



**UNIVERSITÉ DE LILLE**  
**FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2024

N°:

THÈSE POUR LE

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 18/09/2024

Par Julien HONG

Né le 04/09/2000 à Paris, France

**Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil :  
une analyse comparative de l'OAM et de la PPC**

**JURY**

Président :

Professeur Thomas COLARD

Assesseurs :

Docteur Mathilde SAVIGNAT

Docteur Xavier COUTEL

Docteur Lidia ROMAN



Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université :	A.V. CHRIS FABRE
Doyen UFR3S :	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	
Vice doyen du département facultaire Odontologie – UFR3S par intérim :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V. MAURIAUCOURT

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

K. AGOSSA	Parodontologie
<b>P. BOITELLE</b>	<b>Responsable du département de Prothèse</b>
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
<b>C. DELFOSSE</b>	<b>Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S</b> <b>Odontologie Pédiatrique</b> <b>Responsable du département d'Orthopédie</b> <b>dento-faciale</b>
<b>E. DEVEAUX</b>	<b>Responsable du Département de Dentisterie</b> <b>Restauratrice Endodontie</b>

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
<b>F. BOSCHIN</b>	<b>Responsable du Département de Parodontologie</b>
<b>C. CATTEAU</b>	<b>Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
C. DENIS	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
<b>L. NAWROCKI</b>	<b>Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille</b>
<b>C. OLEJNIK</b>	<b>Responsable du Département de Biologie Orale</b>
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
<b>M. SAVIGNAT</b>	<b>Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>

**T. TRENTESAUX**    **Responsable du Département  
d'Odontologie Pédiatrique**

J. VANDOMME    Prothèses

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES**

M. BEDEZ            Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie  
Orale

R. WAKAM KOUAM    Prothèses

**Réglementation de présentation du mémoire de Thèse :**

*Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.*

## **Remerciements :**

**Aux membres du jury,**

## **Monsieur le Professeur Thomas COLARD**

### **Professeur des Universités – Praticien Hospitalier**

Section Réhabilitation Orale

*Département Fonction/Dysfonction, Imagerie et Biomatériaux*

- Docteur en Chirurgie Dentaire (Université de Lille)
- Docteur du Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique (MNHN, Paris)
  - Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)
- Master 1 - Biologie-Santé (Université de Lille)
- Master 2 - Evolution Humaine (MNHN, Paris)
- DIU Orthopédie Dento-Cranio-Maxillo-Faciale (Sorbonne Université, Paris)
- Chargé de mission Recherche

## **Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier**

*Section de Réhabilitation Orale*

*Département Sciences Anatomiques*

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2
- Master Recherche Biologie Santé - Spécialité Physiopathologie et Neurosciences
- Responsable du Département des Sciences Anatomiques
- Chargée de mission PASS - LAS



## **Monsieur le Docteur Xavier COUTEL**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département Biologie Orale*

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université de Lille (Biologie Orale)
- Master « Sciences, Technologies, Santé mention « Biologie cellulaire, Physiologie et Pathologies » - Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio ingénierie du squelette » (Paris Descartes)

**Madame le Docteur Lidia ROMAN**

**Chef de Clinique des Universités – Assistant Hospitalier des CSERD**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département Biologie Orale*

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

**À mes proches,**

# Table des abréviations

BDI	Inventaire de Dépression de Beck (Beck Depression Inventory)
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
ENTRE D	Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques
ESS	Échelle de Somnolence d'Epworth (Epworth Sleepiness Scale)
IAH	Index d'Apnées-Hypopnées
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRDES	Institut de Recherche et Documentation en Economie de la Santé
OAM	Orthèse d'Avancée Mandibulaire
PPC	Pression Positive Continue
PCrit	Pression Critique de fermeture (Critical closing Pressure)
SAHOS	Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil
UPPP	Uvulo-Palato-PharyngoPlastie

# Table des matières

<b>Introduction.....</b>	<b>15</b>
<b>1. Cadre clinique et enjeux de l'apnée du sommeil.....</b>	<b>16</b>
1.1. Définition et prévalence de l'apnée du sommeil.....	16
1.2. Impacts sur la santé et la qualité de vie.....	20
1.2.1. Maladies cardiovasculaires.....	20
1.2.2. Capacités cognitives.....	22
1.2.3. Maladies pulmonaires.....	23
1.2.3.1. Syndrome overlap.....	23
1.2.3.2. L'hypertension pulmonaire.....	23
1.2.4. Qualité de vie.....	24
<b>2. Anatomie et physiopathologie de l'apnée du sommeil.....</b>	<b>27</b>
2.1. Anatomie des voies aériennes supérieures et rôles dans l'apnée du sommeil.....	27
2.1.1. Les muscles dilatateurs.....	28
2.1.2. L'activité musculaire.....	31
2.1.2.1. Durant l'éveil.....	31
2.1.2.2. Pendant le sommeil.....	31
2.1.2.3. Chez le patient atteint de SAHOS.....	32
2.2. Physiopathologie de l'apnée du sommeil.....	33
2.2.1. Les mécanismes d'obstruction des voies aériennes.....	33
2.2.1.1. Interaction tissus mous et structure osseuse.....	33
2.2.1.2. Le modèle de résistance de Starling.....	35
2.2.1.3. Le gain de boucle.....	38
2.2.1.4. La position de sommeil.....	39
2.2.2. Implications pour les traitements alternatifs.....	40
2.2.2.1. Les thérapies positionnelles.....	40
2.2.2.2. La stimulation du nerf hypoglosse.....	41

2.2.2.3. L'approche chirurgicale.....	42
2.2.2.3.1. La tonsillectomie.....	42
2.2.2.3.2. La septoplastie et la turbinoplastie.....	42
2.2.2.3.3. L'uvulo-palato-pharyngoplastie.....	42
2.2.2.3.4. L'avancée maxillo-mandibulaire.....	43
2.2.2.3.5. La perte de poids.....	43
2.2.2.4. La thérapie myofonctionnelle.....	44
<b>3. Caractéristiques et mécanismes des traitements principaux.....</b>	<b>46</b>
3.1. L'orthèse d'avancée mandibulaire.....	46
3.2. La pression positive continue.....	50
<b>4. Méthodologie de l'analyse comparative.....</b>	<b>53</b>
4.1. Démarche analytique : contexte et objectifs.....	53
4.2. Sélection des études incluses.....	54
4.2.1. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	54
4.2.2. Recherche documentaire et sources de données.....	54
4.3. Extraction des données.....	62
4.3.1. Variables analysées.....	62
4.3.2. Uniformisation des données.....	66
4.3.3. Analyse statistique.....	68
<b>5. Analyse comparative des données.....</b>	<b>69</b>
5.1. Efficacité des traitements.....	69
5.1.1. Réduction de l'indice d'apnées-hypopnées.....	69
5.1.2. Effets sur la qualité et la structure du sommeil.....	70
5.1.3. Observance des traitements.....	75
5.2. Impact sur la qualité de vie.....	76
5.2.1. Évaluation des scores de qualité de vie.....	76
5.3. Synthèse des résultats.....	80
5.4. Discussion.....	81
<b>Conclusion.....</b>	<b>84</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>86</b>
<b>Table des illustrations.....</b>	<b>91</b>

## **Introduction**

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil est un trouble respiratoire nocturne fréquent, il consiste en de multiples obstructions partielles ou totales des voies aériennes supérieures pendant le sommeil.

Le syndrome a des conséquences multiples sur la santé, des risques cardiovasculaires accrus, des troubles métaboliques, des altérations des fonctions cognitives, des conséquences sur les maladies pulmonaires, un impact sur la qualité de vie. La somnolence diurne excessive provoquée par le trouble engendre un risque accru d'accidents de la route, du travail et a un impact sur la vie sociale et professionnelle. Il représente des coûts directs et indirects importants pour notre système de santé, nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée.

Deux traitements non invasifs principaux sont les plus couramment utilisés. Le premier est l'orthèse d'avancée mandibulaire, un dispositif intra-oral permettant l'avancement de la mandibule pendant la nuit et la libération des voies aériennes. Le second est la pression positive continue, un appareil générant un flux d'air continu qui permet le maintien de la perméabilité des voies aériennes. L'efficacité de ces deux traitements est prouvée et leurs indications sont variables selon la sévérité du trouble et des préférences du patient.

L'objectif de cette thèse est de faire l'état des lieux des connaissances sur la différence entre ces deux traitements, principalement par des données quantitatives, en incluant les derniers essais randomisés contrôlés publiés. Une première partie concernera la définition du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et son anatomo-physiologie puis la seconde partie nous mènera vers l'analyse comparative, basée sur la méthode d'une méta-analyse.

# **1. Cadre clinique et enjeux de l'apnée du sommeil**

## **1.1. Définition et prévalence de l'apnée du sommeil**

L'apnée obstructive du sommeil consiste en de multiples épisodes de fermeture partielle et/ou complète des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, provoquant l'interruption de la respiration suivie de réveil et d'hyperpnée. Une interruption de la respiration peut être définie comme « apnée » ou « hypopnée » si sa durée est égale ou supérieure à 10 secondes.

Les manifestations cliniques de ce phénomène incluent une somnolence excessive pendant la journée, des ronflements, des éveils récurrents, des maux de tête matinaux, et des micro-réveils inconscients. Il est important de souligner que le patient peut ne pas être conscient de ces interruptions du sommeil, bien que celles-ci entraînent des micro-réveils constants. [1]

Le diagnostic de l'apnée obstructive du sommeil repose sur des données objectives obtenues à partir de tests de sommeil : la polysomnographie et les tests de sommeil à domicile.

Ces tests enregistrent divers paramètres physiologiques, permettant l'identification des événements respiratoires clés associés au syndrome, notamment les apnées, les hypopnées, et les réveils liés à des événements respiratoires (RERAs). D'autres paramètres tels que la saturation en oxygène et la position corporelle sont également évalués.

D'après l'Académie Américaine de Médecine du Sommeil, les événements respiratoires se définissent ainsi : [2]

- a. L'apnée se définit par une chute d'au moins 90 % du signal maximal par rapport au niveau de base pendant une durée d'au moins 10 secondes avec persistance des efforts ventilatoires pendant l'apnée.
- b. Une hypopnée est définie par une chute d'un signal de flux validé d'au moins 30% par rapport au niveau de base pendant au moins 10 secondes associée à une désaturation en oxygène d'au moins 3% et/ou un micro-éveil.



L'apnée et l'hypopnée se définissent par rapport à une base qui elle-même est définie :

- pour un individu avec un schéma respiratoire stable durant le sommeil : l'amplitude moyenne de la respiration et d'oxygénation dans les 2 minutes précédant l'arrivée de l'événement.
- pour un individu sans schéma respiratoire stable : l'amplitude moyenne des trois plus grandes respiratoires dans les 2 minutes précédant le début de l'événement.

L'Indice d'Apnée-Hypopnée (IAH) représente le nombre total d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil, calculé en divisant le nombre total d'épisodes par la durée du sommeil. L'IAH, exprimé en nombre d'épisodes apnéiques par heure, est essentielle pour évaluer la sévérité de l'apnée obstructive du sommeil. On peut déterminer l'IAH pour différents stades du sommeil et dans différentes positions corporelles, qu'il s'agisse de la position latérale ou dorsale.

Il est important de noter que l'IAH seul ne permet pas de décider de la nécessité d'un traitement. La classification de la gravité de l'apnée obstructive du sommeil est établie selon les critères suivants :

- Légère :  $IAH \geq 5$  et  $< 15/h$
- Modérée :  $IAH \geq 15$  et  $\leq 30/h$
- Sévère :  $IAH > 30/h$

Le diagnostic de l'apnée du sommeil n'est pas seulement basé sur l'IAH. Il convient de prendre en compte les symptômes associés comme les symptômes diurnes, les symptômes nocturnes et les résultats de la polysomnographie. Ainsi, un  $IAH \geq 5/h$  symptomatique sera aussi significatif qu'un  $IAH \geq 15/h$  asymptomatique.

Ces symptômes doivent inclure au moins l'un des éléments suivants :

- Sommeil non réparateur
- Somnolence diurne\*, fatigue
- Épisodes de sommeil non intentionnels
- Difficulté à rester endormi
- Réveils avec impossibilité à reprendre son souffle, halètement ou étouffement

- Ronflements bruyants et/ou d'interruptions de la respiration rapportés par un partenaire

\* La somnolence active (c'est-à-dire, intrusive dans les activités quotidiennes ou produisant des accidents ou des erreurs) est particulièrement importante.

L'indice d'éveil, calculé à partir de l'électroencéphalogramme, représente le nombre d'éveils par heure de sommeil et ne présente pas de corrélation fixe avec l'IAH. Environ 20 % des épisodes d'apnée et de désaturation ne s'accompagnent pas d'éveils, et d'autres causes de réveil peuvent être présentes.

Cependant, bien que l'IAH et l'indice d'éveil soient modérément liés aux symptômes du patient, certains individus présentant un IAH élevé ou très élevé (> 60) peuvent manifester peu ou pas de symptômes. Un diagnostic complet nécessite des mesures supplémentaires et des combinaisons de mesures. [1]

Concernant la prévalence, en France les études épidémiologiques sont peu nombreuses. Deux études récentes sont à noter. La première étude réalisée en 2007 par l'Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques (ENTRED) s'intéresse à l'état de santé et la qualité des soins des personnes diabétiques.

La deuxième étude est une enquête santé et protection sociale de 2008 conduite par l'institut de Recherche et Documentation en Economie de la Santé (IRDES) qui s'intéresse uniquement aux symptômes évocateurs du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS). [3]

L'enquête de l'IRDES montre qu'en population générale, la prévalence des symptômes évocateurs de SAHOS était de 4,9% (hommes 7,3%, femmes 2,8%).

Parmi les diabétiques de type 2 ayant participé à ENTRED 2007, la prévalence des symptômes évocateurs du SAHOS était de 16% (hommes 18%, femmes 15%) et 9% ont déclaré avoir un SAHOS diagnostiqué (hommes 11%, femmes 6%).

Au-delà de ces études, les données de l'assurance maladie montrent qu'en 2011, le ratio hommes/ femmes était de 2,5 et l'âge moyen de 61 ans ( $\pm 12$ ).

Au total dans l'échantillon généraliste des bénéficiaires, 3721 personnes âgées de 20 ans ou plus ont bénéficié d'au moins un remboursement de traitement par la pression positive continue (PPC), soit environ 460 000 pour l'ensemble de la France.

Le taux brut annuel de personnes traitées était de 9/1 000 adultes en 2011 (14/1 000 chez les hommes et 5/1 000 chez les femmes).

L'évolution entre 2006 et 2011 a été marquée par une progression des taux standardisés de +15% par an en moyenne. Environ 98 000 personnes ont débuté un traitement par PPC en 2011.

Au total dans l'échantillon généraliste des bénéficiaires, 89 personnes ont bénéficié d'un remboursement d'orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) depuis fin 2008 (soit environ 11 000 pour l'ensemble de la France). Le ratio hommes/femmes était de 2,3 et l'âge moyen de 56 ans ( $\pm 13$ ).

Au niveau international, une revue systématique montre : [4]

- une prévalence d'un IAH  $\geq 5$  de 9% à 38% de la population générale dont 13% à 33% chez les hommes et 6% à 19% chez les femmes.
- une prévalence d'un IAH  $\geq 15$  de 6% à 17% de la population générale.

Ces résultats sont larges et peu précis à cause de nombreuses différences de méthodologie, de périodes étudiées, des critères de mesure et des tests utilisés.

Une autre étude suisse plus récente de 2016 montre une prévalence plus élevée [5] que précédemment mesurée mais elle n'inclut que les adultes de 40 ans et plus :

- une prévalence d'un IAH  $\geq 5$  de 83,8% chez les hommes et 60,8% chez les femmes.
- une prévalence d'un IAH  $\geq 15$  de 49,7% chez les hommes et 23,4% chez les femmes.

Ces nouvelles données sur la prévalence actuelle peuvent en partie s'expliquer par l'augmentation de la sensibilité des capteurs utilisés lors des tests et aussi la modification des critères de mesure notamment concernant l'hypopnée.

## 1.2. Impacts sur la santé et la qualité de vie

### 1.2.1. Maladies cardiovasculaires

Le SAHOS modéré à sévère est associé à une augmentation du risque de développer différentes formes de maladies cardiovasculaires comme : [6,7]

- Le dysfonctionnement endothélial et la rigidité artérielle : la fonction endothéliale est altérée et peut s'améliorer avec le traitement du SAHOS, mais les preuves de l'effet du traitement sur la rigidité artérielle ne sont pas concluantes.
- L'hypertension : le SAHOS est fortement associé à l'hypertension et le traitement entraîne une réduction de la tension artérielle. Cependant la relation de cause à effet exacte entre le SAHOS et l'hypertension reste complexe.
- L'accident vasculaire cérébral : le SAHOS est un facteur de risque indépendant d'AVC, avec une incidence accrue observée même dans les cas de SAHOS léger. Le traitement peut améliorer le pronostic après un accident vasculaire cérébral.
- Maladie coronarienne et arythmie : le SAHOS sévère est lié à un risque plus élevé de maladie coronarienne chez les hommes. La tachycardie ventriculaire, l'arrêt sinusal et la fibrillation auriculaire sont plus fréquents chez les patients atteints de SAHOS.
- L'insuffisance cardiaque : le SAHOS est un facteur prédictif d'insuffisance cardiaque chez les hommes et est associé à un pronostic plus défavorable en cas d'insuffisance cardiaque. Le traitement du SAHOS montre une amélioration de la fraction d'éjection du ventricule gauche chez les patients souffrants d'insuffisance cardiaque.

Les mécanismes qui relient les maladies cardiovasculaires et le SAHOS ne sont pas encore complètement compris mais quelques pistes d'explications existent :

- Le stress oxydatif, produit par l'hypoxie intermittente, stimule la production d'espèces réactives de l'oxygène et donc une augmentation des cytokines pro-inflammatoires.

Ces cascades inflammatoires sont des facteurs du développement de l'hypertension et des cardiopathies ischémiques. [8]

- Le SAHOS a aussi un impact négatif sur l'activité du nerf sympathique et la régulation de la pression artérielle. [9]
- L'hypoxie agit comme un puissant déclencheur du système sympathique, entraînant une augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. [10]
- L'obésité est un facteur de risque du SAHOS, diagnostiqué chez 70% des patients atteints de SAHOS, mais aussi des maladies cardiovasculaires. Il contribue au rétrécissement du pharynx et donc à la réduction de la perméabilité des voies aériennes supérieures.

Il existe un lien bidirectionnel qui peut s'expliquer par la diminution de l'activité (fatigue diurne), une dérégulation du niveau de leptine qui régule les réserves de graisse et de sa distribution ainsi que de l'appétit. [11]

Cette relation rend impératif le contrôle du poids en parallèle du traitement du SAHOS. Des essais cliniques ont montré l'efficacité de la combinaison du traitement du SAHOS et de la perte de poids pour réduire de manière significative la pression artérielle, soulignant la nécessité d'une approche multidisciplinaire. [12]

Les études observationnelles montrent des résultats contradictoires quant au rôle du SAHOS seul dans l'insulino-résistance. La perte de poids chez les patients atteints de SAHOS réduit de manière significative l'insulino-résistance, la CRP, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle alors que l'effet d'un traitement comme la PPC est moins clair sur ces éléments. [13]

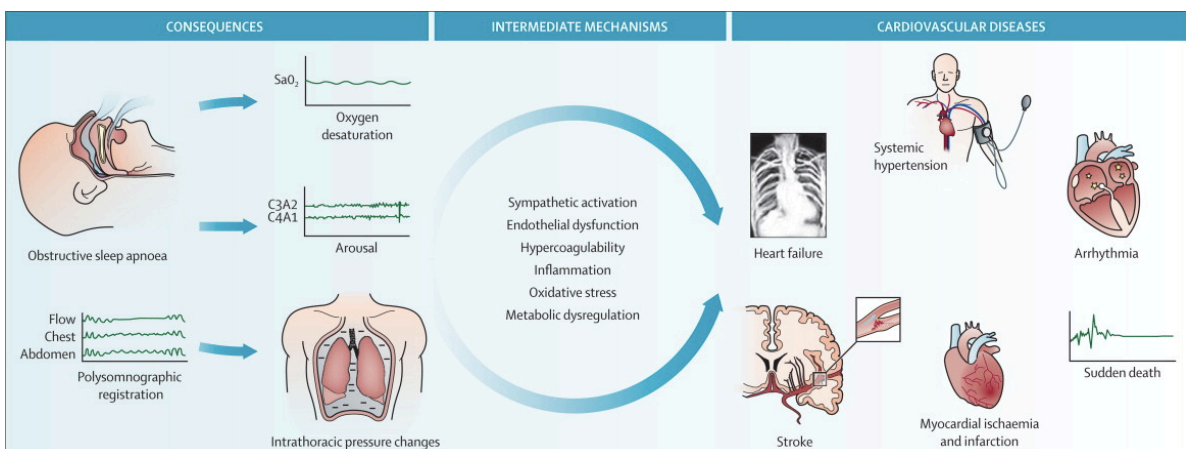


Figure 1. L'impact du SAHOS sur les maladies cardiovasculaires. [14]

### 1.2.2. Capacités cognitives

Les patients souffrant du SAHOS non traité montrent une diminution des capacités cognitives : sur l'attention, les fonctions exécutives, la mémoire (la mémoire verbale immédiate, la mémoire à long terme différée et la mémoire visuelle à long terme), le langage, les fonctions psychomotrices et les fonctions visuo-spatiales.

Ces déficits sont principalement attribués à la perturbation du sommeil et aux anomalies du sang comme l'hypoxie et l'hypercapnie.

En comparaison, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) entraîne les mêmes déficits cognitifs que le SAHOS ce qui suggère le rôle important de l'hypoxie et de l'hypercapnie dans ces troubles.

La privation du sommeil entraîne un déficit en attention, en mémoire et en cognition générale, ce qui montre l'impact de la perturbation du sommeil à court terme.

L'insomnie, en revanche, ne trouble pas les capacités cognitives, ce qui indique que les mécanismes sous-jacents sont différents du SAHOS. Il est intéressant de noter que les fonctions visuo-spatiales sont uniquement affectées par le SAHOS, pointant l'existence d'autres facteurs que la perturbation du sommeil, l'hypoxie ainsi que l'hypercapnie. De plus, ces patients ont aussi une vitesse de traitement plus lente et des difficultés à traiter des stimuli nouveaux. La neuro-imagerie des patients souffrant de SAHOS montrent une atrophie de l'hippocampe et une altération de la substance blanche dans le lobe frontal, en corrélation avec les déficits cognitifs observés. [15]

### 1.2.3. Maladies pulmonaires

#### 1.2.3.1. Syndrome overlap

L'association entre la bronchopneumopathie chronique obstructive et du SAHOS est connue sous le nom de syndrome overlap. D'après les études, cette association est plutôt due au hasard qu'à un lien physiopathologique.

Les patients atteints du syndrome overlap présentent des caractéristiques uniques comme une désaturation nocturne en oxygène plus importante et un risque accru d'événements cardiovasculaires par rapport à ceux qui souffrent uniquement de BPCO ou de SAHOS.

Le syndrome overlap est associé à une multitude de conséquences négatives parmi lesquelles : une morbidité cardiovasculaire accrue, une moins bonne qualité de vie, une fréquence plus élevée d'une aggravation de la BPCO. La synergie entre le SAHOS et la BPCO contribue à la détérioration des résultats cliniques, montrant la nécessité de stratégies de soin traitant les deux pathologies. Le syndrome overlap représente un défi clinique complexe avec de grandes implications pour le patient et sa santé. Les études soulignent la nécessité d'une sensibilisation accrue des professionnels de santé, de critères de diagnostics plus précis et de stratégies de traitement pour gérer cette association. [16,17]

#### 1.2.3.2. L'hypertension pulmonaire

L'hypertension pulmonaire qui est définie par une pression artérielle pulmonaire moyenne au repos d'au moins 20mmHg se présente chez 17% des patients souffrants de SAHOS. Les patients souffrant d'hypertension pulmonaire présentent des différences significatives en termes de volume pulmonaire, de niveau d'oxygène, et de dioxyde de carbone, d'indice d'apnée et d'hypopnée. Ces patients sont aussi plus souvent en surpoids ce qui indique un lien potentiel entre l'obésité et l'hypertension pulmonaire dans le SAHOS.

La littérature montre que l'hypertension pulmonaire dans le SAHOS est principalement liée à des schémas ventilatoires obstructifs (la diminution du débit expiratoire) plutôt que restrictifs (la diminution du volume pulmonaire mobilisable), mis en évidence par des niveaux plus élevés d'hypoxémie, d'hypercapnie et l'association avec la BPCO chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire.

L'hypoxémie diurne est une donnée constante chez les patients atteints d'hypertension pulmonaire, ce qui suggère son rôle clé dans le développement de la maladie.

L'hypoxémie nocturne seule sans hypoxémie diurne ne peut pas permettre le développement d'une hypertension pulmonaire.

La présence d'un défaut ventilatoire, d'une hypoxémie et d'une hypercapnie diurne ont plus d'influence sur le développement de l'hypertension pulmonaire que la sévérité des événements respiratoires nocturnes. [18]

#### 1.2.4. Qualité de vie

L'impact du SAHOS sur la qualité de vie est multifactorielle, la littérature scientifique montre que l'indice d'apnée-hypopnée n'est cependant pas significativement corrélé à la qualité de vie. [19]

Même si l'IAH est la mesure utilisée pour diagnostiquer et déterminer la gravité de l'apnée du sommeil, plusieurs raisons peuvent expliquer cette absence de corrélation. La qualité de vie est un concept multifactoriel qui regroupe le bien-être mental, physique et social. Parmi les patients avec un SAHOS la variabilité individuelle est très importante et l'adaptation est différente selon les personnes. Des facteurs comme les mécanismes de coping, les comorbidités, le style de vie, les données démographiques (âge et genre) peuvent modifier la façon dont le SAHOS impacte la qualité de vie du patient, indépendamment de l'IAH.

La dépression est fréquente chez les patients atteints du SAHOS, mesurée par le score du test de dépression Beck (BDI), une étude montre que 44,6% des patients ont un BDI > 10 (légère dépression) et que 11,6% des patients ont un BDI > 19 (dépression modérée). [20]

L'expérience subjective des symptômes joue aussi dans le vécu du patient, un patient avec un IAH élevé n'aura pas toujours une fatigue diurne proportionnellement élevée, la fatigue diurne joue sur les composantes physiques de la qualité de vie.

Les autres variables du sommeil entrent également en compte. La fragmentation du sommeil et le niveau de saturation en oxygène peuvent avoir un impact sur la qualité de vie, ces éléments n'étant pas mesurés par l'IAH.



<b>Aspect</b>	<b>Impact</b>	<b>Détails</b>
Maladies cardiovasculaires	Dysfonctionnement endothélial et rigidité artérielle	Altération de la fonction endothéliale, amélioration possible avec le traitement, preuves non concluantes sur la rigidité artérielle.
	Hypertension	Forte association avec le SAHOS, réduction de la tension artérielle avec le traitement, relation complexe.
	Accident vasculaire cérébral (AVC)	Facteur de risque indépendant d'AVC, incidence accrue même avec SAHOS léger, amélioration du pronostic avec le traitement.
	Maladie coronarienne et arythmie	Risque élevé chez les hommes, tachycardie ventriculaire, arrêt sinusal, fibrillation auriculaire fréquents.
	Insuffisance cardiaque	Facteur prédictif d'insuffisance cardiaque chez les hommes, pronostic défavorable, amélioration avec le traitement.
Mécanismes sous-jacents	Stress oxydatif	Production d'espèces réactives de l'oxygène, augmentation des cytokines pro-inflammatoires (TNF- $\alpha$ , IL-6).
	Impact sur le nerf sympathique	Impact négatif sur la régulation de la pression artérielle, augmentation de la pression et de la fréquence cardiaque.
	Obésité	Facteur de risque pour SAHOS et maladies cardiovasculaires, relation bidirectionnelle avec impact sur la qualité de vie.
Capacités cognitives	Diminution des capacités cognitives	Affecte l'attention, fonctions exécutives, mémoire, langage, fonctions psychomotrices et visuo-spatiales.
	Déficits spécifiques au SAHOS	Atrophie de l'hippocampe, altération de la substance blanche dans le lobe frontal.
Maladies pulmonaires	Syndrome overlap (SAHOS + BPCO)	Désaturation nocturne, risque accru d'événements cardiovasculaires, morbidité accrue, détérioration des résultats cliniques.
	Hypertension pulmonaire	Présente chez 17% des patients SAHOS, liée à des schémas ventilatoires obstructifs, influence de l'hypoxémie diurne.
Qualité de vie	Impact multifactoriel	Non corrélé à l'indice d'apnée-hypopnée (IAH), influence multifactorielle. Notamment la dépression qui est fréquente chez les patients SAHOS.

Tableau 1. L'impact du SAHOS sur la santé et la qualité de vie.

## 2. Anatomie et physiopathologie de l'apnée du sommeil

### 2.1. Anatomie des voies aériennes supérieures et rôles dans l'apnée du sommeil

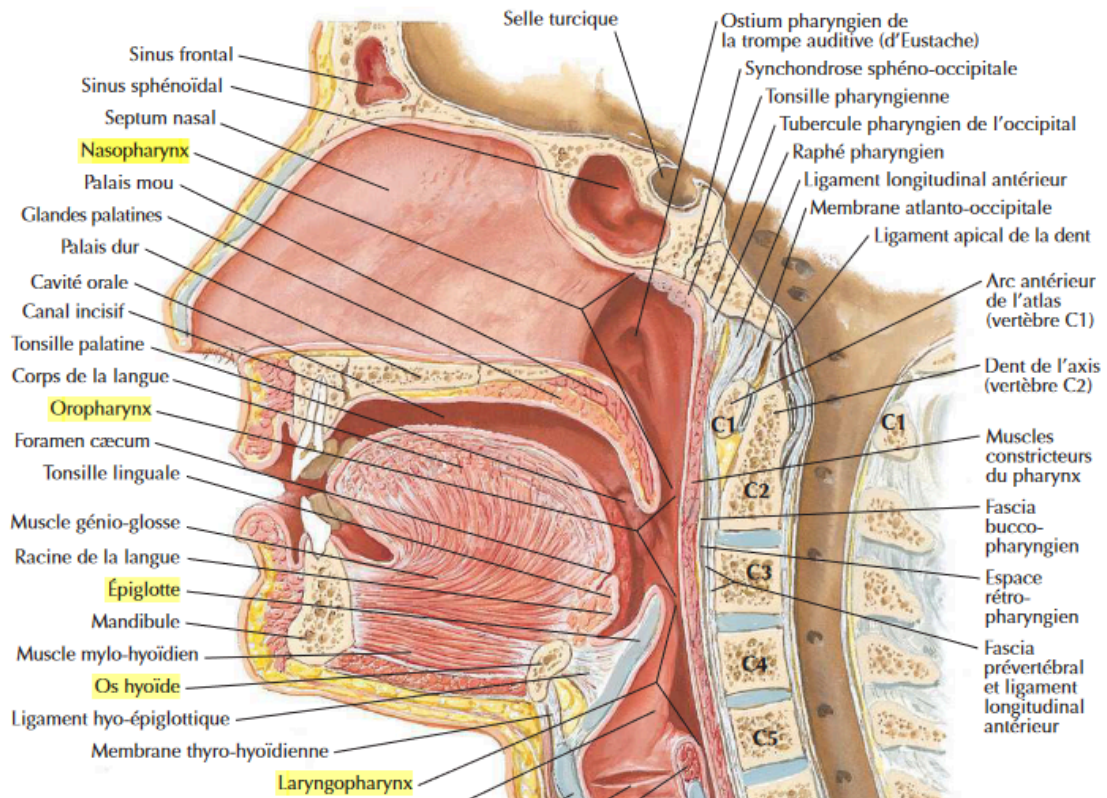


Figure 2. Dessin anatomique du pharynx en coupe médiane. [21]

Les voies aériennes supérieures sont divisées en nasopharynx, oropharynx et laryngopharynx. C'est un ensemble de tissus mous composés du nasopharynx au niveau supérieur, de l'épiglotte inférieur, le complexe maxillo mandibulaire antérieur et la colonne vertébrale en postérieur. [22]

Le nasopharynx représente la partie supérieure du pharynx, limitée par la base du crâne au-dessus et par la voile du palais en dessous, il relie la cavité nasale vers l'oropharynx. L'air inspiré est filtré et humidifié dans la cavité nasale. [23]

Les études montrent qu'une obstruction nasale entraîne une respiration buccale qui déstabilise les voies aériennes supérieures et aggrave le SAHOS.

Plusieurs éléments peuvent causer une obstruction nasale : des anomalies anatomiques du nez (déviation du septum, hypertrophie des cornets

inférieurs), une rhinosinusite chronique et les inflammations chroniques dues à une allergie. [24]

### 2.1.1. Les muscles dilatateurs

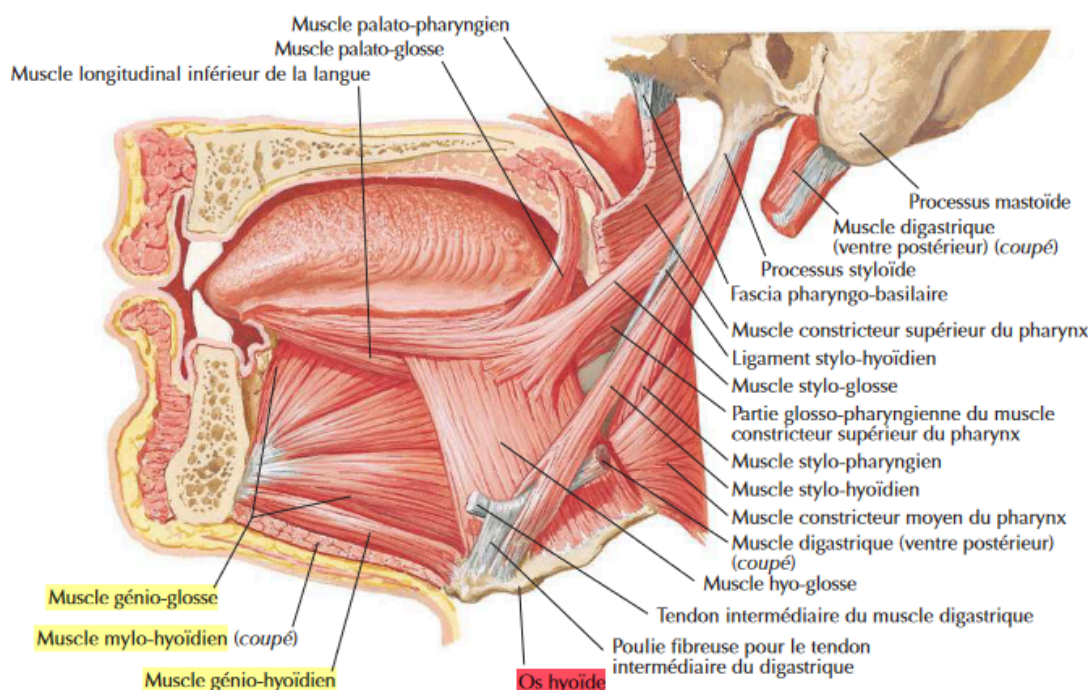


Figure 3. Dessin anatomique du plancher de la cavité orale en vue latérale mettant en évidence les muscles supra-hyoïdiens. [21]

Le muscle génioglosse, muscle extrinsèque de la langue est le plus large des muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures. Sa contraction mène à une protrusion de la langue et l'élargissement de l'oropharynx dans le sens antéro-postérieur.

Il est innervé par le nerf hypoglosse, branche médiale du XIIème nerf crânien. Ce nerf reçoit des signaux du centre de veille/sommeil du cerveau mais aussi des neurones du générateur central de la respiration (GC Resp), des chémorécepteurs et des récepteurs de pressions négatives des voies aériennes.

Pendant une inspiration, l'activité du génioglosse augmente pour empêcher l'obstruction des voies respiratoires par la pression négative des voies respiratoires.

Les muscles génio-hyoïdiens et mylo-hyoïdiens tirent l'os hyoïde vers l'avant et vers le haut.

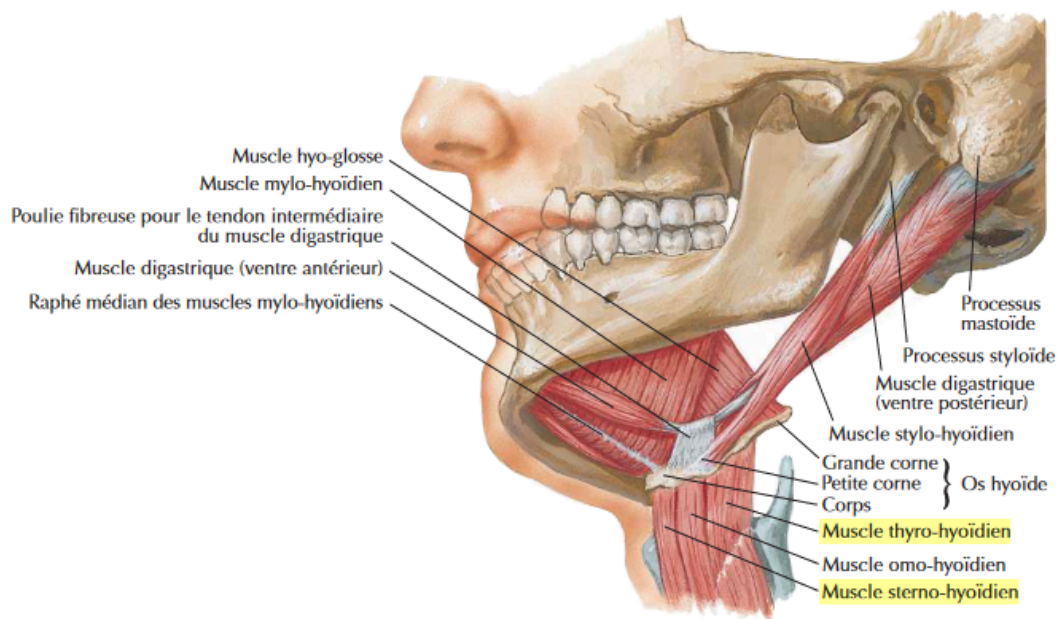


Figure 4. Dessin anatomique du plancher de la cavité orale en vue latérale mettant en évidence les muscles infra-hyoïdiens. [21]

Les muscles sterno-hyoïdiens et thyro-hyoïdiens tirent l'os hyoïde vers le bas. Quand ces deux groupes musculaires sont activés en même temps, l'os hyoïde va vers l'avant et vers le bas, ce qui mène à la dilatation des voies respiratoires.

Le nerf hypoglosse innerve le génio-hyoïdien et le thyro-hyoïdien, le nerf trijumeau innerve le mylo-hyoïdien et un rameau de l'anse cervical innerve le sterno-hyoïdien.

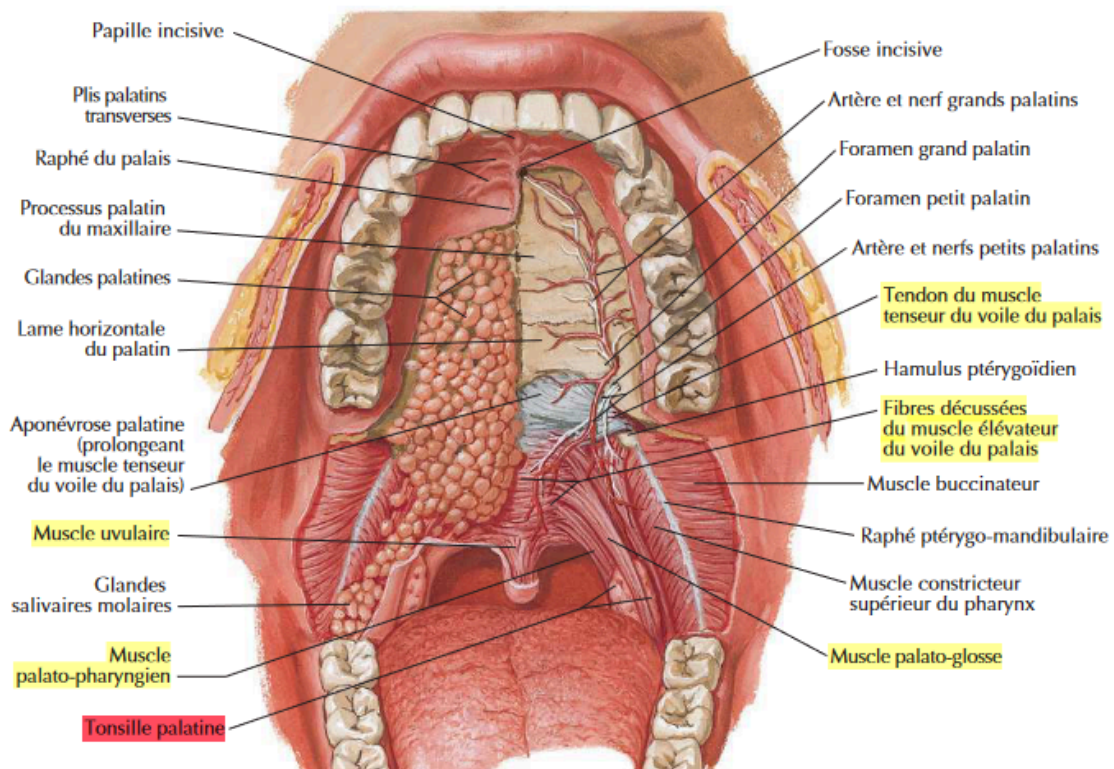


Figure 5. Dessin anatomique de la voûte de la cavité orale en vue antérieure. [21]

Le palais mou est composé de 5 muscles : le muscle tenseur du voile du palais, le muscle élévateur du voile du palais, le muscle uvulaire, le muscle palato-glosse et le muscle palatopharyngien.

- Le muscle tenseur du voile du palais contrôle la rigidité.
- Le muscle élévateur contrôle l'élévation du palais.
- Le muscle uvulaire contrôle la position de l'uvule et sa forme.
- Le muscle palatoglosse la position de la langue.
- Le palatopharyngien contrôle la position du palais

Les muscles du palais mou sont innervés par les nerfs glosso-pharyngien (IX) et vague (X) sauf pour le muscle tenseur du voile du palais qui est innervé par le nerf mandibulaire (V3).

L'uvule pend en postérieur du palais mou, lors de la déglutition il empêche le reflux alimentaire d'atteindre les choanes et assure la fermeture de l'isthme pharyngonasal lors de la phonation et la respiration.

Les arcs palato-glosses et les arcs palatopharyngiens relient le palais mou à la langue, cela constitue les limites du gosier où se trouvent les tonsilles palatines. Une hypertrophie des tonsilles palatines et des végétations adénoïdes peuvent provoquer une obstruction des voies respiratoires.

## 2.1.2. L'activité musculaire

### 2.1.2.1. Durant l'éveil

Les muscles dilatateurs des voies aériennes, en particulier le muscle génioglosse, ont une activité augmentée lors de l'inspiration et restent actifs avec une activité diminuée lors de l'expiration. Ce changement a deux origines :

- Les neurones moteurs augmentent l'activité musculaire proportionnellement à l'activité respiratoire.
- Les récepteurs de la pression négative du larynx peuvent entraîner un réflexe d'activation rapide du muscle génioglosse en réponse à l'inspiration.

D'autres facteurs déterminent le niveau d'activité du génioglosse comme les chémorécepteurs centraux et périphériques, la pression partielle du dioxyde de carbone ( $PCO_2$ ) et de l'oxygène ( $PO_2$ ) et les centres de veille/sommeil du cerveau.

Si le niveau de pression du dioxyde de carbone augmente et que le niveau de pression de l'oxygène baisse, les chémorécepteurs vont stimuler le muscle génioglosse pour qu'il se contracte et ouvre les voies aériennes.

En revanche, le muscle tenseur du voile du palais n'est pas affecté par le  $PCO_2$  et le  $PO_2$ , le stimulus principal semblant être l'activité d'éveil du cerveau. [25]

### 2.1.2.2. Pendant le sommeil

Au début du sommeil, le diamètre intra-luminaire des voies aériennes supérieures est réduit, augmentant donc la résistance de celles-ci.

La réponse aux autres stimuli ( $PCO_2$ ,  $PO_2$  et les récepteurs de la pression négative) diminue, mais rapidement après le début du sommeil, l'activité du génioglosse ré-augmente.

Quand le  $PCO_2$  augmente, il y a une augmentation compensatrice du niveau d'activité du génioglosse pour augmenter la perméabilité des voies respiratoires.

L'activité du muscle tenseur du voile du palais continue de baisser, ce qui explique pourquoi la résistance des voies respiratoires est plus élevée que durant l'éveil. [25]

### 2.1.2.3. Chez le patient atteint de SAHOS

Pendant l'éveil, les muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures montrent une activité élevée en comparaison aux personnes non atteintes de SAHOS.

Si cette différence n'est pas bien comprise par la littérature, l'activité plus élevée peut être expliquée en partie par un réflexe d'activation en réponse à une plus grande pression négative des voies aériennes pouvant être causée par une anatomie pharyngienne altérée.

Durant le début du sommeil, l'activité des muscles dilatateurs est réduite comme chez les personnes non atteintes de SAHOS. Cependant, chez les patients atteints de SAHOS, l'anatomie pharyngienne spécifique favorise l'obstruction des voies aériennes. La pression négative des voies aériennes et le  $PCO_2$  augmentent, le génioglosse répond à ces stimuli mais cette augmentation d'activité ne permet pas de compenser les facteurs qui influencent négativement l'ouverture des voies. Ces facteurs comprennent : la réduction du niveau d'activité des autres muscles dilatateurs, les forces de surface de tension, et la diminution de la stabilité des voies induite par le changement de volume pulmonaire.

L'augmentation du volume pulmonaire peut dilater et rigidifier les voies respiratoires, par la traction thoracique, augmentant la tension longitudinale et donc la stabilité de la paroi du pharynx. À l'inverse, la diminution du volume pulmonaire contribue au collapsus pharyngé, ce qui diminue l'expansion thoracique et donc aussi la stabilité du pharynx.

En cas de fermeture des voies aériennes, l'hypercapnie, la pression négative et la fonction respiratoire augmentent jusqu'à ce que la personne se réveille et que les voies respiratoires se rouvrent. [25]

## 2.2. Physiopathologie de l'apnée du sommeil

### 2.2.1. Les mécanismes d'obstruction des voies aériennes

#### 2.2.1.1. Interaction tissus mous et structure osseuse

Les tissus mous et la structure osseuse sont les deux principales structures qui influent sur la sévérité du SAHOS. [26,27]

Les tissus mous influencent la forme, la taille et la perméabilité des voies respiratoires, donc la taille et la forme de la langue, du palais et des tonsilles sont à prendre en considération. Chez les patients atteints de SAHOS, une coupe transversale des voies aériennes montre le plus souvent une forme elliptique (par opposition à circulaire), ce qui augmente la surface des voies aériennes. Cela peut accroître les forces de tension superficielle et donc la fermeture des voies respiratoires.

Dans le cas des patients en surpoids, une accumulation de graisse se fait dans les parois pharyngées, ce qui augmente la pression tissulaire menant à une diminution du volume des voies aériennes.

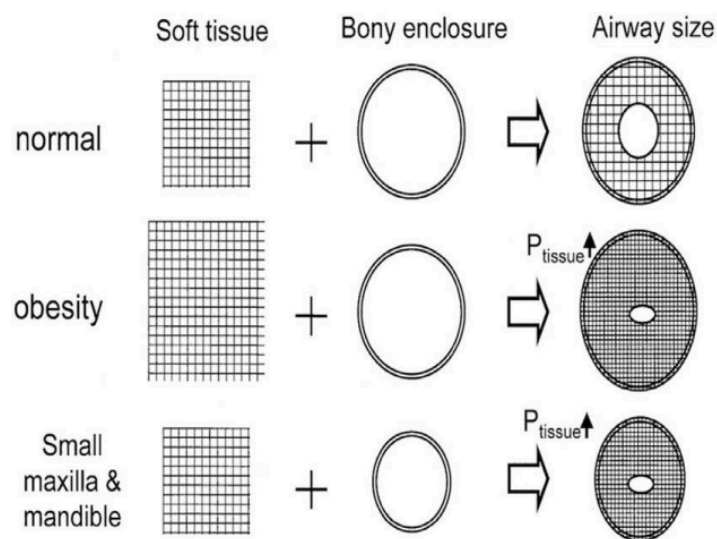


Figure 6. Explication schématique du modèle mécanique des voies aériennes supérieures. [28]



La morphologie crânio-faciale joue un rôle déterminant dans la stabilité des voies aériennes supérieures. Les patients atteints de SAHOS présentent des caractéristiques anatomiques spécifiques :

- une plus grande distance entre l'os hyoïde et la mandibule, c'est un indicateur de la longueur des voies respiratoires et aussi un déterminant de la position de la langue.
- une plus petite distance entre la projection mandibulaire et maxillaire, les positions de la langue et du palais mou sont affectées, plus en postérieur ce qui entraîne un rétrécissement de l'espace rétro-pharyngé.
- une plus grande longueur des voies aériennes supérieures, plus les voies aériennes sont longues et plus l'instabilité augmente mécaniquement.
- une plus grande angulation cervicale, associée à une position plus basse de l'os hyoïde et une réduction de l'espace rétro-pharyngé.

La pathophysiologie du SAHOS est basée sur l'interaction entre les éléments anatomiques et les processus physiologiques, entraînant le collapsus ou la dilatation des voies aériennes.

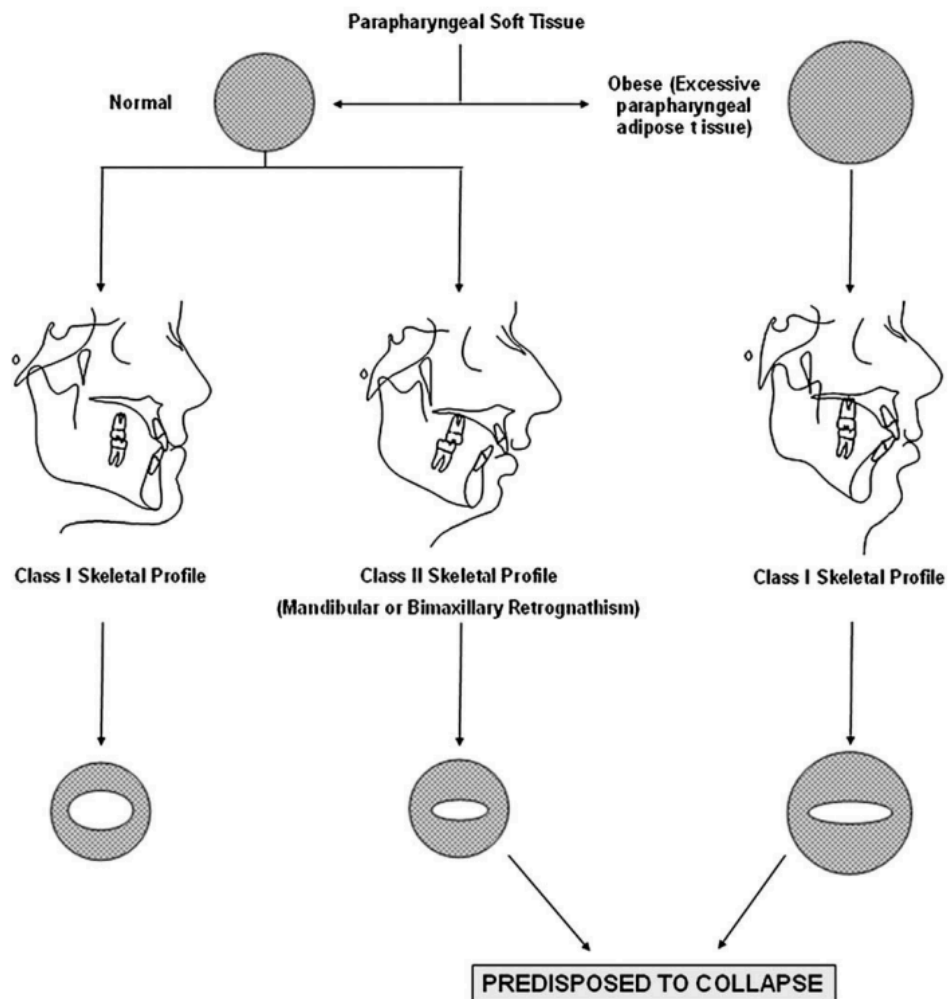


Figure 7. Combinaison de la classe squelettique et des tissus mous prédisposant à l'obstruction. [26]

#### 2.2.1.2. Le modèle de résistance de Starling

Pour mieux appréhender la complexité de la stabilité des voies aériennes supérieures, on peut s'appuyer sur le modèle de résistance de Starling, décrivant le flux dans des tubes collapsibles (c'est-à-dire la capacité à s'affaisser). Dans ce modèle, les voies aériennes supérieures sont assimilées à un tube collapsible situé entre deux segments rigides :

- En amont : le nez, représentant le point d'entrée où s'exerce la pression atmosphérique.
- En aval : la trachée, où s'exerce la pression négative générée par l'inspiration.

Le modèle de résistance de Starling montre que la résistance du flux est variable et déterminée principalement par la taille du tube collapsible (les voies aériennes supérieures). Le calibre du tube collapsible est déterminé par

la différence de pression entre les forces entraînant un collapsus et les forces qui entraînent la dilatation.

La pression nécessaire pour maintenir les voies ouvertes ( $P_{crit}$ ) est corrélée à la morphologie cranio-faciale comme décrite précédemment.

Chez les patients SAHOS, la pression ambiante reste identique. La pression inspiratoire négative peut être modulée, dépendamment des phases d'inspiration et du degré d'inspiration. Les forces de collapsus sont reliées à la pression intraluminale lors de l'inspiration, les tissus mous des voies aériennes supérieures, le diamètre, la forme des voies, et les forces d'adhésion de surface (qui correspondent à la présence ou non de fluides sécrétés au niveau des voies aériennes).

Les forces de dilatation sont liées au tonus des muscles pharyngés et les forces mécaniques de la structure des voies respiratoires.

Si les forces de dilatation excèdent les forces de collapsus, les voies aériennes restent ouvertes : le flux d'air passe normalement.

Si les forces de collapsus excèdent les forces de dilatation, la voie aérienne se referme : le flux d'air ne passe plus.

Le muscle dilatateur le plus étudié est le génioglosse, son activité est modulée par le pattern de respiration, la pression des récepteurs dans les parois pharyngées et les chémorécepteurs périphériques et centraux.

Les neurones médullaires associés au contrôle respiratoire régulent l'activité du génioglosse. Pendant l'inspiration et la génération d'une pression négative intraluminale, les mécanorécepteurs de la paroi pharyngée transmettent des signaux afférents par la branche supérieure du nerf laryngée interne, ce qui entraîne par réflexe une contraction du génioglosse et qui donc entraîne une ouverture des voies. En revanche, lors du sommeil, ce réflexe est significativement réduit ou inactif. Les neurones modulant l'éveil augmentent l'activité du génioglosse ce qui relie la dilatation des voies aériennes supérieures et le niveau d'éveil. [26,29]

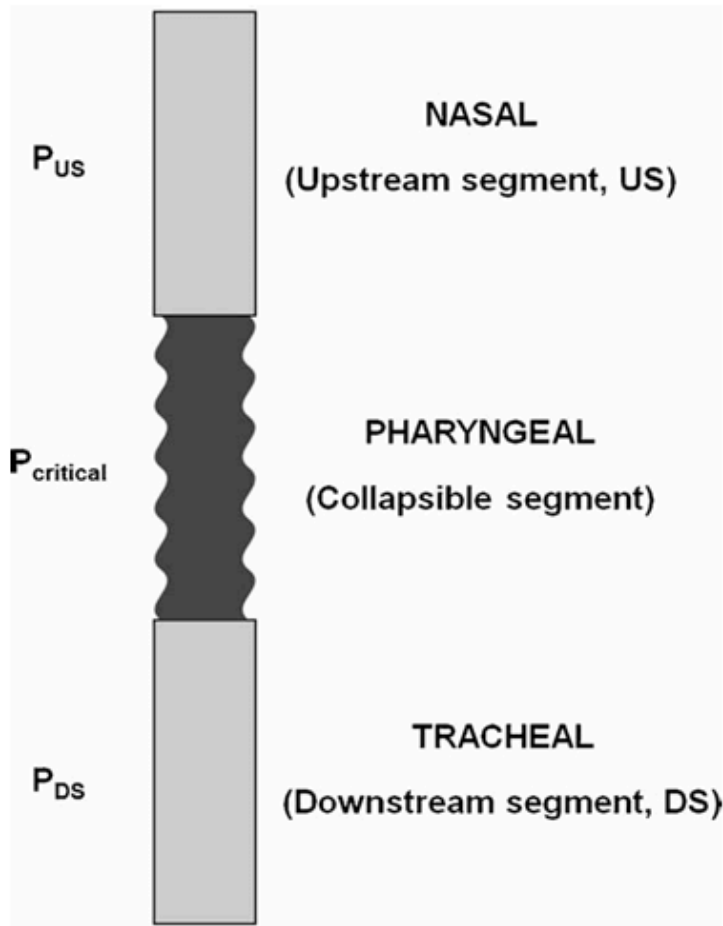


Figure 8. Modèle de résistance Starling. La pression nécessaire pour maintenir les voies aériennes ouvertes ( $P_{crit}$ ) est influencée par la pression au-dessus du segment collapsible ( $P_{US}$ ) [26]

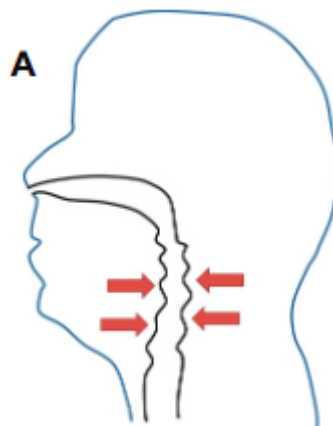


Figure 9. Modèle de résistance Starling. Les flèches rouges représentent le segment collapsible. [29]

### 2.2.1.3. Le gain de boucle

La littérature montre que le schéma respiratoire joue un rôle très important dans la pathogénicité du SAHOS.

Lors de l'inspiration, le volume du thorax augmente, la pression thoracique diminue permettant au flux d'air de remplir les poumons, mais la diminution de la pression thoracique entraîne une pression intraluminale négative au niveau des voies aériennes supérieures, pouvant entraîner un collapsus.

Durant l'expiration, la pression intraluminale augmente, ce qui dilate les voies aériennes supérieures. Cependant, à la fin de l'expiration, la pression intraluminale diminue de nouveau.

Cette boucle rétroactive qui relie le contrôle respiratoire à la collapsibilité des voies aériennes peut être assimilée au concept de gain de boucle en ingénierie. Le gain de boucle décrit la force relative et la vitesse de la réponse à une perturbation. Le gain de boucle est conceptualisé comme l'amplitude de la réponse du système par rapport à l'amplitude de la perturbation.

Donc un système à gain élevé répondra à toute perturbation avec une force et une vitesse disproportionnellement élevées, déstabilisant le système, tandis qu'un système à gain faible répondra proportionnellement à la perturbation, stabilisant le système.

La réponse ventilatoire doit être efficace et bien contrôlée pour ne pas perturber le sommeil. L'obstruction des voies entraîne une hypercapnie qui est détectée par les chémorécepteurs centraux et périphériques ce qui entraîne une réponse centrale à l'hypoventilation.

Durant le sommeil, le seuil de la pression partielle du dioxyde de carbone ( $PCO_2$ ) entraînant une réponse ventilatoire est augmenté par rapport au seuil pendant l'éveil.

Le taux et l'ampleur de cette réponse est le gain de boucle du système. Un système à gain de boucle élevé génère une réponse à amplitude élevée, qui malgré la vitesse de réponse prend du temps pour stabiliser le système respiratoire.

Un système à gain de boucle faible répond à l'augmentation du  $PCO_2$  par une stabilisation du système respiratoire.

Les systèmes à gain de boucle élevé sont le résultat d'une réponse chimique et ventilatoire importante, aux perturbations métaboliques (hypoxie et

hypercapnie) et d'une efficacité accrue de la ventilation (de petits changements ventilatoires entraînant de gros changements de  $PCO_2$ ).

Les patients atteints de SAHOS sévère ont un système de gain de boucle plus élevé que ceux atteints d'un SAHOS plus léger. Ces patients ont donc une réponse ventilatoire plus importante à l'hypercapnie et la chute du  $PCO_2$  en dessous du seuil d'apnée est plus fréquente. Cela peut contribuer à l'instabilité du système respiratoire et augmenter la probabilité d'obstruction des voies respiratoires

Le gain de boucle peut expliquer la raison pour laquelle certains patients ayant certaines prédispositions anatomiques au SAHOS ont une sévérité légère tandis que d'autres ont un SAHOS sévère. [26,30]

#### 2.2.1.4. La position de sommeil

Les études mesurant la valeur du  $P_{crit}$  en comparant la position sur le dos et sur le côté montrent une diminution significative du  $P_{crit}$  en position latérale par rapport à la position sur le dos. Cette diminution du  $P_{crit}$  est équivalente aux améliorations engendrées par une orthèse d'avancée mandibulaire ou une chirurgie des voies aériennes supérieures.

Au-delà de la position du tronc, la position de la tête et du cou joue aussi un rôle majeur sur la collapsibilité des voies. Ainsi, la flexion de la tête (sur le dos, la tête en direction du tronc) augmente la collapsibilité et l'extension de la tête (tête à l'opposé du tronc) entraîne une diminution du  $P_{crit}$  par rapport à une position neutre. La rotation de la tête, par contre, n'a pas d'effet sur la collapsibilité.

La réduction du volume pulmonaire induit une augmentation de la collapsibilité, la position sur le dos entraîne une diminution du volume pulmonaire (d'à peu près 9%) ce qui explique que la position sur le dos augmente la collapsibilité des voies par une diminution du volume pulmonaire.

Une étude montre une diminution de 10% de la réduction de la valeur de la boucle de gain entre une position latérale et sur le dos, ce qui semble assez proche de la différence de volume pulmonaire entre les deux positions. [31]

L'augmentation du volume pulmonaire augmente la capacité du poumon à réguler l'hyper ou l'hypoventilation induites par les fluctuations du  $PCO_2$ .

Des études en sommeil induit montrent que le collapsus des voies aériennes montrent une prévalence plus élevée en position sur le dos, spécifiquement au niveau du palais mou, de la base de la langue et de l'épiglotte. [32]

## 2.2.2. Implications pour les traitements alternatifs

La physiopathologie du SAHOS repose sur des éléments anatomiques et biomécaniques complexes. La compréhension de ces éléments permet de proposer des traitements personnalisés au patient. Bien que l'OAM et la PPC soient les traitements de premier plan du SAHOS, d'autres possibilités existent. Nous explorerons dans cette section les principaux traitements alternatifs.

### 2.2.2.1. Les thérapies positionnelles

Les thérapies positionnelles représentent une approche non invasive pour le traitement du SAHOS.

De nombreuses solutions sont présentes sur le marché :

- celles qui empêchent la position sur le dos : historiquement la balle de tennis cousue sur un vêtement, les ceintures de position, les sacs à dos, etc.
- les appareils vibro-tactiles : NightShift, NightBalance, Somnibel, etc.

Les études montrent une diminution du IAH significative (-50%) avec la thérapie positionnelle mais souligne une très faible compliance pour les appareils comme la technique de la balle de tennis (10% à long terme) comparé aux appareils vibro-tactiles de nouvelles générations (64,4 à 75.5% selon les études).

Les appareils vibro-tactiles améliorent le confort et marquent une évolution importante par rapport aux anciennes méthodes, ils émettent de légères vibrations pour induire un changement de position sans réveiller complètement la personne, ces appareils permettent aussi au patient de changer de sens et d'éviter l'inconfort de ne dormir que d'un seul côté. [33]

### 2.2.2.2. La stimulation du nerf hypoglosse

La stimulation du nerf hypoglosse offre aux patients une alternative efficace pour les patients intolérants ou non répondeurs à la PPC. Ce dispositif stimule électriquement le nerf qui contracte le muscle génioglosse, entraînant la protrusion de la langue et ainsi permettant de maintenir les voies aériennes ouvertes durant le sommeil.

La littérature montre une réduction significative de l'IAH chez les patients traités, mais souligne l'importance de critères de sélection précis pour identifier les patients "idéaux". [34]

Les critères de sélection pour la Food and Drug Administration sont :

- Patient âgé de 22 ans ou +
- Intolérance à la PPC
- IMC de 35kg/m<sup>2</sup> ou moins
- Un IAH entre 15 et 65 (dont 25% maximum d'apnée centrale ou mixte)
- Pas d'hypertrophie des tonsilles
- Pas d'obstruction totale des tissus palatins lors d'une endoscopie avec sommeil induite par médicament

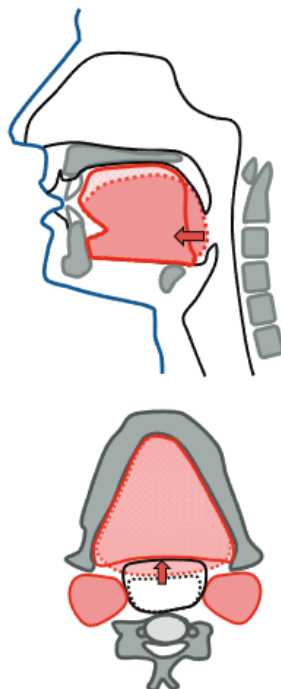


Figure 10. Diagramme représentant l'impact de la stimulation du nerf hypoglosse.

Les tissus osseux sont représentés en gris, la langue en rouge et les parois des voies aériennes en noir. [29]



### 2.2.2.3. L'approche chirurgicale

De nombreuses chirurgies permettent de corriger les caractéristiques anatomiques qui engendrent un collapsus des voies aériennes supérieures.

#### 2.2.2.3.1. La tonsillectomie

La tonsillectomie est recommandée pour les patients présentant une hypertrophie des tonsilles palatines. Une étude montre une réponse au traitement chirurgical à 78% (définie par une diminution de 50% de l'IAH et une diminution de l'IAH à une valeur inférieure à 20). Parallèlement, on note une amélioration de l'échelle de sommeil de somnolence d'Epworth (ESS) et de la qualité de vie. [35]

#### 2.2.2.3.2. La septoplastie et la turbinoplastie

La septoplastie et la turbinoplastie permettent de corriger une déviation de la cloison nasale et l'augmentation du volume des cornets inférieurs, contribuant à lutter contre l'obstruction nasale.

Une méta-analyse met en évidence une faible diminution de l'IAH (-4 événements/heure) après chirurgie mais néanmoins une diminution significative de 4 points de l'ESS. La chirurgie nasale améliore la qualité de sommeil subjective, la somnolence diurne et le ronflement. [36]

#### 2.2.2.3.3. L'uvulo-palato-pharyngoplastie

La chirurgie implique la résection des tissus du palais et de l'uvule, visant à élargir l'oropharynx. Une revue systématique analysant 48 études démontre une réduction de l'IAH allant de 35 à 95.2%. L'ESS est aussi réduite dans les 6 études évaluant cet indicateur avant et après chirurgie, soulignant l'efficacité de l'uvulo-palato-pharyngoplastie (UPPP) dans l'amélioration des paramètres du sommeil. [37]

#### 2.2.2.3.4. L'avancée maxillo-mandibulaire

L'avancée maxillo-mandibulaire permet l'expansion des voies aériennes supérieures en élargissant la structure faciale squelettique via l'avancée des os maxillaire et mandibulaire.

C'est l'une des chirurgies les plus efficaces avec une amélioration significative de la saturation en oxygène, une diminution de l'IAH et de l'ESS. Le taux de succès est de 85.5% et une guérison complète du SAHOS (IAH <5) de 38.5% selon une méta-analyse regroupant 45 études avec au total 518 patients. [38]

L'approche chirurgicale dans le traitement du SAHOS est une solution efficace, mais requiert une sélection soigneuse des patients en tenant compte des caractéristiques anatomiques de l'obstruction du patient.

#### 2.2.2.3.5. La perte de poids

La perte de poids chirurgicale (chirurgie bariatrique) entraîne une perte de poids considérable avec une réduction significative de la sévérité du SAHOS ainsi qu'une amélioration significative de la somnolence diurne (réduction de l'ESS). La perte de poids chirurgicale est aussi plus efficace pour diminuer à la fois l'IAH et l'indice de masse corporelle (IMC) par rapport aux stratégies de perte de poids non chirurgicales. Les études montrent ainsi une diminution de l'ESS de 5,5 points et une diminution de l'IAH de 25.1 événements/heures.

Il semble qu'il n'existe pas de corrélation entre la quantité de poids perdue et l'amélioration du SAHOS et que donc l'IAH n'est pas proportionnelle à la perte de poids. Ce qui suggère que d'autres facteurs contribuent à la variabilité de l'IAH en dehors de la perte de poids. [39]

Concernant la perte de poids non chirurgicale, une méta-analyse regroupant 577 patients montre une diminution de l'IAH en moyenne pondérée de 14,3 événements/heure avec une réduction moyenne de l'IMC de 4.8kg/m<sup>2</sup>.

La littérature montre que les pertes de poids chirurgicale et diététique ont une efficacité dans la réduction de la sévérité du SAHOS, mais ces études indiquent que la perte de poids seule ne permet pas la disparition complète du SAHOS. [40]

Ainsi la gestion du SAHOS chez les patients obèses doit inclure une évaluation personnalisée et une approche multidisciplinaire pour déterminer la stratégie de perte de poids la plus adaptée en tenant compte des caractéristiques individuelles et des préférences du patient. La perte de poids doit être envisagée comme une partie intégrante d'une approche thérapeutique plus large.

#### 2.2.2.4. La thérapie myofonctionnelle

La thérapie myofonctionnelle vise à traiter les dysfonctionnements des muscles associés à l'obstruction. Elle est composée d'exercices dont l'objectif est d'augmenter le tonus, la force et la coordination des muscles impliqués à la fois dans la respiration et la déglutition. Ces exercices comprennent des exercices pour repositionner la langue, promouvoir la respiration nasale et renforcer la langue, le voile du palais et les parois pharyngées. Les études montrent une efficacité et soulignent une réduction significative de l'IAH. C'est une thérapie adjuvante intéressante mais l'adhérence au traitement est limitée, les études ne s'accordent pas toutes sur les mêmes exercices et aucune étude ne les compare, il n'existe aujourd'hui pas de protocole standardisé pour la thérapie myofonctionnelle. [41]

<b>Traitement</b>	<b>Description</b>	<b>Efficacité</b>	<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>
Thérapies positionnelles	Utilisation de dispositifs pour éviter la position sur le dos	Réduction de 50% de l'IAH	Non invasif, confort amélioré avec appareils vibro-tactiles	Faible compliance pour méthodes historiques, coût des appareils
Stimulation du nerf hypoglosse	Stimulation électrique du nerf pour contracter le muscle génioglosse	Réduction significative de l'IAH	Alternative efficace à la PPC, sélection précise des patients	Critères de sélection stricts, procédure chirurgicale nécessaire
Approches chirurgicales	Diverses interventions pour corriger les anomalies anatomiques	Variable selon la chirurgie (78% pour la tonsillectomie, 85.5% pour l'avancée maxillomandibulaire)	Résultats durables, amélioration de la qualité de vie	Risques chirurgicaux, coût élevé, sélection des patients
Perte de poids (chirurgicale/non chirurgicale)	Chirurgie bariatrique ou régimes pour perdre du poids	Réduction de l'IAH et de l'IMC	Amélioration de la somnolence diurne, réduction de la sévérité du SAHOS	Pas de disparition complète du SAHOS, autres facteurs influents
Thérapie myofonctionnelle	Exercices pour renforcer les muscles associés à la respiration et déglutition	Réduction significative de l'IAH	Non invasif, améliore le tonus musculaire	Adhérence limitée, manque de protocoles standardisés

Tableau 2. Les traitements alternatifs du SAHOS.

### **3. Caractéristiques et mécanismes des traitements principaux**

#### 3.1. L'orthèse d'avancée mandibulaire

L'orthèse d'avancée mandibulaire est un dispositif médical intra-oral. Le principe de fonctionnement repose sur une propulsion antérieure de la mandibule, augmentant mécaniquement le volume de l'espace rétro-lingual en l'avançant et libérant donc les voies aériennes supérieures, ce qui réduit leur collapsibilité.

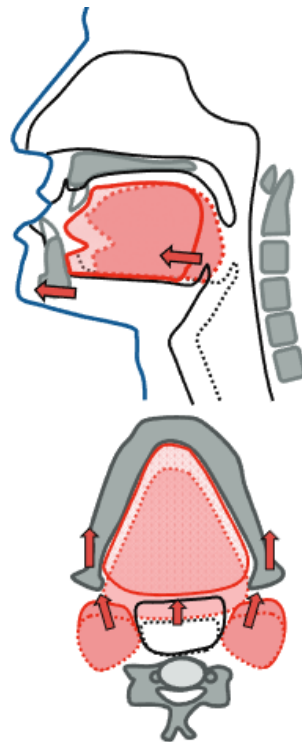


Figure 11. Diagramme représentant l'impact de l'orthèse d'avancée mandibulaire.

Les tissus osseux sont représentés en gris, la langue en rouge et les parois des voies aériennes en noir. [29]

En France, la prise en charge des orthèses d'avancée mandibulaire est assurée pour des patients ayant des apnées/hypopnées obstructives du sommeil et au moins trois des symptômes suivants : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensations d'étouffements ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie, céphalées matinales: [42,43]

- lorsque que l'indice d'apnées-hypopnées est compris entre 15 et 30 événements par heure, en l'absence de signe de gravité associé (i.e. présence d'au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil ou présence d'une comorbidité cardiovasculaire grave),

- dans les situations cliniques suivantes en cas de refus ou d'intolérance au traitement par pression positive continue :

- 1) Indice d'apnées hypopnées supérieur à 30 événements par heure ;
- 2) Indice d'apnées hypopnées compris entre 15 et 30 événements par heure chez les patients ayant au moins 10 micro-éveils par heure de sommeil, évocateurs d'un sommeil de mauvaise qualité ;
- 3) Indice d'apnées hypopnées compris entre 15 et 30 événements de type apnée/hypopnée par heure chez les patients ayant une comorbidité cardio-vasculaire grave (hypertension artérielle résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance ventriculaire gauche sévère ou maladie coronaire mal contrôlée, antécédent d'accident vasculaire cérébral), susceptible d'être aggravée par le SAHOS.

La prescription de l'orthèse d'avancée mandibulaire par un spécialiste du sommeil est réalisée selon le schéma suivant :

- le diagnostic d'apnée du sommeil est documenté par un examen clinique et polysomnographique (ou par une polygraphie ventilatoire) ;

- avant la réalisation de l'OAM, un spécialiste de l'appareil manducateur réalise un bilan du système manducateur pour vérifier l'absence de contre-indication à la pose d'une OAM :

- en cas de contre-indication(s) définitive(s), le patient est informé et ré-adressé au médecin prescripteur ;

- en cas de contre-indication(s) temporaire(s), le traitement par OAM est mise en œuvre après la réalisation des soins permettant de lever la (les) contre-indication (s) à la pose d'une OAM ;
- en l'absence de contre-indication, l'OAM est réalisée.

La prise en charge de l'orthèse exclut la possibilité de prise en charge concomitante d'un traitement par pression positive continue (PPC) et elle est assurée pour les sociétés suivantes (sans inclure les orthèses provisoires) : Oniris, Resmed (Narval), Somnomed (Somnodent) et Panthera.

Le renouvellement n'est pris en charge qu'à l'issue d'une période de trois ans (ou deux selon le fabricant) après l'appareillage précédent et est conditionné:

- à la démonstration de l'efficacité (amélioration des symptômes et diminution d'au moins 50 % de l'IAH sur la polygraphie de contrôle sous orthèse d'avancée mandibulaire);
- au respect du suivi odontologique.

Concernant les prérequis, les recommandations sont : [42,44]

- au maxillaire, au minimum 8 dents avec une valeur d'ancrage et de rétention suffisante, sauf si présence d'une prothèse totale supérieure. Certains fabricants proposent un appareillage réalisé selon le principe de la prothèse amovible totale (les prothèses fixées sur dents naturels ou sur implants ne constituent pas une contre-indication à l'OAM).
- à la mandibule, au minimum 8 dents avec une valeur d'ancrage et de rétention suffisante, sauf si présence d'une prothèse totale retenue mécaniquement (par implants).
- un parodonte sain, évalué cliniquement et radiologiquement par au minimum un cliché panoramique, au besoin complété par des radiographies rétro-alvéolaires pour dépister les alvéolyses.
- l'absence de dysfonction cranio-mandibulaire sévère après examen de la cinématique mandibulaire, objectivant une capacité de propulsion mandibulaire d'au moins 5mm (la propulsion maximale du patient peut évoluer avec le temps notamment avec l'OAM, certains patients ayant une propulsion limitée initialement peuvent quand même

bénéficiaire de l'OAM, le dentiste doit vérifier la sécurité du traitement lors des suivis).

La réalisation de l'OAM commence par une prise d'empreinte des deux arcades, elle peut se faire selon deux méthodes :

- l'empreinte physique traditionnelle, utilisant soit de l'alginat, soit des silicones.
- l'empreinte numérique est obtenue grâce à une caméra optique dentaire, générant un fichier numérique transmis directement au laboratoire de la société.

Pour évaluer précisément la capacité de propulsion mandibulaire, le patient doit effectuer sa propulsion maximale plusieurs fois. Ensuite une mesure est effectuée par une réglette graduée, positionnée contre les faces vestibulaires des incisives maxillaires. Le patient effectue alors sa propulsion mandibulaire maximale, on relève la graduation correspondant aux faces vestibulaires des incisives mandibulaires, on mesure et note toute déviation latérale lors de la propulsion. Cette mesure fournit des données essentielles pour le réglage initial de l'OAM et oriente la phase de titration. Elle permet d'optimiser l'efficacité de l'OAM tout en respectant les limites du patient.





Figure 12. SomGauge ®, appareil de Gauge du fabricant SomnoMed qui permet d'enregistrer la position de propulsion avec une fourchette occlusale.

Un appareil de Gauge permet d'enregistrer la propulsion avec une plus grande précision, surtout si le patient a une déviation latérale.

La propulsion peut être enregistrée dans la position maximale ou une position de confort choisie par le praticien.

L'ajustement de l'OAM commence par l'essayage séparé des gouttières maxillaire et mandibulaire. On vérifie leur insertion, rétention et l'absence de pression muqueuse. L'orthèse complète est ensuite généralement réglée à 60% de la propulsion maximale. Il faut ensuite faire l'examen des rapports intermaxillaires. À l'aide de papier à articuler, on optimise la répartition des contacts occlusaux. La stabilité de l'orthèse est vérifiée dans le sens sagittal et dans le sens transversal.

Un rendez-vous de suivi est programmé deux semaines après la pose de l'orthèse. Le patient doit s'adapter au port nocturne quotidien de l'OAM. Lors de cette consultation, on évalue l'expérience du patient et les observations de son entourage concernant l'évolution de ses symptômes, comme la fatigue et la somnolence diurne.

On commence ensuite la titration pour optimiser l'efficacité de l'orthèse. C'est un processus qui consiste en des ajustements progressifs de la propulsion mandibulaire, en augmentant (ou parfois en diminuant)

celle-ci. Ces modifications sont réalisées soit en changeant les biellettes, soit en ajustant le vérin, selon le modèle d'orthèse utilisé. La titration vise à régler l'avancée mandibulaire en fonction de l'efficacité et de la tolérance du patient. Dans les trois mois suivants, un enregistrement polysomnographique de contrôle est effectué par le médecin du sommeil pour valider l'efficacité du traitement. Parallèlement, un suivi dentaire semestriel est nécessaire pour surveiller la tolérance de l'OAM à long terme.

### 3.2. La pression positive continue

La pression positive continue est une thérapeutique non invasive, le principe du fonctionnement repose sur l'administration d'un flux d'air sous pression continue et ajustée à travers un masque nasal, naso-buccal, narinaire ou sous-narinaire dans les voies aériennes afin d'empêcher le collapsus pharyngé pendant le sommeil.

La pression délivrée est calibrée lors d'une étude de sommeil pour correspondre à la pression minimale pour prévenir l'obstruction des aériennes, favorisant une respiration continue et non obstructive pendant le sommeil.

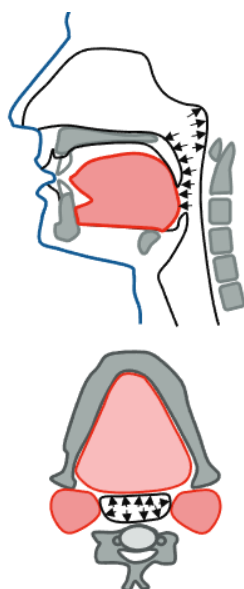


Figure 13. Diagramme représentant l'impact de la pression positive continue. Les tissus osseux sont représentés en gris, la langue en rouge et les parois des voies aériennes en noir. [29]

En France, d'après la liste des produits et prestations de l'Assurance Maladie [43] la pression positive continue est indiquée chez les patients ayant des apnées/hypopnées obstructives du sommeil, dont l'indice d'apnées-hypopnées est, soit supérieur, soit compris entre les valeurs définies ci-dessous, en présence des symptômes cliniques décrits ci-dessous (au minimum 3) :

- somnolence diurne,
- ronflements sévères et quotidiens,
- sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
- fatigue diurne,
- nycturie,
- céphalées matinales.

Ces signes cliniques ne sont pas expliqués par un autre trouble du sommeil, par l'utilisation de médicaments ou d'autres substances, ou une pathologie associée.

- IAH supérieur ou égal à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement à l'analyse polygraphique ou par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique, ou
- IAH supérieur ou égal à 15 et inférieur à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique avec somnolence diurne sévère et/ou risque accidentel pouvant entraîner un dommage corporel direct ou indirect, ou
- IAH supérieur ou égal à 15 et inférieur à 30 événements de type apnée/hypopnée par heure d'enregistrement à l'analyse polygraphique ou par heure de sommeil à l'analyse polysomnographique chez les patients avec comorbidité cardiovasculaire ou respiratoire grave associée (hypertension artérielle résistante, fibrillation auriculaire récidivante, insuffisance cardiaque symptomatique avec fraction d'éjection ventriculaire gauche abaissée ou conservée, maladie coronaire à haut risque, antécédent d'accident vasculaire cérébral, BPCO sévère ou asthme mal contrôlé).

En première intention, le prescripteur doit, avant d'effectuer toute prescription d'une prestation de PPC, examiner l'alternative pour le patient d'une prescription d'orthèse d'avancée mandibulaire. La réalisation d'une analyse polygraphique et/ou analyse polysomnographique est indispensable lors de la prescription initiale. Le médecin prescripteur doit effectuer une réévaluation du traitement quatre mois après la prescription initiale, puis une fois par an, sauf renouvellement par le médecin traitant, et plus si nécessaire. Le suivi d'un traitement par PPC à domicile nécessite l'enregistrement des paramètres suivants :

- observance (durée d'utilisation de la PPC) ;
- indice d'apnées-hypopnées, fuites non intentionnelles, pression au 95ème ou au 90ème percentile en fonction du modèle de PPC, pression médiane ou moyenne efficace (données machine) ; ainsi que les paramètres suivants (données machine) à la demande du médecin prescripteur et avec l'accord du patient : caractère obstructif/central des apnées, courbes de débit.

En cas de mauvaise tolérance ou d'observance inférieure à 112 heures par période de 28 jours consécutifs, le médecin prescripteur doit être alerté par le prestataire.

## **4. Méthodologie de l'analyse comparative**

### 4.1. Démarche analytique : contexte et objectifs

Aujourd'hui, la plupart des méta-analyses qui s'intéressent à la comparaison des deux traitements incluent des études avec un traitement par OAM non personnalisée pour le patient, trouvables dans le commerce sous la forme d'orthèses thermoplastiques. Il semble important de faire une comparaison directe de ces deux traitements avec un suivi et une orthèse personnalisée par un professionnel de la santé, en incluant les derniers essais randomisés contrôlés publiés. Cette démarche analytique suivra la méthodologie d'une méta-analyse.

L'objectif global de cette analyse comparative est de fournir une synthèse principalement quantitative de l'état actuel des recherches concernant la différence entre les deux traitements principaux du SAHOS : l'orthèse d'avancée mandibulaire et la pression positive continue. Cette analyse s'articule autour de plusieurs objectifs clés :

- L'efficacité sur la réduction de l'indice d'apnée-hypopnée.
- L'impact sur la qualité du sommeil : évaluer les améliorations dans la proportion du temps passé dans les différents stades du sommeil, la saturation en oxygène, l'efficacité du sommeil et les différentes variables du sommeil.
- L'adhésion et le confort du patient : à travers la métrique de l'observance.
- Mesures de la qualité de vie : comment ces traitements affectent la qualité de vie globale, à travers l'amélioration de la vigilance diurne et des performances cognitives.

Cette comparaison cherche à fournir des informations sourcées et complètes sur les avantages et les limites de l'OAM et de la PPC.

## 4.2. Sélection des études incluses

### 4.2.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les essais randomisés contrôlés (en groupe parallèles ou en essai croisé) publiés en anglais ou en français, incluant une population adulte atteinte d'apnée du sommeil et qui comparent directement l'OAM et la PPC. L'orthèse d'avancée mandibulaire doit être personnalisée pour le patient par un professionnel de la santé (en opposition aux orthèses thermoplastiques) et doit permettre une titration. Les groupes de traitement (OAM ou PPC) doivent être composés de minimum 14 personnes. Le PICO de l'analyse comparative est :

- Population (P) : Patient adulte atteint d'apnée obstructive du sommeil
- Intervention (I) : Orthèse d'avancée mandibulaire
- Control (C) : Ventilation à pression positive continue
- Outcomes (O) : Les paramètres objectifs issus d'une polysomnographie (index d'apnée hypopnée, saturation en oxygène, etc.) et des paramètres subjectifs (échelle de somnolence d'Epworth ESS, FOSQ, SF36, etc.)

### 4.2.2. Recherche documentaire et sources de données

La recherche documentaire a été effectuée sur les bases de données MEDLINE (via PubMed) et EMBASE (via Cochrane Library) jusqu'en février 2024. Les termes : "mandibular advancement device" "mandibular advancement splints" "oral appliance" "mandibular repositioning splint" "cpap" "Continuous Positive Airway Pressure" ont été recherchés. 699 articles ont été identifiés, dont 203 duplicatas, 55 études ont été analysées et 38 n'ont pas rempli les critères d'inclusions (études non randomisées contrôlées, chez l'enfant, contenant des biais majeurs, les revues systématiques et les méta-analyses) 18 études ont été inclus dans l'analyse comparative.

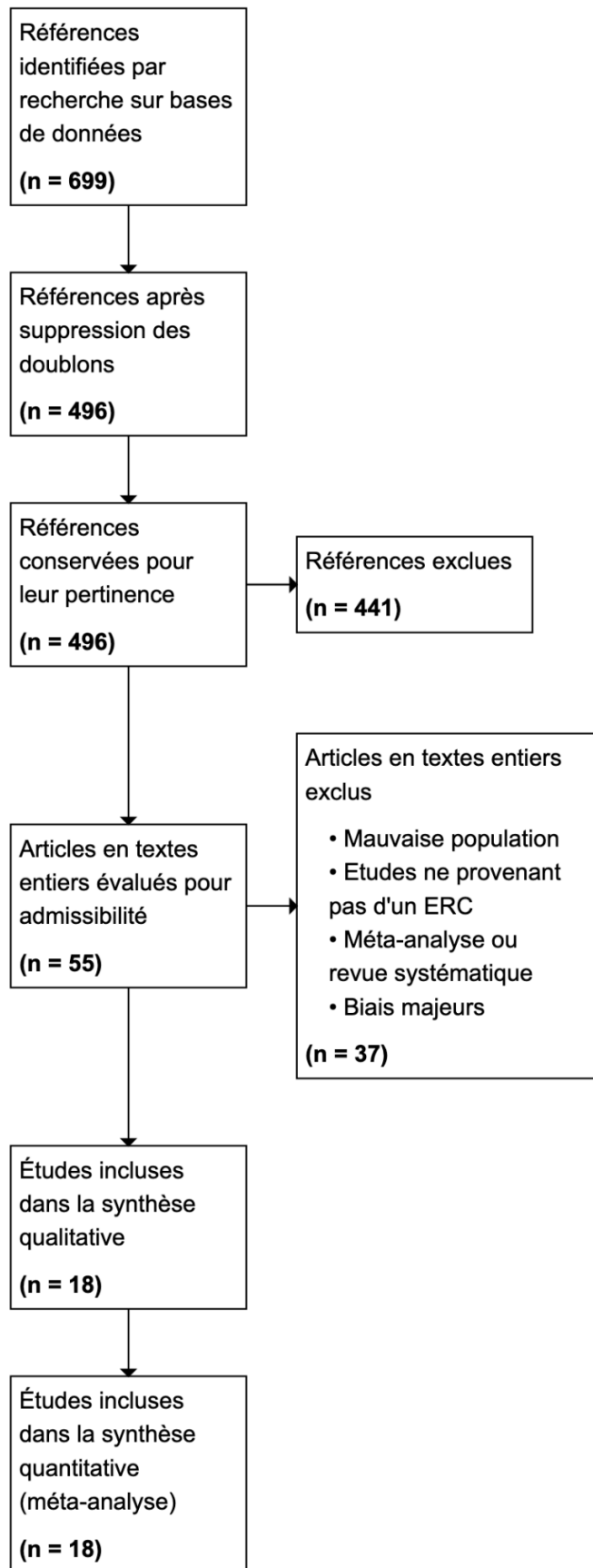


Figure 14. Diagramme de flux de l'analyse comparative.

Auteur	Année de publication	Pays de l'étude	Design de l'étude	Sévérité du SAHOS	Durée des traitements	Population (n)	
						OAM	PPC
Aarab [45]	2011	Pays-Bas	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>  <i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>	SAHOS léger ou modéré	6 mois	17	16
Barnes [46]	2004	Australie	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>  <i>Groupe PPC / Groupe OAM / Groupe placebo</i>	SAHOS léger ou modéré	3 mois	80	80
Clark [47]	1996	Israël	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>  <i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>	SAHOS modéré ou sévère	2 semaines	21	21
Dal-Fabbro [48]	2014	Brésil	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>  <i>Groupe PPC / Groupe OAM / Groupe placebo</i>	Patient avec un IAH $\geq$ 20	1 mois	29	29
De Vries [49]	2019 (octobre)	Pays-Bas	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>  <i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>	SAHOS modéré	12 mois	29	37
De Vries [50]	2019 (novembre)	Pays-Bas	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>	SAHOS modéré	12 mois	17	23



			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Engleman [51]	2002	Royaume-Uni	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>	SAHOS léger, modéré ou sévère	6 semaines	48	48	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Ferguson [52]	1997	Canada	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>	SAHOS modéré ou sévère	4 mois	20	20	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Gagnadoux [53]	2009	France	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>	Patients avec un IAH compris entre 10 et 60	2 mois	56	56	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Glos [54]	2016	Allemagne	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>	SAHOS léger, modéré ou sévère	3 mois	40	40	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Guimarães* [55]	2021	Brésil	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>	SAHOS léger	12 mois	19	15	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM / Groupe placebo</i>					
Hoekema [56]	2008	Pays-Bas	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>	SAHOS léger, modéré ou sévère	2 mois	47 à 49 **	47 à 50 **	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Luz* [57]	2023	Brésil	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>	SAHOS léger	12 mois	19	15	

			<i>Groupe PPC / Groupe OAM / Groupe placebo</i>					
Nikolopoulou [58]	2017	Pays-Bas	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>	Patients avec un IAH compris entre 5 et 45	4 à 8 mois	20	18	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM / Groupe placebo</i>					
Phillips [59]	2013	Australie	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>	Patient avec un IAH ≥ 10	1 mois	108	108	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Randerath [60]	2002	Allemagne	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en étude <b>croisée</b>	SAHOS léger ou modéré	6 semaines	20	20	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Venema [61]	2020	Pays-Bas	Etude longitudinale d'un essai randomisé contrôlé réalisée en <b>parallèle</b>	SAHOS léger, modéré ou sévère	10 ans	14	17	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					
Xu [62]	2021	Etats-Unis	Essai randomisé contrôlé (RCT) réalisée en <b>parallèle</b>	Patient avec un IAH ≥ 10	3 à 6 mois	22 à 32 **	37 à 42 **	
			<i>Groupe PPC / Groupe OAM</i>					

\* Les trois études analysent une même population avec le même protocole, ces études diffèrent par leurs approches et les variables analysées

\*\* La population est différente selon les variables analysées

Tableau 3. Caractéristiques des études incluses.

	Aarab	Barnes	Clark	Del Fabbro	De Vries (Octobre)	De Vries (Novembre)	Engleman	Ferguson	Gagnadoux	Glos	Guimarães	Hoekema	Luz	Nikolopoulou	Phillips	Randerath	Venema	Xu
Indice d'apnée hypopnée (événements/heure)	x	x	x	x		x	x	x		x	x	x		x	x	x	x	
Minimum de saturation en oxygène (%)		x	x	x		x		x			x	x			x	x	x	
Indice de micro-éveils par heure (événements/heure)	x	x	x	x						x	x			x	x	x		
Sommeil paradoxal (%)	x		x	x	x			x		x	x	x		x		x	x	
Sommeil lent et profond (%)			x							x	x	x		x		x	x	
Efficacité du sommeil (%)			x					x		x	x	x			x			x
Délai d'endormissement (minutes)			x					x		x					x			
Echelle de somnolence d' Epworth	x			x	x	x	x	x	x			x	x		x		x	x
Questionnaire FOSQ	x				x		x					x	x		x		x	x
Questionnaire SF36 : composante mentale					x		x								x			x
Questionnaire SF36 : composante physique							x								x			x
Trail Making test B		x					x		x									
Observance déclarée (heures)							x		x		x				x			x

Tableau 4. Variables extraites des études.

Les risques de biais ont été analysés avec la version 2 de l'outil Cochrane risk-of-bias tool for randomized trials (RoB 2) et sont résumés dans le tableau. Les biais principaux des études et donc de cette analyse comparative concernent l'attrition des participants et l'absence de protocole permettant le double aveugle (qui dans ce contexte ne paraît pas possible) certaines études sont cependant en simple-aveugles.

RoB 2 se compose d'un questionnaire contenant 5 catégories de risques avec plusieurs questions qui permettent d'établir le niveau de risque de biais via un algorithme.

	Processus de randomisation	Déviations par rapport aux interventions prévues	Données de résultats manquantes	Mesure du résultat	Sélection du résultat présenté	Biais global
Aarab et al	?	+	-	?	?	-
Barnes et al	?	?	?	?	?	?
Clark et al	?	+	+	+	?	?
Dal-Fabbro et al	+	?	-	+	?	-
de Vries et al	+	?	-	?	+	-
de Vries et al (2)	+	?	-	?	+	-
Engleman et al	?	?	?	+	+	?
Ferguson et al	?	?	+	+	?	?
Gagnadoux et al	?	+	+	?	?	?
Glos et al	?	+	?	?	?	?
Guimaraes et al	?	?	-	+	?	-
Hoekema et al	?	+	+	?	?	?
Luz et al	?	+	-	?	?	-
Nikolopoulou et al	?	+	+	?	?	?
Phillips et al	?	+	?	?	?	?
Randerath et al	?	+	?	?	?	?
Venema et al	?	?	-	+	?	-
Xu et al	?	+	+	?	?	?

Figure 15. Risque de biais par étude.

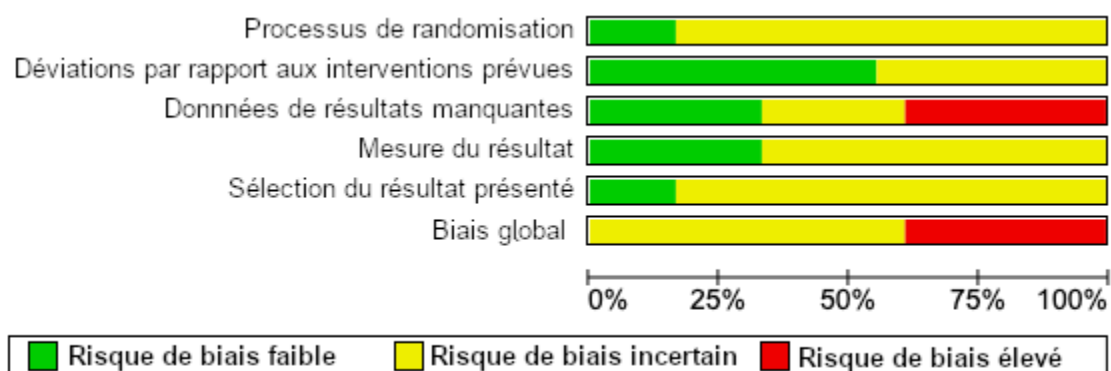


Figure 16. Graphique du risque de biais de l'analyse statistique.

### 4.3. Extraction des données

#### 4.3.1. Variables analysées

Les variables analysées sont :

- **L'indice d'apnée hypopnée**

Terme défini dans 1.1 Définition et prévalence de l'apnée du sommeil.

- **Le minimum de saturation en oxygène**

C'est le plus petit pourcentage de saturation en oxygène enregistré pendant la nuit. Les chutes brutales de la saturation en oxygène peuvent se produire chez les patients souffrant de SAHOS et peuvent conduire à une hypoxémie. [63]

- **L'index de micro-éveils par heure**

C'est le nombre total de micro-éveils par heure de sommeil. Les micro-éveils sont des changements brusques qui peuvent être spontanés (corticaux) ou induits par des mouvements ou une respiration anormale. Ils peuvent être déclenchés par des efforts ventilatoires en réponse à l'hypoxie, à l'hypercapnie, les patients atteints de SAHOS présentent généralement des éveils plus fréquents que les sujets normaux. [64]

### - **Sommeil paradoxal**

La fonction exacte du sommeil paradoxal est encore incertaine, en moyenne il occupe 25% du temps total de sommeil. C'est une phase caractérisée par des mouvements rapides et aléatoires des yeux accompagnés d'un faible tonus musculaire et de rêves très vifs.

Les cycles du sommeil paradoxal se succèdent toutes les 90 à 120 minutes tout au long de la nuit. Le sommeil paradoxal et son augmentation est associé à une fréquence plus élevée et une durée plus longue des apnées, hypopnée et de l'hypoxie sévère. Il est très sensible aux effets des médicaments, de la privation du sommeil et des troubles du rythme circadien. [65]

### - **Efficacité du sommeil**

C'est le nombre de minutes de sommeil divisé par le nombre de minutes passées au lit. L'efficacité du sommeil est calculée à partir de l'addition des phases de sommeil paradoxal et profond divisé par le temps total passé au lit multiplié par 100.

Cette mesure donne une idée générale de la qualité du sommeil du patient, mais ne permet pas de distinguer les épisodes d'éveils brefs et fréquents. [65]

### - **Sommeil lent et profond**

Le sommeil profond (ou stade N3) est généralement fréquent au cours du premier tiers de la nuit et diminue vers la seconde moitié de la nuit. Une quantité importante de sommeil de stade N3 est observée pendant le sommeil de rebond (comme le sommeil de récupération après une privation de sommeil, l'initiation d'un traitement nocturne par PPC ou le traitement du syndrome des mouvements périodiques des membres).

Une diminution du sommeil de stade N3 est observée en tant qu'effet secondaire de certains médicaments, notamment les benzodiazépines, les TCA et les barbituriques. Les épisodes de terreur nocturne, de somnambulisme, de paroles pendant le sommeil et d'éveil de la confusion se produisent également pendant le stade N3 du sommeil.

Le stade N3 est également connu pour supprimer les troubles respiratoires du sommeil. [65]

#### - **Délai d'endormissement**

C'est la durée qui s'écoule entre le moment où les lumières sont éteintes, où le patient tente de s'endormir et le moment où le patient s'endort réellement. La latence de sommeil indique également si une attention a été accordée à l'agenda du sommeil du patient et si l'heure d'extinction des feux était proche de l'heure habituelle du coucher du patient à la maison.

Il est important que l'heure de sommeil habituelle du patient soit intégrée dans la conception de l'étude du sommeil du patient et que l'heure d'extinction des feux soit proche du quotidien du patient. [65]

#### - **L'échelle de somnolence d' Epworth (ESS)**

L'échelle est basée sur 8 situations de la vie quotidienne associées à la somnolence, les sujets doivent pour chaque situation noter les chances de s'endormir entre 0 (aucune chance de s'endormir) et 3 (chance élevée de s'endormir).

Les scores associés à chaque situation sont ensuite additionnés et donnent un score global entre 0 et 24 et s'interprète selon cette échelle :

- 1 à 6 points : sommeil normal
- 7 à 8 : somnolence moyenne
- 9 à 24 : somnolence anormale (potentiellement pathologique)

C'est le questionnaire de référence sur la somnolence. [66]

#### - **Functional Outcomes of Sleep Questionnaire (FOSQ)**

Questionnaire qui vise à évaluer la qualité de vie chez une population malade pour déterminer l'état de fonctionnel chez l'adulte, les mesures sont conçues pour évaluer l'impact de la somnolence excessive sur plusieurs activités de la vie quotidienne et dans quelle mesure un traitement améliore ces fonctions.

Il se compose de 30 questions regroupées en 5 domaines : le niveau d'activité, la vigilance, l'intimité et relations sexuelles, la productivité générale et le social.

Le score total est compris entre 5 et 20, les scores les plus élevés indiquent un meilleur état de fonctionnement. [67]

- **Observance déclarée**

C'est le temps d'utilisation par heure et par nuit déclaré par le patient lui-même.

Plus la valeur est élevée, plus l'observance est élevée.

- **Questionnaire SF36**

C'est une échelle multidimensionnelle qui évalue l'état de santé indépendamment de la pathologie, le sexe, l'âge et le traitement. [68]

Elle est composée de 36 questions, réparties en 8 dimensions :

- l'activité physique : 10 questions ;
- la vie et les relations avec les autres : 2 questions ;
- les douleurs physiques : 2 questions ;
- la santé générale perçue : 5 questions ;
- la vitalité : 4 questions ;
- les limitations dues à l'état psychique : 3 questions ;
- les limitations dues à l'état physique : 4 questions ;
- la santé psychique : 5 questions.

Chaque question est évaluée sur une échelle de Likert, comportant 3, 5 ou 6 niveaux de réponses possibles. Les 8 dimensions permettent également de calculer deux scores de la qualité de vie des individus : le score composite physique (SCP) et le score composite mental (SCM).

Plus le score est élevé, plus la capacité physique ou mentale du patient est importante.

Le seuil de changement cliniquement significatif a été calculé pour 5 des dimensions constituant le SF36 :

- l'activité physique : 2 points pour un score inférieur à 40 et 3 points pour un score supérieur ou égal à 40 points ;
- la vie et les relations avec les autres : 3 points ;
- les douleurs physiques : 2 points pour un score inférieur à 40 et 3 points pour un score supérieur ou égal à 40 points ;
- la vitalité : 2 points pour un score inférieur à 40 et 3 points pour un score supérieur ou égal à 40 points ;
- la santé psychique : 3 points.
- Pour les 2 scores composites, ce seuil est respectivement :
  - score composite physique : 2/3 points ;
  - score composite mental : 3 points



#### - **Trail making test B**

Le TMT est un test clinique qui permet l'évaluation des fonctions exécutives. La partie A du TMT consiste à relier une série de chiffres croissante allant de 1 à 25 en sélectionnant à chaque instant le chiffre pertinent parmi les 25 items possibles, tandis que dans la partie B du TMT, le sujet doit mener de front deux séries en alternance : une série de chiffres et une série de lettres (1-A-2-B-3-C... 13). Il s'agit donc de planifier en parallèle, mais de manière alternée, deux séries automatisées sans qu'elles n'interfèrent entre elles en activant en permanence la séquence pertinente et en inhibant temporairement la seconde.

De nombreuses études ont rapporté l'existence de performances considérablement diminuées dans différents syndromes démentiels comme la maladie d'Alzheimer.

Le temps de réalisation du test en seconde correspond à notre variable, plus le temps de réalisation est court plus le patient a de bonnes fonctions exécutives.

Dans les études analysées, la partie A du test n'apparaîtra pas dans les résultats. [69]

#### 4.3.2. Uniformisation des données

La majorité des études donnent la valeur brute d'une moyenne et la déviation standard de la variable avant et après traitement pour chaque groupe, la comparaison s'intéresse alors aux variables après traitements. Cette approche constitue la méthode de référence dans notre étude comparative. Elle permet une évaluation de la différence de l'impact des traitements en observant les différences dans les valeurs de la variable mesurée. Dans d'autres cas, l'effet d'un traitement est évalué par l'observation de la variation des moyennes (le  $\Delta$ value) de la variable mesurée, avant et après le traitement. Comparer les différences entre les  $\Delta$ value revient essentiellement au même résultat que la méthode de référence. D'où la présence dans les résultats de moyennes négatives dans les graphiques en forêt.

Certaines études donnent non pas la moyenne et la déviation standard mais la moyenne et l'erreur type. Il convient de calculer la déviation standard à partir de l'erreur type grâce à la formule [70] :

$$SD = SE \times \sqrt{N}$$

SD : déviation standard

SE : erreur type

N : population

D'autres études proposent la moyenne et l'intervalle de confiance, la déviation standard se calcule selon cette formule :

$$SD = \sqrt{N} \times (\text{upper limit} - \text{lower limit}) / 3.92$$

Si une étude donne des résultats en médiane (écart interquartile), ils doivent être convertis en moyenne (déviation standard). L'algorithme pour déterminer si la conversion est possible et l'application est décrit dans le schéma qui suit. [71–75]

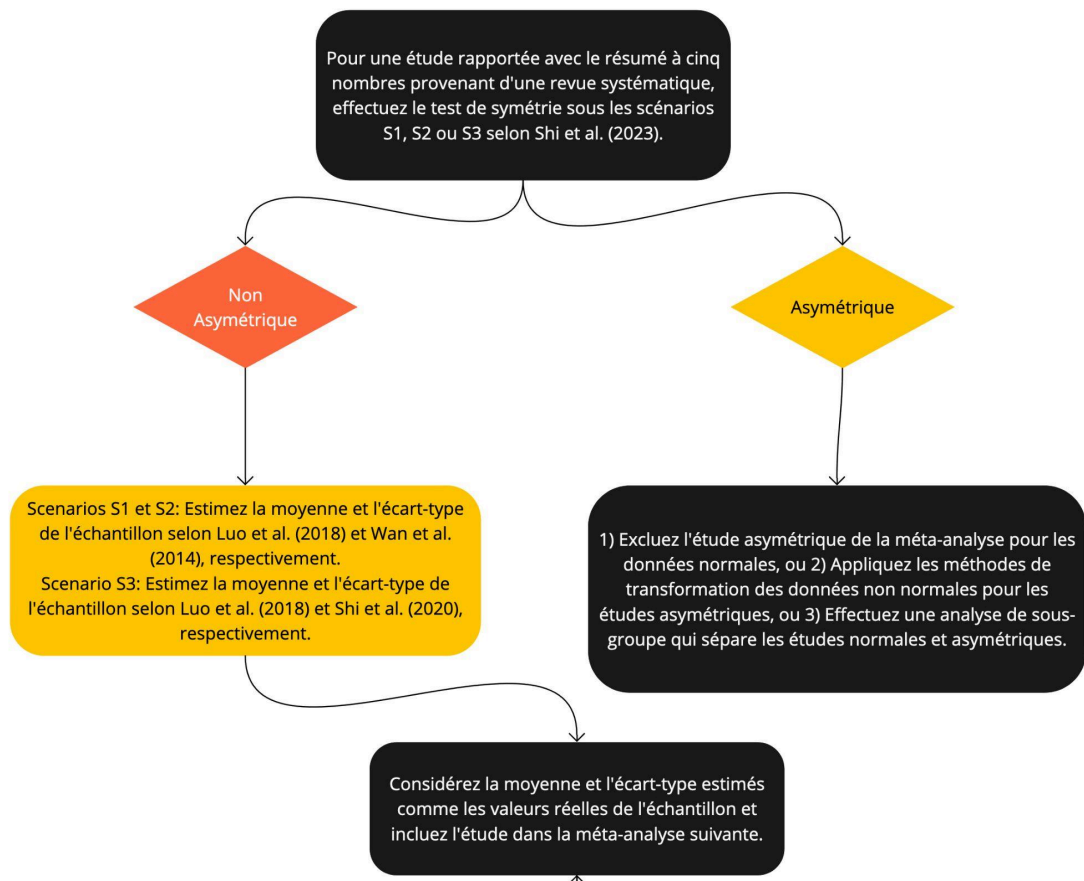


Figure 17. Algorithme de conversion médiane (écart interquartile) en moyenne (déviation standard).

### 4.3.3. Analyse statistique

L'analyse statistique a été effectuée avec RevMan software (Cochrane) dans lequel des modèles d'effets aléatoires ont été utilisés pour générer des estimations groupées. Les données ont été analysées en utilisant une méthode de variance inverse générique et  $P < 0,05$  est considéré comme statistiquement significatif.

L'hétérogénéité parmi les études est représenté par les tests index  $I^2$  et  $\chi^2$ . L'analyse a été effectuée avec un modèle à effet fixe si  $I^2$  est inférieur à 50% sinon avec le modèle à effet aléatoire si  $I^2$  est supérieur ou égale à 50%.

## 5. Analyse comparative des données

### 5.1. Efficacité des traitements

#### 5.1.1. Réduction de l'indice d'apnées-hypopnées

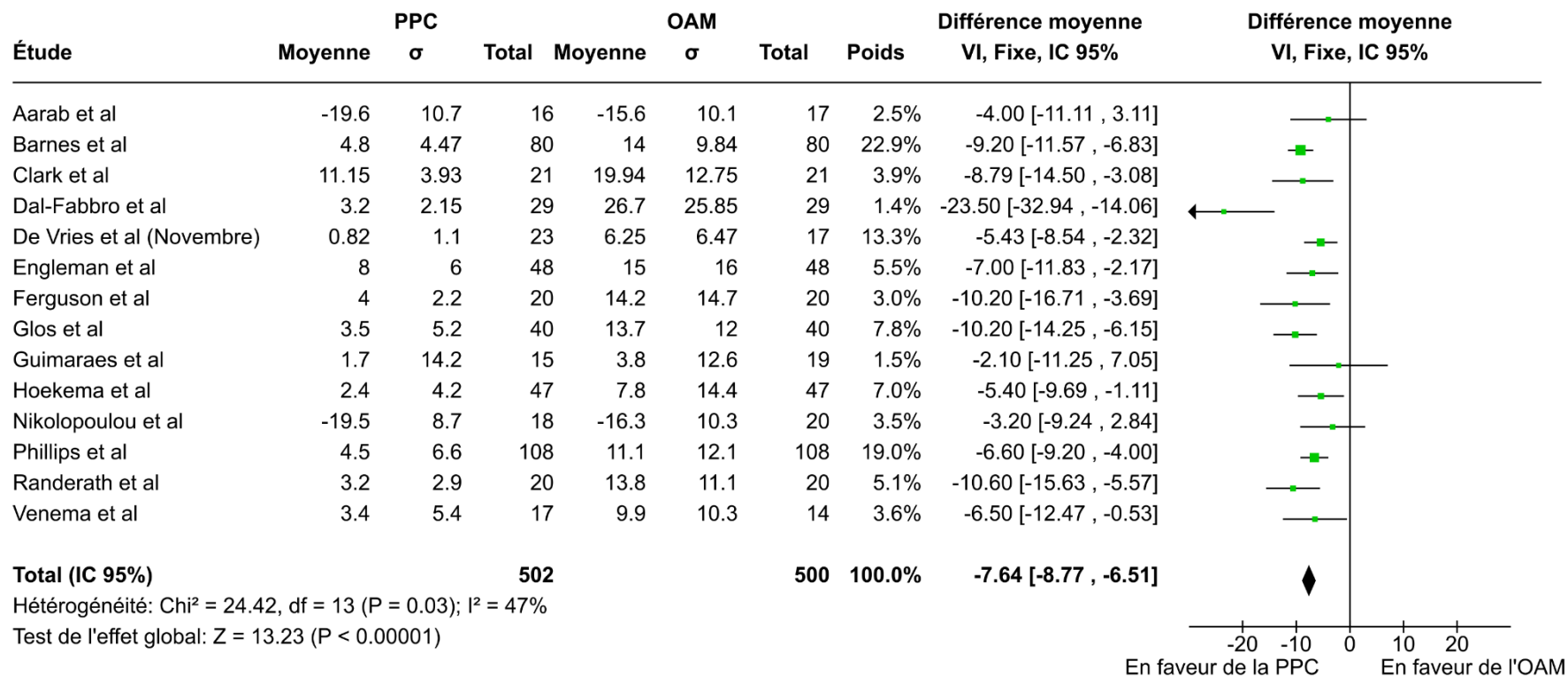


Figure 18. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur l'IAH après traitement. Sur 14 articles regroupant 502 patients, la PPC montre une diminution de l'IAH moyenne de 7,64 points comparée à l'OAM.

### 5.1.2. Effets sur la qualité et la structure du sommeil

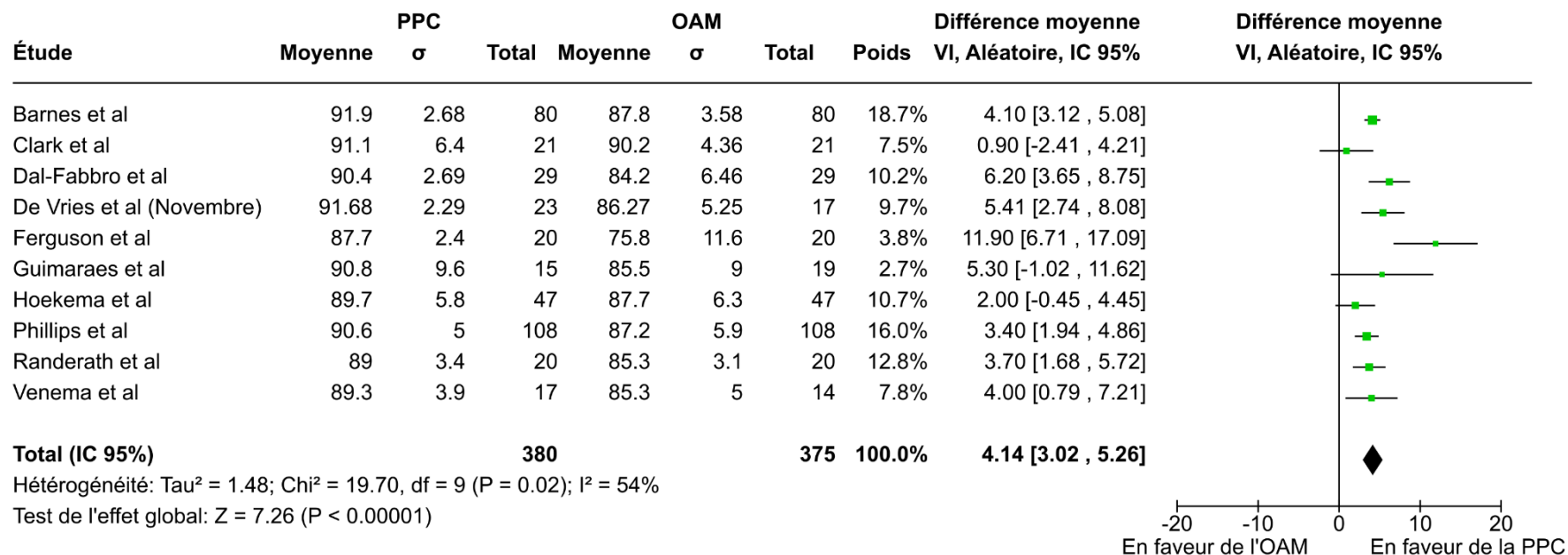


Figure 19. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur **le minimum de saturation en oxygène** après traitement. Sur 10 articles regroupant 380 patients, la PPC montre une augmentation de la moyenne du minimum de saturation en oxygène de 4,14% comparée à l'OAM.

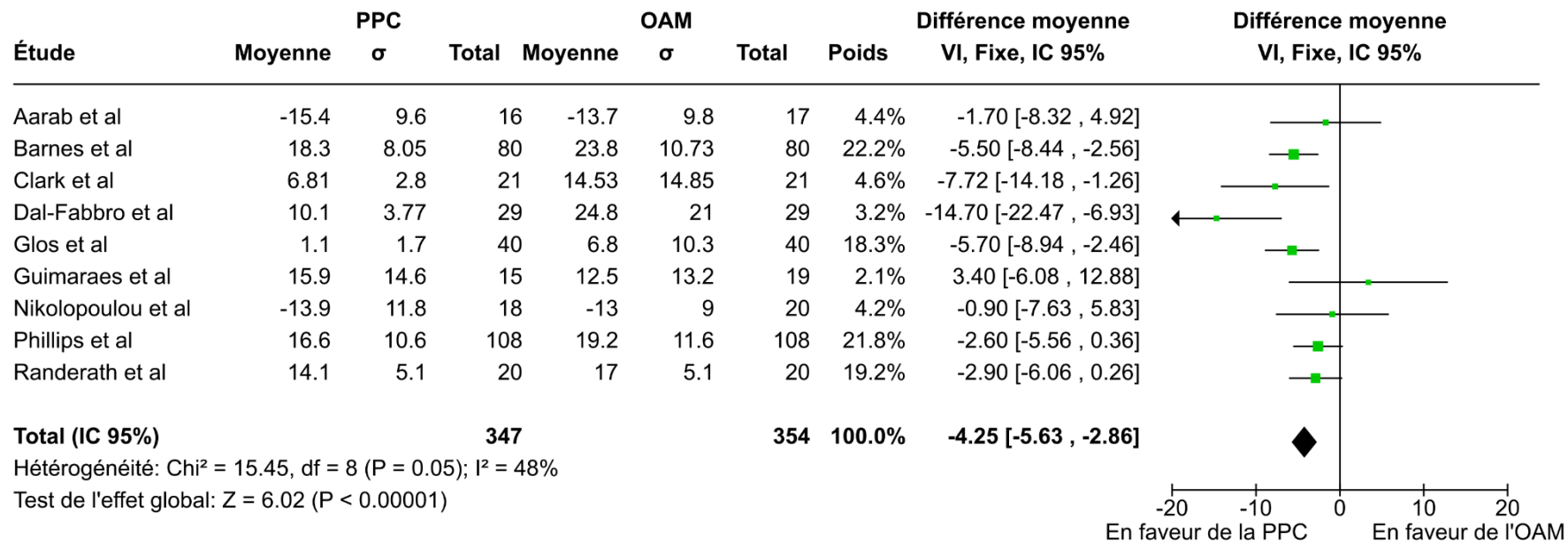


Figure 20. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur **l'indice de micro-réveils** après traitement. Sur 9 articles regroupant 347 patients, la PPC montre une diminution de la moyenne de l'indice de micro-réveils de 4,25 points comparée à l'OAM.

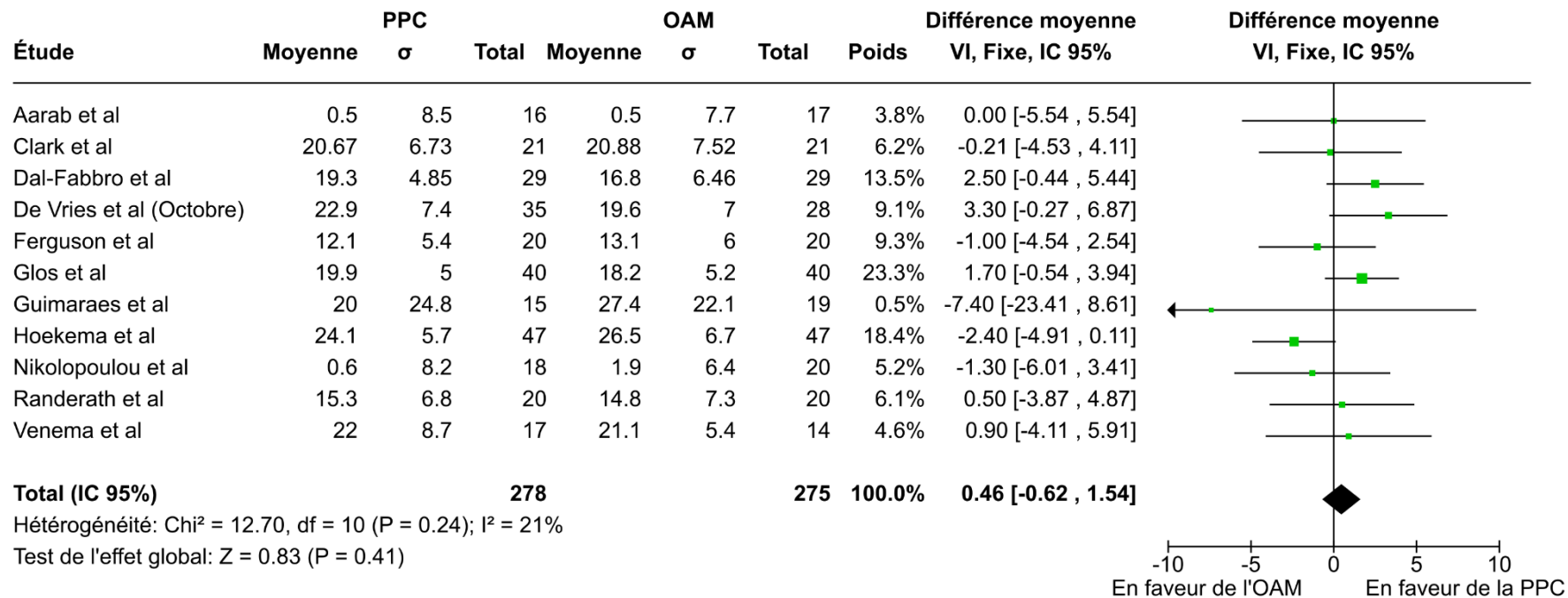


Figure 21. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur **le sommeil paradoxal** après traitement. Sur 11 articles regroupant 278 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur le sommeil paradoxal comparée à l'OAM.

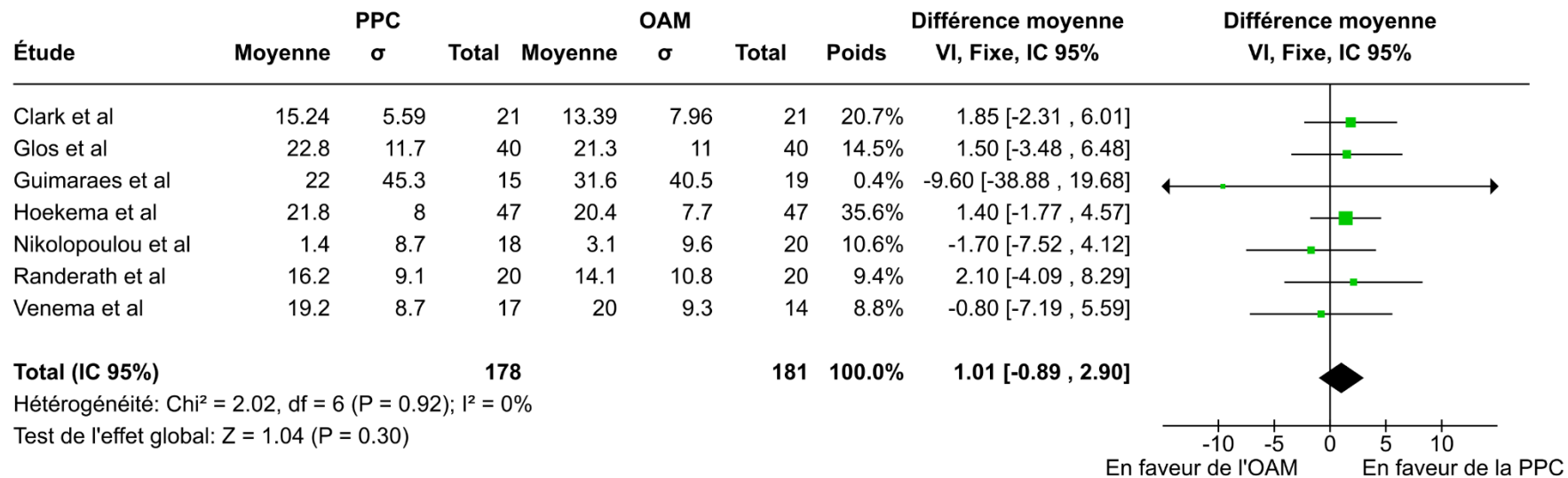


Figure 22. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur **le sommeil lent et profond** après traitement. Sur 7 articles regroupant 178 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur le sommeil lent et profond comparée à l'OAM.



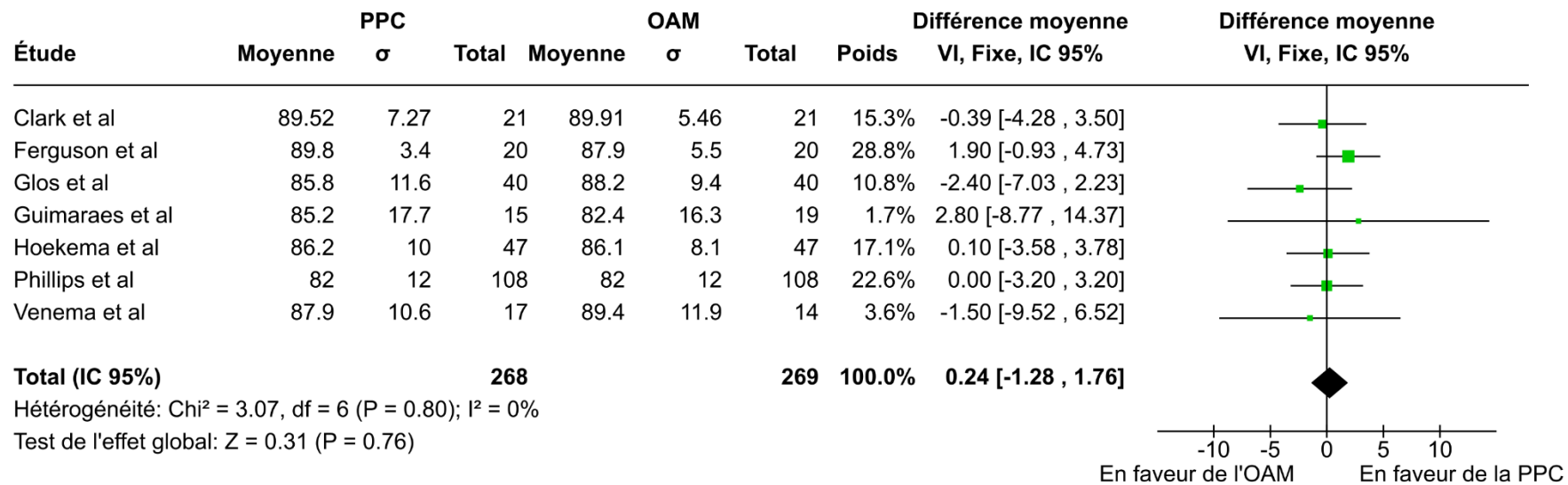


Figure 23. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur l'efficacité du sommeil après traitement. Sur 7 articles regroupant 268 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur l'efficacité du sommeil comparée à l'OAM.

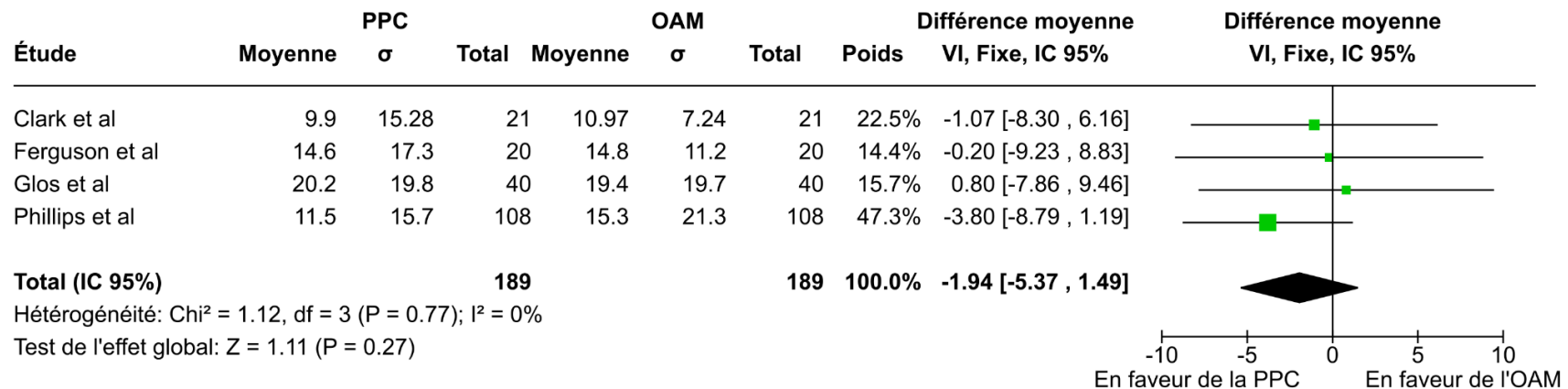


Figure 24. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur **le délai d'endormissement** après traitement. Sur 4 articles regroupant 189 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur le délai d'endormissement comparée à l'OAM.

### 5.1.3. Observance des traitements

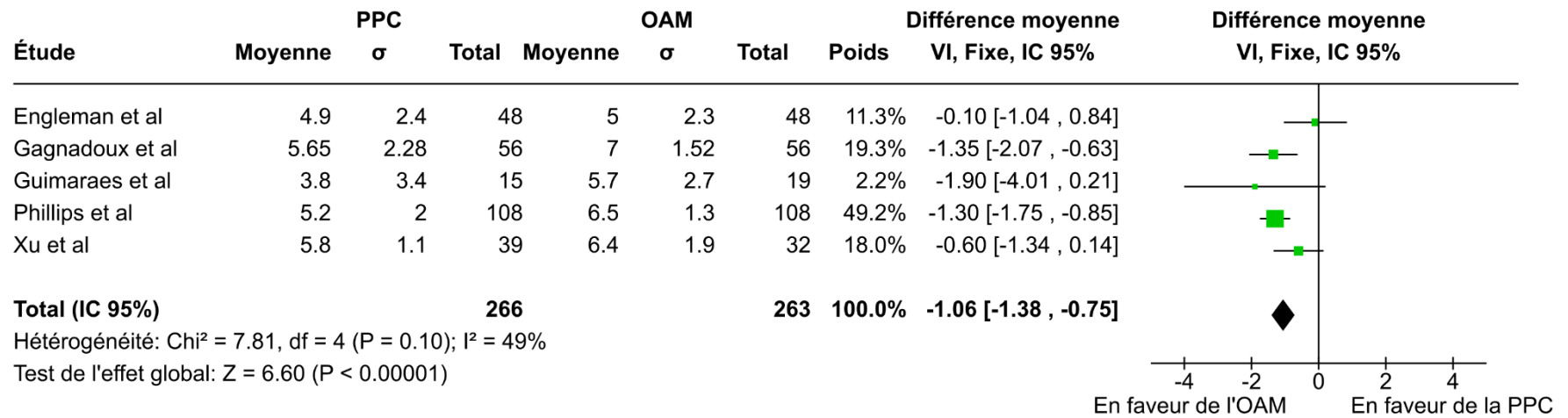


Figure 25. Graphique en forêt comparant la PPC par rapport à l'OAM sur **l'observance déclarée**. Sur 5 articles regroupant 266 patients, la PPC montre une diminution de la moyenne de l'observance de 1,06 heure comparée à l'OAM.

## 5.2. Impact sur la qualité de vie

### 5.2.1. Évaluation des scores de qualité de vie

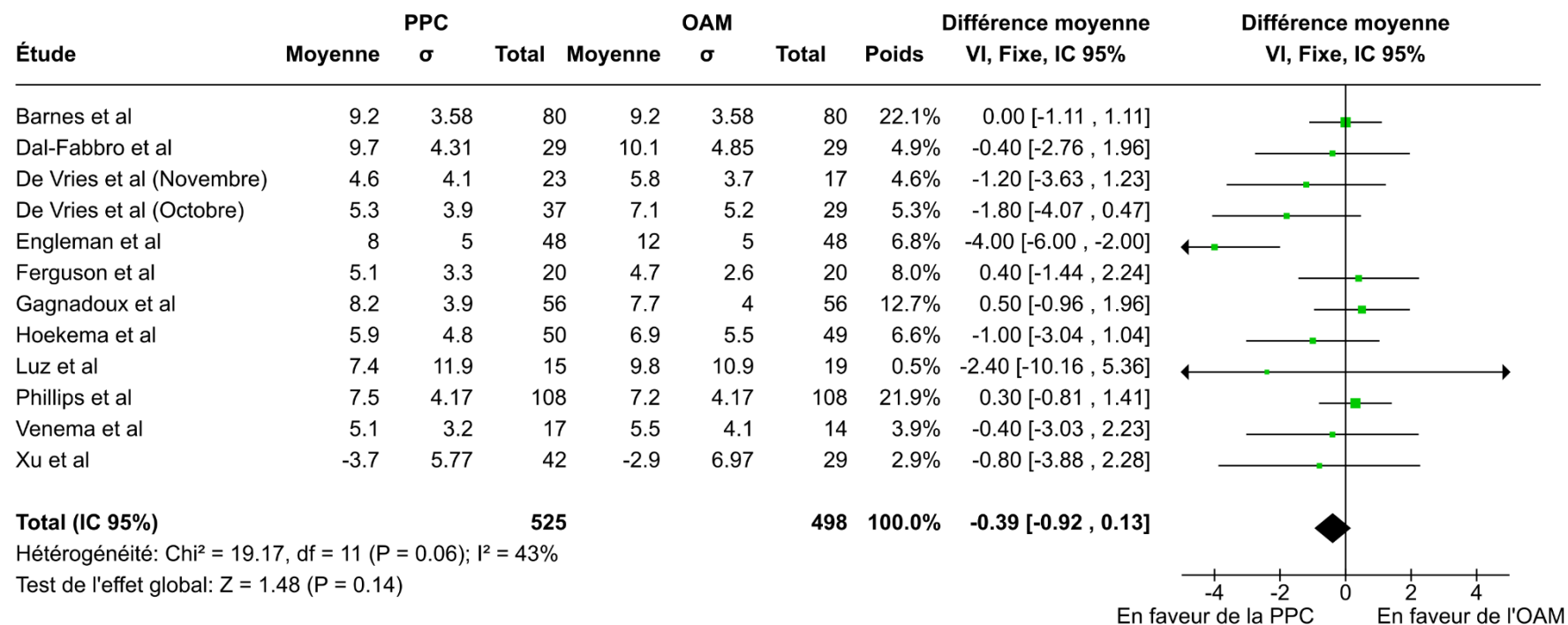


Figure 26. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur **l'échelle de somnolence d'Epworth** après traitement. Sur 12 articles regroupant 525 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur l'ESS comparée à l'OAM.

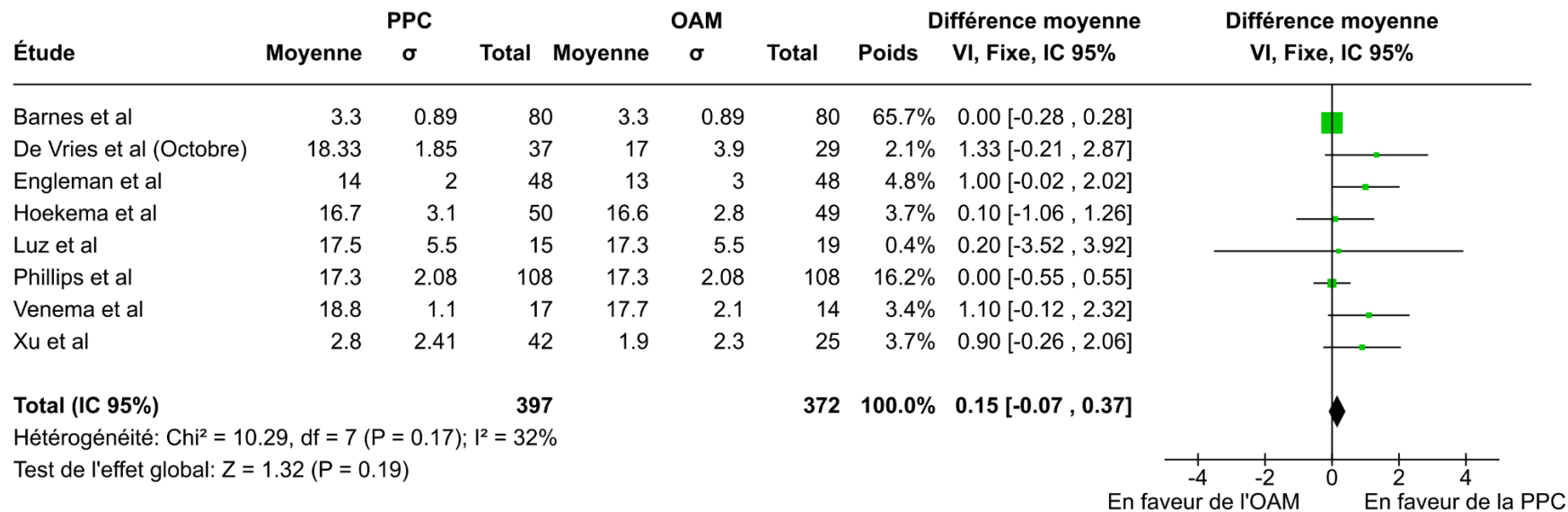


Figure 27. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats du **questionnaire FOSQ** après traitement. Sur 8 articles regroupant 397 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur le questionnaire FOSQ comparée à l'OAM.

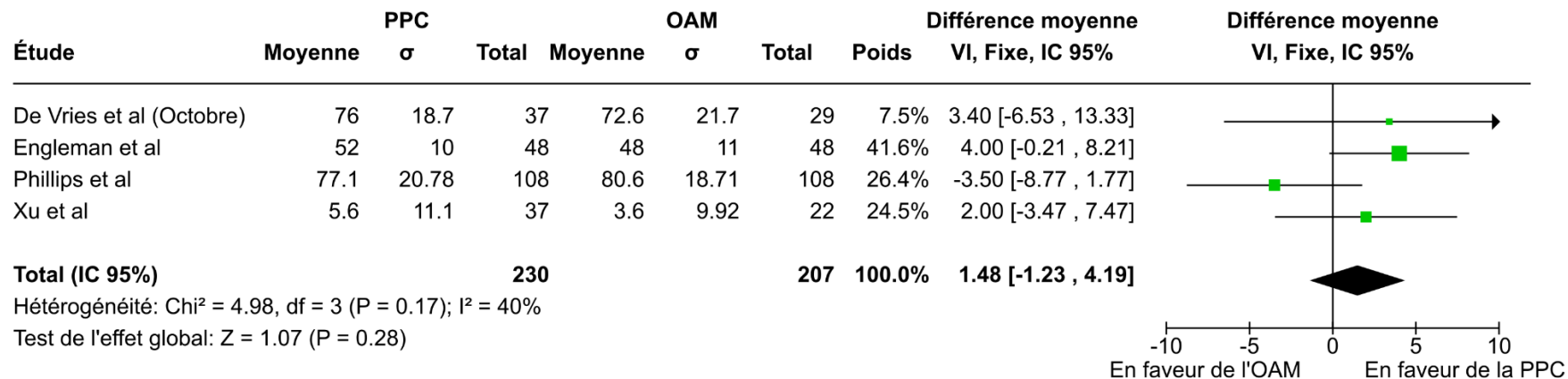


Figure 28. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats de la **composante mentale du questionnaire SF-36** après traitement. Sur 4 articles regroupant 230 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur la composante mentale du SF-36 comparée à l'OAM.

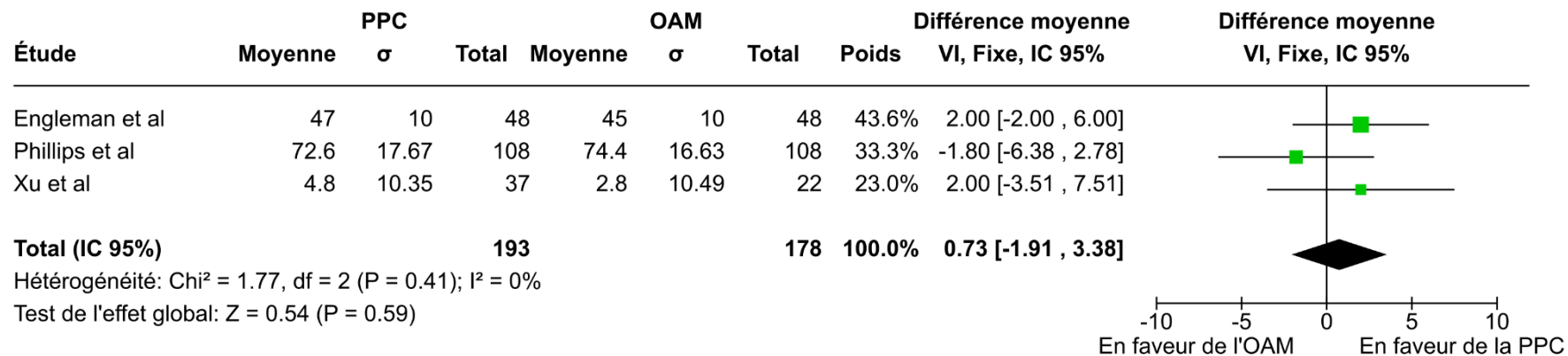


Figure 29. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats de la **composante physique du questionnaire SF-36** après traitement. Sur 3 articles regroupant 193 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur la composante physique du SF-36 comparée à l'OAM.

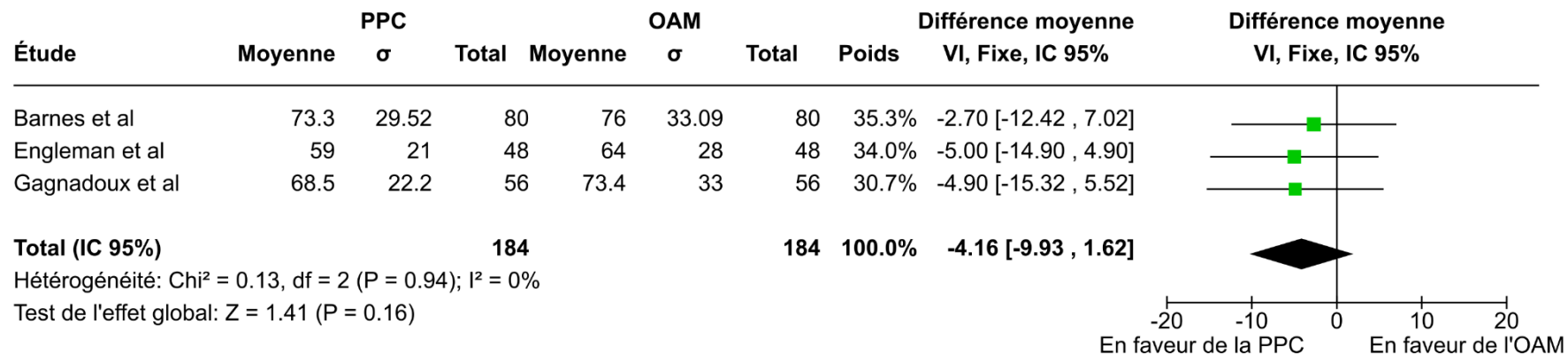


Figure 30. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats du **Trail making test B** après traitement. Sur 3 articles regroupant 184 patients, la PPC ne montre aucune différence significative sur le Trail making test B comparée à l'OAM.

### 5.3. Synthèse des résultats

<b>Comparaison de la PPC par rapport à l'OAM</b>	Echelle de somnolence d'Epworth	Questionnaire FOSQ	Questionnaire SF36 : composante mentale	Questionnaire SF36 : composante physique	Trail Making test B	Observance déclarée (heure)
<b>Différence moyenne</b> <i>[intervalle de confiance à 95%]</i>	<b>-0,39</b> [-0,92 , 0,13]	<b>0,15</b> [-0,07 , 0,37]	<b>1,48</b> [-1,23 , 4,19]	<b>0,73</b> [-1,91 , 3,38]	<b>-4,16</b> [-9,93 , 1,62]	<b>-1,06</b> [-1,38 , -0,75]
En faveur de : (si p < 0,05)	=	=	=	=	=	OAM
Indice d'apnée hypopnée (événements/heure)	Minimum de saturation en oxygène (%)	Indice de micro-éveils par heure (événements/heure)	Sommeil paradoxal (%)	Sommeil lent et profond (%)	Efficacité du sommeil (%)	Délai d'endormissement (minutes)
<b>-7,64</b> [-8,77 , -6,51]	<b>4,14</b> [3,02 , 5,26]	<b>-4,25</b> [-5,63 , -2,86]	<b>0,46</b> [-0,62 , 1,54]	<b>1,01</b> [-0,89 , 2,90]	<b>0,24</b> [-1,28 , 1,76]	<b>-1,94</b> [-5,37 , 1,49]
PPC	PPC	PPC	=	=	=	=

Tableau 5. Résultats de l'analyse statistique.



Les résultats montrent une différence significative en faveur de l'OAM pour l'observance déclarée avec une différence moyenne de 1,06h (95% IC, -1,38, -0,75,  $p < 0.05$ ). Une différence significative en faveur de la PPC pour la réduction de l'IAH avec une différence moyenne de -7,64 (95% IC, -8,77, -6,51,  $p < 0.05$ ), de l'indice de micro-éveils par heure avec une différence moyenne de -4,25 (95% IC, -5,63, -2,86,  $p < 0.05$ ) et une augmentation du minimum de saturation en oxygène avec une différence moyenne de 4,14 (95% IC, 3,02, 5,26,  $p < 0.05$ ). Les résultats ne montrent pas de différences significatives pour : l'échelle de somnolence d'Epworth, le questionnaire FOSQ, le questionnaire SF36 composante mentale et physique, le Trail Making test B, le sommeil paradoxal, le sommeil lent et profond, l'efficacité du sommeil et le délai d'endormissement.

#### 5.4. Discussion

Dans cette analyse, nous avons évalué l'efficacité entre l'OAM et la PPC à travers des variables objectives et subjectives ainsi que l'observance des patients dans le traitement du SAHOS. Bien que la PPC soit considérée comme le gold standard pour le traitement du SAHOS, son utilisation est parfois limitée par son observance. Cette analyse comparative regroupe 18 études et met en lumière des avantages distincts pour ces deux traitements.

Les résultats montrent une différence significative en faveur de la PPC sur la réduction de l'indice d'apnée-hypopnée (Figure 18) et l'amélioration du niveau de saturation en oxygène (Figure 19). Ces résultats sont en cohérence avec des méta-analyses récentes (Pattipati [76], Vimal [77]). L'importance de cette différence est pertinente dans des contextes cliniques où l'objectif est la réduction de la fréquence des d'apnée- hypopnées afin d'atténuer les risques cardiovasculaires et métaboliques associés à une désaturation en oxygène. L'amélioration de l'indice de micro-réveils (Figure 20) avec la PPC suggère qu'elle est aussi plus efficace dans la réduction de la fragmentation du sommeil, contribuant à la meilleure qualité du sommeil, bien que cela ne soit pas observable dans les variables qui mesurent la structure du sommeil.

Au niveau de la structure du sommeil, par les mesures des variables comme le sommeil paradoxal (Figure 21), le sommeil profond et lent (Figure 22), l'efficacité du sommeil (Figure 23) et le délai d'endormissement (Figure 24), les résultats ne montrent aucune différence significative entre les traitements. Ces résultats ne diffèrent pas de la méta-analyse de Trzepizur [78]. Cette absence de différence dans la structure du sommeil est intéressante car cela indique que si la PPC permet de réduire davantage l'IAH et l'amélioration de la saturation en oxygène, l'OAM apporte des avantages comparables en termes de qualité globale du sommeil. Concernant les patients pour qui la PPC n'est pas tolérée, l'OAM offre une alternative viable sans compromettre la qualité de la structure du sommeil.

En ce qui concerne les résultats de la mesure des variables subjectives, telles que l'échelle de somnolence d'Epworth (Figure 26), le questionnaire FOSQ (Figure 27), l'enquête SF36 (Figure 28 et 29) ainsi que les performances cognitives évaluées par le Trail Making Test B (Figure 30). L'absence de différences significatives entre la PPC et l'OAM dans ces domaines suggère que les deux traitements sont aussi efficaces l'un que l'autre pour améliorer la somnolence diurne, les fonctions cognitives et la qualité de vie dans son ensemble. Ces résultats vont également dans le sens de méta-analyses récentes, comme celle de Kuhn [79] et celle de Schwartz [80].

Ces résultats, contrairement à la méta-analyse de Li [81] montrent que les patients utilisent l'OAM en moyenne pendant 1,06 heure de plus chaque nuit comparé aux patients PPC (Figure 25), ce qui indique une préférence significative pour l'OAM dans l'utilisation quotidienne. Ce résultat est en cohérence avec la méta-analyse de Schwartz [80].

Cette meilleure observance est cruciale car l'efficacité du traitement de l'apnée du sommeil est directement liée à la régularité de son utilisation, donc particulièrement intéressante pour le traitement d'une pathologie chronique.

Cependant, cette analyse présente plusieurs limites. Les études incluses ont des différences en termes de critères d'inclusion (dont des sévérités de SAHOS différentes), des modèles d'OAM et de PPC, des durées de traitement. Les données individuelles des patients n'ont pas pu être récupérées et l'analyse statistique s'est faite sur les données agrégées des études.

En définitive, bien que la PPC présente une efficacité clinique supérieure dans l'amélioration de l'IAH, la saturation en oxygène et l'indice de micro-réveils, l'OAM offre des avantages significatifs en termes d'observance et reste équivalent en termes de maintien de la qualité du sommeil, de l'amélioration des variables subjectives et de qualité de vie.

## **Conclusion**

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil est un trouble respiratoire fréquent, touchant 9% à 38% de la population. Ces arrêts respiratoires nocturnes répétés ont des conséquences cardiovasculaires, un impact sur les fonctions cognitives, sur les maladies pulmonaires et des conséquences sur la qualité de vie. Ce trouble, souvent sous-diagnostiqué, est donc un enjeu de santé publique.

L'anatomie des voies aériennes supérieures est déterminant sur la physiopathologie du syndrome, la structure osseuse et les tissus mous influent grandement sur la sévérité ainsi que la présence du SAHOS. Parmi les éléments principaux : la distance entre l'os hyoïde et la mandibule ou la longueur de voies aériennes supérieures. Une interaction complexe entre les éléments anatomiques et les processus physiologiques existe, pour mieux les comprendre, nous avons décrit le modèle de résistance de Starling et le concept de gain de boucle.

Des traitements existent : la thérapie positionnelle, la stimulation du nerf hypoglosse, la chirurgie des voies aériennes, la perte de poids, la thérapie myofonctionnelle et principalement l'OAM et la PPC. L'analyse comparative nous a permis d'appuyer les avantages de chaque traitement à travers l'étude des essais randomisés contrôlés, en cohérence avec les méta-analyses récentes. Ainsi, l'OAM a pour avantage une observance accrue des patients. La diminution de la somnolence diurne, l'amélioration des fonctions cognitives et de la qualité de vie dans son ensemble sont équivalentes à la PPC. La PPC quant à elle réduit de manière significativement plus importante l'IAH, l'un des critères de diagnostic le plus important du SAHOS.

Cette analyse met en opposition l'OAM et la PPC mais une étude récente s'intéresse à la combinaison de ces deux traitements [82]. Certains patients ayant un SAHOS sévère sont intolérants à une pression trop forte de la PPC mais ne répondent pas non plus au traitement avec l'OAM seul. La combinaison des deux permet alors de réduire la pression nécessaire exercée par la PPC. Nous avons vu que la sécurité sociale ne prenait pas en charge un traitement concomitant mais il convient de le questionner. Plus

d'études sont nécessaires mais il semble pertinent de s'interroger sur cette combinaison, qui pourrait traiter les patients non répondants aux traitements classiques.

## **Bibliographie**

1. P. Strohl K. Apnée obstructive du sommeil - Troubles pulmonaires. Édition professionnelle du Manuel MSD. 2022.
2. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* oct 2012;8(5):597-619.
3. Fuhrman C, Nguyen XL, Fleury B, Boussac Zarebska M, Druet C, Delmas MC. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 20 novembre 2012, n°44-45 Épidémiologie des troubles du sommeil en France.
4. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev.* août 2017;34:70-81.
5. Heinzer R. Épidémiologie, populations à risque et phénotypes cliniques du syndrome d'apnées du sommeil. *Presse Médicale.* avr 2017;46(4):388-94.
6. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 2001;163(1):19-25.
7. Bauters F, Rietzschel ER, Hertegonne KBC, Chirinos JA. The Link Between Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep.* janv 2016;18(1):1.
8. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Systemic inflammation: a key factor in the pathogenesis of cardiovascular complications in obstructive sleep apnoea syndrome? *Thorax.* juill 2009;64(7):631-6.
9. Tamisier R, Pépin JL, Rémy J, Baguet JP, Taylor JA, Weiss JW, et al. 14 nights of intermittent hypoxia elevate daytime blood pressure and sympathetic activity in healthy humans. *Eur Respir J.* janv 2011;37(1):119-28.
10. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* oct 1995;96(4):1897-904.

11. Phillips BG, Kato M, Narkiewicz K, Choe I, Somers VK. Increases in leptin levels, sympathetic drive, and weight gain in obstructive sleep apnea. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* juill 2000;279(1):H234-237.
12. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, Rader DJ, Wadden TA, Townsend R, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* juin 2014;370(24):2265-75.
13. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea--clinical significance of weight loss. *Sleep Med Rev.* oct 2013;17(5):321-9.
14. Sánchez-de-la-Torre M, Campos-Rodriguez F, Barbé F. Obstructive sleep apnoea and cardiovascular disease. *Lancet Respir Med.* mars 2013;1(1):61-72.
15. Olaithe M, Bucks RS, Hillman DR, Eastwood PR. Cognitive deficits in obstructive sleep apnea: Insights from a meta-review and comparison with deficits observed in COPD, insomnia, and sleep deprivation. *Sleep Med Rev.* avr 2018;38:39-49.
16. Zamarrón C, García Paz V, Morete E, del Campo Matías F. Association of chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea consequences. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2008;3(4):671-82.
17. Shawon MSR, Perret JL, Senaratna CV, Lodge C, Hamilton GS, Dharmage SC. Current evidence on prevalence and clinical outcomes of co-morbid obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. *Sleep Med Rev.* avr 2017;32:58-68.
18. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest.* févr 1996;109(2):380-6.
19. Lee W, Lee SA, Ryu HU, Chung YS, Kim WS. Quality of life in patients with obstructive sleep apnea: Relationship with daytime sleepiness, sleep quality, depression, and apnea severity. *Chron Respir Dis.* févr 2016;13(1):33-9.
20. McCall WV, Harding D, O'Donovan C. Correlates of depressive symptoms in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* oct 2006;2(4):424-6.
21. Netter FH. *Atlas d'anatomie humaine 6e Edition.* Elsevier Masson. juin 2015.

22. Norton N, Duparc F. Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Elsevier Masson; mai 2009.
23. Mankowski NL, Bordoni B. Anatomy, Head and Neck, Nasopharynx. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
24. MAGLIULO G, IANNELLA G, CIOFALO A, POLIMENI A, DE VINCENTIIS M, PASQUARIELLO B, et al. Nasal pathologies in patients with obstructive sleep apnoea. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* août 2019;39(4):250-6.
25. Hsia JC. Anatomy and physiology of the upper airway in obstructive sleep apnea. *Oper Tech Otolaryngol-Head Neck Surg.* juin 2015;26(2):74-7.
26. Susarla SM, Thomas RJ, Abramson ZR, Kaban LB. Biomechanics of the upper airway: Changing concepts in the pathogenesis of obstructive sleep apnea. *Int J Oral Maxillofac Surg.* déc 2010;39(12):1149-59.
27. Sutherland K, Lee RWW, Cistulli PA. Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea: impact of ethnicity. *Respirol Carlton Vic.* févr 2012;17(2):213-22.
28. Watanabe T, Isono S, Tanaka A, Tanzawa H, Nishino T. Contribution of body habitus and craniofacial characteristics to segmental closing pressures of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 2002;165(2):260-5.
29. Bilston LE, Gandevia SC. Biomechanical properties of the human upper airway and their effect on its behavior during breathing and in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol.* févr 2014;116(3):314-24.
30. Pham LV, Schwartz AR. The pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis.* août 2015;7(8):1358-72.
31. Joosten SA, Landry SA, Sands SA, Terrill PI, Mann D, Andara C, et al. Dynamic loop gain increases upon adopting the supine body position during sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *Respirol Carlton Vic.* nov 2017;22(8):1662-9.
32. Lee CH, Kim DK, Kim SY, Rhee CS, Won TB. Changes in site of obstruction in obstructive sleep apnea patients according to sleep position: a DISE study. *The Laryngoscope.* janv 2015;125(1):248-54.
33. Eijsvogel MM, Ubbink R, Dekker J, Oppersma E, de Jongh FH, van der Palen J, et al. Sleep Position Trainer versus Tennis Ball Technique in Positional Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* févr 2015;11(2):139-47.



34. Olson MD, Junna MR. Hypoglossal Nerve Stimulation Therapy for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Neurotherapeutics*. janv 2021;18(1):91-9.
35. Smith MM, Peterson E, Yaremchuk KL. The Role of Tonsillectomy in Adults with Tonsillar Hypertrophy and Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Neck Surg*. mars 2017;157(2):331-5.
36. Wu J, Zhao G, Li Y, Zang H, Wang T, Wang D, et al. Apnea-hypopnea index decreased significantly after nasal surgery for obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. févr 2017;96(5):e6008.
37. Stuck BA, Ravesloot MJL, Eschenhagen T, de Vet HCW, Sommer JU. Uvulopalatopharyngoplasty with or without tonsillectomy in the treatment of adult obstructive sleep apnea - A systematic review. *Sleep Med*. oct 2018;50:152-65.
38. Zaghi S, Holty JEC, Certal V, Abdullatif J, Guilleminault C, Powell NB, et al. Maxillomandibular Advancement for Treatment of Obstructive Sleep Apnea: A Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol-- Head Neck Surg*. janv 2016;142(1):58-66.
39. Wong AM, Barnes HN, Joosten SA, Landry SA, Dabscheck E, Mansfield DR, et al. The effect of surgical weight loss on obstructive sleep apnoea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. déc 2018;42:85-99.
40. Anandam A, Akinnusi M, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Effects of dietary weight loss on obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm*. mars 2013;17(1):227-34.
41. de Felício CM, da Silva Dias FV, Trawitzki LVV. Obstructive sleep apnea: focus on myofunctional therapy. *Nat Sci Sleep*. 6 sept 2018;10:271-86.
42. Deilhaes J, Darthez A. La prise en charge du SAOS. *Inf Dent*. nov 2017;(38).
43. Liste des produits et prestations - LPP [Internet]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/medecin/exercice-liberal/facturation-remuneration/consultations-actes/nomenclatures-codage/liste-produits-prestations-lpp>
44. Resmed. Guide de commande Narval CC [Internet]. Disponible sur: <https://narval-easy.resmed.eu/api/practitioner-guide/files/2.0/fr.pdf>

45. Aarab G, Lobbezoo F, Heymans MW, Hamburger HL, Naeije M. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Respir Int Rev Thorac Dis.* mars 2011;82(2):162-8.
46. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* sept 2004;170(6):656-64.
47. Clark GT, Blumenfeld I, Yoffe N, Peled E, Lavie P. A crossover study comparing the efficacy of continuous positive airway pressure with anterior mandibular positioning devices on patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* juin 1996;109(6):1477-83.
48. Dal-Fabbro C, Garbuio S, D'Almeida V, Cintra FD, Tufik S, Bittencourt L. Mandibular advancement device and CPAP upon cardiovascular parameters in OSA. *Sleep Breath Schlaf Atm.* déc 2014;18(4):749-59.
49. de Vries GE, Hoekema A, Vermeulen KM, Claessen JQPJ, Jacobs W, van der Maten J, et al. Clinical- and Cost-Effectiveness of a Mandibular Advancement Device Versus Continuous Positive Airway Pressure in Moderate Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* oct 2019;15(10):1477-85.
50. de Vries GE, Hoekema A, Claessen JQPJ, Stellingsma C, Stegenga B, Kerstjens HAM, et al. Long-Term Objective Adherence to Mandibular Advancement Device Therapy Versus Continuous Positive Airway Pressure in Patients With Moderate Obstructive Sleep Apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* nov 2019;15(11):1655-63.
51. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, et al. Randomized crossover trial of two treatments for sleep apnea/hypopnea syndrome: continuous positive airway pressure and mandibular repositioning splint. *Am J Respir Crit Care Med.* sept 2002;166(6):855-9.
52. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax.* avr 1997;52(4):362-8.

53. Gagnadoux F, Fleury B, Vielle B, Pételle B, Meslier N, N'Guyen XL, et al. Titrated mandibular advancement versus positive airway pressure for sleep apnoea. *Eur Respir J.* oct 2009;34(4):914-20.
54. Glos M, Penzel T, Schoebel C, Nitzsche GR, Zimmermann S, Rudolph C, et al. Comparison of effects of OSA treatment by MAD and by CPAP on cardiac autonomic function during daytime. *Sleep Breath Schlaf Atm.* oct 2016;20:635-46.
55. Guimarães TM, Poyares D, Oliveira e Silva L, Luz G, Coelho G, Dal Fabbro C, et al. The treatment of mild OSA with CPAP or mandibular advancement device and the effect on blood pressure and endothelial function after one year of treatment. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* févr 2021;17(2):149-58.
56. Hoekema A, Stegenga B, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Meinesz AF, de Bont LGM. Obstructive sleep apnea therapy. *J Dent Res.* sept 2008;87(9):882-7.
57. Luz GP, Badke L, Nery LE, Silva LO, Guimarães TM, Coelho G, et al. Effect of CPAP vs. mandibular advancement device for excessive daytime sleepiness, fatigue, mood, sustained attention, and quality of life in patients with mild OSA. *Sleep Breath.* juin 2023;27(3):991-1003.
58. Nikolopoulou M, Byraki A, Ahlberg J, Heymans MW, Hamburger HL, De Lange J, et al. Oral appliance therapy versus nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea syndrome: a randomised, placebo-controlled trial on self-reported symptoms of common sleep disorders and sleep-related problems. *J Oral Rehabil.* juin 2017;44(6):452-60.
59. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, Mihailidou AS, Srinivasan VK, Yee BJ, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* avr 2013;187(8):879-87.
60. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle KH. An individually adjustable oral appliance vs continuous positive airway pressure in mild-to-moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* août 2002;122(2):569-75.

61. Uniken Venema JAM, Doff MHJ, Joffe-Sokolova D, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Stegenga B, et al. Long-term obstructive sleep apnea therapy: a 10-year follow-up of mandibular advancement device and continuous positive airway pressure. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* mars 2020;16(3):353-9.
62. Xu L, Xie D, Griffin KS, Staley B, Wang Y, Nichols DA, et al. Objective adherence to dental device versus positive airway pressure treatment in adults with obstructive sleep apnea. *J Sleep Res.* août 2021;30(4):e13240.
63. Fletcher EC, Costarangos C, Miller T. The Rate of Fall of Arterial Oxyhemoglobin Saturation in Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* oct 1989;96(4):717-22.
64. Bonnet MH, Arand DL. EEG Arousal Norms by Age. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med.* avr 2007;3(3):271-4.
65. Shrivastava D, Jung S, Saadat M, Sirohi R, Crewson K. How to interpret the results of a sleep study. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* nov 2014;4(5):10.3402/jchimp.v4.24983.
66. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* déc 1991;14(6):540-5.
67. Weaver TE, Laizner AM, Evans LK, Maislin G, Chugh DK, Lyon K, et al. An instrument to measure functional status outcomes for disorders of excessive sleepiness. *Sleep.* oct 1997;20(10):835-43.
68. Sophie C. Aide à l'utilisation de questionnaires patients de mesure des résultats de soins (PROMs) pour améliorer la pratique clinique courante -. HAS. 2021;
69. Amieva H, Le Goff M, Stoykova R, Lafont S, Ritchie K, Tzourio C, et al. Trail Making Test A et B (version sans correction des erreurs) : normes en population chez des sujets âgés, issues de l'étude des trois Cités. *Rev Neuropsychol.* sept 2009;1(3):210-20.
70. 7.7.3.2 Obtaining standard deviations from standard errors and [Internet]. Disponible sur: [https://handbook-5-1.cochrane.org/chapter\\_7/7\\_7\\_3\\_2\\_obtaining\\_standard\\_deviations\\_from\\_standard\\_errors\\_and.htm](https://handbook-5-1.cochrane.org/chapter_7/7_7_3_2_obtaining_standard_deviations_from_standard_errors_and.htm)
71. Mean Variance Estimation [Internet]. [cité 31 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.math.hkbu.edu.hk/~tongt/papers/median2mean.html>

72. Shi J, Luo D, Wan X, Liu Y, Liu J, Bian Z, et al. Detecting the skewness of data from the five-number summary and its application in meta-analysis. *Stat Methods Med Res.* juill 2023;32(7):1338-60.
73. Shi J, Luo D, Weng H, Zeng XT, Lin L, Chu H, et al. Optimally estimating the sample standard deviation from the five-number summary. *Res Synth Methods.* sept 2020;11(5):641-54.
74. Luo D, Wan X, Liu J, Tong T. Optimally estimating the sample mean from the sample size, median, mid-range, and/or mid-quartile range. *Stat Methods Med Res.* juin 2018;27(6):1785-805.
75. Wan X, Wang W, Liu J, Tong T. Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. *BMC Med Res Methodol.* déc 2014;14:135.
76. Pattipati M, Gudavalli G, Zin M, Dhulipalla L, Kolack E, Karki M, et al. Continuous Positive Airway Pressure vs Mandibular Advancement Devices in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* janv 2022;14(1):e21759.
77. Vimal J, Dutt P, Singh N, Singh BP, Chand P, Jurel S. To compare different non-surgical treatment modalities on treatment of obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *J Indian Prosthodont Soc.* nov 2022;22(4):314-27.
78. Trzepizur W, Cistulli PA, Glos M, Vielle B, Sutherland K, Wijkstra PJ, et al. Health outcomes of continuous positive airway pressure versus mandibular advancement device for the treatment of severe obstructive sleep apnea: an individual participant data meta-analysis. *Sleep.* juill 2021;44(7):zsab015.
79. Kuhn E, Schwarz EI, Bratton DJ, Rossi VA, Kohler M. Effects of CPAP and Mandibular Advancement Devices on Health-Related Quality of Life in OSA: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest.* avr 2017;151(4):786-94.
80. Schwartz M, Acosta L, Hung YL, Padilla M, Enciso R. Effects of CPAP and mandibular advancement device treatment in obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm.* sept 2018;22(3):555-68.
81. Li W, Xiao L, Hu J. The comparison of CPAP and oral appliances in treatment of patients with OSA: a systematic review and meta-analysis. *Respir Care.* juill 2013;58(7):1184-95.

82. Liu HW, Chen YJ, Lai YC, Huang CY, Huang YL, Lin MT, et al. Combining MAD and CPAP as an effective strategy for treating patients with severe sleep apnea intolerant to high-pressure PAP and unresponsive to MAD. PLoS ONE. oct 2017;12(10):e0187032.

## **Table des illustrations**

Figure 1. L'impact du SAHOS sur les maladies cardiovasculaires.	21
<u>Tableau 1. L'impact du SAHOS sur la santé et la qualité de vie.</u>	<u>25</u>
Figure 2. Dessin anatomique du pharynx en coupe médiane.	26
Figure 3. Dessin anatomique du plancher de la cavité orale en vue latérale mettant en évidence les muscles supra-hyoïdiens.	27
Figure 4. Dessin anatomique du plancher de la cavité orale en vue latérale mettant en évidence les muscles infra-hyoïdiens.	28
Figure 5. Dessin anatomique de la voûte de la cavité orale en vue antérieure.	29
Figure 6. Explication schématique du modèle mécanique des voies aériennes supérieures.	32
Figure 7. Combinaison de la classe squelettique et des tissus mous prédisposant à l'obstruction.	34
Figure 8. Modèle de résistance Starling. La pression nécessaire pour maintenir les voies aériennes ouvertes ( $P_{crit}$ ) est influencée par la pression au-dessus du segment collapsible (PUS)	36
Figure 9. Modèle de résistance Starling. Les flèches rouges représentent le segment collapsible.	36
Figure 10. Diagramme représentant l'impact de la stimulation du nerf hypoglosse.	40
<u>Tableau 2. Les traitements alternatifs du SAHOS.</u>	<u>44</u>
Figure 11. Diagramme représentant l'impact de l'orthèse d'avancée mandibulaire.	45
Figure 12. SomGauge <sup>®</sup> , appareil de Gauge du fabricant SomnoMed qui permet d'enregistrer la position de propulsion.	49
Figure 13. Diagramme représentant l'impact de la pression positive continue.	50
Figure 14. Diagramme de flux de l'analyse comparative.	55
<u>Tableau 3. Caractéristiques des études incluses.</u>	<u>58</u>
<u>Tableau 4. Variables extraites des études.</u>	<u>59</u>
Figure 15. Risque de biais par étude.	60
Figure 16. Graphique du risque de biais de l'analyse statistique.	61
	95

Figure 17. Algorithme de conversion médiane (écart interquartile) en moyenne (déviation standard).	66
Figure 18. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur l'IAH après traitement.	68
Figure 19. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur le minimum de saturation en oxygène après traitement.	69
Figure 20. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur l'indice de micro-réveils après traitement.	70
Figure 21. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur le sommeil paradoxal après traitement.	71
Figure 22. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur le sommeil lent et profond après traitement.	72
Figure 23. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur l'efficacité du sommeil après traitement.	73
Figure 24. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur le délai d'endormissement après traitement.	74
Figure 25. Graphique en forêt comparant la PPC par rapport à l'OAM sur l'observance déclarée.	75
Figure 26. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur l'échelle de somnolence d'Epworth après traitement.	76
Figure 27. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats du questionnaire FOSQ après traitement.	77
Figure 28. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats de la composante mentale du questionnaire SF-36 après traitement.	78
Figure 29. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats de la composante physique du questionnaire SF-36 après traitement.	78
Figure 30. Graphique en forêt comparant les effets de la PPC par rapport à l'OAM sur les résultats du Trail making test B après traitement.	79
<u>Tableau 5. Résultats de l'analyse statistique.</u>	<u>80</u>



