l'apnée obstructive du sommeil chez l'adulte .....	45
2.6.2 La variabilité de la fréquence cardiaque liée à l'apnée obstructive du sommeil chez les enfants .....	47
2.6.3 Variabilité de la fréquence cardiaque liée au bruxisme.....	50
3. Problématique de recherche .....	51
3.1 Objectif principal.....	51
3.1.1 Objectifs secondaires .....	51
3.2 Question de recherche.....	51
3.3 Hypothèse de recherche .....	51
3.3.1 Hypothèse nulle .....	51
3.3.2 Hypothèses secondaires de recherche .....	51
4. Article.....	53
4.1 Préface .....	53
4.2 Article en préparation à la soumission.....	53
5. Discussion .....	71
5.1 Retour sur les résultats .....	71
5.1.1 Variabilité de la fréquence cardiaque .....	71
5.1.2 Morphologie dentofaciale.....	75
5.1.2 Bruxisme du sommeil.....	76

5.1.3 Architecture du sommeil .....	77
5.2 Intérêt clinique.....	77
5.3 Limitations de l'étude .....	78
5.4 Avenues de recherche .....	78
5.5 Sources de financement .....	79
Références bibliographiques .....	81
Annexe 1 : Méthodologie .....	91
1. Type de recherche et devis expérimental.....	91
2. Population de recherche.....	91
3. Détails de la participation .....	93
4. Éthique.....	94
5. Procédures .....	94
5.1 Examen dentaire .....	95
5.2 Enregistrement polysmonographique .....	95
6. Analyse des données.....	96
7. Analyses statistiques .....	100
Annexe 2 : Certificat d'éthique et du comité scientifique .....	101
Annexe 2 : questionnaires .....	107
Questionnaire sur l'ATM.....	107
Questionnaire sur le dépistage du ronflement et du bruxisme.....	111
Annexe 3 : Examen dentaire du patient .....	114
Annexe 4: Compensation remise au patient.....	117



## Liste des tableaux

Tableau 1.	Technologies de dépistage et diagnostic des troubles respiratoires du sommeil	27
Tableau 2.	Cascade d'évènements menant à un épisode de bruxisme[89, 90, 96, 103].....	36
Tableau 3.	Système de classification diagnostique pour le bruxisme du sommeil et le bruxisme diurne fournit par un groupe international d'experts .....	36
Tableau 4.	Mesures de la VFC associées au domaine de fréquence .....	44
Tableau 5.	Mesures de la VFC associées au domaine de temps.....	45
Tableau 6.	Revue de la méthodologie des articles publiés sur la VFC des enfants apnéiques	48
Tableau 7.	Variables de la VFC étudiées* .....	60
Tableau 8.	– Données démographiques selon le groupe (moyenne (ds)) .....	62
Tableau 9.	Données reliées au sommeil (moyenne (ds)).....	63
Tableau 10.	– Analyse de la VFC (domaine temporel et fréquentiel) .....	64
Tableau 11.	Comparaison entre les types d'évènement pour le groupe apnée + bruxisme ....	65
Tableau 12.	Interactions entre les types d'évènements au niveau des fenêtres pour le groupe apnée + bruxisme (variable : pouvoir de la bande de basse fréquence* (FFT)) .....	66
Tableau 13.	– Données dentaires extra et intraorales.....	67
Tableau 14.	Critères d'inclusion et d'exclusion .....	92
Tableau 15.	Variables de la VFC étudiées* .....	99



## Liste des figures

Figure 1. –	Relation entre les structures oropharyngées et le flux respiratoire .....	23
Figure 2. –	Pression critique de fermeture des voies aériennes supérieures (PCFIT) par rapport à l'index d'apnée hypopnée (IAH) (adaptée de[30]).....	26
Figure 3. –	Changements squelettiques liés au port de l'APPC .....	30
Figure 4. –	Effets physiologiques de l'AOS sur différents systèmes chez l'enfant .....	31
Figure 5. –	Critères pour le diagnostic du BS déterminés par l'ICDS (3 <sup>e</sup> édition).....	37
Figure 6. –	Usure dentaire modérée en dentition primaire.....	38
Figure 7. –	Variabilité entre les intervalles RR à l'électrocardiogramme.....	42
Figure 8. –	Pouvoir spectral des intervalles RR (a: 5 min, b: 24h).....	43
Figure 9. –	Représentation des fenêtres de référence ainsi que des fenêtres associées aux évènements respiratoires et de bruxisme .....	59
Figure 10. –	Organigramme .....	62
Figure 11. –	Comparaison entre les groupes pour la variable ratio BF/HF .....	65
Figure 12. –	Organigramme version 1.....	93
Figure 13. –	Organigramme version 2.....	93
Figure 14. –	Représentation des fenêtres de référence ainsi que des fenêtres associées aux évènements respiratoires et de bruxisme .....	98



## Liste des sigles et abréviations

AASM: American academy of sleep medicine

AOS: Apnée obstructive du sommeil

APA : American Psychological Association

APPC : Appareil de pression positive continue

ARMM : Activité rythmique des muscles de la mastication

BF : Bandes de Basse Fréquence

BF/HF : rapport Basse Fréquence sur Haute Fréquence

BS : Bruxisme du sommeil

ECG : Électrocardiogramme

ECMS : Enquête canadienne sur les mesures de la santé

EEG : Électroencéphalogramme

EMG : Électromyogramme

EPR : Expansion palatine rapide

EVAS : Effondrement des voies aériennes supérieures

IAH: Index d'apnée-hypopnée

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

ICSD-3 PSG : 3<sup>e</sup> édition de la classification internationale des désordres du sommeil

IIB : intervalles-interbattements

IMC : indice de masse corporelle

HDL : Lipoprotéines de haute densité

HF : Bandes de Haute Fréquence

HSJ : Hôpital Ste-Justine

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: Peroxyde d'hydrogène

LDL : Lipoprotéines de basse densité

LG : Loop gain (haute sensibilité du système de contrôle respiratoire)

N1 : Premier stade de sommeil

N2 : 2<sup>e</sup> stade de sommeil

N3 : 3<sup>e</sup> stade de sommeil

N4 : 4<sup>e</sup> stade de sommeil

NO : Oxyde nitrique

NREM : Stade de sommeil associé aux mouvements oculaires rapides (*Rapid eye movement, REM*)

PCPIT : Pression critique de fermeture des voies aériennes supérieures (critical closing pressure of the upper airway)

RC : Rythme cardiaque

REM : Rapid eye movement

SAOS: Syndrome des apnées obstructives du sommeil

SDNN : Écart-type des intervalles RR

SE : Seuil d'éveil

SNA : Système nerveux autonome

SNC : Système nerveux central

TBF : Bandes de Très Basse Fréquence

TDAH : Trouble de déficit d'attention avec hyperactivité

TRS : Trouble respiratoire du sommeil

UBF : Bandes d'Ultra Basse Fréquence

VAS : Voies aériennes supérieures

VFC : Variabilité de la fréquence cardiaque

## Remerciements

J'aimerais tout d'abord remercier Nelly Huynh, ma directrice de recherche, qui fut une figure indispensable tout au long de ma maîtrise. Nelly déborde d'idées, amène tout projet à son plein potentiel et donne du temps sans le compter. Elle m'a poussé à me dépasser à plusieurs occasions et a fait en sorte que je suis très fière de vous présenter le manuscrit ci-joint. Je vais définitivement m'ennuyer de travailler à sa gauche à la clinique. J'aimerais aussi remercier les autres acteurs qui ont fait en sorte que ce projet a pu voir le jour : Dre Naomi Kadoch et Dre Marie-Claude Bourgeois (qui ont commencé la collecte de données dans le cadre d'un autre projet), Dre Audrey Bellerive (qui a mené l'étude qui nous a servi de groupe contrôle), Dre Kirsten Holst ainsi que M. Pierre Rompré (statisticien).

J'aimerais aussi remercier les membres de mon jury, Nelly Huynh, Dre Andrée Montpetit et Dr Mathieu Laramée. Merci beaucoup pour votre temps et votre expertise.

Je remercie aussi mes collègues de classe, Élise, Tina, Noé et Camille pour leur support et leur camaraderie. Nous avons passé trois incroyables années ensemble et votre bonne humeur ainsi que votre éthique de travail ont été un exemple pour moi. J'aimerais aussi remercier le directeur de la section, Dr El-Khatib, pour toujours avoir nos intérêts à cœur et pour les défendre avec beaucoup d'enthousiasme. Je remercie aussi chaleureusement les professeurs de la section pour leur enseignement au cours des trois dernières années.

Enfin, j'aimerais remercier ma famille et mon conjoint Michaël pour leur support inconditionnel et de toujours m'encourager à atteindre mes objectifs.



## 1. Introduction

L'apnée obstructive du sommeil (AOS) affecte entre 2 et 4 %[1] des enfants âgés de 2 à 8 ans. Lorsque non traité, l'AOS peut avoir des conséquences néfastes sur leur santé et leur développement. Le bruxisme du sommeil (BS), qui est observé chez au moins 14 % des enfants[2], est une habitude parafunctionnelle involontaire de contact entre les surfaces dentaires indépendante des activités des muscles masticatoires[3]. Plusieurs auteurs ont suggéré une relation entre le l'AOS et le BS : une des hypothèses suggère un rôle protecteur aux évènements respiratoires avec l'augmentation du tonus musculaire autour des voies aériennes supérieures, assurant leur perméabilité.

Les troubles respiratoires du sommeil exercent une influence importante sur l'activité du système nerveux autonome (SNA) notamment en engendrant des modifications physiologiques au niveau du système cardiovasculaire des patients[4, 5]. Une récente étude a suggéré qu'un enfant apnéique aurait un risque augmenté d'évènement cardiaque aigu même avant qu'il atteigne l'âge traditionnel à risque chez l'adulte[6]. Au niveau du BS, nous ne connaissons pas à ce jour les effets qu'il pourrait avoir sur la santé cardiovasculaire des enfants. Pour prévenir les potentiels problèmes associés aux deux conditions, les mécanismes sous-jacents à leur développement doivent être mieux compris. L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), particulièrement en utilisant l'énergie spectrale, est une mesure alternative non invasive d'évaluation de la modulation du système nerveux autonome (SNA). Elle démontre le changement dans les intervalles de temps entre deux battements cardiaques consécutifs en réponse à un évènement apnéique[7-9].

Il a été prouvé chez l'adulte, tout comme chez l'enfant que la VFC est corrélée avec la sévérité de l'apnée[4, 8, 10] tandis que l'augmentation de la VFC avant un épisode de bruxisme n'a été le sujet d'un seul rapport de cas chez l'adulte. À notre connaissance, aucune étude ne s'est penchée sur le potentiel effet cumulatif du BS et de l'AOS sur la VFC.

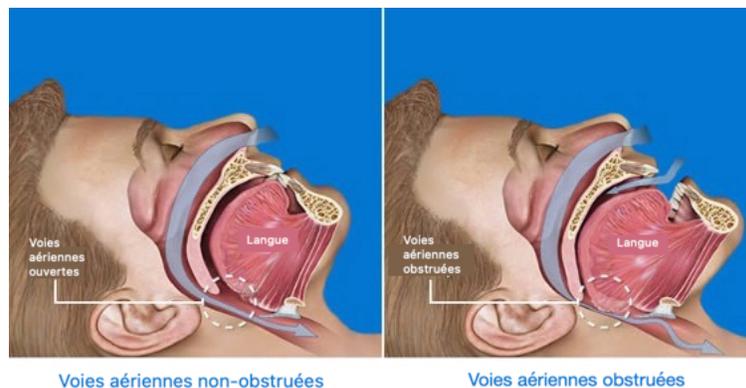


## 2. Revue de littérature

### 2.1 Apnée obstructive du sommeil chez l'adulte

L'AOS est une condition classifiée dans le spectre des troubles respiratoires du sommeil (TRS) qui est observée lorsque les structures anatomiques des tissus mous des voies aériennes supérieures (VAS) s'effondrent et causent une réduction de plus de 50% (hypopnée) ou un arrêt (apnée) de la respiration pendant plus de 10 secondes (figure 1 – p.23)[11]. Le corps humain répond à ce phénomène transitoire et intermittent en activant le système nerveux sympathique (SNS), une composante du SNA, ce qui cause un microéveil (ME) pouvant être accompagné d'une désaturation sanguine[12]. Les ME se définissent comme des perturbations transitoires du sommeil de 3 à 15 secondes observées dans le tracé de l'enregistrement encéphalographique[13]. Ceux-ci causent donc une fragmentation du sommeil[14]. La sévérité de l'apnée est décrite grâce à l'index apnée-hypopnée (IAH), qui nous dicte le nombre d'épisodes moyen vécus par le patient par heure de sommeil. Chez l'adulte, on considère 5 à 15 épisodes chaque heure comme de l'apnée légère, de 15 à 30 épisodes de l'apnée modérée et plus de 30 épisodes de l'apnée sévère.

Figure 1. – Relation entre les structures oropharyngées et le flux respiratoire



\*Tiré et adapté de Young, T., et al., The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med, 1993. 328(17): p.

### **2.2.1 Prévalence chez l'adulte**

Alors que la prévalence de la maladie était de 2% chez la femme et 4% chez l'homme en 1993[16], une revue systématique publiée en 2017 a démontré que la proportion de la population générale atteinte de celle-ci variait entre 9 et 38% et pouvait même atteindre 90% chez certaines populations d'hommes âgés[17]. L'enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) est une enquête bisannuelle qui s'intéresse aux habitudes ayant une incidence sur la santé des citoyens. L'enquête de 2016-2017 rapporte que 6,4% des répondants avaient reçu un diagnostic d'apnée, ce qui est deux fois plus important que les résultats de 2009. Le nombre de personnes atteintes augmentait avec l'âge et les hommes étaient plus affectés que les femmes[18]. En effet, un homme sur quatre serait considéré à haut risque de développer de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) (selon les facteurs de risques identifiés dans le questionnaire), ce qui est cinq fois plus important que le scénario chez les femmes.

### **2.2.2 Facteurs de risques chez l'adulte**

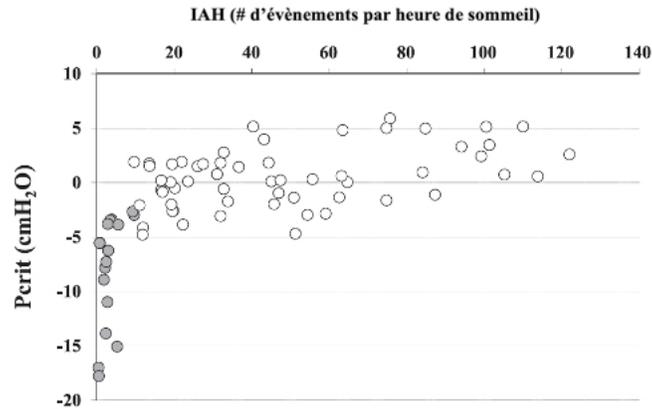
L'augmentation importante de l'incidence d'AOS serait en partie expliquée par des populations qui sont de plus en plus lourdes. En effet, la prévalence de l'obésité au Canada a augmenté de 200% entre 1985 et 2011[19], en particulier chez les hommes. Ceci fut expliqué dans une étude de 2018 par le fait que les hommes gagnent plus de poids centralement que les femmes, et que ceci fait en sorte qu'ils auraient plus de dépôts graisseux au niveau des voies aériennes supérieures[20]. Les régions plus susceptibles à l'effondrement des VAS (EVAS) sont la région antérieure du cou et la région sous-mandibulaire[21]. Ainsi l'indice de masse corporelle (IMC) (25–29.9 kg/m<sup>2</sup>) et le sexe[22] se joignent à la circonférence du cou (plus de 40.0 cm chez la femme et 43.2 cm chez l'homme), l'âge, l'histoire familiale, l'ethnicité, le diabète[23, 24], un mode de vie sédentaire[23], la consommation d'alcool[24] et de tabac[25], l'anxiété, la dépression[26] et le statut socioéconomique[27] comme facteurs de risque d'AOS[28]. Finalement, les épisodes apnéiques sont plus sujets à survenir pendant le stade de sommeil paradoxal, ou NREM (*Rapid eye movement*). Ce stade laisse place à un changement dans le comportement respiratoire, où le tonus des muscles des VAS diminué par rapport à l'éveil et au sommeil non-paradoxal.[29].

### 2.2.3 Pathophysiologie

L'AOS est due à une obstruction des VAS secondaire à un collapsus du pharynx. Sa pathophysiologie est multifactorielle[30] et, comme mentionné plus tôt, plusieurs facteurs de risques sont associés à son incidence. Quatre différents traits pathophysiologiques peuvent de leur côté être tenus responsables : (1) un potentiel d'effondrement des VAS élevé (notamment dû à une pression critique d'effondrement des VAS basse (*pharyngeal critical closing pressure* (PCRIT)), (2) une haute sensibilité du système de contrôle respiratoire (« high loop gain (LG)»), (3) un seuil d'éveil trop bas (SE) et (4) une réponse inadéquate des muscles dilatatoires des voies respiratoires pendant le sommeil (gain des VAS (GVAS)) [30, 31]. Certains patients développent l'AOS exclusivement à cause de facteurs anatomiques, mais d'autres facteurs peuvent jouer un rôle dans l'initiation et l'évolution de la maladie. Entre autres, la position de sommeil aurait un rôle à jouer dans la diminution du flux aérien, celle de décubitus dorsal étant la plus propice à ceci[29].

L'humain serait plus sensible que toute autre espèce à l'effondrement des VAS. L'os hyoïde, structure où s'insèrent les muscles dilatateurs des VAS, n'est pas attaché aux structures squelettiques[14] contrairement aux autres mammifères chez qui il est lié à l'apophyse styloïde du crâne. La pression à laquelle les VAS s'effondrent et causent un blocage mécanique à l'entrée d'air, ou PCRIT (1), est le facteur principal dans la pathogenèse de la maladie. Celui-ci, calculé en centimètre d'eau (cm H<sub>2</sub>O), est plus positif chez les patients apnéiques que chez les sujets sains. Ainsi, ceux ayant enregistré un PCRIT de plus de 2 cm H<sub>2</sub>O dans une étude menée par Eckert en 2013 avaient un IAH de plus de 30 (apnée sévère) alors que ceux qui avaient un PCRIT de moins de -5 cm avaient tous peu ou pas d'épisodes apnéiques (figure 2 – p.26)[30]. Cependant, il y avait beaucoup de chevauchement entre les patients apnéiques et non apnéiques dans l'intervalle de PCRIT correspondant à la pression atmosphérique (-2 à -5 cm H<sub>2</sub>O), suggérant que l'apnée peut très bien être causée par des facteurs non anatomiques (1 à 3).

Figure 2. – Pression critique de fermeture des voies aériennes supérieures (PCRIT) par rapport à l'index d'apnée hypopnée (IAH) (adaptée de[30])



\* Tiré et adaptée de Bosi, M., et al., Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: a review of the literature. *Sleep and Breathing*, 2018. 22(3): p. 579-592. [23]

Le LG correspond à l'amplification d'un système avec un mécanisme de rétroaction, ou bien la tendance de celui-ci de devenir instable[32]. Plus haut est le LG, plus le système respiratoire est instable[33]. Trente-six pour cent des patients de l'étude d'Eckert avaient une valeur élevée du LG[30]. Ce trait pathophysiologique a une forte contribution à l'AOS de certains patients, alors que ce n'est pas le cas pour d'autres. En effet, ceci dépend de leur degré de susceptibilité à l'EVAS et de la sévérité de leur AOS. Les patients avec une faible vulnérabilité à l'EVAS sont plus sensibles au LG, alors que la prédisposition biomécanique de ceux qui ont une forte vulnérabilité règne et fait en sorte qu'ils le sont moins.

Le SE trop haut correspond à un éveil tardif à la suite d'une diminution du calibre respiratoire. Ceci est très prévalent dans la population en général, mais ne causera souvent pas d'apnée chez les patients n'ayant pas d'autres facteurs de risque. Toutefois, il est significativement plus haut (plus négatif) chez les patients apnéiques que chez les sujets sains[30]. Même avec un port régulier de l'appareil de pression positive continue (APPC), qui est considéré comme l'étalon d'or de traitement chez l'adulte[30, 31], le SE demeure plus haut chez les patients apnéiques que chez les patients ne souffrant pas de la maladie.

Lors de la diminution du calibre des VAS, les muscles dilatateurs jouent un grand rôle dans la protection de la perméabilité des VAS et ainsi du maintien de la respiration. Cependant, le tiers des patients apnéiques ont une inhabilité d'augmenter la réponse neuronale des muscles dilatateurs des VAS, tel le génioglosse, en réponse à une pression négative pendant le sommeil[30]. Ce trait est très important dans la médiation entre la présence ou l'absence d'apnée et dans sa sévérité chez les individus avec une susceptibilité d'EVAS faible à modérée.

### 2.2.4 Diagnostic d'apnée du sommeil

Il existe plusieurs technologies différentes pour le diagnostic de l'apnée, chez l'adulte comme chez l'enfant (tableau 1 - p.27). L'étalon d'or demeure à ce jour l'étude polysomnographique (type 1) [34, 35].

**Tableau 1.** Technologies de dépistage et diagnostic des troubles respiratoires du sommeil

Type	Description
1	PSG standard exécutée dans un laboratoire du sommeil. Enregistre plus de 7 signaux : électrocardiogramme (ECG), électroencéphalogramme (EEG), électrooculogramme (EOG), électromyogramme pour les muscles supra-hyoïdiens, flux aérien nasal, effort d'inspiration et saturation en oxygène. Enregistrement vidéo
2	PSG portatif. Enregistre les mêmes données que le type 1, mais ne requiert aucun personnel. De plus, ne comporte pas un enregistrement vidéo.
3	Test portable limité à l'apnée du sommeil. Enregistre plus de 4 signaux : ECG ou rythme cardiaque, saturation en oxygène et aux moins 2 canaux reliés aux mouvements respiratoires ou 1 relié au mouvement respiratoire et l'autre au flux aérien nasal.
4	Enregistrement continu de 1 à 2 signaux ou autre test ne se qualifiant pas dans aucune autre des catégories ci-dessus.

\* Tiré et adapté de Neil Freedman, M. Technologies for the Diagnosis and Monitoring of Sleep Disordered Breathing. 2018 [28]

## 2.3 L'apnée chez les enfants

Alors qu'il est souvent associé à des facteurs de risque comme un indice de masse corporelle (IMC) élevé et une importante circonférence de cou chez l'adulte, l'AOS est aussi en lien avec des facteurs anatomiques comme l'obstruction nasale et l'hypertrophie des amygdales et des adénoïdes chez l'enfant[36, 37]. L'incidence maximale (de 2 à 4 [1]) surviendrait entre 2 et 8 ans[38, 39], âges pendant lesquels la dimension des tissus lymphoïdes est la plus grande et où ceux-ci occupent une grande proportion des VAS [40]. Toutefois, certains autres facteurs comme l'obésité, la paralysie cérébrale[41], le syndrome de Down[42] et les anomalies crâniofaciales peuvent aussi être responsables de l'apparition de la maladie. Selon Redline (1999), les enfants obèses auraient 4,5 fois plus de risque de développer de l'AOS[43]. De plus, une récente étude a démontré qu'il y avait une prévalence significativement augmentée de malocclusions chez les enfants atteints d'AOS[44]. Les auteurs suggèrent donc qu'un examen orthodontique clinique, en plus de l'histoire médicale, serait approprié pour le dépistage de la maladie. Les signes cliniques recherchés sont entre autres : la présence d'articulé croisé postérieur, un surplomb vertical diminué et un surplomb horizontal augmenté[44].

Le seuil de dépistage de l'AOS chez l'enfant est beaucoup plus bas que chez l'adulte. En effet, dès que l'enfant vit un événement par heure de sommeil on le considère comme apnéique léger[45]. La 3<sup>e</sup> édition de la classification internationale des désordres du sommeil (ICSD-3 PSG) a établi les critères suivants pour le diagnostic : (1) un ou plusieurs événements obstructifs par heure de sommeil ou (2) hypoventilation obstructive se manifestant par une pression de CO<sub>2</sub> de plus de 50 mm Hg pendant plus de 25% du temps de sommeil associé à du ronflement, des mouvements thoracoabdominaux paradoxaux ou une diminution de la pression du flux respiratoire nasal[46].

On parle d'apnée modérée quand il s'agit de 5 à 10 épisodes par nuit alors qu'on parle d'apnée sévère quand on retrouve plus de 10 épisodes par heure. La présentation clinique est aussi très différente chez l'enfant. En effet, elle se caractérise plus par un sommeil perturbé que par une somnolence diurne[29]. Elle est accompagnée de plusieurs problèmes comportementaux, comme des problèmes de performance scolaire, de l'hyperactivité, de l'énurésie nocturne (potentiellement due à la diminution du seuil d'éveil associé au changement de pression de la

vessie)[47], de l'insomnie et la dépression. Lorsque non traitée, la maladie peut avoir des conséquences néfastes sur la santé des enfants : des déficiences neurocognitives, des problèmes comportementaux, un retard de croissance ou le développement d'un cœur pulmonaire n'en sont que quelques exemples[48].

### **2.3.1 Diagnostic chez l'enfant**

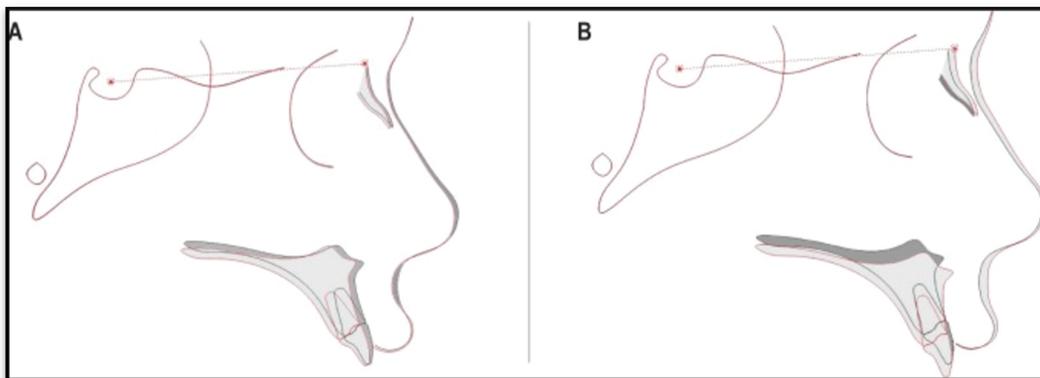
Tout comme chez l'adulte, l'étalon d'or pour le diagnostic de l'AOS chez l'enfant est le test de PSG[34, 35, 49]. Celui-ci est dispendieux, complexe à installer et son accès est limité aux personnes ayant accès aux centres de santé tertiaires, souvent retrouvés dans les plus grandes villes. Alors que les enfants malades ou atteints de syndromes peuvent y avoir accès rapidement, certains autres enfants peuvent attendre plusieurs mois avant de pouvoir avoir un diagnostic. On a pu observer un gain de popularité pour les appareils de test de l'apnée à domicile chez l'adulte dans les dernières années et ceux-ci requièrent beaucoup moins de ressources (PSG de type III). Alors que certains se questionnent à savoir si ce test serait adapté pour l'apnée pédiatrique, l'Académie Américaine de Médecine du sommeil (American Academy of Sleep Medicine (AASM)) nous rappelle que celui-ci n'évalue pas le dioxyde de carbone expiré et les ME, deux facteurs importants dans le diagnostic de l'OAS pédiatrique, et peut donc sous-estimer la sévérité de la maladie[50]. Certaines études se sont intéressées à la faisabilité d'utilisation de ce test chez l'enfant. Même si certains ont obtenu de bons résultats, le fait que des infirmières ou techniciens expérimentés installaient l'appareil rendait les résultats peu pertinents[51, 52]. En effet, les enfants habitant en région éloignée devraient tout de même se rendre en centre hospitalier pour l'installation et le retrait de l'appareil. Ainsi, pour toutes les raisons mentionnées précédemment, la position de l'AASM publiée en 2017 va à l'encontre de son utilisation pour le diagnostic de l'OSA chez les enfants de moins de 18 ans. Ce test a une haute spécificité, mais une basse sensibilité[53].

Une étude publiée dans le *Journal of Clinical Sleep Medicine* en 2011 s'intéressait à la perspective du patient et de leur famille sur l'expérience vécue lors du test PSG. Les familles rapportaient en majorité avoir vécu une expérience positive. La majorité des enfants avaient eu un sommeil semblable à celui de tous les jours. Les enfants de moins de 3 ans, de leur côté, avaient souvent eu une qualité de sommeil moindre[54].

### 2.3.2 Traitement de l'AOS chez l'enfant

Étant donné que l'hypertrophie des amygdales et des adénoïdes est le facteur principal contribuant à l'AOS, l'adénotonsillectomie [29, 55, 56] est considérée comme le traitement de prédilection. Cependant, celle-ci a été remise en question au cours des dernières années alors que l'objectif de réduction de l'IAH à 1 ou moins était atteint dans environ 50% des cas[57-60]. De plus, d'autres études ont démontré que le fait de procéder à une expansion palatine rapide (EPR) ou l'avancement mandibulaire orthopédique[61] dans le cadre d'un traitement orthodontique pourraient gérer le ronflement et l'AOS et diminuer la nécessité de procéder à cette opération [29, 62]. Quand les autres traitements s'avèrent inefficaces, l'utilisation de l'appareil de pression positive continue (APPC) est considérée. Cependant, celui-ci engendre de nombreuses conséquences au niveau de la croissance et du développement du massif craniofacial[29]. La figure 3 (p.30) montre les changements squelettiques en lien avec le port de l'APPC . On voit la situation avant le traitement en gris foncé et celle après traitement en gris pâle. En A, le patient a une bonne adhérence au traitement (hypo développement du maxillaire) tandis qu'en B, le patient a une mauvaise adhérence au traitement (croissance normale poursuivie)[63].

Figure 3. – Changements squelettiques liés au port de l'APPC

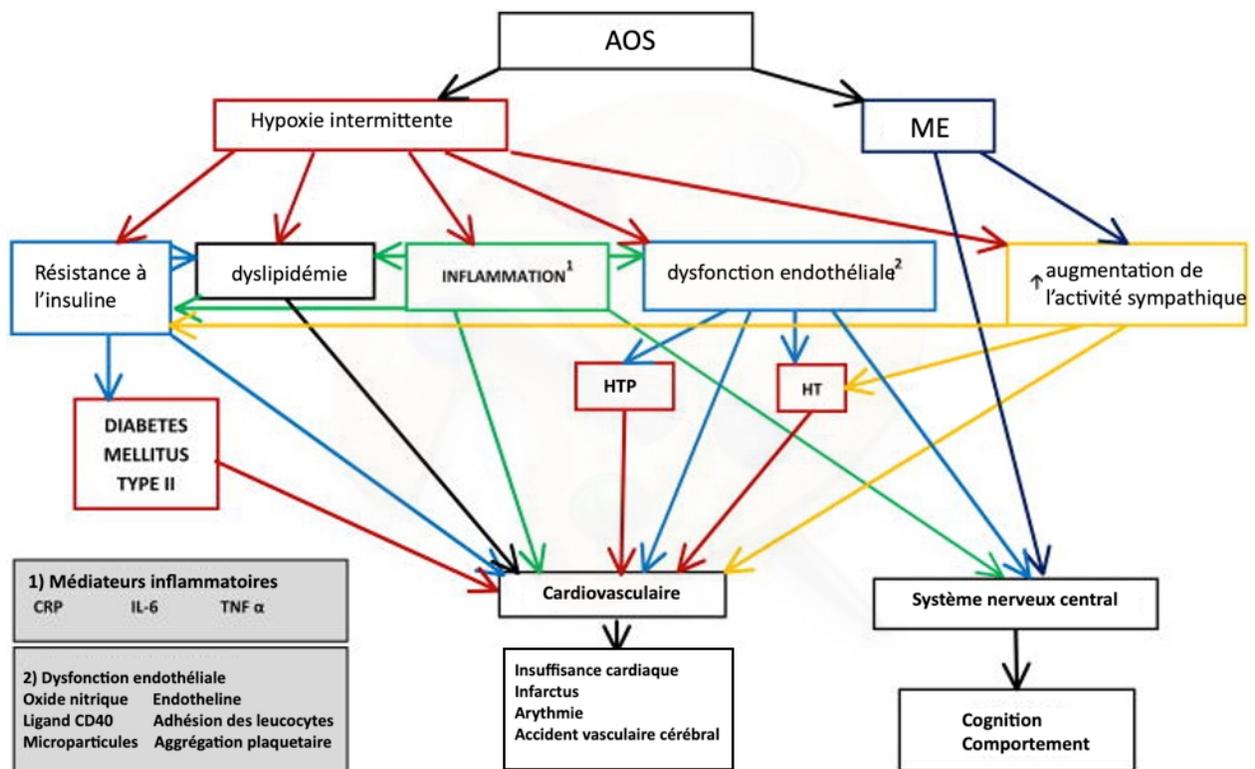


\*Tiré et adapté de Roberts, S.D., et al., Midfacial and Dental Changes Associated with Nasal Positive Airway Pressure in Children with Obstructive Sleep Apnea and Craniofacial Conditions. J Clin Sleep Med, 2016 [49]

## 2.4 Comorbidités associées avec l'AOS pédiatrique

L'AOS est une maladie qui est souvent sous-diagnostiquée. Elle est un facteur de risque indépendant pour l'hypertension, les infarctus, le diabète, la diminution de la qualité de vie et la dépression[64, 65], qui sont tous des problèmes de santé mondiaux. Au niveau économique, les accidents vasculaires découlant de l'AOS non traitée pourraient doubler les frais médicaux et ainsi avoir un énorme impact sur les systèmes de santé[66, 67]. Chez l'enfant, l'AOS est aussi associée à plusieurs comorbidités qui peuvent avoir de graves conséquences sur plusieurs systèmes, notamment sur le système cardiovasculaire (figure 4 - p.31)[68].

Figure 4. – Effets physiologiques de l'AOS sur différents systèmes chez l'enfant



HTP : hypertension pulmonaire

HT : hypertension

\*Tiré et adapté de Muzumdar, H. and R. Arens, Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Respir Physiol Neurobiol*, 2013.[60]

### **2.4.1 AOS et inflammation**

La maladie est associée à de l'inflammation systémique chronique de bas niveau (augmentation de l'oxyde nitrique (NO) expirée) chez l'enfant et à du stress oxydatif (augmentation du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) dans l'haleine condensée)[35]. Les médiateurs de l'inflammation retrouvés au niveau du sérum sont élevés alors que les cytokines régulatrices sont abaissées chez ces patients. L'AOS et l'obésité semblent mutuellement amplifier la réponse inflammatoire systémique, et celle-ci semble être liée à la morbidité de plusieurs organes.

### **2.4.2 Conséquences cognitives et neurocomportementales**

Il existe une certaine association entre l'AOS et le trouble de déficit d'attention avec hyperactivité (TDAH)[35]. La qualité et la quantité de sommeil étant moindres, les enfants sont plus susceptibles d'avoir des troubles d'attention, de concentration, et de communication, des compétences sociales moindres et des problèmes d'adaptation, mais aussi des troubles d'hyperactivité et d'impulsivité[69, 70]. Ceci a bien entendu des conséquences sur leur performance scolaire; une méta-analyse de 16 articles a confirmé le lien entre l'AOS et les pauvres performances académiques (dans les domaines du langage, des mathématiques, des arts et de la science)[71]. Le traitement de la maladie montrait une amélioration dans leur comportement alors qu'aucun changement n'était observé chez ceux qui n'en avaient pas reçu[72].

### **2.4.3 Conséquences métaboliques**

Les changements métaboliques sont plus difficiles à observer chez l'enfant que chez l'adulte en raison de la période de puberté et de l'incidence augmentée d'obésité chez cette population. Cependant, quelques études ont su montrer des augmentations de lipoprotéines de basse densité (LDL, ou « mauvais cholestérol ») et une baisse de lipoprotéines de haute densité (HDL, ou « bon cholestérol ») chez les enfants apnéiques. D'autres ont pu démontrer des associations entre l'AOS et le syndrome métabolique chez des adolescents post-pubertaires[43], une diminution de la sensibilité à l'insuline chez les enfants obèses[73], une élévation des enzymes du foie, une fibrose du foie non associée à l'alcool, etc.[35] Ces symptômes étaient souvent résolus une fois l'apnée traitée. Ce scénario démontre que l'AOS rend le jeune patient susceptible de souffrir de diabète au cours de sa vie et le rend plus à risque de développer des maladies cardiovasculaires[74].

### **2.4.4 Conséquences cardiovasculaires**

L'évidence prouvant l'hypertension systémique diurne comme conséquence de l'AOS est forte[14]. La conséquence cardiovasculaire la plus grave de l'AOS est l'hypertension pulmonaire[35]. Les signes cliniques chez l'enfant sont souvent une dérégulation de la pression artérielle (qui augmente dès qu'il y a 5 évènements par heure [75]) et le dysfonctionnement endothélial. Amin et al. ont observé une diminution de la baisse de la pression sanguine pendant le sommeil (qui suit normalement un rythme circadien en baissant de plus de 10% la nuit), plus de variabilité de la pression sanguine pendant le jour et un ratio augmenté jour/nuit de la pression systolique, qui sont des facteurs de risque d'évènements cardiovasculaires chez l'adulte[68, 76, 77]. Il a aussi été démontré que la pression sanguine diastolique augmente en fonction de la sévérité de la maladie[68].

L'étude de Quante en 2015 a démontré que l'adénotonsillectomie avait peu d'effet sur les mesures cardiométaboliques d'enfants avec AOS légère sans désaturations significatives[78]. De

son côté, Gozal a démontré que la procédure réglait le dysfonctionnement endothélial dans certains cas seulement, suggérant ainsi l'importance de l'influence génétique et environnementale sur l'expression phénotypique de la maladie[35, 79].

## 2.5 Le bruxisme du sommeil

En 2018, un regroupement international de chercheurs a défini le bruxisme du sommeil (BS) comme suit :

« Le bruxisme du sommeil est une activité musculaire masticatoire pendant le sommeil qui est caractérisée comme rythmique (phasique) ou non rythmique (tonique) et n'est pas un trouble du mouvement ou un trouble du sommeil chez des individus en bonne santé »[3].

Ce patron spécifique qui constitue les mouvements d'activité rythmique des muscles de la mastication (ARMM) est présent chez 60% de la population adulte, mais ils sont 6 fois moins fréquents par heure de sommeil [80-82] et n'ont pas d'effet au niveau dentaire. Le BS se distingue comme entité du bruxisme diurne, car il s'agit d'un état physiologique différent avec des influences non comparables au niveau de l'excitabilité oromotrice [3, 83-85]. Autrefois caractérisé comme une parasomnie[86], le BS est classifié depuis 2005 comme un désordre de mouvement relié au sommeil par la classification internationale des désordres du sommeil (*International Classification of Sleep Disorders* (ICSD)). Ce dernier est généré sous l'influence du système nerveux central (SNC) [84, 87] et est habituellement associé à des ME (de 3 à 10 secondes)[88, 89].

Les ME simples, comme expliqué ci-haut, consistent en des épisodes durant sommeil présents chez les patients en bonne santé qui sont associés à des augmentations répétitives du rythme cardiaque, de la tonicité musculaire et de l'activité cérébrale tout en maintenant l'état d'inconscience[84, 90]. Comme le BS est associé à des ME, les mêmes effets sont observés dans la genèse d'un épisode (tableau 2 - p.36). Alors qu'on reliait auparavant le BS au stress, à des contacts occlusaux prématurés ou à de mauvaises relations inter occlusales, on sait maintenant que la contribution de ces facteurs était faible[91]. Aujourd'hui, nous savons que le BS est d'origine multifactorielle[92] et majoritairement centrale (et non périphérique)[83, 91].

Une des hypothèses les plus récentes expliquant le BS supporte le rôle du SNC dans les mouvements oromandibulaires pendant le sommeil[83, 91]. Les mécanismes du sommeil sous l'influence des composés chimiques du cerveau assureraient la perméabilité des voies aériennes supérieures en augmentant l'activité des muscles de la mastication. Ceci pourrait donc être en lien avec la naissance des ARMM et du BS. Le premier indice nous indiquant que le BS aurait une origine neurochimique provient d'un rapport de cas d'un patient parkinsonien traité pour le serrement des dents avec du l-3,4-dihydroxyphenylalanine (L-DOPA)[93]. D'autres études ont ensuite démontré que l'utilisation de ce médicament réduisait significativement la fréquence des ARMM[83]. De plus, les épisodes de BS étant associés dans 86% des cas avec des ME, ils pourraient être simplement considérés comme faisant partie de ce phénomène naturel du sommeil.

Les épisodes de BS surviennent en majorité dans les stades 1 et 2 de sommeil, ou *sommeil léger* [84, 94-99]. Il existe plusieurs façons de le classifier. S'il est classifié selon son étiologie, le BS peut être placé dans une de ces deux catégories : primaire (ou idiopathique) et secondaire (ou iatrogénique)[83, 100, 101]. Quand on parle de BS secondaire, on dit qu'il est lié à une autre condition sociopsychologique ou médicale, tels des céphalées, des douleurs aux articulations temporo-mandibulaires, des reflux gastro-intestinaux et l'AOS [86]. Lobbezoo et son équipe ont de leur côté instauré une classification qui utilise les mots possible, probable et définitif pour classifier le bruxisme selon la méthode diagnostique utilisée (tableau 3 – p.36)[85]. On peut aussi le classifier selon le type d'activité motrice : tonique (contraction musculaire de plus de 2 secondes), phasique (trois ou plusieurs contractions musculaires consécutives de 0.25 à 2 secondes séparées l'une de l'autre par moins de 3 secondes) ou mixte (alternance d'épisodes toniques et phasiques)[102]. Environ 90% des épisodes sont de type phasique ou mixte. Les études utilisent souvent des questionnaires pour déterminer la présence de bruxisme, tandis que du côté de l'ICDS, on utilise différents critères diagnostiques (figure 5- p.37)[88].

**Tableau 2.** Cascade d'évènements menant à un épisode de bruxisme[89, 90, 96, 103]

4 minutes avant l'épisode	Augmentation de la dominance du système sympathique cardiaque avec une diminution des influences parasympathiques
4 secondes avant l'épisode	Augmentation de l'activité cérébrale et ME
1 seconde avant l'épisode	Tachycardie et augmentation de l'amplitude des battements cardiaques, augmentation de l'amplitude de la dernière inspiration (de même durée) et du tonus des muscles supra-hyoïdiens
Au moment de l'épisode	Activation des muscles de fermeture de la mâchoire (masséters et temporaux) et grincement des dents, inspiration de plus grande amplitude et plus courte
Après l'épisode	Diminution de l'amplitude inspiratoire, réflexe de Hering-Breuer[96] (pause dans la respiration), retour au rythme respiratoire pré-épisode

**Tableau 3.** Système de classification diagnostique pour le bruxisme du sommeil et le bruxisme diurne  
fournit par un groupe international d'experts

Possible	Basé sur le rapport du patient qui a rempli un questionnaire ou sur la portion anamnèse de l'examen clinique
Probable	Basé sur le rapport du patient <i>et</i> le rapport d'inspection de l'examen clinique
Définitif	Basé sur le rapport du patient, l'examen clinique <i>et</i> un enregistrement polysomnographique qui contient de préférence un enregistrement audiovisuel.

\*Tiré et adapté de Klasser, G.D., N. Rej, and G.J. Lavigne, Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. J Can Dent Assoc, 2015[76]

Figure 5. – Critères pour le diagnostic du BS déterminés par l'ICDS (3<sup>e</sup> édition)

**Présence** régulière de sons associés au serrement des dents survenant pendant le sommeil

**Présence** d'un ou plusieurs des signes cliniques suivant :

- i. Usure dentaire anormale consistante avec des rapports de serrement des dents pendant la nuit
- ii. Douleur matinale transitoire à la mâchoire ou fatigue; et/ou céphalée temporale; et/ou blocage articulaire à l'éveil consistant avec des rapports de serrement des dents pendant la nuit

\*Tiré et adapté de Klasser, G.D., N. Rei, and G.J. Lavigne, Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. J Can Dent Assoc, 2015[76]

### 2.5.1 : Le bruxisme chez l'enfant

Le BS est très fréquent chez les enfants[104, 105]. Il aurait une prévalence d'au moins 14% [2], mais il serait fort probablement sous diagnostiqué, car la plupart des études prennent en considération l'expérience des parents (ce qui est le facteur limitant de plusieurs d'entre elles). Une quantité de faux négatifs pourrait provenir du fait que certains enfants dorment avec la porte de leur chambre fermée et que certains d'entre eux ne font que serrer des dents et que ceci est complètement silencieux. Une revue systématique menée en 2014 mentionne que sa prévalence naviguerait entre 5.9 et 49.6%[104, 106]. Son incidence serait maximale entre 10 et 14 ans,[107] et diminuerait par la suite pour atteindre une prévalence de 5 à 10% chez l'adulte [108]. Tout comme chez l'adulte, son étiologie reste incomprise [93, 105].

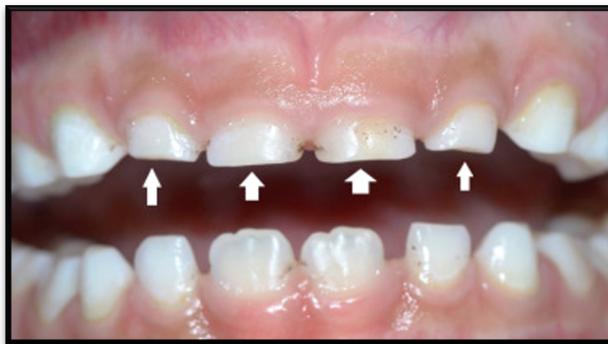
À ce jour, aucun consensus n'existe pour le diagnostic du BS chez l'enfant[109]. On utilise souvent une combinaison entre l'examen clinique (usure dentaire), les antécédents médicaux, la polysomnographie et le rapport des parents[105].

Normalement, le BS débute quand la dentition primaire est intégralement établie[107] et l'usure se retrouve souvent en majorité au niveau des incisives et canines antagonistes[110] (figure

6 - p.38). On parle de BS actif quand les facettes sont lisses et brillantes tandis que le BS ancien démontre des facettes mates et concaves[105]. L'attrition n'étant pas spécifique au BS, il faut confirmer son diagnostic avec d'autres méthodes.

Alors qu'on le considère normal, voire nécessaire à la croissance quand il est léger, le BS devrait être adressé quand il est associé: 1. à des facettes d'érosion (pathologies gastro-oesophagiennes ou consommation de boissons acides), 2. à des facettes d'attrition dans un contexte de ronflement ou ventilation orale (suspicion d'AOS, hypertrophie des amygdales ou allergies) ou 3. à une limitation d'ouverture[105].

Figure 6. – Usure dentaire modérée en dentition primaire



\*Tiré et adapté de Camoin, A., et al., [Sleep bruxism in children]. Arch Pediatr, 2017. 24(7): p. 659-666. [98]

### 2.5.2 Apnée obstructive du sommeil et bruxisme

Même si le lien entre les 2 conditions n'est pas encore totalement élucidé à ce jour, de nombreuses études ont pu observer la relation étroite entre l'obstruction des VAS et le BS [111-113]. Chez les adultes d'âge moyen, on retrouve fréquemment des patients atteints d'AOS et de BS dû à la haute prévalence des deux conditions (prévalence sécante)[86]. Un grand facteur de risque de déclenchement du BS serait l'AOS dans la population adulte[113-115]. Il fut prouvé que 20% des épisodes d'AOS sont précédés d'un évènement de BS, et l'opposé dans 55% des cas adultes [116]. Il fut aussi observé qu'un changement du patron de respiration précède un épisode

de bruxisme[96], la dernière inspiration le précédant étant plus profonde. Celle qui est associée à l'épisode lui-même (en lien avec l'activation des muscles supra-hyoïdiens) proviendrait de l'activation sympathique et est plus courte, suggérant une augmentation de la fréquence respiratoire. L'augmentation de l'amplitude respiratoire est 11 fois plus importante quand elle est associée avec un épisode de BS que lorsqu'il s'agit d'un ME simple[96]. Le BS pourrait donc agir comme réflexe protecteur de l'organisme face à l'apnée du sommeil[105]; la réactivation des muscles de la mastication en positionnant la mandibule en position protrusive permettrait de rétablir la perméabilité des VAS afin que le sujet puisse respirer[117-119]. De plus, une corrélation positive entre le BS et l'IAH a été démontrée chez les patients adultes souffrant d'apnée légère à modérée[113], démontrant la sévérité que l'AOS a à jouer dans la relation entre les 2 variables.

La relation entre les conditions fut aussi confirmée par les études qui se sont attardées à la résolution du BS dans le traitement de l'AOS. Le BS fut résolu chez 75% des enfants ayant reçu une adénotonsillectomie[111]. Un plus grand pourcentage (37%) de BS fut trouvé chez les patients ayant une déficience transverse du maxillaire (facteur de risque de l'AOS[120]) et l'EPR a été favorable pour diminuer les épisodes de ARMM chez 65% de ces patients[82].

## **2.6 La variabilité de la fréquence cardiaque**

L'obésité est indéniablement un facteur ayant contribué à l'augmentation de la prévalence de l'AOS[121], mais nous ne pouvons certainement pas négliger le changement des critères de sélection (par exemple en incluant dorénavant les hypopnées) et les aides diagnostiques de plus en plus raffinées comme contributeurs[122]. Alors que le PSG de type 1 demeure l'étalon d'or[123] en matière de diagnostic de l'AOS chez l'adulte comme chez l'enfant[124], cette méthode est coûteuse[49, 125] et les listes d'attente pour y avoir accès sont souvent très longues[126]. Ceci pourrait mener à la sous-estimation des cas d'apnée pédiatrique[49].



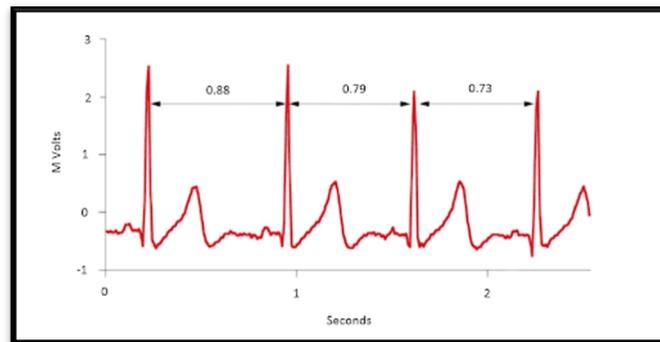
L'AOS et ses conditions comorbides (comme le BS) sont associées à une altération du SNA[4, 127]. Les 2 branches du SNA, soit le SNS et le système nerveux parasympathique (SNP), ont un comportement réciproque d'équilibre dans la plupart des situations physiologiques chez un sujet sain[5]. L'activation d'une branche mène donc à l'inhibition de l'autre. Le déséquilibre résultant d'une prédominance chronique du SNS engendre des modifications physiologiques entre autres au niveau du système cardiovasculaire des patients[4, 5, 128]. Une augmentation du SNS ou une diminution de l'activité du SNP entraînent une augmentation du rythme cardiaque. La variation du RC au repos a été démontrée dans des études épidémiologiques comme prédicteur de mortalité cardiovasculaire chez des patients avec ou sans antécédents cardiaques et l'effet est indépendant des facteurs de risques habituels[129-132]. Il accélérerait la sclérose artérielle et serait entre autres prodrome de la maladie coronarienne[133].

Ceci justifie ainsi l'importance de l'évaluation du SNA et de la santé cardiovasculaire[134] chez les patients apnéiques. Alors qu'on procédait jadis à la microneurographie pour évaluer la modulation du SNA, on opte plutôt aujourd'hui pour une méthode non-invasive et reproductible : la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) [7-9]. L'analyse de la VFC s'intéresse à la fluctuation des intervalles de temps entre les battements cardiaques adjacents (ondes RR à l'électrocardiogramme (figure 7- p.42), ou intervalles-interbattements (IIB) [10, 134]. Elle est la représentation de la régulation neurale de la fonction circulatoire[135] et des processus dynamiques du SNA. En situation normale, sa variation est due à la régulation neuronale autonome du cœur et du système circulatoire[134, 136]. Son évaluation peut être faite de deux façons[127] :

1. Analyse du domaine de fréquence cardiovasculaire (analyse de l'énergie spectrale) : Estime la distribution du pouvoir (énergie du signal) absolu ou relatif en quatre bandes de fréquences[136]. De façon courante, on étudie les changements dans les bandes de Haute Fréquence (**HF** : 0.15 à 0.40 Hz) et de Basse Fréquence (**BF** : 0.04 à 0.15 Hz) des intervalles RR à l'électrocardiogramme [135] à l'aide d'études de courte durée ou de longue durée[137]. Ceci permet de quantifier la rythmicité cardiovasculaire en représentant la somme des composantes sinusoïdales de différentes valeurs d'amplitude, fréquence et phase[5]. Les analyses de plus longue durée nous permettent d'étudier aussi des bandes de très basse fréquence (TBF) et d'ultra basse fréquence (ULF) (figure 8- p.43)[137]. Le rythme

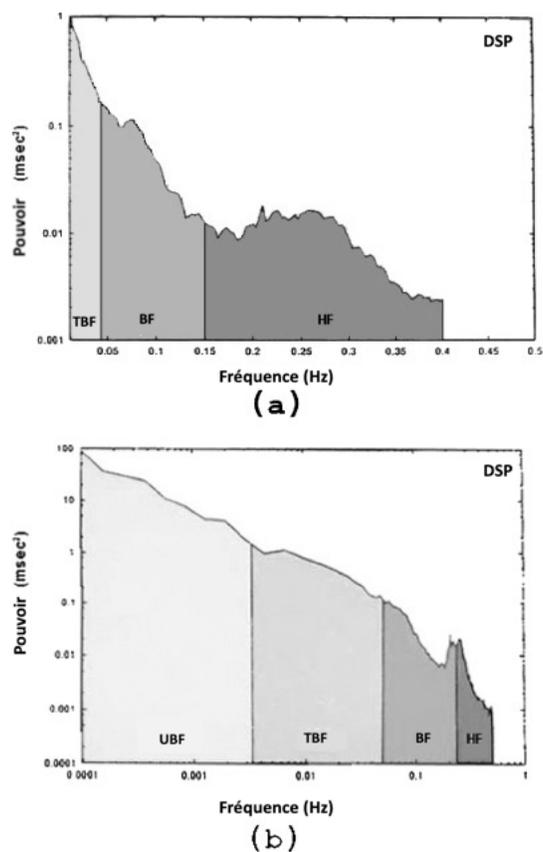
cardiaque associé au rythme respiratoire est défini comme la composante spectrale de HF et est un marqueur de la modulation parasympathique (ou vagale). Le rythme correspondant aux vagues vasomotrices et autant présentes dans le cycle cardiaque que dans les variabilités de la pression artérielle est défini comme la composante BF. Il est un marqueur de la modulation sympathique[135]. Lorsqu'on observe une prédominance du SNS, on voit une augmentation du ratio BF/HF et donc une diminution de la VFC. Une VFC plus basse est associée à une prédominance sympathique cardiaque et à un plus grand risque de mortalité cardiovasculaire. Les paramètres étudiés dans l'analyse de la VFC avec l'énergie spectrale sont exposés dans le tableau 4 (p.44).

Figure 7. – Variabilité entre les intervalles RR à l'électrocardiogramme



\*Tiré et adapté de Athletic training institute. Heart rate variability. 2019 [137]

Figure 8. – Pouvoir spectral des intervalles RR (a: 5 min, b: 24h)



\*DSP : densité spectrale de puissance

\*Tiré et adapté de Kleiger, R.E., P.K. Stein, and J.T. Bigger, Jr., Heart rate variability: measurement and clinical utility. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2005. [138]

**Tableau 4.** Mesures de la VFC associées au domaine de fréquence

Paramètre	Unité	Description
Pouvoir UBF	ms <sup>2</sup>	Pouvoir absolu de la bande d'ultra basse fréquence ( $\leq 0.003$ Hz)
Pouvoir VBF	ms <sup>2</sup>	Pouvoir absolu de la bande de très basse fréquence (0.0033–0.04 Hz)
Pointe BF	Hz	Pointe fréquentielle de la bande de basse fréquence (0.04–0.15 Hz)
Pouvoir BF	ms <sup>2</sup>	Pouvoir absolu de la bande de basse fréquence (0.04–0.15 Hz)
Pouvoir BF	nu	Pouvoir relatif de la bande de basse fréquence (0.04–0.15 Hz) dans des unités normales
Pouvoir BF	%	Pouvoir relatif de la bande de basse fréquence (0.04–0.15 Hz)
Pointe HF	Hz	Pointe fréquentielle de la bande de haute fréquence (0.15–0.4 Hz)
Pouvoir HF	ms <sup>2</sup>	Pouvoir absolu de la bande de haute fréquence (0.15–0.4 Hz)
Pouvoir HF	nu	Pouvoir relatif de la bande de haute fréquence (0.04–0.15 Hz) dans des unités normales
Pouvoir HF	%	Pouvoir relatif de la bande de haute fréquence (0.15–0.4 Hz) dans des unités normales
BF/HF	%	Pouvoir du ration BF/HF

\*Tiré et adapté de Shaffer, F. and J.P. Ginsberg, An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. Front Public Health, 2017. [135]

\*\*Les transformations de Fourier rapide ont été utilisées

2. Analyse du domaine de temps cardiovasculaire : basé sur des statistiques simples comme l'écart-type des intervalles RR de l'ECG, le domaine de temps ne donne aucune information sur la structure ou la périodicité des données[5]. Cependant, un article écrit en 1999 a conclu que cette méthode d'évaluation serait utile pour le dépistage de l'AOS[138]. Les paramètres étudiés dans l'analyse de la VFC avec l'énergie spectrale sont exposés dans le tableau 5 (p.45).

**Tableau 5.** Mesures de la VFC associées au domaine de temps

Paramètre	Unité	Description
RR	ms	La moyenne des intervalles RR
SDNN	ms	Déviati on standard des intervalles NN
SDRR	ms	Déviati on standard des intervalles RR
SDANN	ms	Déviati on standard de la moyenne des intervalles NN pour chaque segment de 5 minutes d'un enregistrement de VFC de 24h
SDNN index (SDNNI)	ms	Moyenne des déviati ons standards de la moyenne des intervalles NN pour chaque segment de 5 minutes d'un enregistrement de VFC de 24h
pNN50	%	Pourcentage des intervalles RR consécutifs qui diffèrent par plus de 50 ms
HR Max–HR Min	bpm	Différence moyenne entre le rythme cardiaque le plus haut et le plus bas pendant chaque cycle respiratoire
RMSSD	ms	Racine carrée moyenne des différences entre des intervalles RR consécutifs

\*Tiré et adapté de Shaffer, F. and J.P. Ginsberg, An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. Front Public Health, 2017. [135]

L'acquisition des données cardiaques peut être réalisée par l'extraction des données de l'électrocardiogramme lors d'une étude PSG[138-140] ou encore grâce à un électrocardiogramme de Holter [8, 127] porté pendant 24 heures. L'oxymétrie à domicile ne démontre pas à ce jour suffisamment de précision pour l'analyse de l'énergie spectrale de la VFC[141]. L'analyse de données de VFC s'effectue par la suite à l'aide d'un logiciel algorithmique de traitements de données.

### **2.6.1 La variabilité de la fréquence cardiaque liée à l'apnée obstructive du sommeil chez l'adulte**

Le sommeil est associé à des changements dans le RC et dans la pression artérielle même chez les individus en bonne santé. Dans les stades de sommeil N1 à N4, on observe une diminution du RC et de l'activité sympathique du cœur, alors que dans le stade REM, le niveau de l'activité sympathique double par rapport à ce qu'on observe lorsque le patient est éveillé[142]. Chez les

patients apnéiques, les modifications sont bien entendu plus importantes et sont en lien avec les évènements eux-mêmes. Une démonstration pertinente de ce phénomène est observable quand on compare les patients apnéiques non traités, chez qui l'activation sympathique est plus importante, avec leurs confrères qui suivent un traitement[7]. Un mécanisme possible qui expliquerait le dérangement dans la variabilité de la fréquence cardiaque pendant un épisode apnéique serait la présence d'anormalités dans la fonction des chémorécepteurs artériels[142], qui pourraient exercer des influences importantes sur le contrôle circulatoire même en situation d'oxygénation normale[143]. L'élimination de ces influences chez des patients apnéiques a déjà démontré une diminution du RC et de l'activité sympathique[144].

Malgré le fait que le lien entre l'AOS et la fonction autonome cardiaque n'est pas totalement établi[142], plusieurs équipes de chercheurs se sont penchées sur le sujet. La majorité a soulevé le fait qu'un épisode apnéique diminue la VFC[145] du patient en engendrant une hausse dans le RC[10], une augmentation de la variabilité des bandes de BF normalisées pendant l'intervalle RR[127] et une diminution de la variabilité des bandes de HF normalisées[10, 146]. Les patients atteints d'apnée modérée à sévère étaient enclin à avoir un rapport BF/HF augmenté[146]. Ces études ont autant été fait pendant le sommeil[127, 147] que chez des patients éveillés[7, 146]. En effet, les patients apnéiques ont démontré un niveau d'activité sympathique élevé pendant l'éveil même en présence de patrons respiratoires normaux[7, 142, 146, 148, 149].

Le degré de dérangement du SNA serait proportionnel à la sévérité de l'apnée[4, 8, 10]. Étant donné que 10% des patients considérés en bonne santé pourraient en fait avoir un IAH de plus de 5 (apnée légère), il a été démontré que la dysfonction autonome pourrait être un phénomène observé très tôt dans l'origine de la maladie[4]. Comme la perturbation de l'équilibre sympathovagal est un facteur de risque important pour les maladies cardiovasculaires [4] comme l'hypertension, les maladies coronariennes et l'infarctus du myocarde[145], il est primordial que l'AOS soit détecté le plus tôt possible[139].

## **2.6.2 La variabilité de la fréquence cardiaque liée à l'apnée obstructive du sommeil chez les enfants**

On retrouve beaucoup moins d'études qui se sont intéressé à la VFC des enfants apnéiques. La majorité a démontré, tout comme chez l'adulte, une augmentation du pouvoir des ondes de BF[150], une augmentation du ratio BF/HF [6, 150], une diminution du pouvoir des ondes de HF[6] et un risque augmenté à l'hypertension artérielle chez les enfants apnéiques[151]. Même si la plupart des études transversales ont su démontrer qu'on observe une altération de la fonction autonome du cœur et une élévation de la pression artérielle[149] chez les patients avec des troubles respiratoires du sommeil[140, 152], quelques études ont obtenu des résultats différents. Certaines ont su démontrer que le changement dans la VFC est plus faible qu'observé chez les adultes[139], voir absent[145, 153], alors que d'autres ont prouvé qu'une altération significative survient même chez les enfants atteints d'AOS modérée (IAH > 5)[6]. De plus, il fut suggéré qu'il y aurait plus de variation dans le RC maximal pendant le stade REM chez les enfants apnéiques sévères[6]. La divergence entre ces résultats pourrait certainement provenir du fait que les populations à l'étude et la méthodologie de recherche étaient différentes d'une étude à l'autre (tableau 6 – p.48-49).

La majorité des études ont démontré une augmentation de l'activité du SNS chez les enfants apnéiques pendant le sommeil[150], et celle-ci est plus grande chez les apnéiques sévères que légers[139, 150]. L'étude de Liao (2010) suggère que l'association entre les troubles respiratoires du sommeil et la VFC contribuerait peut-être à augmenter le risque d'évènements cardiaques aigus chez les enfants avant même qu'ils atteignent l'âge traditionnel à risque chez l'adulte[6]. La diminution de la VFC serait présente dans tous les stades de sommeil, particulièrement dans le stade REM[154]. Plusieurs études ont su démontrer que le traitement de l'AOS (majoritairement l'adénotonsillectomie[155-157]) améliorerait les valeurs de la VFC en pouvait même les amener au même niveau que chez celles des enfants en bonne santé[158]. Deng (2006) a même mentionné que l'analyse de la VFC serait un indicateur adéquat des stades des sommeil et un outil intéressant pour le dépistage de l'AOS [49]. Tout de même, les auteurs mentionnent qu'il est important d'adresser l'AOS en jeune âge, car les détériorations du système

cardiovasculaire des enfants engendrés par la maladie pourraient aboutir à un risque augmenté de morbidité cardiovasculaire tout au long de leur vie[140, 149].

**Tableau 6.** Revue de la méthodologie des articles publiés sur la VFC des enfants apnéiques

Article/auteur	Année de publication	Recrutement	Caractéristiques des patients	Étude de 24 h ou sommeil seulement	Critères d'exclusion	Résultats
O'Brien, et al. Autonomic dysfunction in children with sleep-disordered breathing[140]	2005	Patients référés pour suspicion de trouble respiratoire du sommeil  <b>Apnéiques : IAH&gt;5</b>	57 patients ( <b>tous de sexe masculin</b> )  29 apnéiques Âge du groupe expérimental : 10.2 ± 3.1 ans (6.2-15.8)	PSG (sommeil) en laboratoire  Aucune sédation	-Condition médicale chronique -Médication -Diagnostic psychiatrique -Syndrome craniofacial ou génétique	La fonction autonome cardiaque des enfants apnéiques est altérée
Khositseth, A., et al. Rhythm disturbances in childhood obstructive sleep apnea during apnea-hypopnea episodes[139]	2013	Revue des dossiers médicaux (PSG)  Apnéiques : IAH> 1.5	124 patients  Âge : 6.7 ± 2.3 ans  2.3M :1F  <b>40% d'enfants obèses</b>	PSG (sommeil) en laboratoire  Aucune sédation	-Utilisation de l'APPC ou l'appareil de pression positive à bi-niveaux pendant le PSG -Enregistrement non adéquat -Étude répétée -Autres causes  (89 cas exclus)	- Pas d'arythmie significative pendant le sommeil chez les enfants apnéiques  - La VFC des apnéiques sévères > celle des apnéiques légers
Chaicharn, J., et al., Model-based assessment of cardiovascular autonomic control in children with obstructive sleep apnea[153]	2009	Revue des dossiers médicaux (PSG)  Apnéiques : <b>IAH&gt;5</b> (PSG).	10 patients apnéiques (IAH = 21 ± 5.3/h). Âge : 11.4 ± 0.5 ans <b>3M :10F</b>  10 patients contrôles. Âge : 11.5 ± 0.9 ans. 3M :2F	Étude seulement pendant l'éveil	Groupe contrôle : -Ronflement -Rhume ou infection  Groupe SAOS : -SAOS relié à un syndrome génétique ou crâniofacial	Activité parasympathique demeure normale chez les enfants apnéiques, mais l'activité sympathique cardiaque et la fonction autonome sont affectés.
Liao, D, et al. Sleep-disordered breathing and cardiac autonomic modulation in children[6]	2010	Patients recrutés du Penn state child cohort (PSCC) (5740 patients)  Apnéiques : IAH> 1	616 patients dont 166 apnéiques (450 contrôles)  1M :1F  Âge moyen de tous les	PSG (sommeil) en laboratoire + questionnaire aux parents	Non mentionnés	Fonction autonome cardiaque affectée, indiquant une dominance du SNS sans modulation du SNP.

			groupes : 9.33 mois			Diminution des paramètres de la VFC dès un IAH de plus de 5.
Baharav, A., et la. Autonomic cardiovascular control in children with obstructive sleep apnea[150]	1999	Patients référés pour PSG  Apnéiques : Index de perturbation respiratoire (RDI) supérieur à 2	10 patients apnéiques ( <b>âge moyen 5.5 ans</b> (3-8 ans), 3M :2F)  10 patients contrôles (âge moyen 5.5 ans (5-14 ans), 3M :2F)	PSG (sommeil)	Enfants obèses	Augmentation de l'activité sympathique cardiaque chez les patients apnéiques pendant le sommeil Augmentation de l'activation sympathique avant l'initiation du sommeil
Vlahandonis, A. et al. Long-term changes in heart rate variability in elementary school-aged children with sleep-disordered breathing[145]	2014	Étude prospective (4 ans)  Apnéiques: IAH > 1	60 enfants dont 40 avec troubles respiratoires du sommeil 1H :1F <b>Âge moyen d'environ 12 ans</b>	PSG (sommeil) 1 fois par an pendant 4 ans	Insuffisant nombre d'heures de sommeil	Aucune différence dans la VFC 4 ans après le diagnostic entre les groupes (contrôle, apnée résolue et apnée persistante), concomitant à une diminution de l'IAH dans les groupes apnée
Walter, et al. Improved long-term autonomic function following resolution of sleep-disordered breathing in preschool-aged children	2016	Enfants référés pour PSG  Apnéiques: IAH > 1	45 enfants apnéiques  28 contrôles  Âge: 6-9 ans au suivi (3 ans après le temps 0)(groupe contrôle, apnée résolue et non résolue)	2 PSG (sommeil) : -Temps 0 -Contrôle 3 ans plus tard	-Obésité -Maladies neuromusculaires -Syndromes craniofaciaux ou génétiques -TDAH et autisme -Médication affectant le sommeil, la respiration, le RC ou les fonctions neurocognitives	Il existe un lien entre la résolution des troubles respiratoires du sommeil des enfants d'âge préscolaire et la normalisation de la VFC
Deng, Z et al. Heart rate variability in pediatric obstructive sleep apnea	2006	Effets référés pour PSG  <b>Apnéiques : IAH &gt; 10 h<sup>-1</sup></b>	52 patients apnéiques classifiés par sévérité  <b>Âge non mentionné</b>	PSG (sommeil)	-Maladies pulmonaire ou neuromusculaire -Pathologie cardiaque -Arythmie	L'analyse de la VFC serait un indicateur adéquat des stades des sommeil et un outil intéressant pour le dépistage d'apnée du sommeil (VFC plus chaotique aux épisodes d'apnée)

### **2.6.3 Variabilité de la fréquence cardiaque liée au bruxisme**

Il a été prouvé que le BS est lié à une augmentation de l'activité sympathique du cœur pendant le sommeil[159]. Cependant, une seule étude s'est intéressée aux effets du BS sur la VFC pendant le sommeil. L'étude pilote de Kotska (2015) a mis en lumière le fait qu'on observe une augmentation monotonique du ratio BF/HF de la VFC ainsi qu'une augmentation de 20 à 40% du RC à l'approche d'un épisode de BS[160]. Selon lui, ceci pourrait être une méthode innovatrice permettant aux potentiels patients bruxeurs de faire un PSG de type III (à domicile) pour recevoir leur diagnostic de BS. Aucune étude ne s'est intéressée à l'effet du BS sur la VFC des enfants.

### 3. Problématique de recherche

La VFC est la représentation de la régulation neurale de la fonction circulatoire [132] et des processus dynamiques du SNA. À notre connaissance, aucune étude ne s'est penchée sur le potentiel effet cumulatif du BS et de l'AOS sur la VFC chez l'enfant.

#### **3.1 Objectif principal**

- Évaluer l'effet de l'AOS et du BS sur la VFC de la population pédiatrique.

##### **3.1.1 Objectifs secondaires**

- Évaluer la potentielle synergie du BR et de l'AOS sur la VFC des patients pédiatriques.
- Décrire et interpréter les caractéristiques craniofaciales des patients des groupes étudiés.
- Évaluer la prévalence objective de BS parmi les enfants atteints d'AOS.

#### **3.2 Question de recherche**

- Est-ce que les patients atteints d'apnée obstructive du sommeil (AOS) et de bruxisme du sommeil (BS) voient un effet synergique des deux conditions sur la variabilité de leur fréquence cardiaque? Décrire et quantifier.

#### **3.3 Hypothèse de recherche**

- Les patients atteints ayant reçus un diagnostic d'AOS et de BS voient un effet synergique des deux conditions sur leur VFC, qui s'en voit diminuée de façon plus importante que celle des patients atteints seulement d'une condition.

##### **3.3.1 Hypothèse nulle**

- Les patients atteints ayant reçus un diagnostic d'AOS et de BS ne voient pas un effet synergique des deux conditions sur leur VFC.

##### **3.3.2 Hypothèses secondaires de recherche**

- Le BS diminue la VFC des enfants.

- On observe une corrélation positive entre l'IAH et les épisodes de BS, suggérant le rôle protecteur du BS dans la résolution de la perméabilité des VAS.

## 4. Article

### 4.1 Préface

L'article est en préparation pour publication future dans le journal *Sleep Medecine* (publication prévue plus tard en 2022). L'article sera traduit en anglais. Il a été écrit par la première auteure (Laurie St-Pierre) sous la direction et l'assistance de Pr Nelly Huynh. La collecte de donnée a été partagée entre Dre Audrey Bellerive (lors de son propre projet de maîtrise), Naomi Kadoch, Marie-Claude Bourgeois et Laurie St-Pierre. L'analyse de la VFC des enregistrements polysomnographiques fut réalisée par Kirsten Holst et Laurie St-Pierre tandis que monsieur Pierre Rompré s'est chargé des analyses statistiques.

### 4.2 Article en préparation à la soumission

Titre: Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque des enfants atteints d'apnée obstructive et de bruxisme du sommeil

Auteurs : L. St-Pierre, A. Bellerive, K. Holst, M-C. Bourgeois, N. Kadoch, P. Rompré, N. Huynh

Faculté de Médecine Dentaire, Université de Montréal, CP 6128 succ. Centre-ville,  
Montréal, (Québec) H3C 3J7, Canada, e-mail: laurie.st-pierre@umontreal.ca

Auteur pour les correspondances : N. Huynh

Centre de Recherche du CHU Sainte-Justine, 3175 Chemin de la Côte-Sainte-Catherine,  
Montréal, (Québec), H3T 1C5, Canada  
e-mail: nelly.huynh@umontreal.ca

## Résumé

**Introduction :** L'apnée obstructive du sommeil (AOS) et ses comorbidités (telles que le bruxisme du sommeil (BS)) sont associées séparément à des fluctuations et/ou à un dysfonctionnement du système nerveux autonome (SNA) chez les adultes et les enfants. La prédominance de la branche sympathique du SNA provoque des changements physiologiques au niveau du système cardiovasculaire des patients, les rendant plus à risque de développer des maladies cardiovasculaires. La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), qui concerne, entre autres, la fluctuation des intervalles de temps entre les battements cardiaques adjacents, est une méthode non invasive et reproductible d'évaluation de la modulation du SNA. **Objectif :** Évaluer l'effet individuel et potentiellement cumulatif de ces conditions sur la VFC de la population pédiatrique.

**Méthodes :** Des questionnaires dentaires et de bruxisme ont été remplis par les parents. Les participants pédiatriques ont subi une évaluation dentaire et des enregistrements de sommeil à domicile (PSG de type II) ou à l'hôpital (PSG de type I) en utilisant le même montage et analysés selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM). La VFC a été analysée avec le signal de l'électrocardiogramme dans une fenêtre de référence de 5 minutes (B0) ainsi que dans des fenêtres de 4x3 minutes avant (B1-B4) et après (B5-B8) les événements d'AOS ou de BS.

**Résultats :** Un total de 41 enfants (âge moyen de 11,2 ans) ont été classés en sous-groupes : BS, AOS+BS et contrôle. Le sous-groupe AOS a été exclu des analyses finales, car ces patients étaient cliniquement rares (n=3). Le rapport de puissance spectrale Basse Fréquence/Haute Fréquence (BF/HF), qui est connu pour utiliser les transformations de Fourier rapide, était plus élevé dans le groupe AOS + BS que dans le groupe contrôle ( $p = 0,01$ ) et le groupe BS ( $p = 0,04$ ) pour toutes les fenêtres d'analyse combinées (B0-B8). De plus, aucune différence entre le groupe témoin et le groupe BS n'a été trouvée pour le rapport BF/HF. Dans le domaine temporel de la VFC, l'écart type des intervalles RR (SDNN) des fenêtres était plus élevé après chaque événement (B5 à B8) que la ligne de base (B0) pour les 3 groupes ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion :** La VFC est différente entre les trois groupes, démontrant un tonus sympatho-vagal plus élevé chez les enfants atteints à la fois d'AOS et de BS. L'impact à long terme reste à être étudié.

## INTRODUCTION

L'apnée obstructive du sommeil (AOS) affecte entre 2 et 4% des enfants[1] âgés de 2 à 8 ans[38, 39] et lorsque non traitée, elle peut avoir des conséquences néfastes sur leur santé et leur développement. Des déficiences neurocognitives, des problèmes comportementaux, un retard de croissance ou le développement d'un cœur pulmonaire ne sont que quelques exemples [40]. Considéré comme un phénomène concomitant à l'AOS chez l'enfant, le bruxisme du sommeil (BS) a été défini en 2018 comme suit : « Le BS est une activité musculaire masticatoire pendant le sommeil qui est caractérisée comme rythmique (phasique) ou non rythmique (tonique) et n'est pas un trouble du mouvement ou un trouble du sommeil chez des individus en bonne santé » [72]. Le BS aurait une prévalence d'au moins 14% [2] chez les enfants, mais il serait fort probablement sous diagnostiqué, car la plupart des études prennent en considération l'expérience des parents (un facteur limitant de plusieurs d'entre elles). L'association entre l'AOS et le BS a été peu étudiée, mais il a été observé chez l'adulte que les patients apnéiques ont une plus grande prévalence de BS que dans la population en général[161-163], et même que l'apnée serait plus sévère chez les patients bruxeurs (IAH de 37.2 vs 27.0 pour les non-bruxeurs ( $p < 0.05$ ))[162]. De plus, le BS a été résolu chez 75% des enfants ayant reçu une adénotonsillectomie comme traitement de l'AOS ( $p < 0.00$ )[111]. Ces mêmes patients, qui souffraient tous de troubles respiratoires du sommeil, ont vu ces derniers résolus à 100% après la procédure.

L'AOS a une influence importante sur l'activité du système nerveux autonome (SNA)[127], notamment en engendrant des modifications physiologiques au niveau du système cardiovasculaire des patients. L'évaluation de la modulation du SNA peut être estimée de façon non invasive par l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), particulièrement en utilisant l'énergie spectrale de l'électrocardiogramme, mais aussi en utilisant le domaine temporel[7-9]. Chez les enfants apnéiques, les changements du rythme cardiaque (RC), la pression artérielle et dans l'équilibre sympathovagal pendant le sommeil (en faveur pour le système nerveux sympathique[150]) sont plus importants que chez les enfants non apnéiques et sont en lien avec les événements respiratoires (129). Ainsi, un épisode apnéique engendre une diminution de la VFC (143) en augmentant le rapport Basse Fréquence sur Haute Fréquence (BF/HF) de l'énergie spectrale[6, 150]. Malgré le fait que peu d'études se sont intéressées à l'effet du BS sur

la VFC, Kotska (2015) a mis en lumière le fait qu'on observe une augmentation monotonique du rapport BF/HF de la VFC ainsi qu'une augmentation de 20 à 40% du RC à l'approche d'un épisode de BS [160]. Une récente étude a aussi suggéré qu'un enfant apnéique aurait un risque augmenté d'évènement cardiaque aigu même avant qu'il atteigne l'âge traditionnel à risque chez l'adulte[6].

Il a été prouvé chez l'adulte, tout comme chez l'enfant que la VFC est corrélée avec la sévérité de l'AOS[4, 8, 10][146] tandis que la diminution de la VFC avant un épisode de bruxisme n'a été le sujet d'un seul rapport de cas chez l'adulte[160]. Nous ne connaissons pas à ce jour les effets qu'il pourrait avoir sur la santé cardiovasculaire des enfants. Pour prévenir les potentiels problèmes associés aux deux conditions, les mécanismes sous-jacents à leur développement doivent être mieux compris. À notre connaissance, aucune étude ne s'est penchée sur le potentiel effet cumulatif du BS et de l'AOS sur la VFC. L'objectif principal est d'évaluer l'effet de l'AOS et du BS sur la VFC de la population pédiatrique. Les objectifs secondaires sont de déterminer s'il y a une synergie entre les deux conditions, si les caractéristiques craniofaciales des patients diffèrent avec la population en général et de déterminer la prévalence objective du BS parmi les enfants avec AOS.

## **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

Ceci est une étude transversale exploratoire.

### **Recrutement**

Les patients apnéiques ont été recrutés lors de leur enregistrement du sommeil au centre hospitalier universitaire hôpital Ste-Justine (CHUSJ) entre juillet 2018 et juillet 2021, tandis que les participants avec ou sans bruxisme du sommeil ont été recrutés à la clinique d'orthodontie de l'Université de Montréal entre septembre 2011 et juin 2012 dans le cadre d'une précédente étude[82]. Les critères d'inclusion étaient les suivants : (1) Âge situé entre 4 à 18 ans, (2) être en bonne santé, et pour les patients recrutés à la clinique d'orthodontie : (3) déficience transverse d'au moins 5 mm, (4) bien parler et comprendre le français et (5) IMC de moins de 24. Si un des participant rapportait un des critères suivants, il était exclu de l'étude : (1) syndrome craniofacial

ou maladie systémique, (2) maladie chronique cardiorespiratoire ou neuromusculaire, (3) dysmorphoses ou anomalies craniofaciales majeures, et pour les patients recrutés à la clinique d'orthodontie : (4) hypertrophie des amygdales et des adénoïdes. Le projet a été accepté par le comité scientifique de l'Université de Montréal (29 avril 2020) et par le comité d'éthique de la recherche du CHUSJ (#2019-1945).

### **Évaluation dentaire**

Plusieurs documents ont d'abord été remis aux parents : un questionnaire sur la fonction de l'articulation temporo-mandibulaire et les symptômes liés au bruxisme et un questionnaire médical court. Ensuite, un examen dentaire du patient était réalisé, suivi de l'enregistrement polysomnographique. Les données extra-orales collectées étaient: (1) poids, (2) taille, (3) forme faciale, (4) profil (convexe, concave ou droit), (5) classification squelettique, (6) type de respiration. Les données intra-orales collectées étaient : (1) surplomb horizontal, (2) surplomb vertical, (3) stade de dentition, (4) classification molaire, (5) classification canine, (6) forme d'arcades, (7) présence d'occlusion croisée et (8) présence de glissement fonctionnel.

### **Enregistrement polysomnographique**

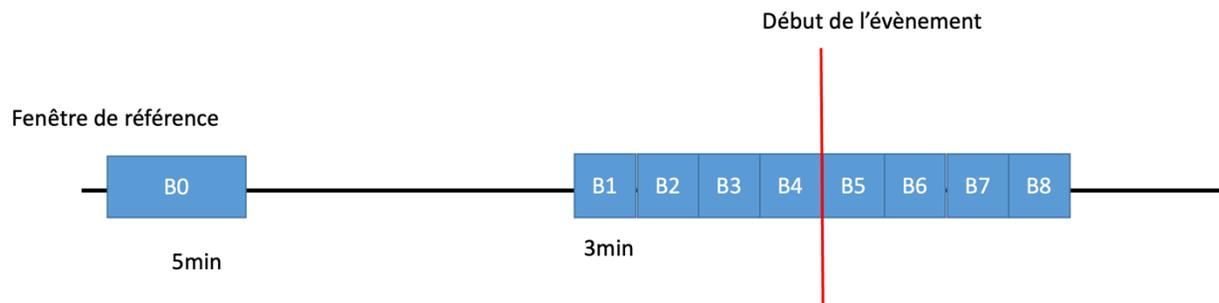
Les enregistrements du sommeil étaient soit de niveau 1 (au CHUSJ avec les logiciels Twin (Grass Technologies) ou Sleepworks (Natus medical)) ou de niveau 2 (à domicile alors que les électrodes étaient placées par un membre de l'équipe (Audrey Bellerive) avec l'appareil Titanium et le logiciel RemLogic (Natus medical)). Pour les 2 types d'enregistrements du sommeil, les électrodes étaient placées selon le protocole standard, la seule différence étant l'absence d'enregistrement audio-vidéo pour le niveau 2. Le montage comprenant 21 canaux d'enregistrement de paramètres de sommeil, ceux qui étaient utilisés dans le cadre de ce projet étaient : électroencéphalogramme (EEG), stade de sommeil (N1, N2, N3, REM), flux respiratoire, saturation en oxygène, ronflement, électrocardiogramme (ECG) (pour la VFC) et électromyogramme (EMG) : Activité des muscles (i) masséter) et (ii) temporal (données liées au bruxisme) et (iii) tibialis.

Les enregistrements de sommeil ont été analysés manuellement selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) par la même inhalothérapeute. D'après le résultat de l'étude polysomnographique, les enfants qui avaient un index d'épisodes de bruxisme supérieur à 2 événements/heure dont les parents avaient noté ou douté de la présence de serrement/grincement de dents pendant la nuit (ou bien l'usure dentaire avait été noté par le chercheur) ont été considérés comme étant bruxeurs. Les enfants qui ont un index d'apnée hypopnée (IAH) supérieur à 1 événement/heure ont été considérés comme étant apnéiques.

### **Variabilité de la fréquence cardiaque**

La sélection d'événements d'AOS ou d'hypopnée obstructive, des événements de BS (ou événements combinés) ainsi que des fenêtres de référence a été réalisée manuellement. Les événements respiratoires étaient catégorisés selon les stades de sommeil (N1, N2, N3 ou REM) et selon l'association à un épisode de désaturation avec ou sans micro-éveil (ME) ou mouvement de jambes. Des fenêtres de 4x3 minutes avant et après les événements étaient sélectionnés, modifié à partir du protocole développé par Nelly Huynh[164]. De plus, des intervalles de référence d'une durée minimale de 5 minutes [165, 166] étaient sélectionnés et devaient être exempts de ME, mouvements de jambes ou orofaciaux, d'événements respiratoires ou de bruxisme et de désaturation (voir figure 9 - p.59). Les événements ont été aussi catégorisés selon leur nature et leur association (ou non) à un ME ou des mouvements de jambes : 1. BS seul, 2. BS + ME (sans mouvement de jambes), 3. MS + mouvement des jambes (sans ME), 4. BS + ME + mouvement de jambes, 5. AOS seule (scoré avec ME ou désaturation), 6. AOS + mouvement de jambes, 7. BS + AOS + ME, 8. BS + AOS + désaturation et 9. BS + AOS + mouvement de jambes.

Figure 9. – Représentation des fenêtres de référence ainsi que des fenêtres associées aux évènements respiratoires et de bruxisme



Le logiciel Kubios HRV (Premium, version 3.3, Finland)[167] est utilisé pour l'analyse de la VFC des fenêtres évènements et des fenêtres de référence. Celle-ci se faisait en repérant les ondes R de chaque segment (fait de façon manuelle si le repérage automatique n'était pas concluant). Les paramètres analysés par le logiciel suivent les lignes directrices du groupe de développement de la société européenne de cardiologie et la société nord-américaine du rythme cardiaque et de l'électrophysiologie (NASPE)[167] et calculent tous les paramètres de VFC du domaine temporel (quantité de variation dans les intervalles inter-battements) et fréquentiel (distribution du pouvoir absolu ou relatif en bandes de quatre fréquences). Les variables étudiées dans le contexte de cette étude sont exposées dans le tableau 7 (p.60). La méthode transformations de Fourier rapide a été utilisée pour les variables du domaine fréquentiel. Les variables ont ensuite été normalisées ( $\log_{10}$ ) pour, qu'entre autre, le rapport BF/HF puisse être calculé.

Tableau 7. Variables de la VFC étudiées\*

Paramètre	Unité	Description
<b>Domaine temporel</b>		
RR	ms	La moyenne des intervalles RR
STD RR (SDNN)	ms	L'écart type des intervalles RR
HR	Battements par minute	La fréquence cardiaque moyenne
RMSSD	ms	Racine carrée des différences quadratiques moyennes entre les intervalles RR successifs
NN50	-	Nombre de paires d'intervalles RR successives qui diffèrent de plus de 50 ms
pNN50	%	NN50 divisé par le nombre total d'intervalles RR
<b>Domaine fréquentiel</b>		
paBF and paHF	Ms <sup>2</sup>	Puissance absolue des bandes spectrales BF et HF
Ratio BF/HF	-	Rapport entre les puissances des bandes BF et HF

\* Tiré de [167]

\*\*Les transformations de Fourier rapide ont été utilisées

## Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été faites avec le logiciel statistique SPSS par Mr Pierre Rompré, statisticien à la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal. Le test Kappa et de coefficient de corrélation intraclasse (ICC) ont été utilisés pour vérifier la fiabilité intra et inter observateurs en ce qui a trait à l'examen dentaire (fait à partir d'une série de 13 photos de patients). Pour les données démographiques, les 3 groupes ont été comparés avec un test ANOVA pour les données numériques et avec un test exact de Fisher pour les données nominales. Le test exact de Fisher a aussi été utilisé pour les données nominales des sous-groupes (comparer contrôle et BS, BS et AOS + BS, contrôle et AOS + BS). Pour les données dentaires intra-orales et les données de sommeil, les données nominales ont été comparées avec le test exact de Fisher, les données numériques distribuées selon la loi normale avec le test ANOVA et les données non distribuées selon la loi normale avec le test de Kurskal-Wallis. Pour les comparaisons des sous-groupes, le test exact de Fisher a été utilisé pour les données nominales tandis que le test post-hoc fut utilisé pour les comparaisons multiples entre les sous-groupes. Une analyse de type Mixed model a été réalisée pour les données de la VFC : comparaison entre les groupes, entre les fenêtres 1 à 8 et les fenêtres

de référence et entre les fenêtres sous l'influence des groupes. Les données non distribuées selon la loi normale ont été normalisées avec log10. Les groupes et fenêtres ont aussi été comparés par type d'évènement (AOS et/ou BS, avec ou sans ME, avec ou sans mouvement de jambes). Un  $p < 0.05$  a été considéré comme statistiquement significatif.

## RÉSULTATS

### Données démographiques et de sommeil

Quarante-et-un patients ont été recrutés pour cette étude transversale exploratoire (figure 10 – p.62). L'âge moyen des patients était similaire pour les 3 groupes principalement étudiés (tableau 8 - p.62). Les patients du groupe AOS étaient légèrement plus vieux ( $12.95 \pm 3.94$  ans (moyenne  $\pm$  déviation standard)). Le groupe contrôle comportait presque exclusivement des filles ( $p=0.09$  et  $p=0.06$  pour la différence avec les autres groupes). L'indice de masse corporelle (IMC) des patients apnéiques et apnéiques et bruxeurs était plus élevé, mais ceci n'était pas statistiquement significatif ( $p=0.30$ ).

Malgré le fait que les apnéiques et bruxeurs prenaient un peu plus d'une dizaine de minutes de moins pour s'endormir que les patients bruxeurs, cette différence n'était pas statistiquement significative. Cependant, leur temps total de sommeil était nettement inférieur que celui bruxeurs et celui des contrôles ( $p < 0.01$  et  $p=0.01$ ) et leur efficacité de sommeil était aussi significativement inférieure ( $p=0.01$  et  $p=0.03$ ) (tableau 9 – p.63). La saturation en oxygène de ce même groupe était environ 1.28% inférieure à celle du groupe contrôle ( $p < 0.01$ ) et de 0.90% inférieure à celle du groupe BS ( $p=0.01$ ). Les bruxeurs et les apnéiques et bruxeurs seulement avaient un plus haut indice RMMA que les patients contrôles ( $p < 0.01$ ).

La grande majorité (78.57%) de nos patients apnéiques étaient aussi bruxeurs (à l'exception de 3 patients qui étaient apnéiques, mais pas bruxeurs). Les patients (3) du groupe apnée ont été

retirés de l'étude, car le nombre trop petit de participants ne permettait pas de faire de comparaison statistique avec les autres groupes.

Figure 10. – Organigramme

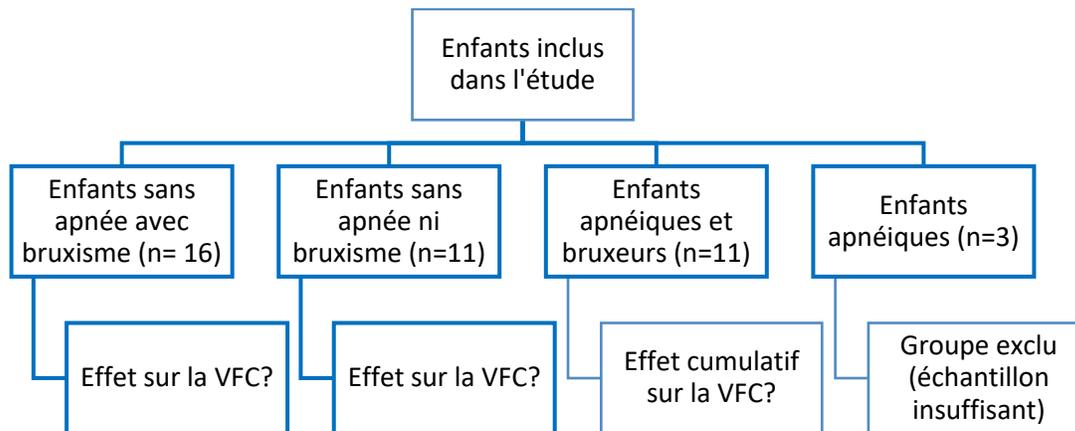


Tableau 8. – Données démographiques selon le groupe (moyenne (ds))

Tableau 8 – Données démographiques selon le groupe (moyenne (ds))						
	Bruxisme N=16	Contrôle N=11	Apnée + Bruxisme N=11	Apnée N=3	Différence entre les groupes <sup>1</sup>	Différence entre les sous-groupes <sup>2</sup>
Âge	11.20 (1.56)	11.81 (1.96)	10.19 (2.70)	12.95 (3.94)	P = 0.19 <sub>1</sub>	
Sexe	9F : 7G	10F : 1G	5F : 3G	0F : 3G	P = 0.06 <sub>2</sub>	P = 0.09 <sub>a</sub> P = 0.70 <sub>b</sub> P = 0.06 <sub>c</sub>
IMC	19.91 (4.06)	20.90 (3.13)	23.05 (6.53)	24.27 (0.47)	P = 0.30 <sub>1</sub>	

<sup>1</sup> Test ANOVA utilisé pour les données numériques et test exact de Fisher utilisé pour les données nominales  
<sup>2</sup> Test exact de Fisher utilisé pour les données numériques et nominales (sous-groupes). Test post-hoc utilisé pour les comparaisons multiples entre les sous-groupes  
<sub>a</sub> Comparaison entre les groupes : contrôle et bruxisme  
<sub>b</sub> Comparaison entre les groupes : Bruxisme et apnée + bruxisme  
<sub>c</sub> Comparaison entre les groupes : contrôle et apnée + bruxisme

**Tableau 9.** Données reliées au sommeil (moyenne (ds))

<b>Tableau 9</b> -Données reliées au sommeil (moyenne (ds))					
	Bruxisme N=16	Contrôle N=11	Apnée + Bruxisme N=11	Différence entre les groupes <sup>1</sup>	Différence entre les sous-groupes <sup>2</sup>
Latence au sommeil (min)	31.13 (17.66)	23.20 (21.16)	19.53 (20.35)	P=0.15	
Temps total de sommeil	475.66 (72.69)	461.55 (71.79)	381.31 (62.48)	<b>P=0.02</b>	P=0.510 <sub>a</sub> <b>P&lt; 0.01<sub>b</sub></b> <b>P=0.01<sub>c</sub></b>
IAH	0.55 (0.50)		5.26 (7.31)	<b>P=0.04</b>	P=0.02 <sub>b</sub>
Efficacité de sommeil	91.64 (9.36)	91.72 (10.38)	82.68 (13.48)	<b>P=0.02</b>	P=0.87 <sub>a</sub> <b>P=0.01<sub>b</sub></b> <b>P=0.03<sub>c</sub></b>
Saturation en oxygène moyenne	97.33% (0.90)	97.71% (0.72)	96.43% (0.81)	<b>P=0.03</b>	P=0.31 <sub>a</sub> <b>P=0.01<sub>b</sub></b> <b>P&lt; 0.01<sub>c</sub></b>
Index RMMA	4.08 (2.02)	1.05 (0.62)	3.88 (2.06)	<b>P&lt; 0.01</b>	<b>P&lt; 0.01<sub>a</sub></b> P=0.76 <sub>b</sub> <b>P=0.01<sub>c</sub></b>
<sup>1</sup> Test Kruskal-Wallis utilisé (valeurs non distribuées selon la loi normale) <sup>2</sup> Test de comparaison pairé entre les sous-groupes <sub>a</sub> Comparaison entre les groupes : contrôle et bruxisme <sub>b</sub> Comparaison entre les groupes : Bruxisme et apnée + bruxisme <sub>c</sub> Comparaison entre les groupes : contrôle et apnée + bruxisme					

### Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque

Le tableau 10 (p.64) démontre qu'on observe une différence entre les trois groupes seulement pour le ratio BF/HF (p=0.03), où le AOS + BS a une différence statistiquement significative avec le groupe contrôle (p=0.01) et le groupe BS (p=0.04) (figure 11 p.65). Il y a aussi souvent une différence entre une des fenêtres événements (B1 à B8) et la fenêtre de référence (impliquant régulièrement les fenêtres 5,6,7 et 8 (après l'évènement), surtout au niveau de l'écart-type des intervalles R-R (SDNN)). Les différentes catégories d'évènements ont un effet sur la différence entre les fenêtres au niveau du pouvoir de la bande de basse fréquence (p=0.03) pour le AOS + BS (tableau 11 – p.65). Quand on regarde plus précisément où se trouve l'interaction (tableau 12 – p.66), on peut voir que pour la catégorie BS accompagné d'un ME et de mouvements de jambes, il y a une différence statistiquement significative entre les fenêtres 1 (p< 0.01), 5 (p< 0.01) et la fenêtre de référence. Il y a aussi une différence au niveau de la catégorie apnée accompagnée de bruxisme et mouvement de jambes au niveau de la fenêtre 5 (p< 0.01).

Tableau 10. – Analyse de la VFC (domaine temporel et fréquentiel)

Tableau 10: Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (domaine temporel et fréquentiel)			
	Différence entre les groupes	Différences entre les fenêtres	Différence entre les fenêtres sous l'influence des groupes
Moyenne des intervalles RR (ms)	P=0.61	<b>P=0.01</b> (Différence entre la fenêtre 7 et la référence p=0.03)	P=0.21
Moyenne SDNN* (ms)	P=0.99	<b>P&lt; 0.01</b> (Différence entre la fenêtre 5 (p=0.00), 6 (p=0.00), 7 (p=0.02) et 8 (p.0.01) la référence)	P=0.94
Fréquence cardiaque moyenne (battements par minute)	P=0.67	<b>P=0.01</b> (Différence entre la fenêtre 7 et la référence p=0.03)	P=0.16
RMSSD*	P=0.87	<b>P&lt; 0.01</b> (Différence entre la fenêtre 5 (p=0.02), la fenêtre 8 (p=0.02) et la référence)	P=0.89
NN50	P=0.69	<b>P&lt; 0.01</b> (Différence entre toutes les fenêtres (P=0.00) et la référence)	P=1.00
PNN50 moyenne	P=0.76	<b>P=0.01</b> (Différence entre la fenêtre 8 (p=0.03) et la référence)	P=0.55
Pouvoir de la bande de basse fréquence* (FFT) (ms2)	P=0.64	<b>P&lt; 0.01</b> (Différence entre la fenêtre 1 (p=0.02), 2 (p=0.01), 5 (p=0.00) et la référence)	P=0.58
Pouvoir de la bande de haute fréquence* (FFT) (ms2)	P=0.82	<b>P&lt; 0.01</b> (Différence entre la fenêtre 1 (p=0.04), 8 (p=0.03) et la référence)	P=0.57
Pouvoir total* (FFT) (ms2)	P=1.00	<b>P&lt; 0.01</b> (Différence entre la fenêtre 1 (p=0.01), 2 (P-0.01), 5 (p=0.01) et la référence)	P=0.71
Ratio BF/HF * (FFT) (ms2)	<b>P=0.03</b> (Différence entre apnée + bruxisme et contrôle : p = 0.01 Différence entre apnée + bruxisme et bruxisme : p=0.04)	<b>P&lt; 0.01</b> (Différence entre la fenêtre 2 (p=0.02), 5 (p=0.49) et la référence)	P=0.86
*Données normalisées avec log10 -Analyse de type "Mixed model" -Données brutes ou normalisées avec log10 lorsqu'elles ne correspondaient pas à la loi normale			

Figure 11. – Comparaison entre les groupes pour la variable ratio BF/HF

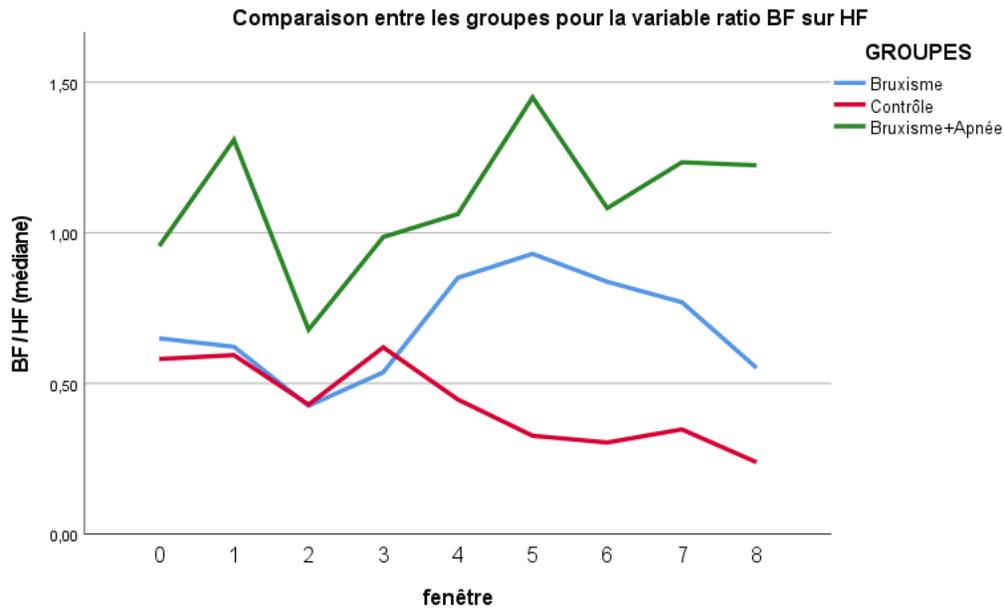


Tableau 11. Comparaison entre les types d'évènement pour le groupe apnée + bruxisme

	Différence entre les fenêtres	Différences entre les types d'évènements	Différence entre les fenêtres sous l'influence des types d'évènements
Moyenne des intervalles RR (ms)	<b>P= 0.09</b> Différence entre la fenêtre 5 (p=0.01) et la référence	P=0.96	P=0.72
Moyenne SDNN* (ms)	<b>P=0.00</b> Différence entre la fenêtre 5 (p=0.00) et la référence	P=0.80	P=0.41
Moyenne du rythme cardiaque (battements par minute)	<b>P= 0.08</b> Différence entre la fenêtre 5 (p=0.00) et la référence	P=0.96	P=0.88
Pouvoir de la bande de basse fréquence* (FFT) (ms <sup>2</sup> )	<b>P=0.01</b> Différence entre la fenêtre 5 (p=0.01) et la référence	P=0.97	<b>P=0.03</b>
Pouvoir de la bande de haute fréquence* (FFT) (ms <sup>2</sup> )	P=0.29 Différence entre la fenêtre 1 (p=0.04) et la référence	P=0.77	P=0.18
Ratio BF/HF * (FFT) (ms <sup>2</sup> )	P=0.27	P=0.55	P=0.06
*Données normalisées avec log <sub>10</sub> (données non distribuées selon la loi normale) .Analyse de type "Mixed model"			

**Tableau 12.** Interactions entre les types d'évènements au niveau des fenêtres pour le groupe apnée + bruxisme (variable : pouvoir de la bande de basse fréquence\* (FFT))

<b>Tableau 12 :</b> Interactions entre les types d'évènement au niveau des fenêtres pour le groupe apnée + bruxisme (variable : pouvoir de la bande de basse fréquence* (FFT))					
Comparaison entre les fenêtres	Type d'évènement				
	1 : Bruxisme seul	2 : Bruxisme + ME	3 : Bruxisme + mouvement de jambes	4 : Bruxisme + ME + mouvement de jambes	9 : Bruxisme + apnée + mouvement de jambes
1 - référence	P=0.23	P=0.47	P=0.43	<b>P&lt;0.01</b>	P=0.78
2 - référence	P=0.45	P=0.65	P=0.75	P=0.13	P=0.92
3 - référence	P=0.43	P=0.51	P=0.87	P=0.31	P=0.90
4 - référence	P=0.28	P=0.87	P=0.28	P=0.16	P=0.74
5 - référence	P=0.17	P=0.96	P=0.05	<b>P=0.01</b>	<b>P&lt;0.01</b>
6 - référence	P=0.63	P=0.31	P=0.81	P=0.61	P=0.67
7 - référence	P=0.46	P=0.48	P=0.24	P=0.87	P=0.20
8 - référence	P=0.76	P=0.87	P=0.59	P=0.25	P=0.394

\*Données normalisées avec log<sub>10</sub> (données non distribuée selon la loi normale)  
-Analyse de type "Mixed model"

### Analyse de morphologie dentofaciale

La fiabilité intraexamineurs était d'une moyenne de 0.65 pour les variables nominales (kappa) et de 0.95 pour les variables numériques (corrélation intraclasse (ICC)). Pour la fiabilité interexamineurs, elle était d'une moyenne de 0.45 pour les variables nominales et de 0.66 pour les variables numériques. Les données dentaires extra et intraorales se retrouvent dans le tableau 13 (p.67). La forme faciale et le profil des patients étaient semblables entre les groupes. Cependant, les patients du groupe AOS + BS respiraient significativement plus par la bouche que les patients des 2 autres groupes (p=0.04, p=0.02). De plus, ce même groupe avait un surplomb horizontal moyen plus petit (1.77 mm) que celui des bruxeurs (4.25 mm) et celui des patients contrôles (5.22 mm) (p=0.04). Ceci concorde avec les données de la classe d'occlusion de ces patients (molaire et canines), où les patients apnéiques et bruxeurs ont tendance à avoir des relations de classe I dentaire, tandis que leurs confrères bruxeurs et les patients contrôles ont plutôt des occlusions de classe II. Lorsque notés à l'examen, les patients avec des articulés croisés antérieurs ou postérieurs étaient plus rares.

Tableau 13. – Données dentaires extra et intraorales

		Bruxisme N=16	Contrôle N=11	Apnée + Bruxisme N=11	Différence entre les groupes <sub>1</sub>	Différence entre les sous-groupes <sub>2</sub>
Forme faciale	Mésosfacial	73.3%	66.7%	81.8%	P=0.90	
	Brachyfacial	6.7%	0.0%	0.0%		
	Dolichofacial	20.0%	33.3%	18.2%		
Profil	Droit	20.0%	33.3%	34.3%	P=0.13	
	Convexe	80.0%	66.7%	62.9%		
	Concave	0.0%	0.0%	2.9%		
Respiration	Nasale	40.0%	25.0%	18.2%	<b>P=0.03</b>	P=0.62 <sub>a</sub>
	Buccale	20.0%	12.5%	72.7%		<b>P=0.04<sub>b</sub></b>
	Mixte	40.0%	62.5%	9.1%		<b>P=0.02<sub>c</sub></b>
Surplomb horizontal (mm)		4.25 (2.67)	5.22 (7.95)	1.77 (1.21)	<b>P = 0.04</b>	P=0.31 <sub>a</sub> <b>P=0.01<sub>b</sub></b> <b>P&lt; 0.01<sub>c</sub></b>
Stade de dentition	Primaire	0%	0%	9.1%	P=0.59 <sub>2</sub>	
	Permanente	40%	55,6%	54.5%		
	Mixte	60%	44,4%	36,4%		
Classe molaire	Cl.I	33.3%	22.2%	70.0%	<b>P=0.04<sub>2</sub></b>	P=0.219 <sub>a</sub>
	Cl.II	66.7%	55.6%	20.0%		<b>P=0.057<sub>b</sub></b>
	Cl.III	0,0%	22.2%	10.0%		P=0.106 <sub>c</sub>
Classe canine	Cl.I	38.5%	25%	88.9%	<b>P=0.02</b>	P=0.602 <sub>a</sub>
	Cl.II	61.5%	62.5%	11.1%		<b>P=0.031<sub>b</sub></b>
	Cl.III	0%	12.5%	0%		<b>P=0.020<sub>c</sub></b>
Présence d'articulé croisé	Antérieur	20%	22.2%	18.2%	P=0.54	
	Postérieur	20%	22.2%	0%		
	Aucun	53.3%	33.3%	72.7%		
Moyenne (ds)						
<sub>1</sub> Test ANOVA utilisé pour les données numériques distribuées selon la loi normale et Kruskal-Wallis lorsque non distribué selon la loi normale. Test exact-T de Fisher utilisé pour les données nominales						
<sub>2</sub> Test exact de Fisher utilisé pour les données numériques et nominales (sous-groupes). Test post-hoc utilisé pour les comparaisons multiples entre les sous-groupes						
<sub>a</sub> Comparaison entre les groupes : contrôle et bruxisme						
<sub>b</sub> Comparaison entre les groupes : Bruxisme et apnée + bruxisme						
<sub>c</sub> Comparaison entre les groupes : contrôle et apnée + bruxisme						

## DISCUSSION

De toutes les variables étudiées, on observe seulement une différence entre les groupes au niveau du ratio BF/HF, variable représentant bien l'équilibre sympathovagal[136]. Celle-ci est plus haute chez le groupe apnée + bruxisme que chez les groupes bruxisme et contrôle. Ainsi, tel qu'on peut l'observer dans la figure 11, la VFC du groupe apnée + bruxisme est plus basse que celle du groupe bruxisme et du groupe contrôle.

Aucune étude ne s'est intéressée à la VFC des enfants apnéiques et bruxeurs, mais quelques-unes d'entre elles ont évalué la VFC des enfants apnéiques. Kwok et ses collaborateurs n'ont pas observé de différence entre la VFC des enfants (2 à 16 ans) apnéiques et des patients contrôles. Ces derniers ont passé des enregistrements électrocardiographiques de 60 minutes à l'éveil[168]. Nisbet et ses collaborateurs n'ont aussi pas trouvé de différence majeure avec le groupe contrôle à la suite d'un enregistrement polysomnographique d'une nuit complète chez leur population de 2 à 5 ans[169]. La différence entre ces résultats et les nôtres pourrait être expliquée par la différence entre les méthodologies des études. Nous avons évalué la VFC à partir d'enregistrements polysomnographiques d'une nuit complète en comparant des fenêtres d'évènements à des fenêtres de référence, alors que la première étude a seulement analysé la VFC des fenêtres de référence de patients éveillés et que la seconde a fait l'analyse de fenêtres de références en excluant toutes celles contenant des évènements respiratoires. Cependant, Wu a observé des résultats similaires aux nôtres (augmentation du ratio BF/HF chez les enfants ronfleurs, apnéiques légers, modérés et sévères) à partir d'enregistrements polysomnographiques d'une nuit complète en n'excluant pas les fenêtres contenant des évènements respiratoires. Ainsi, il serait primordial d'avoir des études avec des méthodologies semblables pour pouvoir justement comparer leurs résultats. Comme il n'y a aucune disparité entre les variables de la VFC des groupes contrôle et bruxisme, on peut cependant conclure que le BS ne diminue pas le VFC des enfants, contrairement à ce que nous pouvions croire.

Une autre différence qui peut être observée est celle entre certaines fenêtres d'évènements (B1 à B8) et la fenêtre de référence (pour tous les stades de sommeil et groupes confondus). Dans la majorité des cas (63%), la différence se trouve au niveau des fenêtres situées

après les évènements d'AOS ou de BS (B5 à B8). Lorsqu'on s'intéresse seulement au groupe AOS + BS, on observe une différence entre la fenêtre suivant l'évènement (B5) et la fenêtre de référence pour la majorité des variables de la VFC étudiées (80%). Ceci semble être une représentation du changement dans l'équilibre sympathovagal vers une prédominance sympathique suivant un épisode d'AOS ou de BS. Ce résultat est cependant différent de celui obtenu par Huynh et ses collaborateurs (2006), qui ont démontré un changement dans l'activité sympathique des patients adultes dans les minutes précédant (et non suivant) un évènement de BS [159].

Notre petite taille d'échantillon a fait en sorte que nous n'avons pas pu procéder à toutes les analyses planifiées. Premièrement, nous n'avons pas assez d'évènements dans chaque sous-catégorie et dans chaque stade de sommeil pour pouvoir adéquatement comparer ces catégories entre elles. Nous n'avons pas non plus assez de patients apnéiques pour les inclure dans les analyses statistiques, car la majorité de nos patients apnéiques étaient aussi bruxeurs (78.6%) (et se retrouvaient ainsi dans le groupe AOS + BS). Ceci met en lumière la prévalence sécante des deux conditions, mais rend impossible l'évaluation de la potentielle synergie des conditions sur la VFC des enfants.

Comme nous n'avons pas trouvé de différence entre l'index RMMA du groupe bruxisme et du groupe apnée + bruxisme, on ne peut pas dire qu'il y a une corrélation positive entre l'IAH et les épisodes de bruxisme. Les épisodes de bruxisme avaient parfois lieu avant ou après un évènement respiratoire, mais ils n'avaient souvent aucun lien avec ceux-ci. Le rôle protecteur du bruxisme pour les évènements respiratoires n'est donc pas être une hypothèse qui peut être supportée avec les résultats de cette étude. Trois revues systématiques ont aussi conclu qu'il manquait d'évidence scientifique chez l'adulte pour confirmer cette hypothèse[115, 170, 171]. Entre autres, l'étude de Sjöholm (2000) a su démontrer que seulement 3.5% (chez les apnéiques modérés) à 14.4% (chez les apnéiques sévères) des évènements de bruxisme étaient liés à un évènement respiratoire[161]. Ce dernier a conclu que la prévalence augmentée de bruxisme chez les patients apnéiques était liée à leur patron de sommeil perturbé. Ceci nous semble juste, car le sommeil du groupe apnée + bruxisme était, en plus d'être plus court, caractérisé par une efficacité moindre et d'une plus basse saturation en oxygène.

Certaines caractéristiques dentofaciales différaient entre les trois groupes. Le groupe apnée + bruxisme comportait une plus grande proportion de respirateurs buccaux que le groupe bruxisme. Ceci concorde avec plusieurs études faites dans le passé qui ont remarqué entre autres un plus grand pourcentage de patients respirant par la bouche ou par le nez et la bouche chez les patients apnéiques que chez les ronfleurs[172-174]. Le groupe apnée + bruxisme ressemble plus à ce qu'on retrouve dans la population en général pour ce groupe d'âge [175, 176]. En effet, ce groupe a un surplomb horizontal légèrement diminué (1.77 mm) et présente plus souvent (70%) une classe I d'Angle (molaire et canine) que les patients du groupe contrôle (22.2%) et du groupe bruxisme (33.3%). Ces derniers ont respectivement un surplomb horizontal moyen de 5.22 mm et 4.25 mm et ils présentent plus souvent une classe II dentaire. De plus, nous aurions pu nous attendre à voir une plus grande proportion de surplombs horizontaux augmentés et d'articulés croisés postérieurs dans le groupe apnée + bruxisme si on se fiait aux autres études[44]. Cependant, pour être inclus dans cette étude, les patients recrutés dans l'étude de Bellerive (2015)[82] devaient avoir un manque transverse d'au moins 5 mm, augmentant la prévalence de cette condition dans les groupes contrôles et bruxisme.

## CONCLUSION

Les résultats de cette étude ont permis de mettre en lumière que le BS chez les enfants n'aurait potentiellement pas d'effet sur le VFC, et que lorsqu'il est concomitant à l'AOS, il n'aurait hypothétiquement pas un rôle protecteur face à celle-ci. Elle a aussi permis de constater que la majorité des enfants apnéiques sont aussi bruxeurs, mettant de l'avant la prévalence sécante des deux conditions dans la population pédiatrique. Une étude subséquente sera nécessaire afin d'obtenir un nombre de patients apnéiques suffisant pour comparer ce groupe aux autres et déterminer si on observe un effet synergique des conditions sur la VFC.

## 5. Discussion

### 5.1 Retour sur les résultats

#### 5.1.1 Variabilité de la fréquence cardiaque

De toutes les variables étudiées, on observait seulement une différence entre les groupes au niveau du ratio BF/HF, qui est une variable représentative de l'équilibre sympathovagal[136]. Celui-ci est plus haut chez le groupe apnée + bruxisme que les groupes bruxisme et contrôle. Ainsi, tel qu'on peut l'observer dans la figure 11, la VFC du groupe apnée + bruxisme est plus basse que celle du groupe bruxisme et du groupe contrôle. Aucune étude ne s'est intéressée à la VFC des enfants apnéiques et bruxeurs, mais quelques-unes d'entre elles ont évalué la VFC des enfants apnéiques. Kwok et ses collaborateurs ont obtenu des résultats différents chez leur population pédiatrique (2 à 16 ans) chez qui ils ont passé des enregistrements électrocardiographiques de 60 minutes à l'éveil[168]. En effet, ils n'ont trouvé aucune différence entre les groupes au niveau du ratio BF/HF, ainsi que dans la grande majorité des autres variables. Nisbet et ses collaborateurs n'ont aussi pas trouvé de différence majeure avec le groupe contrôle à la suite d'un enregistrement polysomnographique d'une nuit complète chez leur population de 2 à 5 ans[169]. La différence entre ces résultats et les nôtres pourrait être expliquée par la différence entre les méthodologies des études. En effet, nous avons évalué la VFC à partir d'enregistrements polysomnographiques d'une nuit complète en évaluant celle-ci à partir de fenêtres d'évènement d'AOS ou de BS et les comparant à des fenêtres de référence, alors que la première étude a analysé la VFC des patients éveillés en s'intéressant seulement aux fenêtres de références, tandis que la seconde a fait l'analyse de fenêtres de références et exclut les fenêtres de 2 minutes contenant des évènements respiratoires. Il a été démontré que les conditions d'évaluation (enregistrement de nuit ou de jour, patient assis ou couché, etc.) avaient un grand impact sur la valeur du ratio BF/HF, car celles-ci font en sorte que les contributeurs primaires aux bandes de fréquences varient[136]. De plus, le système cardiovasculaire des enfants étant flexible, on pourrait potentiellement retrouver un déséquilibre au niveau du SNA la nuit alors que de jour celui-ci revient à la normale. Ainsi, il serait

primordial d'avoir des études avec des méthodologies semblables pour pouvoir justement comparer leurs résultats. Chez des enfants d'âge moyen entre 5.4 et 6 ans, Wu a observé des résultats similaires aux nôtres (augmentation du ratio BF/HF chez les enfants ronfleurs, apnéiques légers, modérés et sévères). Les résultats étaient obtenus à partir d'un enregistrement polysomnographique d'une nuit complète en obtenant des intervalles de 5 minutes dans chaque stade de sommeil et en n'excluant pas les fenêtres contenant des évènements respiratoires. Selon cet auteur, l'altération de l'équilibre sympathovagal était liée à la sévérité de la maladie et non à l'âge[177]. De façon conséquente, Muzumdar a vu une diminution du ratio BF/HF chez les enfants qui ont eu une adénotonsillectomie pour le traitement de l'AOS[157].

On observe, pour toutes les variables de la VFC étudiées dans cette étude, une différence entre certaines fenêtres d'évènements (B1 à B8) et la fenêtre de référence (pour tous les stades de sommeils et groupes confondus). Dans la majorité des cas (63%), la différence est observable pour les fenêtres après les évènements respiratoires et de bruxisme (B5 à B8). Le fait que nous observions plus de différence au niveau de celles-ci peut être attribuable au fait que nous éliminons les fenêtres B1 à B3 lorsqu'elles comportaient un mouvement de jambe, un micro-éveil, une désaturation ou un autre évènement respiratoire ou de BS. De plus, on ne voit aucune différence entre les fenêtres sous l'influence des groupes séparés. Comme ceci est évalué exclusivement au niveau des évènements respiratoires et de bruxisme (et non au niveau d'intervalles arbitraires comme on a pu le voir dans d'autres études), ceci a peu d'impact. En effet, le groupe contrôle n'a pratiquement aucun évènement d'AOS ou de BS. Ainsi, une différence peut certainement être observée entre le groupe contrôle et les groupes bruxisme et apnée + bruxisme et les évènements d'AOS et BS semblent être associés à une fluctuation du SNA. Comme il n'y a aucune disparité entre les variables de la VFC des groupes contrôle et bruxisme, on peut conclure que le BS ne diminue pas le VFC des enfants, contrairement à ce que nous pouvions croire. Il est impossible de comparer ceci à d'autres études, car aucune d'entre elles ne s'est intéressée à ce sujet. Comme l'étiologie du bruxisme reste incomprise, celle-ci pourrait être différente chez les patients en santé que chez les patients apnéiques. Ainsi, ce n'est pas parce que le BS seul n'a pas d'effet sur la VFC des enfants que celui accompagné d'AOS n'en aurait point.

Nous n'avions pas assez de patients apnéiques pour les inclure dans l'analyse statistique. Il est impossible de savoir si le fait d'avoir un diagnostic d'AOS et de BS a un effet synergique sur la VFC. Comme nous n'avons pas trouvé de différence entre l'index RMMA du groupe bruxisme et du groupe apnée + bruxisme, on ne peut pas non plus dire qu'il y a une corrélation positive entre l'IAH et les épisodes de bruxisme. Le rôle protecteur du bruxisme pour les événements respiratoires n'est pas une hypothèse qu'on peut supporter avec les résultats de cette étude. Trois revues systématiques ont aussi conclu qu'il manquait d'évidence scientifique pour confirmer cette hypothèse[115, 170, 171]. L'étude de Sjöholm (2000) a su démontrer que seulement 3.5% (chez les apnéiques modérés) à 14.4% (chez les apnéiques sévères) des événements de bruxisme étaient liés à un événement respiratoire[161]. Ce dernier a conclu que la prévalence augmentée de bruxisme chez les patients apnéiques était liée à leur patron de sommeil perturbé. De plus, contrairement aux résultats obtenus par Martynowicz (2019), la prévalence de BS n'était pas liée à la sévérité de l'apnée. En effet, le BS était plus présent chez les apnéiques légers que modérés. Saito (2016) de son côté a remarqué que les micro-éveils chez les patients apnéiques et bruxeurs n'étaient pas liés avec le début des épisodes de bruxisme[163]. Bien entendu, ces revues ont été faites chez des populations adultes. Cependant, nous avons observé un scénario similaire dans nos résultats, où les événements de BS étaient rarement retrouvés tout de suite après le début d'un événement respiratoire. Dans certains cas, les épisodes de BS se situent avant ou après un événement respiratoire, mais ils ne sont pas aussi souvent aucunement associés à ceux-ci. Il est clair dans la littérature qu'on retrouve une prévalence sécante des deux conditions dans la population en général[113, 178], mais il n'y aurait pas nécessairement un rapport temporel entre les deux.

Des catégories que nous avons créées pour séparer les événements en sous-groupes, 5 ont été retenues. Celles-ci étaient : 1. Bruxisme seul, 2. Bruxisme + ME, 3. Bruxisme + mouvements de jambes, 4. Bruxisme + ME + mouvements de jambes et 5. Bruxisme + apnée + mouvements de jambes (9<sup>e</sup> catégorie). Ces dernières sont les seules avec un nombre assez important pour pouvoir comparer les événements entre eux. Lorsqu'on regarde seulement le groupe apnée + bruxisme, on observe une différence entre la fenêtre suivant l'événement (B5) et la fenêtre de référence

pour la majorité des variables étudiées (80%). Ceci est une représentation du changement dans l'équilibre sympathovagal qui suit un épisode d'AOS ou de BS. Ce résultat est cependant différent de celui obtenu par Huynh et ses collaborateurs (2006), qui ont démontré un changement dans l'activité sympathique des patients adultes dans les minutes précédant (et non suivant) un évènement de bruxisme [159]. Ceci pourrait être attribuable au fait que ce ne sont pas les mêmes fenêtres d'analyse qui ont été utilisées. En effet, l'étude de Huynh s'intéressait à quatre fenêtres de 1 minute avant et après l'évènement respiratoire, alors que les fenêtres étaient de 3 minutes de notre côté. Ainsi, la différence avec la fenêtre de référence au niveau de la modulation sympathovagale est potentiellement très rapprochée de l'évènement et une fenêtre d'analyse plus grande nous empêche de voir cette subtilité. De plus, on compare une étude faite chez l'adulte avec une chez l'enfant. Les enfants pourraient peut-être avoir un seuil de variabilité différent que celui des adultes, ou tout simplement un qui change plus près de l'évènement. Bref, il aurait été préférable de comparer ces résultats si la méthodologie avait été identique.

Shiraishi (2021) n'a pas vu chez son groupe d'enfants (âge moyen de 10 ans) de différence au niveau de l'activité autonome cardiaque entre le groupe bruxisme et le groupe contrôle[179]. Aucune différence n'a été observée entre les types d'évènements eux-mêmes. Ainsi, que l'épisode de bruxisme soit seul, lié à un ME, à un mouvement de jambes, aux 2 ou à un épisode d'AOS n'avait aucun effet différent sur la VFC. On peut observer une différence entre les fenêtres sous l'influence des types d'évènements seulement au niveau du pouvoir de la bande de BF. Une fois décortiqué (tableau 12), on voit que ceci se produit au niveau de la fenêtre suivant l'épisode (B5) pour le type d'évènement 4 (bruxisme + ME + mouvement de jambes) et 9 (bruxisme + apnée + mouvements de jambes) et de la fenêtre 1 pour le type d'évènement 4. Il est cependant difficile de tirer des conclusions avec ces résultats vu la petite taille d'échantillon.

### 5.1.2 Morphologie dentofaciale

On observe une différence au niveau du patron de respiration entre le groupe bruxisme et le groupe apnée + bruxisme, où les patients sont majoritairement des respirateurs buccaux. Ceci concorde avec plusieurs études faites dans le passé qui ont remarqué entre autres un plus grand pourcentage de patients respirant par la bouche ou par le nez et la bouche chez les patients apnéiques que chez les ronfleurs[172-174]. Le fait d'avoir la bouche ouverte pendant le sommeil, même si ceci ne signifie pas directement que le patient respire par la bouche, augmenterait même la tendance des voies aériennes supérieures à collapser[172]. L'IAH serait un déterminant majeur du patron de respiration des patients[172], qui lui serait un facteur prédictif de l'AOS et un critère suffisant pour mener une étude polysomnographique chez un enfant[180].

Les patients apnéiques et bruxeurs de notre étude ont un surplomb horizontal légèrement diminué (1.77 mm) et présentent plus souvent (70%) une classe I d'Angle (molaire et canine) que les patients du groupe contrôle (22.2%) et du groupe bruxisme (33.3%). Ces derniers ont respectivement un surplomb horizontal moyen de 5.22 mm et 4.25 mm et ils présentaient plus souvent une classe II dentaire. Le groupe apnée + bruxisme ressemble plus à ce qu'on retrouve dans la population en général pour ce groupe d'âge. En effet, selon une étude menée au Québec avec des enfants de 13 à 14 ans entre 1983 et 1984, 55% des enfants étaient en classe I dentaire, 31.1% en classe II et 12.8% en classe III[176]. Proffit (1998) avait démontré des résultats similaires en analysant le *National Health and Nutrition Estimate Survey* (NHANES III)[175]. Galeotti (2018)[44] s'est intéressé à la prévalence des malocclusions chez une population de 2101 enfants de 2 à 10 ans référés pour une investigation otorhinolaryngologie. Cent-cinquante-six d'entre eux furent diagnostiqués apnéiques et 137 autres ont été inclus dans le groupe contrôle. Tout comme dans notre étude, ces derniers ont trouvé une plus grande proportion de patients en classe I canine (57%) chez leurs patients apnéiques. Cependant, leur groupe contrôle comportait aussi une plus grande proportion de classe I (71%). De plus, ils ont trouvé une plus grande proportion de surplombs horizontaux augmentés et d'articulés croisés postérieurs chez les patients apnéiques,

ce qui n'est pas le cas dans notre étude. En effet, nous aurions pu nous attendre à voir une plus haute proportion de malocclusions dans le groupe apnée + bruxisme. Ceci peut être expliqué par le fait que nos patients sont légèrement plus vieux que les leurs et hors de la période critique où l'hypertrophie des amygdales et adénoïde augmente drastiquement le risque de souffrir d'AOS. Pliska (2017) a, tout comme nous, trouvé une prévalence non significative de malocclusions au sein de sa population avec désordres respiratoires du sommeil (5 à 10 ans)[181]. Ainsi, on ne retrouvait pas chez les patients de cette étude les caractéristiques orthodontiques qu'on retrouve souvent chez les enfants apnéiques, telle la présence d'un articulé croisé postérieur et un surplomb horizontal augmenté.

### **5.1.2 Bruxisme du sommeil**

La grande majorité des patients apnéiques étaient aussi bruxeurs (78.6%). Ce résultat est même supérieur à celui obtenu par Sjolholm en 2000, qui a observé une incidence de 55% de BS chez les patients adultes apnéiques légers [161], celui d'Hosaya (2014) qui a démontré une corrélation positive entre l'AOS et les évènements de BS[162] et celui de Saito, chez qui 51% des patients avaient reçu un diagnostic de bruxisme et d'AOS. L'AOS semble donc être un facteur de risque pour le BS dans la population en général [114, 162]. La recherche sur la prévalence de BS chez les patients apnéiques est beaucoup plus limitée. Une étude faite sur 496 enfants brésiliens (âge moyen de 4.5 ans) a démontré de son côté que 11.03% des enfants bruxeurs étaient aussi apnéiques alors que 97.18% des enfants non bruxeurs n'étaient pas apnéiques[182]. Ils ont ainsi conclu dans les limites de cette étude que le BS était associé à l'AOS. Une étude a démontré que les évènements de bruxisme de type phasique étaient liés avec le micro-éveil associé aux évènements d'AOS[162]. Nos résultats sont cependant difficilement comparables à ceux-ci, comme nous n'avons pas comparé les évènements de bruxisme de type phasique, tonique et mixte.

Comme nos collègues l'ont mentionné dans les précédentes études, l'étiologie précise du bruxisme demeure un défi à établir. Même si les patients apnéiques étaient souvent bruxeurs dans notre étude, les évènements de bruxismes étaient rarement reliés avec la fin d'un évènement apnéique, ce qui correspond avec les résultats d'autres études[161]. Saito (2016) a trouvé une faible association entre les épisodes de BS et les micro-éveils reliés aux évènements d'AOS chez les patients présentant les deux conditions[163]. En effet, même si la plupart des évènements survenaient après les évènements d'AOS, certains survenaient avant ceux-ci. Comme mentionné plus tôt, ceci remet en doute l'hypothèse du rôle protecteur du BS dans la résolution de l'apnée du sommeil. Cependant, la prévalence sécante des deux conditions a été démontrée chez l'adulte et ceci semble aussi être le cas dans la population pédiatrique.

### **5.1.3 Architecture du sommeil**

Les patients apnéiques + bruxeurs ont une architecture de sommeil différente de celle des deux autres groupes. En effet, leur temps total de sommeil est réduit, leur IAH était augmenté par rapport aux bruxeurs et leur efficacité de sommeil ainsi que leur saturation en oxygène sont moindres. Ceci concorde partiellement avec les résultats obtenus par Durdik (2018), tirés d'une des premières études à s'être intéressée à l'architecture du sommeil des jeunes enfants (2 à 8 ans) apnéiques. Ces derniers ont trouvé une efficacité du sommeil profond réduite et une plus grande latence au sommeil, mais aucune différence quant au temps total de sommeil[183]. Nous émettons l'hypothèse que le sommeil fragmenté des patients apnéiques et bruxeurs serait responsable du temps total de sommeil réduit de cette population. Une étude sur la structure du sommeil des enfants apnéiques de plusieurs groupes d'âge serait très intéressante à mener.

## **5.2 Intérêt clinique**

Cette étude a permis de mettre en lumière que le bruxisme du sommeil chez les enfants n'aurait potentiellement pas d'effet sur le VFC, et que lorsqu'il est concomitant à l'apnée du sommeil, il n'a probablement pas un rôle protecteur face à celle-ci. Elle a aussi permis de constater

que la majorité des enfants apnéiques sont aussi bruxeurs, mettant de l'avant la prévalence sécante des deux conditions chez l'enfant.

### **5.3 Limitations de l'étude**

Comme cette la collecte de données a eu lieu pendant la pandémie de la COVID-19, celle-ci a été limitée par les règles sanitaires pendant plusieurs mois. Ainsi, comme cette étude est faite dans le cadre de la maîtrise de l'étudiante (Laurie St-Pierre), la collecte de données a dû être arrêtée pour permettre à cette dernière d'analyser les résultats. Si la collecte avait continué, nous aurions potentiellement pu avoir plus de patients apnéiques (et non-bruxeurs), et aurions donc eu assez de patients pour comparer ce 4<sup>e</sup> groupe aux autres groupes. Nous aurions ainsi pu voir si les deux conditions ont un effet synergique sur la VFC (comparaison entre le groupe apnée et le groupe apnée + bruxisme). De plus, nous aurions potentiellement eu assez d'évènements dans chaque sous-groupe pour pouvoir mieux les comparer entre eux.

Dans le but d'obtenir un nombre assez important de patients pour l'analyse, nous avons inclus les patients de l'étude de Bellerive (2015)[82]. Celle-ci ne comportait pas la même méthodologie que la nôtre au niveau du type d'enregistrement polysomnographique et au niveau des critères d'inclusion. En effet, nous avons inclut un nombre important de patients avec un manque transverse, ce qui a influencé nos résultats au niveau de la morphologie craniofaciale. Cependant, le montage des électrodes était identique et la même inhalothérapeute a analysé les enregistrements de sommeil. Nous n'avons également pas pu évaluer la différence entre les fenêtres, les groupes, et les fenêtres par rapport au groupe en divisant les évènements par stade de sommeil, car nous avons trop peu d'évènements dans certains stades de sommeil. Ainsi, les analyses ont été faites pour tous les stades de sommeil confondus.

### **5.4 Avenues de recherche**

La collecte de donnée sera poursuivie par un autre étudiant dans le futur. L'objectif est d'obtenir un nombre assez important de patients pour être capables : 1. D'inclure le groupe apnée

dans les analyses, 2. de pouvoir faire les analyses par stade de sommeil, 3. de pouvoir comparer les 9 types d'évènements entre eux et 4. de pouvoir vérifier la variation de la VFC selon les stades de sommeil. Ainsi, un autre article incluant ces derniers points devrait être publié dans quelques années. De plus, il serait intéressant de faire la même étude avec des enregistrements diurnes pour voir si on observe les mêmes effets au niveau du système cardiovasculaire des enfants.

La taille de l'effet pour la différence entre les 3 groupes ( $F=3.998$ ,  $p=0.029$ ) pour la variable BF/HF avec un  $d$  de Cohen est de 0.81 ( $f=0.42$ ). Basé sur un  $d$  de Cohen de 0.80 ( $f$  de 0.40), une taille d'échantillon de 11 sujets par groupe aurait permis de détecter une différence entre les 4 groupes basée sur une analyse de variance en mesures répétées sur fenêtre (9 valeurs) avec la variable groupe comme variable inter-groupe avec un pouvoir statistique de 80% et un niveau alpha de 0.05 (G\*Power version 3.9.6). Ainsi, 8 autres patients apnéiques devraient minimalement être recrutés.

## **5.5 Sources de financement**

Cette sous étude a été financée par le budget octroyé pour l'étude principale (PDSA, étude de prévalence des malocclusions dentaires dans l'apnée du sommeil pédiatrique NH-12XP-Prevalence) soit 280 712\$ sur trois ans accordés par la fondation SickKids de Toronto. Tous les collaborateurs ont participé sans rémunérations. Les compensations de 20\$ par participant (cartes cadeaux) font partie des dépenses prévues dans le budget de l'étude principale.



## Références bibliographiques

1. Lumeng, J.C. and R.D. Chervin, *Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea*. Proc Am Thorac Soc, 2008. **5**(2): p. 242-52.
2. Lavigne, G.J. and J.Y. Montplaisir, *Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians*. Sleep, 1994. **17**(8): p. 739-43.
3. Lobbezoo, F., et al., *International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress*. J Oral Rehabil, 2018. **45**(11): p. 837-844.
4. Aeschbacher, S., et al., *Heart Rate Variability and Sleep-Related Breathing Disorders in the General Population*. Am J Cardiol, 2016. **118**(6): p. 912-917.
5. Montano, N., et al., *Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior*. Neurosci Biobehav Rev, 2009. **33**(2): p. 71-80.
6. Liao, D., et al., *Sleep-disordered breathing and cardiac autonomic modulation in children*. Sleep Med, 2010. **11**(5): p. 484-8.
7. Somers, V.K., et al., *Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea*. J Clin Invest, 1995. **96**(4): p. 1897-904.
8. Aydin, M., et al., *Cardiac autonomic activity in obstructive sleep apnea: time-dependent and spectral analysis of heart rate variability using 24-hour Holter electrocardiograms*. Tex Heart Inst J, 2004. **31**(2): p. 132-6.
9. Saul, J.P., *Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow*. News physiological science, , 1990(5): p. 32-37.
10. Dingli, K., et al., *Spectral oscillations of RR intervals in sleep apnoea/hypopnoea syndrome patients*. Eur Respir J, 2003. **22**(6): p. 943-50.
11. *American Academy of Sleep Medicine [En ligne] ; 2008. Obstructive Sleep Apnea. [cité le 26 sept 2018].* .
12. Heinzer, R., et al., *Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study*. Lancet Respir Med, 2015. **3**(4): p. 310-8.
13. *EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association*. Sleep, 1992. **15**(2): p. 173-84.
14. Dempsey, J.A., et al., *Pathophysiology of sleep apnea*. Physiol Rev, 2010. **90**(1): p. 47-112.
15. Ritchey, G. *Dental Management Of Obstructive Sleep Apnea*. 2014 2020-01-21]; Available from: <https://sciencebasedmedicine.org/dental-management-of-obstructive-sleep-apnea/>.
16. Young, T., et al., *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults*. N Engl J Med, 1993. **328**(17): p. 1230-5.
17. Senaratna, C.V., et al., *Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review*. Sleep Med Rev, 2017. **34**: p. 70-81.
18. Canada, S. *Sleep Apnea in Canada, 2016 and 2017*. 2016-2017; Available from: <https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-625-x/2018001/article/54979-eng.htm>.

19. Twells, L.K., et al., *Current and predicted prevalence of obesity in Canada: a trend analysis*. CMAJ Open, 2014. **2**(1): p. E18-26.
20. Whittle, A.T., et al., *Neck soft tissue and fat distribution: comparison between normal men and women by magnetic resonance imaging*. Thorax, 1999. **54**(4): p. 323-8.
21. Schwartz, A.R., et al., *Obesity and upper airway control during sleep*. J Appl Physiol (1985), 2010. **108**(2): p. 430-5.
22. Kapsimalis, F. and M. Kryger, *Sleep breathing disorders in the U.S. female population*. J Womens Health (Larchmt), 2009. **18**(8): p. 1211-9.
23. Luyster, F.S., et al., *Traditional and nontraditional cardiovascular risk factors in comorbid insomnia and sleep apnea*. Sleep, 2014. **37**(3): p. 593-600.
24. Kent, B.D., et al., *Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study*. Chest, 2014. **146**(4): p. 982-990.
25. Kim, K.S., et al., *Smoking induces oropharyngeal narrowing and increases the severity of obstructive sleep apnea syndrome*. J Clin Sleep Med, 2012. **8**(4): p. 367-74.
26. Rezaeitlab, F., et al., *The correlation of anxiety and depression with obstructive sleep apnea syndrome*. J Res Med Sci, 2014. **19**(3): p. 205-10.
27. Ansarin, K., L. Sahebi, and S. Sabur, *Obstructive sleep apnea syndrome: complaints and housing characteristics in a population in the United States*. Sao Paulo Med J, 2013. **131**(4): p. 220-7.
28. Cao MT, G.C., Kushida CA, *Clinical Features and Evaluation of Obstructive Sleep Apnea and Upper Airway Resistance Syndrome*, in *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 2011, Elsevier Saunders: St-Louis, MO. p. 1206–1218.
29. Huang, Y.S. and C. Guilleminault, *Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Where Do We Stand?* Adv Otorhinolaryngol, 2017. **80**: p. 136-144.
30. Eckert, D.J., et al., *Defining phenotypic causes of obstructive sleep apnea. Identification of novel therapeutic targets*. Am J Respir Crit Care Med, 2013. **188**(8): p. 996-1004.
31. Bosi, M., et al., *Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: a review of the literature*. Sleep and Breathing, 2018. **22**(3): p. 579-592.
32. Grodins, F.S., J. Buell, and A.J. Bart, *Mathematical analysis and digital simulation of the respiratory control system*. J Appl Physiol, 1967. **22**(2): p. 260-76.
33. Burgess, K.R., *New insights from the measurement of loop gain in obstructive sleep apnoea*. J Physiol, 2012. **590**(8): p. 1781-2.
34. Marcus, C.L., et al., *Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2012. **130**(3): p. e714-55.
35. Dehlink, E. and H.L. Tan, *Update on paediatric obstructive sleep apnoea*. J Thorac Dis, 2016. **8**(2): p. 224-35.
36. Guilleminault, C. and R. Stoohs, *Chronic snoring and obstructive sleep apnea syndrome in children*. Lung, 1990. **168 Suppl**: p. 912-9.
37. Li, Z., J. Celestin, and R.F. Lockey, *Pediatric Sleep Apnea Syndrome: An Update*. J Allergy Clin Immunol Pract, 2016. **4**(5): p. 852-61.
38. Fujioka, M., L.W. Young, and B.R. Girdany, *Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio*. AJR Am J Roentgenol, 1979. **133**(3): p. 401-4.

39. Sahin, U., et al., *Habitual snoring in primary school children: prevalence and association with sleep-related disorders and school performance*. Med Princ Pract, 2009. **18**(6): p. 458-65.
40. Ngiam, J. and P.A. Cistulli, *Dental treatment for paediatric obstructive sleep apnea*. Paediatr Respir Rev, 2015. **16**(3): p. 174-81.
41. Kotagal, S., V.P. Gibbons, and J.A. Stith, *Sleep abnormalities in patients with severe cerebral palsy*. Dev Med Child Neurol, 1994. **36**(4): p. 304-11.
42. Marcus, C.L., et al., *Obstructive sleep apnea in children with Down syndrome*. Pediatrics, 1991. **88**(1): p. 132-9.
43. Redline, S., et al., *Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems*. Am J Respir Crit Care Med, 1999. **159**(5 Pt 1): p. 1527-32.
44. Galeotti, A., et al., *Prevalence of malocclusion in children with obstructive sleep apnoea*. Orthod Craniofac Res, 2018. **21**(4): p. 242-247.
45. Dayyat, E., L. Kheirandish-Gozal, and D. Gozal, *Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities?* Sleep Med Clin, 2007. **2**(3): p. 433-444.
46. Michael J. Sateia, M., *International Classification of Sleep Disorders-Third Edition Highlights and Modifications*. Contemporary Reviews in Sleep Medicine, 2014. **146**(5): p. 1387-1394.
47. Jeyakumar, A., et al., *The association between sleep-disordered breathing and enuresis in children*. Laryngoscope, 2012. **122**(8): p. 1873-7.
48. Section on Pediatric Pulmonology, S.o.O.S.A.S.A.A.o.P., *Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome*. Pediatrics, 2002. **109**(4): p. 704-12.
49. Deng, Z.D., et al., *Heart rate variability in pediatric obstructive sleep apnea*. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc, 2006. **2006**: p. 3565-8.
50. Kirk, V., et al., *American Academy of Sleep Medicine Position Paper for the Use of a Home Sleep Apnea Test for the Diagnosis of OSA in Children*. J Clin Sleep Med, 2017. **13**(10): p. 1199-1203.
51. Marcus, C.L., et al., *Feasibility of comprehensive, unattended ambulatory polysomnography in school-aged children*. J Clin Sleep Med, 2014. **10**(8): p. 913-8.
52. Brockmann, P.E., J.L. Perez, and A. Moya, *Feasibility of unattended home polysomnography in children with sleep-disordered breathing*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2013. **77**(12): p. 1960-4.
53. Nixon, G.M. and R.T. Brouillette, *Diagnostic techniques for obstructive sleep apnoea: is polysomnography necessary?* Paediatr Respir Rev, 2002. **3**(1): p. 18-24.
54. Das, S., et al., *Pediatric polysomnography: the patient and family perspective*. J Clin Sleep Med, 2011. **7**(1): p. 81-7.
55. Brietzke, S.E. and D. Gallagher, *The effectiveness of tonsillectomy and adenoidectomy in the treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: a meta-analysis*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2006. **134**(6): p. 979-84.
56. Friedman, M., et al., *Updated systematic review of tonsillectomy and adenoidectomy for treatment of pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome*. Otolaryngol Head Neck Surg, 2009. **140**(6): p. 800-8.

57. Guilleminault, C., et al., *A prospective study on the surgical outcomes of children with sleep-disordered breathing*. *Sleep*, 2004. **27**(1): p. 95-100.
58. Tauman, R., et al., *Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy*. *J Pediatr*, 2006. **149**(6): p. 803-8.
59. Bhattacharjee, R., et al., *Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study*. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010. **182**(5): p. 676-83.
60. Amin, R., et al., *Growth velocity predicts recurrence of sleep-disordered breathing 1 year after adenotonsillectomy*. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008. **177**(6): p. 654-9.
61. Huynh, N.T., E. Desplats, and F.R. Almeida, *Orthodontics treatments for managing obstructive sleep apnea syndrome in children: A systematic review and meta-analysis*. *Sleep Med Rev*, 2016. **25**: p. 84-94.
62. Pirelli, P., M. Saponara, and C. Guilleminault, *Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome*. *Sleep*, 2004. **27**(4): p. 761-6.
63. Roberts, S.D., et al., *Midfacial and Dental Changes Associated with Nasal Positive Airway Pressure in Children with Obstructive Sleep Apnea and Craniofacial Conditions*. *J Clin Sleep Med*, 2016. **12**(4): p. 469-75.
64. Park, J.G., K. Ramar, and E.J. Olson, *Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea*. *Mayo Clin Proc*, 2011. **86**(6): p. 549-54; quiz 554-5.
65. Eastwood, P.R., et al., *Obstructive Sleep Apnoea: From pathogenesis to treatment: Current controversies and future directions*. *Respirology*, 2010. **15**(4): p. 587-95.
66. AlGhanim, N., et al., *The economic impact of obstructive sleep apnea*. *Lung*, 2008. **186**(1): p. 7-12.
67. Tarasiuk, A. and H. Reuveni, *The economic impact of obstructive sleep apnea*. *Curr Opin Pulm Med*, 2013. **19**(6): p. 639-44.
68. Muzumdar, H. and R. Arens, *Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood*. *Respir Physiol Neurobiol*, 2013. **188**(3): p. 370-82.
69. Kheirandish-Gozal, L., et al., *Obstructive sleep apnoea is associated with impaired pictorial memory task acquisition and retention in children*. *Eur Respir J*, 2010. **36**(1): p. 164-9.
70. Perfect, M.M., et al., *Risk of behavioral and adaptive functioning difficulties in youth with previous and current sleep disordered breathing*. *Sleep*, 2013. **36**(4): p. 517-525B.
71. Galland, B., et al., *Sleep Disordered Breathing and Academic Performance: A Meta-analysis*. *Pediatrics*, 2015. **136**(4): p. e934-46.
72. Gozal, D., *Sleep-disordered breathing and school performance in children*. *Pediatrics*, 1998. **102**(3 Pt 1): p. 616-20.
73. Gozal, D., O.S. Capdevila, and L. Kheirandish-Gozal, *Metabolic alterations and systemic inflammation in obstructive sleep apnea among nonobese and obese prepubertal children*. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008. **177**(10): p. 1142-9.
74. association, A.H. *Cholesterol Abnormalities and Diabetes*. 2020 [cited 2020-03-04]; Available from: <https://www.heart.org/en/health-topics/diabetes/why-diabetes-matters/cholesterol-abnormalities--diabetes>.

75. Bixler, E.O., et al., *Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children*. Hypertension, 2008. **52**(5): p. 841-6.
76. Amin, R.S., et al., *Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in children with sleep-disordered breathing*. Am J Respir Crit Care Med, 2004. **169**(8): p. 950-6.
77. Amin, R., et al., *Activity-adjusted 24-hour ambulatory blood pressure and cardiac remodeling in children with sleep disordered breathing*. Hypertension, 2008. **51**(1): p. 84-91.
78. Quante, M., et al., *The Effect of Adenotonsillectomy for Childhood Sleep Apnea on Cardiometabolic Measures*. Sleep, 2015. **38**(9): p. 1395-403.
79. Gozal, D., et al., *Obstructive sleep apnea and endothelial function in school-aged nonobese children: effect of adenotonsillectomy*. Circulation, 2007. **116**(20): p. 2307-14.
80. Lavigne, G.J., et al., *Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study*. Clin Neurophysiol, 2002. **113**(5): p. 686-93.
81. Fallone, G., J.A. Owens, and J. Deane, *Sleepiness in children and adolescents: clinical implications*. Sleep Med Rev, 2002. **6**(4): p. 287-306.
82. Bellerive, A., et al., *The effect of rapid palatal expansion on sleep bruxism in children*. Sleep Breath, 2015. **19**(4): p. 1265-71.
83. Klasser, G.D., N. Rei, and G.J. Lavigne, *Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm*. J Can Dent Assoc, 2015. **81**: p. f2.
84. Kato, T., et al., *Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences*. J Orofac Pain, 2003. **17**(3): p. 191-213.
85. Lobbezoo, F., et al., *Bruxism defined and graded: an international consensus*. J Oral Rehabil, 2013. **40**(1): p. 2-4.
86. Herrero Babiloni, A. and G.J. Lavigne, *Sleep Bruxism: A "Bridge" Between Dental and Sleep Medicine*. J Clin Sleep Med, 2018. **14**(8): p. 1281-1283.
87. Firmani, M., et al., *[Sleep bruxism in children and adolescents]*. Rev Chil Pediatr, 2015. **86**(5): p. 373-9.
88. American Academy of Sleep Medicine, *Sleep related bruxism*. In: *International classification of sleep disorders: diagnosis and coding manual*. 2005: Westchester, IL.
89. Kato, T., et al., *Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal*. J Dent Res, 2001. **80**(10): p. 1940-4.
90. Lavigne, G.J., et al., *Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians*. J Oral Rehabil, 2008. **35**(7): p. 476-94.
91. Lobbezoo, F. and M. Naeije, *Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally*. J Oral Rehabil, 2001. **28**(12): p. 1085-91.
92. Castroflorio, T., et al., *Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review*. Arch Oral Biol, 2015. **60**(11): p. 1618-24.
93. Winocur, E., et al., *Drugs and bruxism: a critical review*. J Orofac Pain, 2003. **17**(2): p. 99-111.
94. Lavigne, G.J., P.H. Rompre, and J.Y. Montplaisir, *Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study*. J Dent Res, 1996. **75**(1): p. 546-52.
95. Reding, G.R., et al., *Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies*. Int J Orthod, 1968. **6**(4): p. 111.

96. Khoury, S., et al., *A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism*. Chest, 2008. **134**(2): p. 332-337.
97. Bader, G. and G. Lavigne, *Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder*. REVIEW ARTICLE. Sleep Med Rev, 2000. **4**(1): p. 27-43.
98. Lavigne, G.J., et al., *Variability in sleep bruxism activity over time*. J Sleep Res, 2001. **10**(3): p. 237-44.
99. Herrera, M., et al., *Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior*. Sleep, 2006. **29**(9): p. 1143-8.
100. Lavigne, G.J., Manzini, C., *Sleep bruxism and concomitant motor activity.*, in *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Saunders, Editor. 2000: Philadelphia. p. 773-785.
101. Kato, T., et al., *Bruxism and orofacial movements during sleep*. Dent Clin North Am, 2001. **45**(4): p. 657-84.
102. de la Hoz-Aizpurua, J.L., et al., *Sleep bruxism. Conceptual review and update*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2011. **16**(2): p. e231-8.
103. Kato, T., et al., *Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal*. J Dent Res, 2003. **82**(4): p. 284-8.
104. Machado, E., et al., *Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review*. Dental Press J Orthod, 2014. **19**(6): p. 54-61.
105. Camoin, A., et al., *[Sleep bruxism in children]*. Arch Pediatr, 2017. **24**(7): p. 659-666.
106. Bayardo, R.E., et al., *Etiology of oral habits*. ASDC J Dent Child, 1996. **63**(5): p. 350-3.
107. Carra, M.C., N. Huynh, and G. Lavigne, *Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine*. Dent Clin North Am, 2012. **56**(2): p. 387-413.
108. Tachibana, M., et al., *Associations of sleep bruxism with age, sleep apnea, and daytime problematic behaviors in children*. Oral Dis, 2016. **22**(6): p. 557-65.
109. Kampe, T., et al., *Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour*. J Oral Rehabil, 1997. **24**(8): p. 588-93.
110. Hublin, C. and J. Kaprio, *Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias*. Sleep Med Rev, 2003. **7**(5): p. 413-21.
111. DiFrancesco, R.C., et al., *Improvement of bruxism after T & A surgery*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2004. **68**(4): p. 441-5.
112. Marks, M.B., *Bruxism in allergic children*. Am J Orthod, 1980. **77**(1): p. 48-59.
113. Martynowicz, H., et al., *The Relationship between Sleep Bruxism and Obstructive Sleep Apnea Based on Polysomnographic Findings*. J Clin Med, 2019. **8**(10).
114. Ohayon, M.M., K.K. Li, and C. Guilleminault, *Risk factors for sleep bruxism in the general population*. Chest, 2001. **119**(1): p. 53-61.
115. Jokubauskas, L. and A. Baltrusaityte, *Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review*. J Oral Rehabil, 2017. **44**(2): p. 144-153.
116. Saito, M., et al., *Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events*. J Sleep Res, 2013.
117. Phillips, B.A., et al., *Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity*. Chest, 1986. **90**(3): p. 424-9.

118. Sousa, H.C.S., et al., *Prevalence and associated factors to sleep bruxism in adolescents from Teresina, Piauí*. Rev Bras Epidemiol, 2018. **21**: p. e180002.
119. Manfredini, D., et al., *Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion*. Sleep Breath, 2015. **19**(4): p. 1459-65.
120. Restrepo, C.C., et al., *Palate morphology of bruxist children with mixed dentition. A pilot study*. J Oral Rehabil, 2008. **35**(5): p. 353-60.
121. Gozal, D. and L. Kheirandish-Gozal, *Childhood obesity and sleep: relatives, partners, or both?--a critical perspective on the evidence*. Ann N Y Acad Sci, 2012. **1264**: p. 135-41.
122. *Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force*. Sleep, 1999. **22**(5): p. 667-89.
123. Overland, B., H. Berdal, and H. Akre, *Obstructive sleep apnea in 2-6 year old children referred for adenotonsillectomy*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2019.
124. Overland, B., H. Berdal, and H. Akre, *Obstructive sleep apnea in 2-6 year old children referred for adenotonsillectomy*. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2019. **276**(7): p. 2097-2104.
125. Stoberl, A.S., et al., *Night-to-night variability of obstructive sleep apnea*. J Sleep Res, 2017. **26**(6): p. 782-788.
126. Lobè, C.I. *Diagnostifc à domicile de l'apnée obstructive du sommeil chez l'enfant*. 2011; Available from: [https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Rapports/MaladiesRespiratoires/INESSS\\_resume\\_ApneeEnfants\\_FR.pdf](https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Rapports/MaladiesRespiratoires/INESSS_resume_ApneeEnfants_FR.pdf).
127. Shiomi, T., et al., *Augmented very low frequency component of heart rate variability during obstructive sleep apnea*. Sleep, 1996. **19**(5): p. 370-7.
128. Malpas, S.C., *Sympathetic nervous system overactivity and its role in the development of cardiovascular disease*. Physiol Rev, 2010. **90**(2): p. 513-57.
129. Johansen, C.D., et al., *Resting, night-time, and 24 h heart rate as markers of cardiovascular risk in middle-aged and elderly men and women with no apparent heart disease*. Eur Heart J, 2013. **34**(23): p. 1732-9.
130. Gillum, R.F., D.M. Makuc, and J.J. Feldman, *Pulse rate, coronary heart disease, and death: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study*. Am Heart J, 1991. **121**(1 Pt 1): p. 172-7.
131. Fox, K., et al., *Resting heart rate in cardiovascular disease*. J Am Coll Cardiol, 2007. **50**(9): p. 823-30.
132. Schwartz, P.J., Priori SG,, *Sympathetic nervous system and cardiac arrhythmias*, in *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. 1990, Saunders: Philadelphia. p. 330-343.
133. Kaplan, J.R., S.B. Manuck, and T.B. Clarkson, *The influence of heart rate on coronary artery atherosclerosis*. J Cardiovasc Pharmacol, 1987. **10 Suppl 2**: p. S100-2; discussion S103.
134. Rajendra Acharya, U., et al., *Heart rate variability: a review*. Med Biol Eng Comput, 2006. **44**(12): p. 1031-51.
135. Malliani, A., et al., *Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain*. Circulation, 1991. **84**(2): p. 482-92.

136. Shaffer, F. and J.P. Ginsberg, *An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms*. Front Public Health, 2017. **5**: p. 258.
137. *Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use*. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation, 1996. **93**(5): p. 1043-65.
138. Roche, F., et al., *Screening of obstructive sleep apnea syndrome by heart rate variability analysis*. Circulation, 1999. **100**(13): p. 1411-5.
139. Khositseth, A., et al., *Rhythm disturbances in childhood obstructive sleep apnea during apnea-hypopnea episodes*. Ann Pediatr Cardiol, 2013. **6**(1): p. 39-42.
140. O'Brien, L.M. and D. Gozal, *Autonomic dysfunction in children with sleep-disordered breathing*. Sleep, 2005. **28**(6): p. 747-52.
141. Dehkordi, P., et al., *Pulse rate variability compared with Heart Rate Variability in children with and without sleep disordered breathing*. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc, 2013. **2013**: p. 6563-6.
142. Narkiewicz, K. and V.K. Somers, *Cardiovascular variability characteristics in obstructive sleep apnea*. Auton Neurosci, 2001. **90**(1-2): p. 89-94.
143. Trzebski, A., *Arterial chemoreceptor reflex and hypertension*. Hypertension, 1992. **19**(6 Pt 1): p. 562-6.
144. Narkiewicz, K., et al., *Contribution of tonic chemoreflex activation to sympathetic activity and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea*. Circulation, 1998. **97**(10): p. 943-5.
145. Vlahandonis, A., et al., *Long-term changes in heart rate variability in elementary school-aged children with sleep-disordered breathing*. Sleep Med, 2014. **15**(1): p. 76-82.
146. Narkiewicz, K., et al., *Altered cardiovascular variability in obstructive sleep apnea*. Circulation, 1998. **98**(11): p. 1071-7.
147. Leroy, M., et al., *Short-term variability of blood pressure during sleep in snorers with or without apnea*. Hypertension, 1996. **28**(6): p. 937-43.
148. Carlson, J.T., et al., *Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea*. Chest, 1993. **103**(6): p. 1763-8.
149. Ehsan, Z., et al., *Longitudinal Cardiovascular Outcomes of Sleep Disordered Breathing in Children: A Meta-Analysis and Systematic Review*. Sleep, 2017. **40**(3).
150. Baharav, A., et al., *Autonomic cardiovascular control in children with obstructive sleep apnea*. Clin Auton Res, 1999. **9**(6): p. 345-51.
151. Kwok, K.L., D.K. Ng, and C.H. Chan, *Cardiovascular changes in children with snoring and obstructive sleep apnoea*. Ann Acad Med Singapore, 2008. **37**(8): p. 715-21.
152. Montesano, M., et al., *Autonomic cardiovascular tests in children with obstructive sleep apnea syndrome*. Sleep, 2010. **33**(10): p. 1349-55.
153. Chaicharn, J., et al., *Model-based assessment of cardiovascular autonomic control in children with obstructive sleep apnea*. Sleep, 2009. **32**(7): p. 927-38.
154. Liao, D., et al., *Sleep-disordered breathing in children is associated with impairment of sleep stage-specific shift of cardiac autonomic modulation*. J Sleep Res, 2010. **19**(2): p. 358-65.
155. El-Hamad, F., et al., *Altered Nocturnal Cardiovascular Control in Children With Sleep-Disordered Breathing*. Sleep, 2017. **40**(10).

156. Constantin, E., et al., *Pulse rate and pulse rate variability decrease after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea*. *Pediatr Pulmonol*, 2008. **43**(5): p. 498-504.
157. Muzumdar, H.V., et al., *Changes in heart rate variability after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea*. *Chest*, 2011. **139**(5): p. 1050-1059.
158. Walter, L.M., et al., *Improved long-term autonomic function following resolution of sleep-disordered breathing in preschool-aged children*. *Sleep Breath*, 2016. **20**(1): p. 309-19.
159. Huynh, N., et al., *Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity*. *J Sleep Res*, 2006. **15**(3): p. 339-46.
160. Kostka, P.S. and E.J. Tkacz, *Multi-sources data analysis with sympatho-vagal balance estimation toward early bruxism episodes detection*. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2015. **2015**: p. 6010-3.
161. Sjolholm, T.T., et al., *Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing*. *Arch Oral Biol*, 2000. **45**(10): p. 889-96.
162. Hosoya, H., et al., *Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. *Sleep Breath*, 2014. **18**(4): p. 837-44.
163. Saito, M., et al., *Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study*. *Sleep Breath*, 2016. **20**(2): p. 703-9.
164. Huynh, N., et al., *The effect of 2 sympatholytic medications--propranolol and clonidine--on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies*. *Sleep*, 2006. **29**(3): p. 307-16.
165. Wang, Z., W. Lu, and R. Qin, *Respiratory sinus arrhythmia is associated with trait positive affect and positive emotional expressivity*. *Biol Psychol*, 2013. **93**(1): p. 190-6.
166. Hammerle, P., et al., *Heart Rate Variability Triangular Index as a Predictor of Cardiovascular Mortality in Patients With Atrial Fibrillation*. *J Am Heart Assoc*, 2020. **9**(15): p. e016075.
167. Tarvainen, M.P., et al., *Kubios HRV--heart rate variability analysis software*. *Comput Methods Programs Biomed*, 2014. **113**(1): p. 210-20.
168. Kwok, K.L., et al., *Heart rate variability in childhood obstructive sleep apnea*. *Pediatr Pulmonol*, 2011. **46**(3): p. 205-10.
169. Nisbet, L.C., et al., *Nocturnal autonomic function in preschool children with sleep-disordered breathing*. *Sleep Med*, 2013. **14**(12): p. 1310-6.
170. da Costa Lopes AJ, C.T., Monteiro MCM, Serra-Negra JM, Cabral LC, Júnior PCS. , *Is there an association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea syndrome? A systematic review*. *Sleep Breath*, 2020(3): p. 913-921.
171. De Luca Canto, G., et al., *Sleep bruxism and sleep-disordered breathing: a systematic review*. *J Oral Facial Pain Headache*, 2014. **28**(4): p. 299-305.
172. Koutsourelakis, I., et al., *Obstructive sleep apnoea and oral breathing in patients free of nasal obstruction*. *Eur Respir J*, 2006. **28**(6): p. 1222-8.
173. Gleeson, K., et al., *Breathing route during sleep*. *Am Rev Respir Dis*, 1986. **134**(1): p. 115-20.
174. Li, H.Y. and L.A. Lee, *Sleep-disordered breathing in children*. *Chang Gung Med J*, 2009. **32**(3): p. 247-57.

175. Proffit, W.R., H.W. Fields, Jr., and L.J. Moray, *Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey*. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*, 1998. **13**(2): p. 97-106.
176. Payette, M. and R. Plante, *[The prevalence of malocclusion problems and orthodontic treatment needs in 13 and 14-year old Quebec school children in 1983-1984]*. *J Dent Que*, 1989. **26**: p. 505-10.
177. Wu, Y., et al., *Autonomic nervous function and low-grade inflammation in children with sleep-disordered breathing*. *Pediatr Res*, 2021.
178. Wieckiewicz, M., et al., *Genetic basis of sleep bruxism and sleep apnea-response to a medical puzzle*. *Sci Rep*, 2020. **10**(1): p. 7497.
179. Shiraishi, Y., et al., *Relationships between cortical, cardiac, and arousal-motor activities in the genesis of rhythmic masticatory muscle activity across sleep cycles in primary sleep bruxism children*. *Sleep*, 2021. **44**(11).
180. Xu, Z., D.K. Cheuk, and S.L. Lee, *Clinical evaluation in predicting childhood obstructive sleep apnea*. *Chest*, 2006. **130**(6): p. 1765-71.
181. Pliska, B.L., J. Chadha, N., *Prevalence of Malocclusion in Children With Sleep-Disordered Breathing*. *JDSM*, 2017. **4**(2): p. 41-44.
182. Ferreira, N.M., et al., *Sleep bruxism associated with obstructive sleep apnea syndrome in children*. *Cranio*, 2015. **33**(4): p. 251-5.
183. Durdik, P., et al., *Sleep Architecture in Children With Common Phenotype of Obstructive Sleep Apnea*. *J Clin Sleep Med*, 2018. **14**(1): p. 9-14.

## Annexe 1 : Méthodologie

### **1. Type de recherche et devis expérimental**

Étude transversale exploratoire : Projet pilote (étude BRUXAR).

### **2. Population de recherche**

Nous avons recruté 41 patients pour cette étude. Dix-sept d'entre eux ont été référés pour une étude du sommeil (niveau 1 : stades de sommeil analysés) au CHUSJ. Les 24 autres patients ont été recrutés à la clinique d'orthodontie de l'Université de Montréal dans le cadre d'une précédente étude menée par Dre Audrey Bellerive et Dre Nelly Huynh, intitulée « Effet de l'expansion palatine sur le bruxisme du sommeil chez des enfants en comparant des appareils d'expansion palatine collé ou bagué ». L'objectif était d'obtenir environ 10 patients dans chacun des quatre groupes : enfant apnéique non bruxeur, enfant apnéique bruxeur, enfant bruxeur non apnéique et enfant ne présentant aucune des deux conditions. Cependant, après analyses des enregistrements de sommeil, la grande majorité de nos patients apnéiques étaient aussi bruxeurs (à l'exception de 3 patients qui étaient apnéiques, mais pas bruxeurs). Ainsi, nous avons recruté des patients pour 3 groupes au lieu de 4 (11 patients contrôles, 16 patients bruxeurs et 11 patients apnéiques et bruxeurs).

Les patients devaient répondre aux critères suivants:

**Tableau 14.** Critères d'inclusion et d'exclusion

Patients recrutés à la clinique d'orthodontie	Patients recrutés au CHUSJ
<b>Critères d'inclusion</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficience transverse d'au moins 5 mm</li> <li>- Enfant âgé entre 7 et 14 ans</li> <li>- Enfant parle et comprend bien le français</li> <li>- Patient en bonne santé (sans syndrome craniofacial ou neurologique)</li> <li>- Patient ayant un IMC de &lt;24 kg/m<sup>2</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfant âgé entre 4 et 18 ans</li> <li>- Patient en bonne santé (sans syndrome craniofacial ou neurologique)</li> </ul>
<b>Critères d'exclusion</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfant avec hypertrophie des amygdales ou adénoïdes</li> <li>- Patients atteints d'un syndrome ou d'une maladie systémique connue</li> <li>- Patients atteints d'une maladie chronique cardiorespiratoire ou neuromusculaire</li> <li>- Patient atteint de dysmorphose ou d'anormalités majeures craniofaciales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Patients atteints d'un syndrome ou d'une maladie systémique connue</li> <li>- Patients atteints d'une maladie chronique cardiorespiratoire ou neuromusculaire</li> <li>- Patient atteint de dysmorphose ou d'anormalités majeures craniofaciales</li> </ul>

Figure 12. – Organigramme version 1

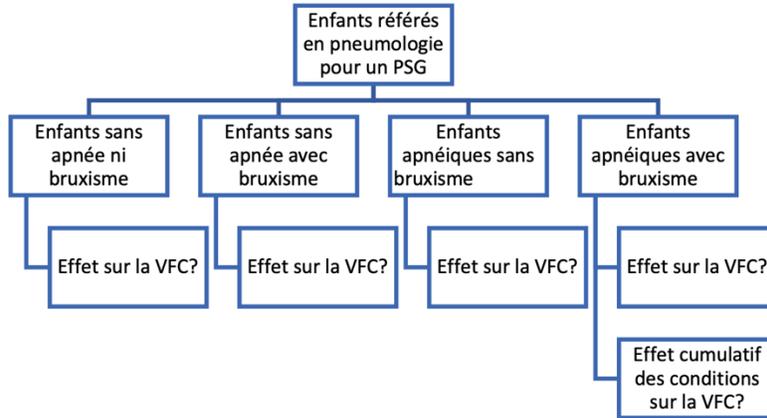
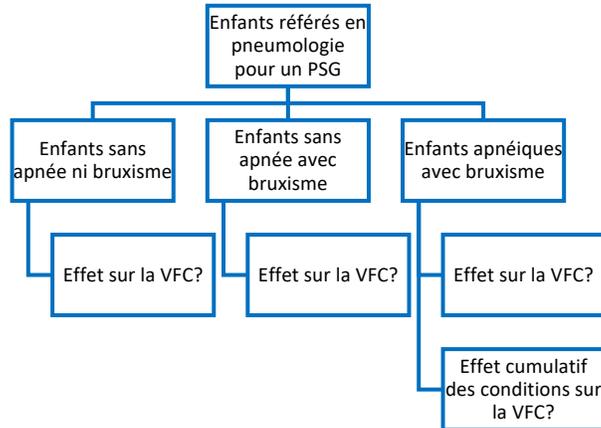


Figure 13. – Organigramme version 2



### 3. Détails de la participation

Les patients BRUXAR étaient recrutés spécifiquement pour cette étude étaient référés en laboratoire du sommeil pour un enregistrement polysomnographique au CHUSJ. Sur une base volontaire (après signature du consentement), ils étaient appelés à répondre à des questionnaires (dépistage du ronflement et bruxisme et questionnaire sur l’ATM) et passer un examen dentaire

avant leur étude du sommeil. Pour récompenser leur participation, ils ont reçu une carte cadeau de 20\$ d'un détaillant de leur choix (Renaud-Bray ou Cineplex).

Ce n'est pas tous les patients recrutés qui ont pu participer à cette étude. En effet, l'étude PSG devait indiquer les stades de sommeil pour pouvoir être utilisée. Selon la nature du PSG et l'âge du patient, les électrodes de l'électroencéphalogramme n'étaient pas toujours positionnées.

La majorité des patients se retrouvant dans le groupe bruxisme et dans le groupe contrôle ont été recrutés dans le cadre d'un projet qui s'intéressait à l'effet de l'expansion palatine rapide (collée ou baguée) sur le bruxisme. Ainsi, les PSG de type II pré-traitement ont été utilisés pour comparer la variabilité de la fréquence cardiaque avec celle des patients apnéiques et bruxeurs.

## **4. Éthique**

Le projet a été accepté par le comité scientifique de l'Université de Montréal (29-04-2020) et par le comité d'éthique de la recherche du CHUSJ (24 septembre 2019).

## **5. Procédures**

Plusieurs documents ont d'abord été remis aux parents : un questionnaire sur la fonction de l'articulation temporomandibulaire et les symptômes liés au bruxisme, un questionnaire médical court ainsi que le consentement de participation à l'étude. Ils étaient invités à les remplir et les remettre au chercheur. Celui-ci procédait ensuite à un examen dentaire du patient qui précédait l'enregistrement polysomnographique.

## **5.1 Examen dentaire**

Les données collectées étaient:

- a. Évaluation extra-orale
  - Poids
  - Taille
  - Forme faciale
  - Profil (convexe, concave ou droit)
  - Classification squelettique
  - Type de respiration
  
- b. Analyse intra-orale
  - Surplomb horizontal
  - Surplomb vertical
  - Stade de dentition
  - Classification molaire
  - Classification canine
  - Forme d'arcades
  - Forme et hauteur du palais
  - Présence d'occlusion croisée
  - Présence de glissement fonctionnel

## **5.2 Enregistrement polysmonographique**

L'enfant participant à l'étude BRUXAR était ensuite préparé pour son étude PSG de type 1. Les enregistrements du sommeil ayant eu lieu avant le 01-12-2020 ont été fait avec le logiciel Twin version 4.5.2.50 de la compagnie Grass Technologies. Ceux qui ont été fait après cette date ont été faits avec le logiciel Sleepworks de Natus. Les électrodes étaient placées par un technicien du

sommeil selon le protocole standard. Parmi le montage comportant 21 canaux d'enregistrement de paramètres de sommeil, ceux qui étaient utilisés dans le cadre de ce projet étaient :

- Électroencéphalogramme (EEG) : dérivations frontales, centrales et occipitales (qualité du sommeil et ME)
- Stade de sommeil (N1, N2, N3, REM)
- Flux respiratoire (événements respiratoires)
- Saturation en oxygène
- Ronflement
- Électrocardiogramme (variabilité de la fréquence cardiaque)
- Électromyogramme (EMG) : Activité des muscles (i) masséter et (ii) temporal (données liées au bruxisme) et (iii) tibialis.

Les électrodes placées sur les patients recrutés pour l'étude menée à l'Université de Montréal étaient positionnées par la Dre Audrey Bellerive elle-même. Les mêmes canaux étaient utilisés pour l'analyse.

## **6. Analyse des données**

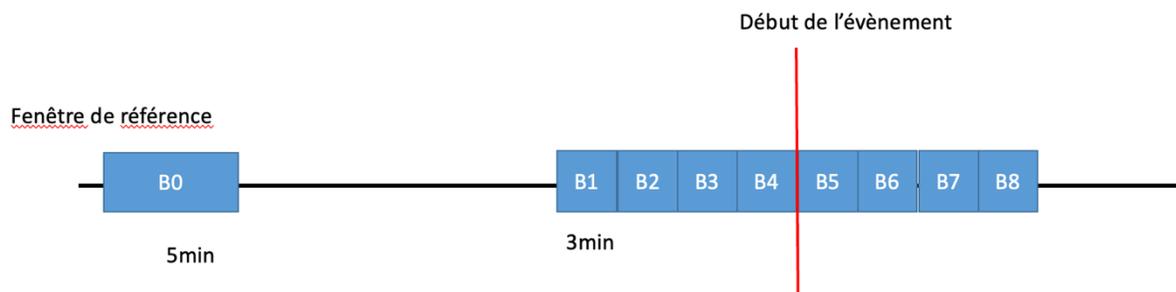
Les enregistrements de sommeil ont été analysés manuellement selon les critères de l'AASM. L'utilisation de plusieurs logiciels a été nécessaire parce que l'HSJ a changé de système pendant la réalisation du projet BRUXAR. Un technicien à l'aveugle a procédé à l'analyse des données et celles-ci ont été révisées par un pneumologue. Les épisodes de désordres respiratoires (apnée obstructive, apnée centrale, hypopnée, désaturation, ME, etc.), les stades de sommeil et les positions de sommeils (changement de position, mouvements de jambe, etc.) étaient entre autres notées par le technicien. Les épisodes de bruxisme (correspondant à des augmentations d'activité au niveau des canaux EMG des muscles masséters et temporaux) étaient notés par les chercheurs de cette étude (Laurie St-Pierre, Dre Nelly Huynh et Naomi Kadoch). D'après le résultat de l'étude polysomnographique, les enfants qui avaient un index d'épisodes de bruxisme supérieur à 2 événements/heure dont les parents avaient noté ou douté de la présence de

serrement/grincement de dents pendant la nuit (ou bien l'usure dentaire avait été noté par le chercheur) ont été considérés comme étant bruxeurs. De plus, les enfants qui ont IAH supérieur à 1 événement/heure ont été considérés comme étant atteint du SAOS.

La sélection d'événements d'apnée ou hypopnée obstructive, des évènements de bruxisme (ou évènements combinés) ainsi que des intervalles références était, pour les patients de l'étude BRUXAR, a été réalisée manuellement par Laurie St-Pierre, tandis que les évènements de l'étude précédente ont été sélectionnés par une autre étudiante, Kirsten Holst. Les 2 étudiantes ont été standardisées par la chercheur principale, Dre Nelly Huynh. Les conditions suivantes étaient respectées[159].

- Les trois minutes qui précédaient les évènements respiratoires ou de bruxisme devaient être exemptes de tout autre évènement respiratoire, de mouvement de jambes ou orofacial afin de limiter le bruit biologique capable de modifier les oscillations cardiovasculaires autonomes. Ces trois minutes pouvaient laisser place à un ME.
- Les évènements respiratoires étaient catégorisés selon les stades de sommeil (N1, N2, N3 ou REM) et selon l'association à un épisode de désaturation avec ou sans ME ou mouvement de jambes.
- Les fenêtres de référence d'une durée minimale de 5 minutes devaient être exemptes de ME, mouvements de jambes ou orofaciaux, d'évènements respiratoires ou de bruxisme et de désaturation. Lorsqu'il était impossible de repérer un intervalle continu, plusieurs intervalles étaient combinés afin d'obtenir un minimum de 5 minutes d'enregistrements par stade de sommeil.
- Huit fenêtres de 3 minutes (4 précédant l'évènement et 4 le suivant), étaient sélectionnées pour l'analyse (figure 14, p.98). Lorsqu'une des fenêtres précédant l'évènement (B1, B2, B3 ou B4) comportait un mouvement de jambes, une désaturation, un autre évènement d'apnée ou de bruxisme ou un micro-éveil, elle était exclue de l'analyse.

Figure 14. – Représentation des fenêtres de référence ainsi que des fenêtres associées aux évènements respiratoires et de bruxisme



Les évènements ont été aussi catégorisés selon leur nature et leur association (ou non) à un ME ou des mouvements de jambes :

1. Bruxisme seul
2. Bruxisme + ME (sans mouvement de jambes)
3. Bruxisme + mouvement des jambes (sans ME)
4. Bruxisme + ME + mouvement de jambes
5. Apnée seule (scoré avec ME ou désaturation)
6. Apnée + mouvement de jambes
7. Bruxisme + Apnée + ME
8. Bruxisme + Apnée + désaturation
9. Bruxisme + Apnée + mouvement de jambes

Une fois les évènements sélectionnés, le tracé du canal de l'échocardiogramme était exporté en European Data Format (.edf) vers le logiciel d'analyse de variabilité de fréquence cardiaque. Ensuite, les évènements respiratoires sélectionnés sont superposés sur le tracé de l'ECG. Le logiciel Kubios HRV (Premium, version 3.3, Finland)[167] est utilisé pour l'analyse de la variabilité de la

fréquence cardiaque (qui se fait sur les trois minutes précédant l'évènement respiratoire ou de bruxisme) des évènements et des intervalles de référence. Celle-ci se faisait en repérant les ondes R de chaque segment (fait de façon manuelle si le repérage automatique n'était pas concluant). Les paramètres analysés par le logiciel suivent les lignes directrices du groupe de développement de la société européenne de cardiologie et la société nord-américaine du rythme cardiaque et de l'électrophysiologie (NASPE)[167].

**Tableau 15.** Variables de la VFC étudiées\*

Paramètre	Unité	Description
<b>Domaine temporel</b>		
RR	ms	La moyenne des intervalles RR
STD RR (SDNN)	ms	L'écart type des intervalles RR
HR	Battements par minute	La fréquence cardiaque moyenne
RMSSD	ms	Racine carrée des différences quadratiques moyennes entre les intervalles RR successifs
NN50	-	Nombre de paires d'intervalles RR successives qui diffèrent de plus de 50 ms
pNN50	%	NN50 divisé par le nombre total d'intervalles RR
TINN	Ms	Largeur de base de l'histogramme des intervalles RR
<b>Domaine fréquentiel</b>		
Ptot	Ms <sup>2</sup>	Puissance spectrale totale
paBF and paHF	Ms <sup>2</sup>	Puissance absolue des bandes spectrales BF et HF
prBF and prHF	%	Puissance relative des bandes spectrales BF et HF
Ratio BF/HF	-	Rapport entre les puissances des bandes BF et HF

\* Tiré de [167]

Les transformations de Fourier rapide ont été utilisées pour l'analyse fréquentielle.

## 7. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été faites avec le logiciel statistique SPSS par Mr Pierre Rompré, statisticien à la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal. Le test Kappa et de coefficient de corrélation intraclass (ICC) ont été utilisés pour vérifier la fiabilité intra et interobservateurs en ce qui a trait à l'examen dentaire. Pour les données démographiques, les 3 groupes ont été comparés avec un test ANOVA pour les données numériques et un test exact de Fisher pour les données nominales. Le test de Fisher a aussi été utilisé pour les données nominales et numériques des sous-groupes (comparer contrôle et bruxisme, bruxisme et apnée et bruxisme, contrôle et apnée et bruxisme). Pour les données dentaires intra-orales et les données de sommeil, les données numériques distribuées selon la loi normale ont été comparées avec le test ANOVA et les données non distribuées selon la loi normale avec le test de Kurskal-Wallis. Pour les comparaisons des sous-groupes, le test exact de Fisher a été utilisé pour les données numériques et nominales tandis que le test post-hoc fut utilisé pour les comparaisons multiples entre les sous-groupes. Un  $p < 0.05$  a été considéré comme statistiquement significatif. Une analyse de type *Mixed model* a été réalisée pour les données de la VFC : comparaison entre les groupes, entre les fenêtres 1 à 8 et les fenêtres de référence et entre les fenêtres sous l'influence des groupes. Les données non distribuées selon la loi normale ont été normalisées avec  $\log_{10}$ . Les groupes et les fenêtres ont aussi été comparées par type d'évènement (apnée et/ou bruxisme, avec ou sans ME, avec ou sans mouvement de jambes). Un  $p < 0.05$  a été considéré comme statistiquement significatif.

## Annexe 2 : Certificat d'éthique et du comité scientifique



Le 24 septembre 2019

Madame Nelly Hlynh  
CHU Sainte-Justine

Objet	Approbation de modification(s) - CÉR
	2019-1945 BRUXAR - Étude de prévalence de bruxisme du sommeil chez les enfants atteints de troubles respiratoires obstructifs Co-chercheurs: Sophie Laberge; Naomi Kadoch

Madame,

Votre demande de modification concernant le protocole de recherche (ajout d'un objectif secondaire de l'étude), de l'équipe de recherche (ajout de Mme Laurie St-Pierre étudiante-chercheuse à l'équipe) ainsi que le document suivant ont été approuvés par le comité d'éthique de la recherche en date du 24 septembre 2019:

- Protocole de recherche modifié daté du 18 août 2019 (version 3.0)

A noter que :

- Le Comité d'éthique de la recherche du CHU Sainte-Justine (numéro FW/00021692) est désigné par le gouvernement du Québec (MSSS).
- La composition de ce comité d'éthique pour la recherche satisfait aux exigences pertinentes prévues dans le titre 5 de la partie C du Règlement sur les aliments et drogues.
- Le comité d'éthique de la recherche exerce ses activités d'une manière conforme aux Bonnes pratiques cliniques, à l'Énoncé de politique des trois conseils : Éthique de la recherche avec des être humains, au Plan d'action ministériel en éthique de la recherche et en intégrité scientifique, aux lois et règlements applicables au Québec et au Canada, ainsi qu'aux standards américains énoncés par le Code of Federal Regulations.

Nous vous prions de recevoir nos meilleures salutations.

Patrick Gogognon  
Conseiller en éthique  
Vice-président  
Comité d'éthique de la recherche

Faculté de médecine dentaire

Le 29 avril 2020

Madame Laurie St Pierre  
Faculté de Médecine dentaire  
Université de Montréal

Objet: Évaluation scientifique  
Analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque des enfants atteints d'apnée du sommeil et de bruxisme

---

Madame Laurie St Pierre,

Le Comité d'évaluation scientifique facultaire a évalué la version révisée de votre projet. La cotation globale attribuée au projet est de 4.2/5, ce qui témoigne d'un excellent protocole. Les membres du comité ont jugé que les modifications auxquelles vous avez acquiescé sont conformes à leurs attentes et vous souhaitent que du succès dans la poursuite de votre projet de recherche.

En espérant le tout conforme, veuillez agréer, Madame St Pierre, l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Prof. Dr Florin Amzica  
Président, Comité Scientifique  
Faculté de Médecine dentaire

c.c. Dr Antonio Nanci, vice-doyen aux études supérieures  
Dre Nelly Huynh, directeur des travaux

## Annexe 3 : consentement éclairé

### INFORMATION SUR LA RECHERCHE ET FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

**Titre : BRUXAR**

*Étude de prévalence de bruxisme du sommeil chez les enfants atteints de troubles respiratoires obstructifs*

**Nom du Participant :**

**Personnes responsables :**

- Nelly Huynh, PhD, chercheur au CHU Sainte Justine, professeur agrégé à la Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal
- Sophie Laberge, MD, Clinique Interdisciplinaire des Troubles du Sommeil, CHU Sainte-Justine
- Naomi Kadoch, étudiante en médecine dentaire, Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal

**Source de financement :** Fondation SickKids (NI14-012 HUYNH).

#### POURQUOI ÊTES-VOUS INVITÉ À PARTICIPER À CE PROJET DE RECHERCHE ?

La clinique interdisciplinaire des troubles du sommeil (CPITS), en collaboration avec la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal participe à des projets de recherche dans le but d'améliorer les traitements chez les enfants souffrant d'apnée du sommeil. Nous sollicitons aujourd'hui votre participation. Nous vous invitons à lire ce formulaire d'information afin de décider si vous êtes intéressé à participer à ce projet de recherche. Il est important de bien comprendre ce formulaire. N'hésitez pas à poser des questions. Prenez tout le temps nécessaire pour décider.

Nous encourageons les parents à inclure leur enfant dans la discussion et la prise de décision dans la mesure où l'enfant peut comprendre.

Dans ce formulaire de consentement, « vous » signifie vous ou votre enfant.

#### POURQUOI MÈNE-T-ON CE PROJET DE RECHERCHE?

Si vous recevez ce formulaire c'est que votre enfant souffre potentiellement de troubles du sommeil (apnée du sommeil ou ronflement) et effectuera un enregistrement de sommeil à la clinique interdisciplinaire des troubles du sommeil (CPITS). Nous désirons obtenir plus d'informations sur le bruxisme du sommeil (grincement des dents) chez les enfants qui ont des troubles du sommeil. Ainsi que d'essayer de comprendre le lien entre ces deux conditions.

Nous allons calculer le nombre de patients qui souffrent des deux conditions, bruxisme du sommeil et troubles du sommeil. Cette information sera utilisée pour améliorer la compréhension de l'association entre ces deux conditions et ceci améliorerait la prise en charge de ces enfants. Il est nécessaire de connaître le nombre de patients qui bénéficieront de suivis en médecine dentaire pour gérer les signes et symptômes (usure dentaire, fatigue des muscles de la mastication, maux de tête) associés au bruxisme du sommeil.

Nous invitons donc votre enfant à recevoir une évaluation dentaire avant son enregistrement du sommeil pour calculer le pourcentage d'enfant se présentant à la CPITS avec du bruxisme du sommeil. Pour ce faire, nous désirons recruter 40 enfants ayant des troubles respiratoires de sommeil.

Date de la version : 1 juin 2018

Page : 1/4

---

#### **COMMENT SE DÉROULERA LE PROJET DE RECHERCHE?**

Lors de la visite de votre enfant pour son enregistrement de sommeil, un membre de l'équipe de recherche viendra vous accueillir à la salle d'attente pour vous présenter le projet. Si vous consentez à faire partie de cette étude, vous aurez à remplir quelques questionnaires qui prendront environ 10 minutes à remplir. Par la suite, une évaluation dentaire sera faite à la CPITS par un membre de l'équipe de recherche. Cette évaluation consiste à une observation dentaire visuelle, durera environ 10 minutes et sera faite durant votre temps d'attente pour voir l'inhalothérapeute. Nous vous demanderons de répondre à 3 questionnaires sur le sommeil et le bruxisme du sommeil, en plus du questionnaire de sommeil usuel qui vous est remis par la clinique de sommeil. Si vous consentez à faire partie de cette étude, 3 électrodes seront placées par l'inhalothérapeute au niveau du visage pour évaluer la présence ou non de bruxisme. Aucune visite supplémentaire n'est nécessaire puisque l'évaluation dentaire s'effectuera durant votre rendez-vous à la CPITS.

De plus, l'équipe de recherche consultera le dossier médical de votre enfant pour obtenir les informations pertinentes à cette recherche dont les résultats de l'enregistrement du sommeil effectué dans le cadre usuel de son traitement à la CPITS du CHU Sainte-Justine.

#### **QUELS SONT LES RISQUES?**

Il n'y a aucun risque ni inconfort autre que le temps requis pour remplir le questionnaire. Il n'y a aucun risque associé à l'ajout des 3 électrodes supplémentaires.

#### **Y-A-T-IL DES AVANTAGES À PARTICIPER À CE PROJET DE RECHERCHE?**

Vous ne retirerez aucun avantage direct en participant à cette recherche. Nous espérons que les connaissances acquises grâce à ce projet de recherche seront utiles à d'autres patients qui seront atteints de bruxisme du sommeil et de troubles du sommeil. Par ailleurs, vous recevrez de l'information sur l'état de la dentition de votre enfant. Vous serez informé si votre enfant présente du bruxisme du sommeil, si tel est le cas, nous vous conseillerons d'aller consulter votre dentiste.

#### **QUELS SONT LES ASPECTS FINANCIERS?**

Vous recevrez une somme de 20 \$ (carte-cadeau) en compensation pour votre temps et vos efforts lors de la participation dans ce projet de recherche.

#### **COMMENT LA CONFIDENTIALITÉ EST-ELLE ASSURÉE?**

Tous les renseignements recueillis demeureront confidentiels dans les limites prévues par la loi. Votre identité sera protégée en remplaçant votre nom par un code de recherche. Seule l'équipe de recherche de votre hôpital aura accès au lien entre le code et votre nom.

Afin de vérifier le bon déroulement de la recherche et d'assurer votre protection, les organismes suivants pourraient consulter votre dossier de recherche et votre dossier médical:

- des organismes de réglementation gouvernementaux;
- le Comité d'éthique de la recherche du CHU Sainte-Justine ou une personne mandatée par celui-ci.

Ils adhèrent tous à une politique de confidentialité.

Si les résultats généraux de ce projet de recherche sont publiés ou présentés lors de conférences scientifiques, votre nom et vos autres renseignements personnels ne seront pas utilisés.

Les données de recherche seront conservées pendant 7 ans de façon sécuritaire sous la responsabilité du chercheur principal.

#### **ETES-VOUS LIBRE DE PARTICIPER?**

Oui. La participation à ce projet de recherche est volontaire. Vous êtes libre de refuser de participer à ce projet de recherche. Vous pouvez décider de cesser de participer au projet de recherche à n'importe quel moment. Si vous ne participez pas au projet de recherche ou vous vous retirez cela n'affectera pas la qualité des soins qui vous seront offerts.

Nous vous communiquerons toute nouvelle information qui pourrait avoir des conséquences pour votre santé, votre bien-être ou votre volonté de prendre part à ce projet de recherche.

#### **PERSONNES-RESSOURCES**

Si vous avez des questions concernant le projet de recherche ou si vous éprouvez un problème que vous croyez relié à votre participation au projet, vous pouvez communiquer avec le chercheur responsable du projet: Nelly Huynh au (514) 343-6111 poste 3439 (nelly.huynh@umontreal.ca).

Pour tout renseignement sur vos droits, vous pouvez vous adresser au Commissaire local aux plaintes et à la qualité des services : CHU Sainte-Justine : 514-345-4749.

#### **COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE**

Le comité d'éthique de la recherche du CHU Sainte Justine a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi.

## ASSENTIMENT ET CONSENTEMENT

**Titre du projet de recherche :** BRUXAR – *Étude de prévalence de bruxisme du sommeil chez les enfants atteints de troubles respiratoires obstructifs*

On m'a expliqué la nature et le déroulement du projet de recherche. J'ai pris connaissance du formulaire de consentement et on m'en a remis un exemplaire. J'ai eu l'occasion de poser des questions auxquelles on a répondu. Après réflexion, j'accepte de participer ou que mon enfant participe à ce projet de recherche.

J'autorise l'équipe de recherche à consulter mon dossier médical, ou le dossier médical de mon enfant, pour obtenir les informations pertinentes à ce projet.

En signant ce formulaire de consentement, vous ne renoncez à aucun de vos droits prévus par la loi. De plus, vous ne libérez pas les investigateurs et le promoteur de leur responsabilité légale et professionnelle advenant une situation qui vous causerait préjudice.

Une explication vulgarisée des résultats du projet vous sera transmise à la fin du projet.

\_\_\_\_\_  
Nom de l'enfant  
(Lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
Assentiment de l'enfant capable de  
comprendre la nature du projet  
(signature)  
ou  
Assentiment verbal obtenu par :

\_\_\_\_\_  
Date

\_\_\_\_\_  
Nom du parent, tuteur  
(Lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
Consentement (signature)

\_\_\_\_\_  
Date

\_\_\_\_\_  
Nom du participant de 18 ans et plus  
(Lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
Consentement (signature)

\_\_\_\_\_  
Date

J'ai expliqué au participant et/ou à son parent/tuteur tous les aspects pertinents de la recherche et j'ai répondu aux questions qu'ils m'ont posées. Je leur ai indiqué que la participation au projet de recherche est libre et volontaire et que la participation peut être cessée en tout temps.

\_\_\_\_\_  
Nom de la personne qui obtient le  
consentement (Lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
(signature)

\_\_\_\_\_  
Date

## Annexe 2 : questionnaires

### Questionnaire sur l'ATM

NH-18XP-BRUXAR.  
Version 1.0

#### 1) a. Plainte :

- Grincement
- Bruit Articulaire
- Serrement
- Blocage  Douleur, endroit \_\_\_\_\_
- Céphalée-maux de tête
- o **b. Depuis quand ?** \_\_\_\_\_
- o **c. Aggravation par :**  Mouvement  Ouverture  Mastication  Bâillement  Autre
- o **d. Intensité :**
  - En général, en moyenne 0-10 (10= max) \_\_\_\_\_
  - Actuellement 0-10 (10=max) \_\_\_\_\_
  - Au pire : 0-10 (10=max) \_\_\_\_\_
- o **e. Quand ?**  Éveil  AM  PM  Soir  Nuit
- o **f. Trauma:**  Non  Oui \_\_\_\_\_
- o **g. Serrement :**  Non  Oui  Jour  Nuit  Avec Blocage ou  raideur au réveil
- o **h. Grincement**  Non  Oui \_\_\_\_\_ Combien de fois par semaine ? \_\_\_\_\_
  - Qui rapporte le grincement ?  Parent  Partenaire de chambre  Autre

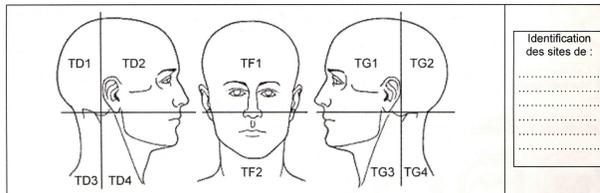
#### 2)

- a. Tics :**  Aucun  Lèvres  Joues  Ongles  Langue  Autre
- b. Habitudes (risques) (0=jamais ; 1=parfois ; 2=souvent ; 3=toujours ou presque)**
  - Gomme
  - Ordinateur
  - Posture générale
  - Crayon
  - Téléphone
  - Tétine/sucer pouce
  - Propulsion
  - Poussée Linguale
  - Autre

**c. Histoire familiale en relation avec la plainte :**  Non  Oui \_\_\_\_\_

**d. Est-ce que tu as généralement de la douleur sur le côté droit de ton visage, côté gauche ou les deux côtés ?**

- 1 Aucune
- 2 Droit
- 3 Gauche
- 4 Les deux côtés



**3-Patron d'ouverture**

Droit	
À droite non-corrigé	
À droite corrigé	
À gauche non-corrigé	
À gauche corrigé	
Autre	

0	Aucun
1	Droite
2	Gauche
3	Les deux

**4-Amplitude ouverture**

Ouverture non-assistée				
Doul muscle	0	1	2	3
Doul articulation	0	1	2	3
Ouverture max non-assistée				
Doul muscle	0	1	2	3
Doul articulation	0	1	2	3
Ouverture max assistée				
Doul muscle	0	1	2	3
Doul articulation	0	1	2	3

**5- Bruits ATM Codification 0=Aucun 1=léger 2=moyen 3=Fort (Articulaire)**

	ATM Droite (D)				ATM Gauche (G)			
	Ouv.	Ferm.	Latérale	Propul.	Ouv.	Fer.	Latérale	Propul.
Craquement								
Crépitement								

Clic réduit en ouverture protrusive	Droit		Gche	
	Oui	Non	Oui	Non

**6-Palpation S=Sensible 0=Aucun 1=Léger 2=Moyen 3=Fort**

	Droit	Gche
Sternocleidomastoïdien		
Attachement de l'occipital		
Attaches Paravertebrales		
Corps du trapèze		
Temporal postérieur		
Temporal moyen		
Temporal antérieur		
Origine Masséter (sup)		
Corps du masséter		
Insertion Masséter (inf)		
Region post. Mand. Stylo		
Digastrique		

	Droit	Gche
Pôle latéral		
Attachement postérieur		

Mastoïde	
Frontal	
Vertex	

	Droit	Gche
(IO)Ptérygoien latéral		
(IO)Tendon du temporal		

## 7- Autres

a) Xérostomie :  Oui  Non

b) Muqueuses buccales :

Dans les limites de la normales

Anomalies

c) Linea alba (ligne keratotique) :  Oui  Non

d) Parodontite (inflammation)  Oui  Non

## 8) Usure dentaire

Dents Classe (Johansson et al. 1993) 0=pas facette ; 1=limité à l'émail 2=juste dans dentine perte mineure hauteur coronaire ; 3=loin dans dentine perte marquée de la hauteur coronaire ; 4=dans dentine secondaire

#dents	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Attrition: niveau				E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
#dents				E	D	C	B	A	A	B	C	D	E			
Attrition: niveau																
# dents	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Attrition: niveau																
Percussion																
Fracture/Fêlure																

**Table 4** Ordinal Scale Used for Grading Severity of Occlusal Wear

Grade	Degree of occlusal wear
0	No visible facets in enamel; occlusal/incisal morphology intact
1	Marked wear facets in enamel; occlusal/incisal morphology altered
2	Wear into dentin; dentin exposed occlusally/incisally and/or adjacent tooth surface; occlusal/incisal morphology changed in shape with height reduction of tooth
3	Extensive wear into dentin; larger dentin area (>2 mm <sup>2</sup> ) exposed occlusally/incisally and/or adjacent tooth surface; occlusal/incisal morphology totally lost locally or generally; substantial loss of crown height
4	Wear into secondary dentin (verified by photographs)

### 9) Malampati & Brodsky

**Espace oro-pharyngé (critère Malampati)** (1=ouvert 4=fermé)



type 1     type 2     type 3     type 4

Hypertrophie des amygdales :  Dr  G

Dessiner

Particularité : .....

.....

.....

Brodsky: image pour question 15 , utiliser abaisse langue

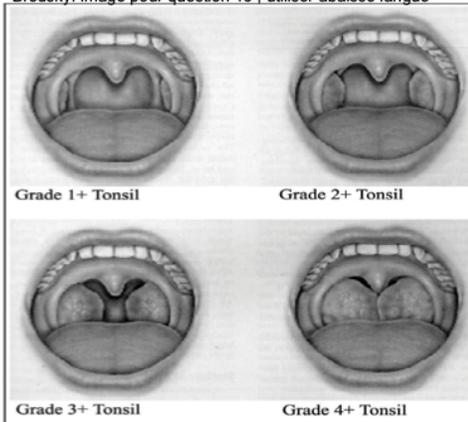


Figure 1 – Grading of palatine tonsils hypertrophy proposed by L. Brodsky.

Commentaires:

Formulaire rempli par: \_\_\_\_\_

Date: \_\_\_\_\_

# Questionnaire sur le dépistage du ronflement et du bruxisme

NH-18XP-BRUXAR.  
Version 1.0

## Annexe 2 – Questionnaire de dépistage Ronflement/bruxisme

### Histoire de sommeil, de ronflement et de bruxisme (CTL)

Nom et prénom: .....

Âge: ..... Sexe: F M

Date de naissance: .....

Les questions suivantes portent sur le sommeil, le ronflement, les maux de tête et le bruxisme de votre enfant. SVP veuillez répondre à toutes les questions.

1. Est-ce que votre enfant se plaint de **maux de tête** fréquents?  
oui  non
2. Est-ce que votre enfant se réveille le matin avec des maux de tête?  
oui  non
3. Quelle est la qualité globale du sommeil de votre enfant dans les derniers mois?  
Réparateur  Non réparateur
4. Est-ce que votre enfant se réveille fatigué(e)?  
oui  non
5. Est-ce que votre enfant se réveille souvent pendant la nuit?  
oui  non
6. Est-ce que votre enfant ronfle ou respire bruyamment?  
oui  non
7. Est-ce que votre enfant a de longues pauses entre la respiration pendant le sommeil?  
oui  non
8. Est-ce que votre enfant serre les dents le jour ou pendant la nuit?  
oui  non
9. Est-ce que votre enfant grince des dents durant son sommeil?  
oui  non
10. Est-ce que vous ou quelqu'un d'autre a entendu les bruits de grincement des dents de votre enfant?  
oui  non

La clinique d'orthodontie de l'UdeM peut me contacter pour des projets de recherche:

Numéro de téléphone: .....

Adresse courriel: .....

12

### Annexe 3 – Échelle de somnolence d'Epworth adaptée à l'enfant

Merci de répondre à toutes les questions.

**Instructions:** Il se peut que tu aies envie de dormir dans la journée. Si tu as envie de dormir dans la journée, dans une des situations suivantes, entoure le chiffre qui correspond le mieux à ce que tu ressens.

0 = jamais envie de dormir

1 = parfois envie de dormir

2 = souvent envie de dormir

3 = toujours envie de dormir

Situations	Risque de t'endormir			
	Jamais envie	Parfois envie	Souvent envie	Toujours envie
Assis au calme en lisant, en dessinant ou en écrivant	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
En regardant la television	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
En jouant seul au jeu video ou à l'ordinateur	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
En jouant dehors avec tes amis ou en faisant du sport	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Dans une voiture ou dans un train qui roule depuis plus d'une heure	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
En classe le matin	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
En classe après le repas du midi	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
À la recreation	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>

Le dimanche si tu t'allonges pour  
te reposer                    0         1         2         3

Le matin au réveil                    0         1         2         3

**Total:**

(2009). Annexe 2. Échelle de somnolence adaptée à l'enfant (enfant/préadolescent: 7-13 ans). *Le sommeil de l'enfant*. M.-J. Challamel. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson: 182.

## Annexe 3 : Examen dentaire du patient

**Projet : BRUXAR: Étude de prévalence de bruxisme du sommeil chez les enfants atteints de troubles respiratoires obstructifs.**

Sujet :

Date : 201  -   -   (AAAA-MM-JJ)

Notes au dossier	Notes :		
Type de cas – Plainte principale			
Origines	Pays d'origine de la mère: _____		Pays d'origine du père _____
Morphologie (Si limite, choisir mésomorphe)	<input type="checkbox"/> Ectomorphe	<input type="checkbox"/> Mésomorphe	<input type="checkbox"/> Endomorphe
<b>Vue de face</b>			
1. Type facial (Si limite, choisir mésofacial)	<input type="checkbox"/> Mésofacial	<input type="checkbox"/> brachyfacial	<input type="checkbox"/> Dolichofacial
2. Hauteur faciale inférieure	<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Augmentée	<input type="checkbox"/> Diminuée
3. Symétrie (si très légère, choisir symétrique)	<input type="checkbox"/> Symétrique <input type="checkbox"/> Déplacement de la mandibule vers la droite <input type="checkbox"/> Déplacement de la mandibule vers la gauche		
4. Médiannes (ligne médiane - utiliser aube de la lèvre supérieure)	Supérieure : <input type="checkbox"/> sur la ligne médiane du visage <input type="checkbox"/> déplacement vers la droite ; ____ mm <input type="checkbox"/> déplacement vers la gauche ; ____ mm  Inférieure : <input type="checkbox"/> sur la ligne médiane du visage <input type="checkbox"/> déplacement vers la droite ; ____ mm <input type="checkbox"/> déplacement vers la gauche ; ____ mm		
5. Incisives visibles au repos :	____ mm		
<b>Vue de profil</b>			
6. Profil facial	<input type="checkbox"/> Droit	<input type="checkbox"/> Concave	<input type="checkbox"/> Convexe
7. Profil maxillaire	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Rétrusif	<input type="checkbox"/> Protrusif
8. Profil mandibulaire	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Rétrusif	<input type="checkbox"/> Protrusif
9. Angle naso-labial	<input type="checkbox"/> Normal 90°-100 °	<input type="checkbox"/> Aigü (moins que 90 °)	<input type="checkbox"/> Obtus (plus que 100 °)
Position des lèvres (utiliser définition du plan-E, même si menton retrusif)			
10. Par rapport à la ligne esthétique : lèvre supérieure	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Rétrusive	<input type="checkbox"/> Protrusive
11. Par rapport à la ligne esthétique : lèvre inférieure	<input type="checkbox"/> Normal	<input type="checkbox"/> Rétrusive	<input type="checkbox"/> Protrusive
12. Au repos, tension des lèvres (Si légère ouverture sans effort, mettre Non)	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non		
<b>Fonctionnel</b>			
13. Amygdales	<input type="checkbox"/> Enlevées	<input type="checkbox"/> 1+	<input type="checkbox"/> 2+ <input type="checkbox"/> 3+ <input type="checkbox"/> 4+ ("kissing tonsils ")
14. Historique de la respiration buccale	<input type="checkbox"/> Oui :	Si oui, spécifiez : <input type="checkbox"/> Durant la journée <input type="checkbox"/> Durant la nuit	
	<input type="checkbox"/> Non		

**Projet : BRUXAR: Etude de prévalence de bruxisme du sommeil chez les enfants atteints de troubles respiratoires obstructifs.**

<b>Intra orale</b>																																																																	
15. Habitudes orales	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Depuis quand : _____ ans																																																																
Lesquelles ?	<input type="checkbox"/> Onychophagie (rongement des ongles) <input type="checkbox"/> Succion du pouce/doigt <input type="checkbox"/> Bruxisme du sommeil <input type="checkbox"/> Mordillement lèvre/joue <input type="checkbox"/> Autre : _____																																																																
16. Surplomb horizontal <small>(moyenne des deux incisives centrales, labial à labial)</small>	Overjet : <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mm																																																																
17. Surplomb vertical <small>(moyenne des deux incisives centrales, labial à labial)</small>	Overbite : <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> %																																																																
18. Béance antérieure <small>(mesurée aux incisives centrales - moyenne)</small>	Open bite: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mm																																																																
19. Béance postérieure droite <small>(mesurée à la « pire » prémolaire)</small>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mm																																																																
20. Béance postérieure gauche <small>(mesurée à la « pire » prémolaire)</small>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mm																																																																
21. Odontogramme	<table border="1" style="width: 100%; text-align: center; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>E</td><td>D</td><td>C</td><td>B</td><td>A</td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>E</td><td>D</td><td>C</td><td>B</td><td>A</td><td>A</td><td>B</td><td>C</td><td>D</td><td>E</td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>8</td><td>7</td><td>6</td><td>5</td><td>4</td><td>3</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td> </tr> </table>	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8				E	D	C	B	A	A	B	C	D	E							E	D	C	B	A	A	B	C	D	E				8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																		
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E																																																					
			E	D	C	B	A	A	B	C	D	E																																																					
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8																																																		
22. Occlusion croisée <small>(incluant "edge-to-edge bite")</small>	Occlusion antérieure : <input type="checkbox"/> Oui ; spécifiez le nombre de dents maxillaires impliquées: _____ <input type="checkbox"/> Non  Occlusion postérieure : <input type="checkbox"/> Oui, spécifiez <input type="checkbox"/> Unilatéral; spécifiez le nombre de dents maxillaires impliquées: _____ <input type="checkbox"/> Bilatéral <input type="checkbox"/> Non																																																																
23. Palais étroit	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non																																																																
24. Glissement RC/OC	<input type="checkbox"/> Oui, spécifiez: <input type="checkbox"/> Postéro-antérieurement <input type="checkbox"/> Verticalement <input type="checkbox"/> Vers la droite <input type="checkbox"/> Vers la gauche <input type="checkbox"/> Non																																																																
25. Distance inter-molaire <small>(mesurée de "mid-palatal groove" à la marge gingivale)</small>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mm																																																																
26. Distance inter-canine <small>(mesurée de "cusp tip")</small>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mm																																																																
27. Taille de la langue	<input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Microglossie <input type="checkbox"/> Macroglossie																																																																
28. Forme d'arcade <small>(forme de l'os alvéolaire – ne pas considerer les dents)</small>	Haut : <input type="checkbox"/> Forme en U <input type="checkbox"/> Forme en V Bas : <input type="checkbox"/> Forme en U <input type="checkbox"/> Forme en V																																																																
29. Profondeur du palais	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> mm																																																																
30. Stade de dentition	<input type="checkbox"/> Primaire <input type="checkbox"/> Mixte <input type="checkbox"/> Permanente (aucune dent primaire)																																																																

**Projet : BRUXAR: Etude de prévalence de bruxisme du sommeil chez les enfants atteints de troubles respiratoires obstructifs.**

<b>31. Classification des molaires</b> (<1/2 cuspid = cl.1)	<b>Permanente :</b> Droit : <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III Gauche : <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III	<b>Mixte/Primaire:</b> Droit : <input type="checkbox"/> Mesial <input type="checkbox"/> Au même niveau <input type="checkbox"/> Distal Gauche: <input type="checkbox"/> Mesial <input type="checkbox"/> Au même niveau <input type="checkbox"/> Distal
<b>32. Classification des canines</b> (<1/2 cuspid = cl.1)	Droit : <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III Gauche : <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III	
<b>33. Analyse de l'espace</b>	<input type="checkbox"/> Chevauchement: Haut : <input type="checkbox"/> <3 mm <input type="checkbox"/> 4-9 mm <input type="checkbox"/> >10mm Bas : <input type="checkbox"/> <3 mm <input type="checkbox"/> 4-9 mm <input type="checkbox"/> >10mm <input type="checkbox"/> Espacement: Haut : <input type="checkbox"/> <3 mm <input type="checkbox"/> 4-9 mm <input type="checkbox"/> >10mm Bas : <input type="checkbox"/> <3 mm <input type="checkbox"/> 4-9 mm <input type="checkbox"/> >10mm	

<b>Commentaires :</b>

**Signature du dentiste:** \_\_\_\_\_

DATE : 201  -   -   (AAAA-MMM-JJ)

Annexe 4: Compensation remise au patient



Faculté de médecine dentaire  
Clinique d'orthodontie majeure



Centre de  
Recherche du  
CHU Sainte-Justine  
*Le centre hospitalier  
universitaire mère-enfant*

*Pour l'amour des enfants*

BRUXAR-

REÇU



**« Étude de prévalence de bruxisme du sommeil chez les enfants atteints de troubles respiratoires obstructifs ».**

Projet accepté par le comité d'éthique du centre de recherche du CHU Sainte Justine  
(No de certificat #2019-1945 BRUXAR)

Par la présente, je confirme au service des finances du CHU Sainte Justine, que mon enfant a participé, à titre volontaire, à ce projet de recherche de l'équipe de Nelly Huynh.

À titre de compensation, je reçois un certificat-cadeau de 20\$. J'ai choisi :

cinéma

Renaud-Bray

Nom : .....

Adresse Postale : .....

.....

.....

.....

Signature : .....

Montréal, le .....

