

Y a-t-il une place pour l'oxygénothérapie à domicile dans la prise en charge de l'apnée obstructive du sommeil?

Rapport préparé pour l'AETMIS par
Christine Lobè

Août 2010

Ce rapport a été adopté par l'Assemblée des membres de l'Agence lors de sa réunion du 23 avril 2010.

Le contenu de cette publication a été rédigé et édité par l'Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS). Ce document ainsi que le résumé anglais, intitulé *Is There a Place for Home Oxygen Therapy in the Management of Obstructive Sleep Apnea?* sont également offerts en format PDF dans le site Web de l'Agence : www.aetmis.gouv.qc.ca.

Équipe de projet

Auteure	Christine Lobè, M. Sc.
Direction scientifique	D ^{re} Alicia Framarin, M. Sc. Directrice scientifique – évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé
Conseiller scientifique	D ^r Pierre Dagenais, Ph. D., FRCP(C)
Recherche documentaire	Pierre Vincent, M.L.S.
Soutien documentaire	Micheline Paquin

Édition

Responsable	Diane Guibault
Révision linguistique	Suzie Toutant
Correction d'épreuves	Suzie Toutant
Traduction	Jocelyne Lauzière
Coordination et graphisme	Jocelyne Guillot
Vérification bibliographique	Denis Santerre

L'Agence remercie les membres de son personnel qui ont contribué à l'élaboration du présent document.

Pour citer ce document :

Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS). Y a-t-il une place pour l'oxygénothérapie à domicile dans la prise en charge de l'apnée obstructive du sommeil? Rapport préparé par Christine Lobè. ETMIS 2010;6(4): 1-64.

Renseignements

Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé
2021, avenue Union, bureau 10.083
Montréal (Québec) H3A 2S9
Téléphone : 514 873-2563
Télécopieur : 514 873-1369
aetmis@aetmis.gouv.qc.ca
www.aetmis.gouv.qc.ca

Publié par le Service des communications, de l'édition et du transfert des connaissances

Dépôt légal
Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2010
Bibliothèque et Archives Canada, 2010
ISSN 1915-3082 ETMIS (imprimé)
ISSN 1915-3104 ETMIS (PDF)
ISBN 978-2-550-59453-6 (imprimé)
ISBN 978-2-550-59454-3 (PDF)

© Gouvernement du Québec, 2010.
La reproduction totale ou partielle de ce document est autorisée à condition que la source soit mentionnée.



Le présent document a été imprimé sur du papier contenant 100 % de fibres postconsommation, certifié Choix environnemental, procédé sans chlore, recyclé et fabriqué à partir d'énergie biogaz.

L'AGENCE

L'Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS) est un organisme indépendant relevant du ministre de la Santé et des Services sociaux du Québec. Sa mission est de conseiller le ministre et d'appuyer, au moyen de l'évaluation, les décideurs du milieu québécois de la santé et des services sociaux. Ses évaluations portent sur l'introduction, l'acquisition et l'utilisation de technologies en santé et en services sociaux, ainsi que sur les modalités de prestation et d'organisation des services. S'ajoutent aussi à cette mission de nouveaux mandats comme l'élaboration, avec la collaboration des partenaires, de guides de pratique multidisciplinaires et intersectoriels destinés à l'ensemble des intervenants du système de santé et de services sociaux concernés par le sujet. L'AETMIS doit aussi élaborer des outils permettant de procéder à l'évaluation de la performance clinique et organisationnelle du système de santé et de services sociaux, s'assurer qu'une telle évaluation est effectuée, et en diffuser les résultats.

LA DIRECTION

D^r Juan Roberto Iglesias, président-directeur général

D^{re} Véronique Déry, directrice générale associée et chef des opérations

D^r Reiner Banken, directeur général adjoint au développement, partenariats et réseaux

D^{re} Alicia Framarin, directrice scientifique – évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé

D^r Jean-Marie Moutquin, directeur scientifique – soutien à la pratique clinique

D^r Pierre Dagenais, directeur du soutien et du développement méthodologique

M. Jean-Marie R. Lance, conseiller scientifique principal

M. Jean-Pierre Duplantie, conseiller principal – **services sociaux**

M. Philippe Glorieux, responsable de l'administration et des finances

M^{me} Diane Guilbault, responsable des communications, de l'édition et du transfert des connaissances

LES MEMBRES

D^{re} Marie-Dominique Beaulieu, titulaire de la Chaire Docteur Sadok Besroun en médecine familiale, professeure titulaire, Faculté de médecine, Université de Montréal, et chercheure, Centre de recherche du CHUM, Montréal

D^{re} Sylvie Bernier, directrice, Organisation des services médicaux et technologiques, MSSS, Québec

D^r Serge Dubé, chirurgien, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, et vice-doyen aux affaires professorales, Faculté de médecine, Université de Montréal

M. Roger Jacob, ingénieur, directeur, **Grandir en santé**, CHU Sainte-Justine, Montréal

D^r Michel Labrecque, professeur et chercheur clinicien, Unité de médecine familiale, Hôpital Saint-François d'Assise, CHUQ, Québec

M. A.-Robert LeBlanc, ingénieur, chercheur titulaire, Institut de génie biomédical, département de physiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal, et directeur adjoint, Recherche, Développement, Centre de recherche, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

M^{me} Esther Leclerc, infirmière, directrice générale adjointe – affaires cliniques, Hôtel-Dieu du CHUM, Montréal

D^r Jean-Marie Moutquin, spécialiste en obstétrique-gynécologie, professeur titulaire et directeur du département d'obstétrique-gynécologie, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke

D^r Réginald Nadeau, cardiologue, chercheur, Centre de recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, et professeur émérite, Faculté de médecine, Université de Montréal

M^{me} Johane Patenaude, éthicienne, professeure titulaire, département de chirurgie, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke, et chercheure boursière, FRSQ

D^r Simon Racine, spécialiste en santé communautaire, directeur général, Institut universitaire en santé mentale de Québec

Membres invités :

M^{me} Louise Lavergne, directrice générale, Institut de réadaptation en déficience physique de Québec

M. Jean Toupin, professeur titulaire, département de psychoéducation, Université de Sherbrooke

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE	v
L'AVIS EN BREF	vi
COLLABORATEURS	vii
RÉSUMÉ	ix
SUMMARY	xiii
SIGLES ET ABRÉVIATIONS	xvi
GLOSSAIRE.....	xviii
1 INTRODUCTION	1
2 APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL.....	3
2.1 Définition et classification.....	3
2.2 Prévalence et diagnostic.....	3
2.3 Conséquences sur la santé et la qualité de vie	5
2.4 Traitements.....	5
3 OBJECTIFS ET MÉTHODES	7
3.1 Objectifs.....	7
3.2 Méthodes.....	7
3.2.1 Efficacité et innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'AOS.....	7
3.2.2 Analyse économique de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'AOS	10
3.2.3 Programmes et guides de pratique clinique.....	11
3.2.4 Contextualisation	11
4 EFFICACITÉ CLINIQUE ET INNOCUITÉ	12
4.1 Qualité et caractéristiques des études.....	12
4.2 Résultats des études originales.....	12
4.2.1 Chez l'adulte.....	12
4.2.2 Chez l'enfant	18
4.3 Résultats des revues systématiques.....	19
4.3.1 Chez l'adulte.....	19
4.3.2 Chez l'enfant.....	19
4.4 En résumé.....	19
5 PROGRAMMES ET GUIDES DE PRATIQUE CLINIQUE	21
5.1 Canada.....	21

5.2 États-Unis.....	21
5.3 Australie et Nouvelle-Zélande	22
5.4 Royaume-Uni et Écosse	22
5.5 Suisse.....	22
5.6 France	23
5.7 Pays scandinaves.....	23
5.8 En résumé.....	23
6 CONTEXTE QUÉBÉCOIS.....	24
6.1 Bref aperçu du Programme d'oxygénothérapie à domicile	24
6.2 Prise en charge de l'apnée obstructive du sommeil au Québec	25
6.2.1 Prise en charge dans le réseau public québécois.....	25
6.2.2 Prise en charge dans le réseau privé	27
6.2.3 Délais d'attente	27
7 ASPECTS ÉCONOMIQUES, SOCIAUX ET ÉTHIQUES DU TRAITEMENT DE L'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL	28
7.1 Aspects économiques.....	28
7.1.1 Résultats de la recherche documentaire.....	28
7.1.2 Estimation des coûts au Québec	28
7.2 Aspects sociaux et éthiques.....	29
8 DISCUSSION.....	30
8.1 Efficacité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil.....	30
8.2 Apport du Programme d'oxygénothérapie à domicile pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil.....	31
8.3 Limites de l'évaluation contextuelle	32
9 CONCLUSIONS	33
ANNEXE A STRATÉGIES DE RECHERCHE DOCUMENTAIRE	35
ANNEXE B DIAGRAMME DE SÉLECTION DES ÉTUDES.....	39
ANNEXE C GRILLES D'ÉVALUATION	40
ANNEXE D CARACTÉRISTIQUES ET RÉSULTATS DES ÉTUDES ORIGINALES RETENUES	42
ANNEXE E QUELQUES OUTILS DE MESURE.....	53
ANNEXE F GRILLES DES ENTREVUES SEMI-DIRIGÉES RÉALISÉES AUPRÈS D'INTERVENANTS ET D'EXPERTS	55
ANNEXE G QUELQUES POINTS SOULEVÉS LORS DE LA CONSULTATION DES INTERVENANTS ET DES SERVICES RÉGIONAUX DE SOINS À DOMICILE	59
RÉFÉRENCES	60

Liste des encadrés, figures et tableaux

Encadré C-1	Grille d'évaluation d'un essai clinique randomisé élaborée par Jadad	40
Encadré C-2	Grille d'évaluation de la qualité méthodologique des revues systématiques AMSTAR	41
Encadré E-1	Échelle de somnolence d'Epworth	53
Encadré E-2	Échelle de somnolence de Stanford	54
Figure B-1	Diagramme de sélection des études sur l'efficacité clinique et l'innocuité	39
Tableau 1	Critères de degré de gravité de l'apnée obstructive du sommeil selon la Société canadienne de thoracologie	5
Tableau 2	Tableau comparatif de l'efficacité de l'oxygénothérapie par rapport à celle du CPAP selon les études retenues (chez l'adulte).....	20
Tableau 3	Nombre de patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil pris en charge dans le programme d'oxygénothérapie à domicile dans certaines régions du Québec.....	26
Tableau C-1	Résultats de l'évaluation de la qualité des essais cliniques randomisés	40
Tableau C-2	Résultats de l'évaluation de la qualité des revues systématiques selon la grille AMSTAR	41
Tableau D-1	Caractéristiques des études originales retenues	42
Tableau D-2	Indicateurs cliniques de l'AOS mesurés dans les études originales retenues	44
Tableau D-3	Résultats relatifs aux indicateurs physiologiques (chez l'adulte)	45
Tableau D-4	Résultats relatifs aux indicateurs de performance neurocognitive (chez l'adulte)	49
Tableau D-5	Résultats relatifs aux effets indésirables (chez l'adulte)	50
Tableau D-6	Résultats relatifs aux indicateurs physiologiques (chez l'enfant)	51
Tableau D-7	Résultats relatifs aux effets indésirables (chez l'enfant).....	52

PRÉFACE



L'apnée obstructive du sommeil est une maladie caractérisée par une obstruction des voies respiratoires supérieures survenant pendant le sommeil, le plus souvent causée chez l'adulte par un excès de tissus mous au pharynx ou par des malformations craniofaciales, et chez l'enfant par une hypertrophie des amygdales. Cette maladie, reconnue à l'échelle internationale, affecte environ 4 % des hommes et 2 % des femmes. Sa prévalence en fait déjà un important problème de santé publique, et elle risque de croître à cause de l'augmentation prévue du taux d'obésité au Québec. Les conséquences de l'apnée obstructive du sommeil sur la santé et la qualité de vie des personnes atteintes ont fait l'objet d'études descriptives et sont désormais bien connues. Ce sont : la somnolence diurne excessive et les dysfonctionnements cognitifs, qui baissent la productivité et augmentent le risque d'accidents de la route; les troubles métaboliques, dont possiblement le diabète de type 2; des complications cardiovasculaires parfois mortelles telles que l'hypertension artérielle, les accidents vasculaires cérébraux, l'ischémie myocardique et divers types d'arythmies cardiaques.

Bien qu'il existe plusieurs options éprouvées pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil, il n'y a pas au Québec, contrairement à d'autres pays industrialisés, de programme ou de cadre de référence gouvernemental pour la prise en charge de cette maladie.

Compte tenu de l'augmentation des demandes venant du réseau de la santé pour l'intégration d'une partie des patients présentant une apnée obstructive du sommeil dans le Programme d'oxygénothérapie à domicile, la Direction de l'organisation des services médicaux et technologiques du ministère de la Santé et des Services sociaux a confié à l'Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS) le mandat d'évaluer la place de l'oxygénothérapie à domicile dans le traitement de cette maladie chez l'adulte et l'enfant.

Le présent rapport est une revue systématique de la littérature portant sur l'efficacité et l'innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil. Elle contient également une analyse du contexte actuel sur les aspects organisationnels, économiques, sociaux et éthiques de la prise en charge des patients québécois ainsi qu'un survol des modalités adoptées dans le monde pour la prise en charge de cette affection.

Juan Roberto Iglesias, m.d., M. Sc.,
président-directeur général

L'AVIS EN BREF

L'apnée obstructive du sommeil, maladie caractérisée par une obstruction des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, peut occasionner une somnolence diurne excessive, des troubles cognitifs et des complications cardiorespiratoires parfois mortelles. L'incidence de l'apnée obstructive du sommeil est en hausse au Québec, en partie à cause de l'augmentation des principaux facteurs de risque de cette maladie, comme l'embonpoint et l'obésité.

La présente évaluation vise à déterminer l'efficacité et l'innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil ainsi qu'à établir dans quelle mesure les soins et services offerts par le Programme d'oxygénothérapie à domicile pourraient répondre aux besoins des patients souffrant de cette maladie. Elle a été complétée par une revue narrative des programmes et des guides de pratique clinique sur l'oxygénothérapie et le traitement de l'apnée obstructive du sommeil ailleurs au Canada et dans le monde.

La recherche documentaire n'a permis de repérer qu'un petit nombre d'études portant sur l'oxygénothérapie comme traitement de l'apnée du sommeil. Chez l'adulte, les données actuelles montrent que l'oxygénothérapie n'a pas d'effets significatifs sur l'indice d'apnées et d'hypopnées ni sur l'efficacité du sommeil. Un petit nombre d'études comportant des limites méthodologiques (taille de l'échantillon et séquence des interventions) révèlent un effet possible sur la somnolence diurne et la tension artérielle. Le principal effet de cette thérapie est l'augmentation de la saturation nocturne en oxygène sanguin, un indicateur physiologique qui a peu de conséquences sur les anomalies respiratoires nocturnes, les symptômes cliniques de l'apnée obstructive du sommeil et la qualité de vie du patient. Chez l'enfant, l'oxygénothérapie augmente aussi la saturation nocturne en oxygène. Elle peut réduire l'indice d'apnées et d'hypopnées et améliorer l'efficacité du sommeil, mais peut également conduire à l'hypercapnie.

Sur la base de ces données, l'AETMIS conclut que l'oxygénothérapie n'est pas un traitement efficace de l'apnée obstructive du sommeil, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Cette conclusion est de plus appuyée par les recommandations des guides de pratique clinique consultés, selon lesquels l'oxygénothérapie n'est pas un traitement de choix de l'apnée obstructive du sommeil. Les traitements recommandés sont la ventilation en pression positive continue (plus connue sous le nom de CPAP, *Continuous Positive Airway Pressure*) chez l'adulte et l'amygdalectomie et (ou) l'adénoïdectomie chez l'enfant. Selon les opinions d'experts, l'oxygénothérapie pourrait dans certains cas chez l'adulte et l'enfant être recommandée comme traitement de dernier recours en cas d'échec ou d'attente d'autres modalités thérapeutiques ou comme traitement complémentaire d'autres options.

Par ailleurs, plusieurs pays d'Europe, les États-Unis et l'Australie de même que plusieurs provinces canadiennes se sont dotés de programmes d'achat et de prêt de matériel de ventilation en pression positive continue afin de soulager les personnes souffrant d'apnée obstructive du sommeil.

Parce que les données scientifiques ne démontrent pas l'efficacité de l'oxygénothérapie, il n'a pas été jugé pertinent d'évaluer les critères d'admissibilité des patients au Programme d'oxygénothérapie à domicile ni son incidence budgétaire sur ce programme.

Au terme de la présente analyse, l'AETMIS constate que l'apnée obstructive du sommeil est une maladie reconnue et un problème de santé publique grandissant qui a des conséquences graves sur la qualité de vie des malades. À l'heure actuelle, il n'existe aucun mécanisme officiel de prise en charge des personnes souffrant de cette affection au Québec. Or, la littérature indique qu'il existe un traitement de première intention éprouvé et recommandé de l'apnée du sommeil chez l'adulte : la ventilation en pression positive continue (CPAP), qui n'est actuellement pas accessible à la clientèle du réseau public. Par conséquent, l'AETMIS est d'avis que le ministère de la Santé et des Services sociaux devrait amorcer une réflexion sur les modalités organisationnelles et économiques d'une prise en charge des patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil dans le régime public, axée notamment sur l'accessibilité du traitement par ventilation en pression positive continue.

COLLABORATEURS

Lecture externe

La lecture externe est l'un des mécanismes importants utilisés par l'AETMIS pour assurer la qualité de ses travaux. Les lecteurs externes valident les aspects méthodologiques de l'évaluation de même que l'exactitude du contenu, en fonction de leur domaine d'expertise propre. Tous les rapports d'évaluation de l'AETMIS font l'objet d'une lecture externe.

Pour ce rapport, les lecteurs externes sont :

D^{re} Kateri Champagne

Pneumologue, épidémiologiste, professeure adjointe, Centre universitaire de santé McGill (Institut thoracique de Montréal)

D^r Pierre Mayer

Pneumologue, chef adjoint du service de pneumologie, directeur de la Clinique du sommeil de l'Hôtel-Dieu du Centre hospitalier universitaire de Montréal et professeur agrégé de clinique, Université de Montréal

D^r Jean-Louis Pépin

Pneumologue, Institut Universitaire de Grenoble (France)

D^r Frédéric Sériès

Pneumologue, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, et professeur titulaire, Faculté de médecine, Université Laval

Autres contributions

Outre les lecteurs externes, l'AETMIS tient aussi à remercier les personnes suivantes, qui ont contribué à la préparation de ce rapport en fournissant soutien, information et conseils clés :

M. Jean-Marie Baril

Coordonnateur, Direction des affaires médicales et de la santé physique, Agence de la santé et des services sociaux de la Gaspésie—Îles-de-la-Madeleine

D^r Alain Beaupré

Pneumologue, président de l'Association des pneumologues de la province de Québec

M^{me} Denise Gagné

Agente de planification, de programmation et de recherche, Agence de la santé et des services sociaux de Chaudière-Appalaches

D^r Richard Gauthier

Pneumologue, directeur médical, Hôpital Maisonneuve-Rosemont (Montréal)

M. Paul Trahan

Chef de service, Aides et services techniques, Agence de la santé et des services sociaux de Montréal

L'équipe du Service régional de soins à domicile pour malades pulmonaires chroniques de Montréal

Divulgence de conflits d'intérêts

Le **D^r Pierre Mayer** est directeur médical de Biron Soins du Sommeil, organisme privé œuvrant dans le secteur du diagnostic et du traitement de l'apnée obstructive du sommeil.

La **D^{re} Kateri Champagne** est médecin consultante, interprétante et conférencière pour le Centre des troubles du Sommeil OSR Médical.

Responsabilité

L'Agence assume l'entière responsabilité de la forme et du contenu définitifs du présent document. Les conclusions ne reflètent pas forcément les opinions des lecteurs externes ou des autres personnes consultées dans le cadre de ce dossier.

RÉSUMÉ

L'apnée obstructive du sommeil (AOS) se caractérise par des obstructions partielles ou complètes répétitives des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, souvent accompagnées d'une baisse d'oxygène dans le sang ou de micro-éveils. Cette maladie est reconnue à l'échelle internationale et inscrite dans la classification internationale des maladies de l'Organisation mondiale de la Santé (CIM-10, code G47.3) et dans celle des troubles du sommeil de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM).

On estime qu'environ 4 % des hommes et 2 % des femmes souffrent du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Chez l'adulte, l'obstruction des voies respiratoires supérieures est causée par un excès de tissus mous au pharynx (dû à l'embonpoint ou à l'obésité) ou par des malformations craniofaciales, tandis que chez l'enfant, elle résulte habituellement d'une hypertrophie des tissus amygdaliens et adénoïdiens. Cette obstruction se définit par des arrêts respiratoires d'au moins 10 secondes (apnée) ou une diminution du débit respiratoire de plus de 50 % (hypopnée).

La somnolence excessive diurne et le ronflement sont les symptômes le plus souvent reconnus de l'AOS. L'obésité, le sexe masculin, la consommation d'alcool et de tabac, l'âge, des malformations craniofaciales, l'obstruction nasale et certains médicaments, dont les narcotiques et les benzodiazépines, font partie des facteurs de risque ou contributifs de l'AOS.

Le diagnostic de l'AOS est établi par un test de polysomnographie en laboratoire qui consiste en l'enregistrement de variables physiologiques pendant le sommeil. Étant donné les exigences de ce test en espace physique, en coûts et en ressources humaines, des dispositifs de monitoring à domicile sont le plus souvent utilisés. Le nombre d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil ainsi que l'ampleur de la somnolence diurne déterminent le degré de gravité de la maladie.

En plus de la somnolence, l'AOS engendre des complications cardiovasculaires et métaboliques ainsi que des dysfonctionnements cognitifs et psychiatriques. La qualité de vie du patient est aussi affectée par la fatigue, la baisse de productivité et la perte de vigilance, qui peut entraîner des accidents de la route et du travail.

La ventilation en pression positive continue (plus connue sous le nom de CPAP, *Continuous Positive Airway Pressure*) et en pression positive à deux niveaux, l'orthèse de repositionnement mandibulaire, la chirurgie et la perte pondérale font partie des différentes thérapies offertes aux patients qui souffrent d'AOS. À l'heure actuelle, le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) du Québec ne compte pas de programme de prise en charge de ces patients, dont le nombre est croissant. Les demandes d'assistance auprès des services régionaux de soins à domicile (SRSAD) sont de plus en plus nombreuses. Ces services sont entre autres responsables de la mise en œuvre du Programme d'oxygénothérapie à domicile (POD).

Dans ce contexte, la Direction de l'organisation des services médicaux et technologiques du MSSS a demandé à l'Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS) d'évaluer la place de l'oxygénothérapie dans le traitement de l'AOS et la possibilité d'inclure, selon la complexité des cas, les patients souffrant de cette affection dans le POD.

Objectifs et méthodes

Le présent rapport est une revue systématique de la littérature scientifique portant sur l'efficacité et l'innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'AOS selon l'âge (adultes et enfants). De plus, une revue narrative des programmes et guides de pratique clinique sur l'oxygénothérapie et sur le traitement de l'AOS ailleurs au Canada et dans le monde est présentée. Son objectif est d'évaluer la pertinence d'offrir les soins et services du POD aux patients qui souffrent de cette affection. Les aspects organisationnels, sociaux, éthiques et économiques de la prise en charge de cette clientèle au Québec sont aussi examinés.

La recherche documentaire effectuée dans *PubMed*, *The Cochrane Library* et *Web of Science* a permis de répertorier des revues systématiques et des études originales pertinentes sur le sujet. La sélection des études a été effectuée de façon indépendante par deux évaluateurs. Les données ont été extraites sur la base de sept indicateurs cliniques de l'AOS : la somnolence diurne, les fonctions neuropsychologiques, la tension artérielle, l'indice d'apnées et d'hypopnées (IAH), la saturation nocturne du sang en oxygène, l'architecture du sommeil et les effets indésirables.

Deux entrevues de groupe semi-dirigées ainsi qu'une collecte d'information menées auprès d'informateurs clés ont permis de définir les services offerts dans le cadre du POD dans certaines régions et de déterminer l'état actuel de la prise en charge des patients souffrant d'AOS au Québec.

Efficacité de l'oxygénothérapie

La recherche documentaire a permis de répertorier 13 études originales pertinentes, dont : trois essais cliniques randomisés (ECR), cinq essais à effectif unique, quatre études quasi expérimentales et une étude cas/témoins. La diversité des indicateurs cliniques mesurés, de la durée de l'intervention et des comparateurs n'a pas facilité la comparaison des résultats entre les études.

Huit études, dont deux ECR, montrent que le principal effet positif de l'oxygénothérapie pour les patients souffrant d'AOS est une amélioration du pourcentage de saturation sanguine en oxygène pendant la nuit, sans réduction des symptômes diurnes. Comparativement à un placebo, l'oxygénothérapie augmente la saturation d'un ordre approximatif de 4 à 26 %. Dans une seule étude de type quasi expérimental de faible qualité méthodologique, l'oxygénothérapie a entraîné une diminution statistiquement mais non cliniquement significative des épisodes de somnolence diurne excessive (de l'ordre de deux points à l'échelle d'Epworth, pour une cote maximale de 24).

De façon générale, l'oxygénothérapie ne réduit pas les épisodes d'apnée et d'hypopnée pendant le sommeil, mais peut en prolonger la durée (d'environ 2 à 12 secondes). Dans les deux études où une diminution de l'IAH a été relevée, les résultats obtenus étaient statistiquement, mais pas cliniquement significatifs. En effet, malgré une diminution de l'ordre d'environ 12 apnées-hypopnées/heure comparativement à l'administration d'air ambiant, et de 17 apnées-hypopnées/heure comparativement au score prétraitement, les patients demeurent avec une AOS grave, c'est-à-dire avec un IAH > 30.

Une seule étude a montré une amélioration des fonctions neuropsychologiques telles que l'attention et la vigilance à la suite d'un traitement à l'oxygène. Une diminution de la tension artérielle moyenne de l'ordre de 12 mmHg a été relevée dans une autre étude de faible qualité. Enfin, l'oxygénothérapie n'améliore pas l'efficacité du sommeil.

Dans certaines études, les effets de l'oxygénothérapie ont été comparés à ceux du CPAP. Cette technologie a été trouvée plus efficace que l'oxygénothérapie pour améliorer la plupart des indicateurs cliniques.

Chez l'enfant, une étude sur deux a montré que l'oxygénothérapie diminue l'IAH (de l'ordre de trois apnées-hypopnées/heure environ), mais les patients demeurent tout de même apnéiques (IAH > 20). Dans les deux études analysées, la saturation sanguine en oxygène a été significativement augmentée de 3 à 8 %. Une amélioration de l'efficacité du sommeil a aussi été relevée. Enfin, bien que l'oxygénothérapie n'augmente pas la durée des apnées pendant le sommeil, une étude sur deux indique qu'elle peut entraîner un risque d'hypercapnie chez certaines personnes avec une augmentation de la pression partielle en gaz carbonique (PCO₂) d'environ 3 mmHg au-dessus de la limite normale supérieure.

Programmes, lignes directrices et guides de pratique clinique

Les programmes d'oxygénothérapie et les guides de pratique clinique du Canada (Ontario, Colombie-Britannique, Saskatchewan, Manitoba) et de plusieurs autres pays (États-Unis, Royaume-Uni, Australie, France, Belgique, pays scandinaves) n'évoquent pas l'oxygénothérapie comme traitement de première intention pour l'AOS. Les traitements recommandés sont le CPAP chez l'adulte, et l'amygdalectomie et (ou) l'adénoïdectomie chez l'enfant. Par ailleurs, l'ensemble de ces pays ont élaboré des programmes d'achat et de prêt de matériel de CPAP avec services d'assistance pour la prise en charge des patients souffrant d'AOS.

Contexte québécois

Au Québec, la prescription d'oxygénothérapie aux patients souffrant uniquement d'AOS sans maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) associée semble être une pratique isolée. Le POD est principalement réservé aux patients qui souffrent de MPOC et n'inclut pas l'apnée du sommeil dans ses critères d'admissibilité. Bien qu'il n'existe aucun programme officiel de prise en charge de l'AOS, un certain nombre de patients à faible revenu sollicitent de l'aide auprès des services régionaux de soins à domicile. Ainsi, dans le passé, quelques-uns de ces services régionaux ont exceptionnellement assuré la distribution d'appareils de CPAP à des patients souffrant d'AOS.

Paramètres économiques de l'oxygénothérapie

Les coûts de l'oxygénothérapie pour la prise en charge de l'AOS n'ont pas fait l'objet d'une évaluation publiée dans la littérature. L'analyse de l'incidence budgétaire de l'admission des patients souffrant d'apnée dans le POD n'a pas été jugée pertinente à cause de la faible efficacité de ce traitement et du manque de données, notamment sur la prévalence de l'AOS chez les personnes nécessitant une oxygénothérapie à domicile, information sans laquelle il est impossible de modéliser les coûts. Une modélisation des coûts pour les cas nécessitant seulement un traitement par CPAP serait réalisable, mais n'a pas été demandée dans le cadre du présent mandat.

Conclusions

Les données actuelles montrent que l'oxygénothérapie n'est pas un traitement efficace de l'AOS, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Selon les opinions d'experts, cette thérapie pourrait, dans certains cas, être recommandée comme traitement de dernier recours en cas d'échec ou d'attente d'autres modalités thérapeutiques, ou comme traitement complémentaire d'autres options. En effet, la littérature montre qu'il existe

des traitements efficaces de l'AOS, comme le CPAP chez l'adulte et l'amygdalectomie et (ou) l'adénoïdectomie chez l'enfant.

Parce que les données scientifiques ne démontrent pas l'efficacité de l'oxygénothérapie, il n'a pas été jugé pertinent d'évaluer les critères d'admissibilité des patients ni son incidence budgétaire sur le Programme d'oxygénothérapie à domicile. Toutefois, cette dimension pourra faire l'objet d'analyses détaillées à la demande des instances du MSSS si l'on envisage de créer une structure (un programme) de prise en charge de l'AOS ou d'ouvrir aux patients souffrant d'AOS l'accès aux appareils de ventilation en pression positive continue (CPAP) disponibles dans le POD.

Au terme de la présente analyse, l'AETMIS constate que :

- L'AOS est une maladie reconnue et un problème de santé publique grandissant.
- L'AOS a des conséquences graves sur la santé et la qualité de vie des malades.
- Il n'existe aucun mécanisme offert par le réseau public de santé et de services sociaux pour la prise en charge des patients souffrant de cette affection.
- La raison d'être et la structure actuelle du POD ne permettent pas de répondre aux besoins des patients souffrant d'AOS.
- Il existe un traitement de première intention éprouvé et recommandé de l'AOS chez l'adulte : la **ventilation en pression positive continue (CPAP)**, qui **n'est pas accessible** à la clientèle du réseau public.

Sur la base de ces données, l'AETMIS conclut que l'oxygénothérapie n'est pas un traitement efficace de l'AOS, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Par ailleurs, l'AETMIS est d'avis que le MSSS devrait amorcer une réflexion sur les modalités organisationnelles et économiques d'une prise en charge des patients souffrant d'AOS par le régime public de santé. Une attention particulière devrait être portée à l'accessibilité du traitement par ventilation en pression positive continue pour les adultes.

SUMMARY

IS THERE A PLACE FOR HOME OXYGEN THERAPY IN THE MANAGEMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA?

Obstructive sleep apnea (OSA) is characterized by recurrent episodes of partial or complete obstruction of the upper airway during sleep, often associated with a reduction in blood oxygen saturation or with micro-arousals. This disorder is recognized internationally and included in the World Health Organization (WHO) International Classification of Disease (ICD 10 code G47.3) and in the American Academy of Sleep Medicine (AASM) International Classification of Sleep Disorders.

It is estimated that approximately 4% of men and 2% of women suffer from obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). In adults, obstruction of the upper airway is caused by an excess of soft tissue in the pharynx (due to overweight or obesity) or by craniofacial abnormalities; whereas in children, it usually results from hypertrophic adenoid or tonsil tissue. This obstruction is defined by a cessation in airflow of at least 10 seconds (apnea) or by a decrease in airflow greater than 50% (hypopnea).

Excessive daytime sleepiness and snoring are the most widely recognized symptoms of OSA. Some of the risk or contributing factors for OSA are obesity, male sex, alcohol and tobacco use, age, craniofacial abnormalities, nasal obstruction and some prescription drugs, including narcotics and benzodiazepines.

Diagnosis of OSA is established by an in-laboratory polysomnography that consists in recording physiological sleep variables. Given the physical space, costs and human resource requirements for this test, home monitoring devices are used most often. The number of apnea and hypopnea events per hour of sleep and the extent of daytime sleepiness determine the degree of disease severity.

In addition to sleepiness, OSA provokes cardiovascular and metabolic complications, along with cognitive and psychiatric dysfunctions. Patients' quality of life is also affected by fatigue, loss of productivity and reduced alertness, which may cause road and work accidents.

Continuous positive airway pressure (CPAP), bilevel positive airway pressure (BiPAP), mandibular advancement devices, surgery and weight loss are some of the different therapies offered to OSA patients. To date, Québec's Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) does not have any management program for these patients, who are growing in number. Applications for assistance from regional domestic help services (*services régionaux de soins à domicile* – SRSAD) are becoming increasingly frequent. These regional services are responsible for implementing Québec's home oxygen therapy program (*Programme d'oxygénothérapie à domicile* – POD).

For these reasons, the Direction de l'organisation des services médicaux et technologiques, a division under the MSSS, asked AETMIS to assess the place of oxygen therapy in OSA treatment, along with the possibility of including OSA patients in the program, depending on the complexity of the case.

Objectives and methods

This report is a systematic literature review of the efficacy and safety of oxygen therapy for OSA treatment by age group (adults and children). It also contains a narrative review of the programs and clinical practice guidelines for oxygen therapy and OSA treatment elsewhere in Canada and around the world. The objective was to assess the appropriateness of offering OSA patients the care and services included in the home oxygen therapy program (POD). The organizational, social, ethical and economic aspects of OSA patient management in Québec were also examined.

A literature search in PubMed, The Cochrane Library and Web of Science located systematic reviews and primary studies relevant to the topic. Studies were selected independently by two reviewers. Data were abstracted on the basis of seven OSA clinical indicators: daytime sleepiness, neuropsychological functions, blood pressure, apnea-hypopnea index (AHI), overnight blood

oxygen saturation, sleep architecture, and side effects.

Two semi-structured group interviews and a data collection from key informants enabled us to define the services offered through the home oxygen therapy program (POD) in some regions and to determine the current status of OSA patient management in Québec.

Efficacy of oxygen therapy

The literature search retrieved 13 relevant primary studies: 3 randomized controlled trials (RCTs), 5 N-of-1 trials, 4 quasi-experimental studies, and 1 case-control study. The diversity of the clinical indicators measured, intervention periods and comparators made it difficult to compare the different study outcomes.

Eight studies, including two RCTs, showed that the major benefit of oxygen therapy for OSA patients was improvement in overnight blood oxygen saturation level, without a reduction in daytime symptoms. Compared with placebo, oxygen therapy increased saturation by approximately 4% to 26%. In a single, poorly designed quasi-experimental study, oxygen therapy produced a statistically but not clinically significant decrease in episodes of excessive daytime sleepiness (EDS) (by two points on the Epworth Sleepiness Scale, for a maximum score of 24).

Oxygen therapy does not generally reduce apnea and hypopnea events during sleep but may prolong them (by roughly from 2 to 12 seconds). In the two studies that reported a decrease in AHI, the results achieved were statistically but not clinically significant. Despite a reduction of approximately 12 apnea/hypopnea events per hour, compared with the administration of ambient air, and of 17 apnea/hypopnea events per hour, compared with the pretreatment score, patients continued to have severe OSA, that is, they still had an AHI > 30.

A single study showed improvement in neuropsychological functions, such as attention and alertness, following oxygen treatment. A decrease in average blood pressure of about 12 mmHg was reported in another study of poor quality. Lastly, oxygen therapy did not improve sleep efficiency.

In some studies, the effects of oxygen therapy were compared with those of continuous positive airway pressure (CPAP). This technology has been proven to be more effective than oxygen therapy in improving most of the clinical indicators.

In children, one out of two studies showed that oxygen therapy decreased the AHI (by approximately 3 apnea/hypopnea events per hour), but the patients nevertheless remained apneic (AHI > 20). In both studies analyzed, blood oxygen saturation increased significantly, from 3% to 8%. Improvement in sleep efficiency was also noted. Lastly, although oxygen therapy did not increase apnea duration during sleep, one in two studies indicated that it may lead to the risk of hypercapnia in some people, increasing the carbon dioxide partial pressure (pCO₂) by approximately 3 mmHg above the normal upper threshold.

Programs and clinical guidelines

The oxygen therapy programs and clinical practice guidelines in Canada (Ontario, British Columbia, Saskatchewan, Manitoba) and in several other countries (United States, United Kingdom, Australia, France, Belgium, Scandinavian countries) do not advocate oxygen therapy as a primary treatment for OSA. Recommended treatments are CPAP in adults and tonsillectomy and/or adenoidectomy in children. Moreover, all of these countries have developed programs for the purchase and rental of CPAP machines, along with assistance services for OSA patient management.

Québec context

In Québec, the prescription of oxygen therapy for patients who have OSA only without chronic obstructive pulmonary disease (COPD) seems to be an isolated practice. The home oxygen therapy program (POD) is reserved mainly for patients with COPD, and sleep apnea is not included in its eligibility criteria. Although no official OSA management program exists, a certain number of low-income patients have been asking for assistance from the regional home care services (SRSAD). In the past, some of these regional services have made exceptions and distributed CPAP machines to OSA patients.

Economic parameters for oxygen therapy

No cost analysis of oxygen therapy for OSA management has been published in the literature. Analysis of the budget impact for admitting OSA patients into the home oxygen therapy program (POD) was not deemed appropriate because of the poor efficacy of this treatment and the lack of data, especially on the prevalence of OSA in patients requiring home oxygen therapy, which made it impossible to model its costs. Cost modelling for the cases requiring only CPAP treatment would be feasible, but this was not part of this mandate.

Conclusions

Current data show that oxygen therapy is not an effective treatment for OSA, neither in adults nor in children. According to expert opinion, this therapy could be recommended in some cases as a last-resort treatment if other therapies have failed or during the waiting period for other therapies, or else as a treatment supplementary to other options. However, the literature shows that effective OSA treatments already exist, such as CPAP in adults and tonsillectomy and/or adenoidectomy in children.

Given that no evidence demonstrates the efficacy of oxygen therapy, it was not considered relevant to assess either patient eligibility criteria or its budget impact on the home oxygen therapy program (POD). Nevertheless, a detailed analysis of this dimension could be performed at the request of the MSSS if an OSA management structure (program)

were to be considered or if OSA patients were to be given access to available CPAP machines in the home oxygen therapy program (POD).

Upon concluding this analysis, AETMIS found that:

- Obstructive sleep apnea is a recognized disorder and a growing public health problem.
- This disorder has major impacts on patients' health and quality of life.
- The public health and social service system offers no mechanism for the management of OSA patients.
- The purpose and current structure of the home oxygen therapy program (POD) do not respond to the needs of OSA patients.
- A proven and recommended primary treatment for OSA in adults is available: continuous positive airway pressure (CPAP), which is not accessible to patients in the public system.

On the basis of these data, AETMIS concludes that oxygen therapy is not an effective treatment for OSA, neither in adults nor in children. Furthermore, AETMIS is of the opinion that the MSSS should initiate a reflection on the public health system's organizational and financial arrangements for OSA patient management. Special attention should be paid to adults' access to CPAP treatment.

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

AAP	American Academy of Pediatrics
AASM	American Academy of Sleep Medicine
ACS	Apnée centrale du sommeil
AETMIS	Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (Québec)
ANTADIR	Association Nationale pour les Traitements À Domicile, les Innovations et la Recherche (France)
AOS	Apnée obstructive du sommeil
APC	Association pulmonaire du Canada
APPQ	Association des pneumologues de la province de Québec
APQ	Association pulmonaire du Québec
ASPC	Agence de la santé publique du Canada
ASSS	Agence de la santé et des services sociaux (Québec)
BiPAP	<i>Bilevel Positive Airway Pressure</i>
BTS	British Thoracic Society
CIM	Classification internationale des maladies
CO ₂	Gaz carbonique
CPAP	<i>Continuous Positive Airway Pressure</i>
CSSS	Centre de santé et de services sociaux (Québec)
DOSMET	Direction de l'organisation des services médicaux et technologiques (Québec)
ECR	Essai clinique randomisé
ESE	Échelle de somnolence d'Epworth
ESS	Échelle de somnolence de Stanford
ETS	Évaluation des technologies de la santé
HOP	<i>Home Oxygen Program</i> (Colombie-Britannique)
IA	Indice d'apnées
IAH	Indice d'apnées et d'hypopnées
ICSI	Institute for Clinical Systems Improvement (États-Unis)
IMC	Indice de masse corporelle
ITR	Indice de troubles respiratoires (en anglais RDI)
MESS	Ministère de l'Emploi et de la Solidarité sociale (Québec)
mmHg	Millimètre de mercure
MOHLTC	Ministry of Health and Long Term Care (Ontario)
MPOC	Maladie pulmonaire obstructive chronique

MSSS	Ministère de la Santé et des Services sociaux (Québec)
NHS	National Health Service (Royaume-Uni)
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence (Royaume-Uni)
ND	Donnée non disponible
nO ₂	Oxygénothérapie par voie nasale
n.s.	Valeur non significative
O ₂	Oxygénothérapie
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PAP	Pression artérielle pulmonaire
PCO ₂	Pression partielle en gaz carbonique dans le sang
PICO	<i>Population, Intervention, Comparator and Outcome</i>
PO ₂	Pression partielle en oxygène dans le sang
POD	Programme d'oxygénothérapie à domicile
POMS	<i>Profile of Mood States</i>
PRSRAD	Programme régional de soins respiratoires à domicile (Québec)
PSNZ	Paediatric Society of New Zealand
RAMQ	Régie de l'assurance maladie du Québec
REM	<i>Rapid Eyes Movements</i>
RDI	<i>Respiratory Disturbance Index</i> (en français ITR)
SaO ₂	Saturation sanguine en oxygène
SAOS	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
SARD	Service d'assistance respiratoire à domicile (France)
SBU	Swedish Council on Technology Assessment in Health Care
SCT	Société canadienne de thoracologie
SIGN	Scottish Intercollegiate Guidelines Network
SRSAD	Service régional de soins à domicile (Québec)
SSP	Société Suisse de Pneumologie
TILE	Test itératif de latence à l'endormissement (<i>Multiple Sleep Latency Test</i>)
TME	Test de maintien de l'éveil (<i>Maintenance of Wakefulness Test</i>)
tO ₂	Oxygénothérapie par voie trachéale
tt	Traitement
VIHA	Vancouver Island Health Authority
vs	<i>Versus</i>

GLOSSAIRE

Apnée

Arrêt complet ou presque (plus de 70 % de réduction) du débit respiratoire pendant au moins 10 secondes [AASM, 2005].

Apnée centrale du sommeil (syndrome)

Arrêts ou diminutions répétitifs de la respiration pendant le sommeil avec arrêt de l'effort respiratoire, habituellement associé à une désaturation nocturne en oxygène et à une hypercapnie à l'éveil [AASM, 2005] (code G47.3 dans le CIM-10). Le syndrome d'apnée centrale inclut l'apnée idiopathique, la dyspnée de Cheyne-Stokes, la respiration périodique en haute altitude et l'apnée centrale secondaire à la prise de médicaments ou à la toxicomanie. L'indication d'au moins cinq événements d'apnée centrale par heure de sommeil est l'un des critères diagnostiques [Fleetham *et al.*, 2007 (Société canadienne de thoracologie)].

Apnée mixte du sommeil

Association de l'apnée centrale et obstructive au cours d'un même épisode de sommeil [APQ, 2009].

Apnée obstructive du sommeil (syndrome)

Obstructions partielles ou complètes répétitives des voies respiratoires supérieures d'au moins 10 secondes pendant le sommeil, généralement associées à une réduction de la saturation sanguine en oxygène [AASM, 2005] ou à des micro-éveils (code G47.3 dans le CIM-10). L'indication d'au moins cinq événements d'apnée obstructive par heure de sommeil est l'un des critères diagnostiques de ce syndrome.

CPAP (ventilation en pression positive continue)

Appareil qui délivre, à travers un masque, de l'air par une pression positive au niveau des voies respiratoires de façon à les maintenir ouvertes [APQ, 2009].

CPAP placebo

Appareil de ventilation en pression positive continue dont les fonctions actives (pression) ont été annulées ou réduites à un seuil non significatif [Loredo *et al.*, 2006].

Désaturation

Diminution de la saturation sanguine normale en oxygène d'au moins 4 % [Fleetham *et al.*, 2007].

Dyspnée de Cheyne-Stokes

Forme de respiration caractérisée par des fluctuations en « crescendo-decrescendo » régulières du rythme respiratoire et du volume courant [AASM, 2001]. Il s'agit d'un sous-type d'apnée centrale.

Hypercapnie

Augmentation de la teneur du sang artériel en gaz carbonique; le PCO_2 est supérieur à 42 mmHg [Kernbaum, 2008].

Hypopnée

Réduction de plus de 30 % des mouvements thoraco-abdominaux ou du débit respiratoire par rapport à la valeur de base, accompagnée d'une désaturation en oxygène d'au moins 4 % [AASM, 2005].

Hypoxémie

Diminution de la teneur du sang artériel en oxygène [Kernbaum, 2008]; la PO_2 est en moyenne inférieure à 70 mmHg.

Indice d'apnées

Nombre d'apnées par heure de sommeil [AASM, 2001].

Indice d'apnées et d'hypopnées

Nombre d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil, déterminé par la polysomnographie nocturne [AASM, 2005].

Indice de troubles respiratoires

Nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil [AASM, 2001]. Lorsqu'un appareil portable (monitorage hors des laboratoires de sommeil) est utilisé pour le diagnostic de l'AOS, cet indice représente la moyenne d'apnées-hypopnées par heure d'enregistrement [Trikalinos *et al.*, 2007].

Littérature grise

Documents publiés en dehors des grands circuits de distribution et difficilement repérables dans les bases de données courantes, tels que des présentations à des congrès, certains documents gouvernementaux, etc.¹

Micro-éveil

Réveil de courte durée (3 à 14 secondes). Les micro-éveils passent souvent inaperçus et altèrent la qualité du sommeil [APQ, 2009].

Oxygénothérapie

Administration thérapeutique d'oxygène visant à augmenter la fraction de ce gaz dans l'air inspiré [Kernbaum, 2008].

Polysomnographie

Test permettant l'enregistrement de plusieurs variables physiologiques pendant le sommeil, telles que l'électro-encéphalogramme, l'électro-oculogramme, l'électromyogramme, l'électrocardiogramme, la saturation sanguine en oxygène, le débit aérien et les mouvements respiratoires [AASM, 2001].

Saturation sanguine en oxygène

Rapport du contenu (quantité d'oxygène par 100 ml de sang, fixée en majeure partie sur l'hémoglobine) à la capacité du sang en oxygène (quantité maximale d'oxygène que 100 ml de sang peuvent contenir). Elle est normalement égale ou supérieure à 97 % [Kernbaum, 2008].

Somnolence diurne excessive

Difficulté à se maintenir en état d'éveil accompagnée d'une propension à s'endormir de façon involontaire lors d'une activité exigeant peu d'attention [AASM, 2001].

Titrage

Réglage des paramètres de la pression positive continue au cours du sommeil afin d'obtenir les meilleurs valeurs pour un patient [Hailey *et al.*, 2003], permettant de contrôler non seulement les événements respiratoires et la saturation du sang en oxygène, mais également l'architecture du sommeil.

1. Définition tirée du glossaire INAHTA-HTAi. Disponible à : <http://etmis.org/tiki-index.php?page=ListAllTerms&bl=y>.

L'apnée obstructive du sommeil (AOS) est la forme la plus fréquente des troubles respiratoires du sommeil. Elle se caractérise par des obstructions partielles ou complètes répétitives des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, avec une baisse de la saturation en oxygène du sang artériel (hypoxémie). Chez l'enfant, cette obstruction résulte habituellement d'une hypertrophie des tissus lymphoïdes amygdaliens et adénoïdiens. Chez l'adulte, elle est généralement causée par une accumulation de tissus adipeux au niveau des structures molles des voies respiratoires supérieures (due à l'embonpoint ou à l'obésité) ou par des malformations craniofaciales.

Longtemps peu diagnostiquée, l'AOS est maintenant reconnue par les pneumologues au Canada et à l'étranger comme une maladie à part entière. En effet, cette affection est inscrite dans la classification internationale des maladies de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) (code G47.3 dans le CIM-10) et la classification internationale des troubles du sommeil de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM). L'étude américaine de Young et ses collaborateurs [1993] a permis d'estimer qu'environ 4 % des hommes et 2 % des femmes adultes répondent aux critères diagnostiques minimaux de l'AOS (des épisodes d'apnée et d'hypopnée supérieurs à cinq par heure et une somnolence diurne). Il s'agit d'un problème de santé publique grandissant, d'autant plus que sa prévalence augmente parallèlement à celle de l'obésité, problème actuellement en progression dans les pays industrialisés.

Non traitée, l'AOS peut se manifester par divers problèmes tels que la somnolence diurne affectant la qualité de vie et la productivité des patients, mais aussi des complications cardiovasculaires, métaboliques et neuropsychiatriques parfois mortelles. Chez l'adulte, cette maladie est principalement traitée avec les appareils de ventilation en pression positive continue (plus connus sous le nom de CPAP, *Continuous Positive Airway Pressure*). De plus, les patients sont encouragés à modifier leurs habitudes de vie : exercice physique, perte de poids, arrêt du tabagisme et diminution de la consommation d'alcool. Chez certains, les appareils buccaux ou les chirurgies otorhinolaryngologiques seront indiqués. Chez l'enfant, la chirurgie (amygdalectomie et [ou] adénoïdectomie) est le traitement de référence.

Au Québec, bien que plusieurs traitements soient disponibles, la prise en charge des patients qui souffrent d'apnée obstructive du sommeil par le régime public de santé n'est pas établie. Il n'existe en effet aucun programme ni cadre de référence du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) à ce sujet. Cependant, il existe un programme d'oxygénothérapie à domicile (POD) qui vise, entre autres, à fournir aux patients ayant des incapacités respiratoires le matériel et l'assistance nécessaires à l'administration d'oxygène à domicile. La principale clientèle de ce programme est constituée de patients souffrant de maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), de maladie pulmonaire restrictive ou de dysplasie bronchopulmonaire qui présentent une hypoxémie grave.

Compte tenu de l'augmentation des demandes venant du réseau de la santé pour l'intégration d'une partie des patients présentant une apnée obstructive du sommeil dans le POD, la Direction de l'organisation des services médicaux et technologiques du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) a confié à l'Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS) le mandat d'évaluer

la place de l'oxygénothérapie à domicile dans le traitement de l'AOS chez l'adulte et l'enfant.

Le présent rapport est une revue systématique de la littérature qui vise premièrement à évaluer l'efficacité et l'innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'AOS, et ensuite à analyser dans quelle mesure le programme d'oxygénothérapie à domicile pourrait répondre aux besoins des patients qui en souffrent.

2.1 Définition et classification

L'apnée du sommeil est un trouble respiratoire du sommeil qui se manifeste sous deux formes : le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et le syndrome d'apnée centrale du sommeil, qui inclut la dyspnée de Cheyne-Stokes. Dans certains cas, l'apnée centrale du sommeil est associée à l'apnée obstructive; on parle alors d'apnée mixte.

L'apnée centrale du sommeil (ACS) est une maladie idiopathique caractérisée par des arrêts (apnées) ou des diminutions (hypopnées) répétitifs de la respiration pendant le sommeil avec arrêt de l'effort respiratoire, habituellement associée à une désaturation nocturne en oxygène et à une hypercapnie à l'éveil. Du point de vue physiopathologique, l'ACS est causée par une instabilité des mécanismes de contrôle de la respiration lors du passage de l'état d'éveil au sommeil [AASM, 2005].

L'apnée obstructive du sommeil, la forme la plus fréquente, se caractérise par des obstructions complètes (apnée) ou partielles (hypopnée) répétitives des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil pouvant entraîner une baisse de la saturation sanguine en oxygène ou des micro-éveils. Chez les enfants, l'AOS est habituellement caractérisée par une obstruction partielle prolongée des voies respiratoires supérieures et (ou) une obstruction complète ou partielle intermittente causant une perturbation de la ventilation pendant le sommeil. Ces obstructions sont souvent associées à l'hypoxémie et à l'hypercapnie. L'apnée se manifeste par un arrêt du débit respiratoire complet ou presque (plus de 70 % de réduction) d'au moins 10 secondes, tandis que l'hypopnée est une réduction d'au moins 30 % des mouvements thoraco-abdominaux ou du débit respiratoire avec une désaturation en oxygène de plus de 4 % [AASM, 2005].

Plusieurs causes d'obstruction des voies respiratoires peuvent expliquer la présence d'AOS : hypertrophie des amygdales (adénoïdes) chez l'enfant, excès de tissus mous au palais et malformations maxillo-mandibulaires chez l'adulte. Les facteurs de risque de cette affection sont : l'obésité ou l'embonpoint, l'absence d'activité physique, des prédispositions génétiques, une affection endocrinienne (hypothyroïdie, acromégalie), la consommation de tabac et d'alcool, la consommation de narcotiques et de benzodiazépines, la ménopause, le groupe ethnique (Noirs américains et Asiatiques), le sexe masculin et l'âge (personnes de plus de 65 ans) [Punjabi, 2008; AASM, 2005].

2.2 Prévalence et diagnostic

L'estimation de la prévalence de l'AOS dépend de la définition donnée à un épisode d'apnée, des critères diagnostiques établis et de la population étudiée. Une synthèse des résultats des études effectuées dans plusieurs pays (États-Unis, Australie, Inde, Chine, Corée) montre que l'apnée du sommeil associée à une somnolence diurne est présente chez 3 à 7 % des hommes et 2 à 5 % des femmes adultes [Punjabi, 2008]. Au Canada, les données sur la prévalence de cette maladie ne sont pas recensées. L'Agence de la santé publique se réfère aux données d'une étude de cohorte effectuée au Wisconsin [Young *et al.*, 1993], qui estime que 4 % des hommes et 2 % des femmes présentent les symptômes

de l'apnée obstructive du sommeil (> 5 épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure et somnolence diurne) [ASPC, 2007]. Selon la même étude, si l'on considère uniquement l'indice d'apnées et d'hypopnées (IAH) comme critère diagnostique, 24 % des hommes et 9 % des femmes souffriraient d'AOS. Chez l'enfant, la prévalence minimale se situe entre 2 et 3 %, avec une incidence plus élevée entre l'âge de trois et six ans [Amin *et al.*, 2006]. Par ailleurs, selon une récente méta-analyse, la prévalence de l'AOS chez l'enfant est de 0,1 à 13 %, avec une moyenne de 1 à 4 % [Lumeng et Chervin, 2008].

Toutefois, parce que l'obésité est un facteur de risque de l'AOS, et compte tenu de l'augmentation du taux d'obésité dans les pays industrialisés, on peut s'attendre à une prévalence plus élevée d'AOS. En effet, l'excès de poids entraîne une accumulation de tissus adipeux autour du pharynx, ce qui réduit les voies respiratoires supérieures et affecte le mécanisme de ventilation. Young et ses collaborateurs [2005] ont estimé que 58 % des cas d'AOS modéré ou grave ($IAH \geq 15$) chez les adultes sont attribuables à un excès de poids (embonpoint ou obésité; $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), ce qui représente 3,3 % de la population américaine. Au Québec, on estime que 56 % des adultes [Audet, 2007] et 25 % des jeunes (de 12 à 17 ans) [Baraldi *et al.*, 2007] ont un excès de poids (embonpoint ou obésité). Par ailleurs, les auteurs d'une étude d'observation américaine ont montré qu'il existe une corrélation positive entre le gain de poids et la gravité de l'AOS. En effet, les résultats ont montré qu'une augmentation pondérale de 10 % entraîne une hausse de l'indice d'apnées et d'hypopnées de 32 % et expose la personne à six fois plus de risques d'avoir une AOS de modérée à grave [Peppard *et al.*, 2000].

Les principaux symptômes de l'AOS sont l'hypersomnolence diurne et le ronflement, auxquels s'ajoutent : l'effort respiratoire difficile pendant le sommeil, la fatigue, des troubles de concentration, la perte de la mémoire immédiate, la dépression, les réveils pendant la nuit, la nycturie, l'insomnie, les céphalées matinales et les sudations nocturnes [Patil *et al.*, 2007].

La polysomnographie est l'examen indiqué pour diagnostiquer l'AOS et en évaluer la gravité. Il s'agit d'un examen effectué au cours d'une nuit passée en laboratoire de sommeil qui permet l'enregistrement simultané de plusieurs variables, dont l'électro-encéphalogramme, l'électromyogramme, l'électro-oculogramme (mouvements des yeux), l'électrocardiogramme, le débit aérien, les mouvements respiratoires et le taux d'oxygène sanguin. Étant donné les exigences de la polysomnographie en temps, en espace physique, en ressources humaines (spécialistes en étude du sommeil) et en coûts, des dispositifs portables pour le monitoring à domicile ont été mis au point et sont proposés comme outils diagnostiques de substitution [Flemons *et al.*, 2003].

Selon la Société canadienne de thoracologie (SCT), la gravité de l'AOS est déterminée selon deux paramètres : la somnolence diurne et l'indice d'apnées et d'hypopnées, qui exprime le nombre d'anomalies respiratoires (apnées et hypopnées) par heure de sommeil. Le paramètre le plus élevé détermine le degré de gravité. Les degrés de gravité sont présentés au tableau 1. Cependant, la priorité pour la consultation d'un spécialiste doit être accordée en fonction de la présence de maladies concomitantes (cardiopathie ischémique, accidents vasculaires cérébraux, insuffisance cardiaque congestive, hypertension artérielle systémique réfractaire, maladie pulmonaire obstructive ou restrictive, hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance respiratoire hypercapnique), d'une grossesse ou de l'activité professionnelle du patient (camionneurs, conducteurs d'autobus et de taxi, pilotes, mécaniciens d'avion et de chemin de fer) [Fleetham *et al.*, 2007].

TABLEAU 1

Critères de degré de gravité de l'apnée obstructive du sommeil selon la Société canadienne de thoracologie (SCT)		
DEGRÉ DE GRAVITÉ DE L'AOS	SOMNOLENCE	INDICE D'APNÉES ET D'HYPOPNÉES
Léger	Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire pendant les activités qui demandent peu d'attention	De 5 à 15 épisodes par heure
Modéré	Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire pendant les activités qui exigent un peu d'attention	De 15 à 30 épisodes par heure
Sévère	Somnolence indésirable ou épisodes de sommeil involontaire pendant les activités qui demandent une attention plus soutenue	Plus de 30 épisodes par heure

Source : Fleetham *et al.*, 2007.

2.3 Conséquences sur la santé et la qualité de vie

L'AOS affecte la qualité de la vie par la fatigue, la baisse de productivité au travail ou à l'école et les conséquences de la somnolence diurne sur la vie familiale et sociale.

Les effets nocifs sur la santé peuvent aller d'un dysfonctionnement neurocognitif jusqu'à des complications cardiovasculaires et métaboliques graves, parfois mortelles. Ce sont, pour ne mentionner que les plus fréquentes : l'hypertension artérielle (environ 50 % des patients), l'ischémie myocardique (angor), les arythmies, dont la fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire, les pauses sinusales, les blocs auriculoventriculaires de second degré et les extrasystoles ventriculaires prématurées, l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et possiblement le diabète de type 2 [Bopparaju et Surani, 2010; Kato *et al.*, 2009; Kuhlmann *et al.*, 2009; Somers *et al.*, 2008], la dépression [Peppard *et al.*, 2006] et un retard de croissance chez l'enfant [Marcus, 2000]. Pour les cas d'AOS grave, on a relevé un risque plus élevé de mort prématurée à la suite d'accidents vasculaires cérébraux [Marin *et al.*, 2005]. Les études ont aussi montré que la somnolence diurne excessive et la baisse de vigilance causées par l'AOS accroissent le risque d'accidents de la route. En Ontario, on estime une moyenne de $0,11 \pm 0,15$ accident par an pour chaque patient souffrant d'AOS, c'est-à-dire un accident par intervalle de 10 ans. Il s'agit du double de la moyenne enregistrée dans la population générale ($0,05 \pm 0,05$) [George, 2007]. Par ailleurs, aux États-Unis, pour un risque attribuable à l'AOS de 4,36 %, 810 000 collisions et 1 400 décès par accident de la route étaient associés à cette maladie pour l'année 2000 [Sassani *et al.*, 2004]. Quant à la diminution de la performance au travail et à l'invalidité temporaire ou permanente, une étude prospective a montré que les employés souffrant d'AOS encourent environ deux fois plus de risques d'invalidité au travail que le groupe témoin [Sjösten *et al.*, 2009].

2.4 Traitements

Il existe plusieurs traitements de l'AOS. Il n'y a pas de modalité thérapeutique qui convienne à tous les patients, et le choix dépend de la gravité du cas, de la morphologie craniofaciale et de la préférence du patient [Somers *et al.*, 2008].

Chez l'adulte, le traitement couramment utilisé est la ventilation en pression positive continue, plus connue sous le sigle CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*). Elle se fait à l'aide d'un appareil qui exerce une poussée continue d'air dans les voies respiratoires afin de les maintenir ouvertes, sans apport supplémentaire d'oxygène. D'autres variantes d'appareils de CPAP ont été mises au point : il s'agit d'un appareil de ventilation en pression continue variable (Auto-CPAP) et d'un appareil à deux niveaux

de pression variable (BiPAP). L'efficacité du traitement de l'AOS avec le CPAP est bien établie chez l'adulte. En effet, un certain nombre de revues systématiques ont conclu que, comparativement à un placebo et aux traitements de soutien (perte de poids, arrêt de la consommation d'alcool, hygiène du sommeil, appareils de redressement de la posture pendant le sommeil), le CPAP est efficace pour réduire la somnolence diurne mesurée subjectivement par l'échelle de somnolence d'Epworth (ESE) et objectivement par le test itératif de latence à l'endormissement (TILE) et le test de maintien de l'éveil (TME). L'utilisation de cet appareil entraîne également une réduction du nombre d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil ainsi qu'une amélioration de la saturation en oxygène diurne et nocturne, des fonctions neurocognitives, de la qualité de vie et du rendement au travail. De plus, l'utilisation du CPAP réduit significativement les tensions artérielles systolique et diastolique mesurées pendant 24 heures [McDaid *et al.*, 2009; SBU, 2007; Giles *et al.*, 2006].

Il existe d'autres modalités thérapeutiques de l'AOS chez l'adulte. Certaines d'entre elles ont des indications bien précises. Le niveau de preuve de l'efficacité de ces modalités est variable et très faible dans la plupart des cas [Fleetham *et al.*, 2007]. En voici quelques exemples :

- Les appareils buccaux : les orthèses de repositionnement mandibulaire (traitement uniquement approprié pour des patients particuliers² utilisé comme solution de premier recours ou de rechange en cas de refus ou d'échec du CPAP) et les mainteneurs de langue (indiqués pour les patients édentés).
- Les méthodes chirurgicales : la trachéotomie³, l'uvulopalatopharyngoplastie (ablation des amygdales, de l'uvule et d'une partie du tissu mou), l'ablation par radiofréquence (réduction du tissu mou et de la langue) et la chirurgie maxillo-mandibulaire.

En outre, des changements des habitudes de vie tels que la perte de poids, l'activité physique, l'arrêt du tabagisme et la diminution de la consommation d'alcool sont préconisés.

Chez l'enfant, le traitement de l'AOS le plus approprié pour la plupart des cas demeure l'amygdalectomie et (ou) l'adénoïdectomie. En deuxième lieu, en cas d'échec des traitements chirurgicaux, on peut avoir recours au CPAP, aux stéroïdes par voie nasale ou à l'oxygénothérapie [Kennedy et Waters, 2005].

2. Patients souffrant d'AOS légère ou modérée présentant des symptômes diurnes minimes [Fleetham *et al.*, 2007].

3. Bien qu'il soit efficace pour traiter l'apnée obstructive du sommeil, ce traitement est rarement envisagé à cause de la stigmatisation sociale et de l'embarras qu'il entraîne [ICSI, 2008].

3.1 Objectifs

Objectif principal

Déterminer l'efficacité et l'innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil.

Objectifs secondaires

Dans la mesure où l'oxygénothérapie s'avérerait efficace, déterminer les soins et services du Programme d'oxygénothérapie à domicile qui pourraient être offerts aux patients qui présentent une AOS.

- 1) Déterminer les critères d'admissibilité au programme selon la complexité des cas et la catégorie d'âge (enfants et adultes).
- 2) Examiner les aspects organisationnels, sociaux, éthiques et économiques entourant cette prise en charge potentielle.

3.2 Méthodes

3.2.1 Efficacité et innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'AOS

3.2.1.1 Type d'analyse

La présente évaluation est une revue systématique des études originales et de synthèse publiées sur le sujet. Les bases de données *PubMed* et *The Cochrane Library* ont été interrogées afin de repérer les études publiées de 1990 à mai 2009. Cette recherche a été mise à jour en juillet 2010, et une veille documentaire a été réalisée jusqu'à la publication du rapport. Les listes bibliographiques de ces articles ont été examinées pour repérer d'autres études d'intérêt. Les catalogues de bibliothèques nationales et universitaires ont été consultés pour repérer les livres ou chapitres de livres d'intérêt. Enfin, la littérature grise a été répertoriée par l'interrogation des moteurs de recherche d'Internet et la consultation des sites d'intérêt. La stratégie de recherche documentaire est présentée à l'annexe A.

3.2.1.2 Critères de sélection

Les études retenues devaient être des méta-analyses, des revues systématiques, des rapports d'évaluation des technologies de la santé (ETS) ou des études originales (études de cohortes, études cas/témoins, essais cliniques, randomisés ou non) publiées en français ou en anglais. Les études de cas, les études de séries de cas, les résumés, les éditoriaux et les lettres à l'éditeur ont été exclus. Étant donné la nature des questions d'évaluation, les études devaient traiter des effets de l'oxygénothérapie sur les symptômes et la qualité de vie des patients (adultes et enfants) souffrant d'apnée obstructive du sommeil. Les études qui ont inclus des sujets souffrant d'apnée centrale⁴ et des sujets traités en milieu hospitalier (soins palliatifs) ainsi que les études sur les animaux ont été exclues.

4. Cette maladie est distincte de l'AOS sur le plan physiopathologique et est déjà prise en charge par un autre programme public : le programme ministériel d'assistance ventilatoire à domicile [MSSS, 2001].

3.2.1.3 Évaluation de la qualité des études retenues

La qualité des revues systématiques a été évaluée à l'aide de l'outil AMSTAR [Shea *et al.*, 2007], et celle des ECR à l'aide de l'échelle élaborée par Jadad et ses collaborateurs [1996]. Ces outils sont présentés à l'annexe C. Des listes de contrôle faites sur mesure ont été utilisées pour les études présentant d'autres plans de recherche que ceux mentionnés ci-dessus.

3.2.1.4 Sélection des articles et extraction des données

La sélection des articles d'intérêt a été effectuée de façon indépendante par deux examinateurs (auteur et conseiller scientifique) sur la base des critères d'inclusion et d'exclusion préétablis. Les divergences ont été réglées par consensus; le diagramme de sélection des études est présenté à l'annexe B. L'extraction des données a été effectuée par l'auteur et révisée par le conseiller scientifique à l'aide d'une grille préétablie inspirée de la méthode PICO (*Population, Intervention, Comparator and Outcome*) [Scott *et al.*, 2006].

3.2.1.5 Indicateurs cliniques d'intérêt

Les indicateurs d'intérêt suivants ont été répertoriés dans la littérature et retenus pour l'extraction des données. Ils ont été regroupés en trois catégories : les indicateurs physiologiques (indice d'apnées et d'hypopnées, saturation nocturne en oxygène, tension artérielle et architecture du sommeil); les indicateurs de performance neurocognitive (sommolence diurne et fonctions neuropsychologiques) et les effets indésirables.

Indicateurs physiologiques

- Indice d'apnées et d'hypopnées

L'indice d'apnées et d'hypopnées (IAH) exprime le nombre d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil. Il est mesuré lors d'une étude du sommeil effectuée en laboratoire. L'IAH est souvent utilisé pour quantifier la gravité de l'apnée du sommeil; un IAH supérieur à 5 est considéré comme anormal.

- Saturation nocturne en oxygène

L'hypoxémie est une conséquence possible de l'AOS, particulièrement en présence d'un facteur de confusion affectant la saturation ou, plus rarement, quand les apnées sont très fréquentes et se succèdent rapidement. Elle se caractérise par une baisse de la concentration d'oxygène dans le sang (< 90 %) pendant la nuit.

- Tension artérielle

L'hypoxémie provoquée par les troubles respiratoires pendant le sommeil contribue à l'augmentation de la tension artérielle [Prisant *et al.*, 2006] et de l'activité nerveuse sympathique musculaire [Leuenberger *et al.*, 1995].

Une étude cas/témoins a montré que les sujets qui présentent une AOS ont une tension artérielle diastolique moyenne plus élevée pendant le jour et la nuit et une tension systolique plus élevée pendant la nuit. De plus, la baisse de la tension artérielle habituellement observée au cours de la nuit (de 10 à 20 %) chez les sujets normaux est moins importante chez les patients apnéiques [Davies *et al.*, 2000]. Cette absence de chute de la tension artérielle est associée à un risque plus élevé d'hypertension. Des études ont montré qu'il existe une relation causale entre l'AOS et l'hypertension [Budhiraja et Quan, 2007].

L'activité nerveuse sympathique est mesurée au moyen de la microneurographie⁵. Le système nerveux sympathique est une partie du système nerveux autonome responsable des fonctions vitales de base de l'organisme telles que la fréquence cardiaque, la respiration, la dilatation des bronches et la contraction des muscles lisses. Son activation en état d'alerte (en situation d'hypoxémie, par exemple) provoque une augmentation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque.

- **Architecture du sommeil**

Lors de l'examen de polysomnographie, l'électro-encéphalogramme, l'électromyogramme et l'électro-oculogramme permettent de déterminer les différentes phases du sommeil chez le patient. En règle générale, une nuit de sommeil est composée de quatre à six cycles d'une durée de 80 à 110 minutes comprenant chacun cinq phases : les quatre phases de sommeil sans mouvements oculaires rapides (phases 1, 2, 3 et 4), et la phase de sommeil avec mouvements oculaires rapides (REM : *Rapid Eyes Movements*), ou sommeil paradoxal. La phase 1 représente 5 % de la durée du sommeil, la phase 2, caractérisée par un sommeil léger, comptabilise de 45 à 55 %; les phases 3 et 4 se déroulent en sommeil profond dit à ondes lentes pendant 20 % de la nuit, et enfin, le sommeil paradoxal compte pour 20 à 25 % de la nuit. Le sommeil paradoxal est caractérisé par une ventilation irrégulière et une réduction de la dilatation des voies aériennes supérieures. Une privation de sommeil entraîne une diminution du sommeil paradoxal et une augmentation du sommeil à ondes lentes [Penzel et Kesper, 2006]. Ainsi, l'augmentation du nombre de micro-éveils occasionnés par la présence d'apnée conduit à une prolongation du sommeil en phases 1 et 2 et à une diminution du sommeil paradoxal [Loredo *et al.*, 2006].

Indicateurs neurocognitifs

- **Somnolence diurne**

La somnolence diurne peut être un des symptômes de l'AOS. Elle est causée par l'interruption du sommeil due à la présence répétitive de micro-éveils déclenchés par les apnées et les hypopnées. Yim et ses collaborateurs [2006] définissent la somnolence comme un désir impérieux de dormir pendant des activités normales, surtout celles qui n'exigent pas nécessairement une concentration complète, comme la conduite d'un véhicule, le visionnement de la télévision, la conversation ou l'écoute d'un exposé magistral. La somnolence peut être quantifiée subjectivement ou objectivement.

La mesure subjective de la somnolence excessive se fait à l'aide de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESE) ou de l'échelle de somnolence de Stanford (ESS). L'échelle d'Epworth, l'outil le plus utilisé, est un questionnaire auto-administré qui permet d'évaluer, sur une échelle de 0 à 3, les risques de s'endormir pendant huit situations vécues au quotidien [Johns, 1991] (voir l'annexe E). La gravité de la somnolence est proportionnelle au score obtenu. Un score de 6-7 indique une torpeur normale; un score de 8 à 12, une somnolence légère; un score de 13 à 17 une somnolence modérée, et un score supérieur à 18 une somnolence grave. Bien que le score ne soit pas toujours en corrélation avec la gravité de l'AOS [Yim *et al.*, 2006], le score obtenu est souvent utilisé comme critère de classification du degré de gravité. L'échelle de Stanford est un questionnaire auto-administré utilisé pour quantifier la somnolence à un moment précis. Le sujet est appelé à décrire le degré de

5. Technique d'enregistrement de l'activité neurophysiologique à l'aide de micro-électrodes métalliques insérées sur les jambes à proximité du nerf péronier.

somnolence ressenti sur une échelle de sept (voir l'annexe E) [Rühle, 2006; Hoddes *et al.*, 1973].

La mesure objective de la somnolence se fait par un test physiologique, le test itératif de latence à l'endormissement (TILE), dont les résultats sont mesurés en laboratoire de sommeil. Le TILE mesure la propension à dormir dans des conditions favorables au sommeil et en l'absence de stimuli contraires [Carskadon *et al.*, 1986]. Le temps de réaction exprimé en minutes est inversement proportionnel au degré de somnolence. La durée normale se situe entre 10 et 20 minutes; un score inférieur à cinq minutes indique une somnolence anormale, et un score de cinq à neuf minutes, une somnolence modérée [AASM, 2001].

La fiabilité des mesures subjectives de la somnolence diurne a été souvent mise en doute. L'échelle de somnolence d'Epworth est un outil dont la validité a été démontrée pour la mesure de la somnolence persistante dans la population adulte saine. Au sein du même groupe, il a été montré qu'il existe une faible corrélation entre l'ESE et l'outil de mesure objective, le TILE [Johns, 1992]. Cependant, d'autres études montrent que lorsque l'ESE est utilisée auprès de sujets chez qui on soupçonne une AOS, cette corrélation est absente et les scores sont peu reproductibles. Ainsi, pour évaluer la gravité de l'AOS auprès d'une population, il n'est pas recommandé d'utiliser l'ESE comme un outil de remplacement du TILE, le test de référence [Nguyen *et al.*, 2006; Chervin et Aldrich, 1999].

- Fonctions neuropsychologiques

L'AOS peut causer des dysfonctionnements cognitifs qui entraînent un faible rendement au travail ou à l'école et accroissent les risques d'accidents de la route [Blunden *et al.*, 2000; George *et al.*, 1987; Kales *et al.*, 1985, cités dans Lim *et al.*, 2007]. Plusieurs outils standardisés permettent de mesurer les dysfonctionnements neuropsychologiques, de la mémoire et de l'humeur, dont le POMS (*Profile of Mood States*), qui mesure six dimensions des effets psychologiques relatifs à l'humeur : dépression, fatigue, tension, colère, confusion et vigueur.

3.2.1.6 Effets indésirables de l'oxygénothérapie

L'oxygénothérapie peut provoquer une prolongation de la durée des apnées, une augmentation de l'hypercapnie, de l'acidose et de l'irritabilité myocardique ventriculaire chez les patients présentant une AOS [Fletcher et Munafo, 1990]. Le capnographe permet d'évaluer le niveau d'hypercapnie en mesurant la pression partielle en CO₂, tandis que la durée des apnées est obtenue par la polysomnographie.

3.2.2 Analyse économique de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'AOS

3.2.2.1 Type d'analyse

Une revue systématique des études économiques de type coût/efficacité et analyse des coûts a été menée. Les bases de données *PubMed* et *The Cochrane Library* ont été interrogées pour repérer les articles publiés à partir de 1990 qui traitent de l'incidence économique de l'oxygénothérapie dans la prise en charge de l'AOS. L'énoncé de cette recherche est présenté à l'annexe A.

3.2.3 Programmes et guides de pratique clinique

3.2.3.1 Type d'analyse

L'analyse des différents programmes gouvernementaux et des guides de pratique clinique de quelques pays ciblés a été menée sous la forme d'une revue narrative. Les bases de données *PubMed*, *The Cochrane Library* et *Web of Science* ont été consultées afin de répertorier les revues de la littérature, les lignes directrices, les guides de pratique clinique ainsi que les programmes portant sur l'oxygénothérapie en particulier et sur la prise en charge des patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil. Les répertoires de quelques sites Internet spécialisés ont aussi été consultés. La stratégie de recherche est présentée à l'annexe A.

3.2.4 Contextualisation

L'analyse de la prise en charge de l'AOS au Québec a principalement été effectuée après consultation d'intervenants de quelques services gouvernementaux et privés dans le domaine. À cet effet, deux entrevues de groupe semi-dirigées ont été menées auprès de l'équipe du Service régional de soins à domicile (SRSAD) pour malades pulmonaires chroniques de Montréal et auprès des membres du Comité sur les troubles du sommeil de l'Association des pneumologues de la province de Québec. De plus, une demande d'information a été envoyée par voie électronique aux responsables du POD dans quatre agences de la santé et des services sociaux du Québec : Montréal, Capitale-Nationale, Chaudière-Appalaches et Gaspésie-Îles-de-la-Madeleine. Les canevas des guides d'entrevue et de la demande d'information sont présentés à l'annexe F.

4.1 Qualité et caractéristiques des études

Les études retenues sont au nombre de 15. Elles comprennent des études originales et deux revues systématiques [Veasey *et al.*, 2006; Lipton et Gozal, 2003]. Les études originales comprennent trois essais cliniques randomisés (ECR) [Lim *et al.*, 2007; Loredó *et al.*, 2006; Norman *et al.*, 2006], cinq essais à effectif unique⁶ [Marcus *et al.*, 1995; Mackay *et al.*, 1994; Farney *et al.*, 1992; Marrone *et al.*, 1992; Phillips *et al.*, 1990], quatre études quasi expérimentales de type avant/après [Landsberg *et al.*, 2001; Leuenberger *et al.*, 2001; Aljadeff *et al.*, 1996; Ali *et al.*, 1992] et une étude cas/témoins [Teramoto *et al.*, 2003]. Les trois ECR retenus et les deux revues systématiques sont considérés comme de qualité moyenne. Les détails sur les caractéristiques, les résultats et la qualité méthodologique des études sont présentés à l'annexe D. Parce que la physiopathologie de l'AOS et les indicateurs de résultats sont mieux connus aujourd'hui, il nous a semblé plus pertinent de présenter les études en commençant par les plus récentes et en terminant par les plus anciennes.

Dans les études répertoriées, l'échantillon de la population était constitué de 5 à 63 sujets, majoritairement des hommes obèses chez qui le principal trouble du sommeil était une AOS de modérée à grave. Chez les adultes, la moyenne d'âge était supérieure à 35 ans, et chez les enfants, elle était de deux à sept ans. Les sujets ne présentaient pas de maladie pulmonaire obstructive chronique.

L'intervention à l'étude consistait en l'administration d'oxygène (de 0,25 à 4 L/min) par voie nasale, par voie trachéale ou par un CPAP placebo. Les comparateurs étaient : l'air ambiant administré par voie nasale ou par voie trachéale, le CPAP et le CPAP placebo. Ce dernier est un appareil de ventilation en pression positive continue dont les fonctions actives ont été annulées ou réduites à un seuil non significatif.

4.2 Résultats des études originales

4.2.1 Chez l'adulte

4.2.1.1 Indicateurs physiologiques

■ Indice d'apnées et d'hypopnées

Huit études [Loredó *et al.*, 2006; Norman *et al.*, 2006; Teramoto *et al.*, 2003; Landsberg *et al.*, 2001; Ali *et al.*, 1992; Farney *et al.*, 1992; Marrone *et al.*, 1992; Phillips *et al.*, 1990] ont mesuré l'effet de l'oxygénothérapie sur l'indice d'apnées et d'hypopnées. Dans l'ensemble, les résultats montrent que l'oxygénothérapie par voie nasale ne réduit pas l'indice d'apnées et d'hypopnées (IAH).

Norman et ses collègues [2006] ont comparé les effets d'une oxygénothérapie administrée par un CPAP placebo à ceux du CPAP et d'un placebo sur l'IAH de 46 sujets souffrant d'une apnée obstructive grave (l'IAH moyen de départ était situé entre 47,2 et 79,9). Après deux semaines de traitement, les résultats montrent une

6. Dans un essai à effectif unique (*N-of-one trial*), un seul sujet ou un groupe de sujets étudiés individuellement est soumis de façon aléatoire à deux séries d'intervention : l'une avec le traitement à l'étude, et l'autre avec le placebo (tiré et adapté de Santé Canada, Essais cliniques pour les produits de santé naturels, 2005. Disponible à : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/prodnatur/clini_trials-essais_nhp-psn-fra.pdf).

réduction statistiquement significative de l'IAH après l'oxygénothérapie par rapport à la situation avant l'intervention ($43,6 \pm 32,8$ vs $60,7 \pm 29,6$; $p < 0,05$). Lorsque l'effet de l'oxygénothérapie est comparé à celui du placebo, la réduction de l'IAH est non significative ($43,6 \pm 32,8$ vs $50,1 \pm 32,1$). Les résultats de l'intervention par CPAP ont par contre montré une diminution statistiquement et cliniquement significative de l'IAH comparativement au placebo ($3,4 \pm 3,0$ vs $50,1 \pm 32,1$; $p < 0,05$). La diminution de cet indice était significativement moins importante après l'oxygénothérapie qu'après le CPAP.

Avec les mêmes comparateurs et la même durée que l'étude précédente, une autre étude a aussi montré que, comparativement au placebo, l'oxygénothérapie n'a pas eu d'effet statistiquement significatif sur l'IAH chez 63 sujets. Par contre, le traitement par CPAP a significativement réduit l'IAH ($p < 0,001$) [Loredo *et al.*, 2006].

Lorsqu'ils ont comparé les effets de l'administration d'oxygène par voie nasale à celle d'air ambiant (placebo) sur l'IAH de 24 sujets souffrant d'une AOS grave (IAH moyen = $38,6 \pm 4,8$), Teramoto et ses collaborateurs [2003] n'ont observé aucun changement après une semaine de traitement (36 ± 6 vs 36 ± 6).

Par ailleurs, en comparant les effets de l'oxygénothérapie à ceux de l'air ambiant pendant une nuit en laboratoire, Landsberg et ses collègues [2001] ont relevé chez 43 sujets souffrant d'apnée grave une variation non significative ($33,1 \pm 8,7$ vs $28,6 \pm 15,6$; $p = 0,08$) de l'indice de troubles respiratoires (ITR)⁷.

Les auteurs d'une étude où la durée de traitement était de 30 jours ont aussi relevé une réduction non significative de l'IAH après un traitement à l'oxygène comparativement à l'air ambiant ($16,8 \pm 3,2$ vs $22,1 \pm 5,7$) chez huit sujets souffrant d'une apnée modérée. Dans la même étude, on a observé une diminution significative de l'IAH ($3,0 \pm 0,9$ vs $22,1 \pm 5,7$; $p < 0,05$) après le traitement par CPAP comparativement au placebo (air comprimé), et une augmentation statistiquement non significative ($p = 0,09$) comparativement à l'oxygénothérapie [Phillips *et al.*, 1990].

Parallèlement, Ali et ses collaborateurs [1992] ont enregistré une diminution statistiquement significative de l'IAH après une oxygénothérapie de 30 minutes par rapport à un sommeil sans oxygénothérapie chez huit sujets souffrant d'AOS (47 vs 59 ; $p < 0,001$).

Dans une étude menée auprès de six sujets, les auteurs ont relevé une faible réduction de l'indice d'apnées (IA)⁸ après une oxygénothérapie de trois heures comparativement à l'administration d'air ambiant ($44-106$ vs $49-105$) [Marrone *et al.*, 1992]. Cette diminution n'a toutefois pas atténué la gravité de la maladie chez les sujets étudiés.

Farney et ses collaborateurs [1992] ont évalué l'effet d'une oxygénothérapie administrée par voie trachéale pendant 30 minutes en laboratoire à cinq sujets présentant une apnée grave. Comparativement à l'administration d'air ambiant, l'oxygénothérapie par voie trachéale a significativement réduit l'IAH ($26,2$ vs $64,5$), contrairement à l'oxygénothérapie par voie nasale, qui a entraîné une diminution non significative (59 vs $64,5$). Toutefois, le CPAP a été le traitement qui a entraîné la plus grande réduction de l'IAH ($13,8$ vs $64,5$; $p < 0,01$) chez ces sujets par rapport à l'air ambiant.

7. L'indice de troubles respiratoires (*Respiratory Disturbance Index* : RDI) est le nombre d'épisodes d'apnée et d'hypopnée par heure de sommeil par période d'enregistrement. Lorsqu'il est obtenu par un examen de polysomnographie en laboratoire, il exprime la même mesure que l'indice d'apnées et d'hypopnées [AASM, 2001].

8. Nombre d'épisodes d'apnée par heure de sommeil.

■ Saturation nocturne en oxygène

De façon générale, les études analysées révèlent que l'oxygénothérapie a un effet positif sur la saturation nocturne et sur le nombre de désaturations de plus de 4 %.

Les résultats de trois ECR [Lim *et al.*, 2007; Loredó *et al.*, 2006; Norman *et al.*, 2006] ont montré une augmentation cliniquement significative de la saturation moyenne après deux semaines d'oxygénothérapie comparativement à une intervention par CPAP placebo : $95,9 \pm 3,5$ % vs $91,2 \pm 4,1$ %; 96 % vs 91,8 %; $96,2 \pm 3,3$ % vs $92,1 \pm 3,8$ % par étude, respectivement. Une tendance similaire a été observée après le traitement par CPAP sans oxygène additionnel ($96,2 \pm 2,8$ % vs $91,2 \pm 4,1$ %; 96,4 % vs 91,8 %; $95,6 \pm 3,1$ % vs $92,1 \pm 3,8$ % par étude, respectivement).

Teramoto et ses collègues [2003] ont relevé chez 24 sujets une amélioration significative du seuil critique de saturation (90 ± 3 % vs 73 ± 4 %; $p < 0,01$) et une réduction notable du nombre de désaturations de plus de 4 % (28 ± 6 vs 246 ± 7) après une oxygénothérapie d'une semaine comparativement à l'administration d'air ambiant. Cette amélioration de la saturation a aussi été relevée dans trois autres études après une intervention d'une nuit en laboratoire ($93 \pm 3,84$ % vs $82,4 \pm 4,7$ %; 81 % vs 55 %; de 96 ± 3 à 91 ± 2 % vs de 76 ± 6 à 91 ± 4 % par étude, respectivement) [Landsberg *et al.*, 2001; Mackay *et al.*, 1994; Marrone *et al.*, 1992].

Une dernière étude [Phillips *et al.*, 1990] a montré une augmentation significative de la saturation minimale moyenne ($95,9 \pm 0,3$ % vs $89,9 \pm 1,8$ %; $p < 0,05$) et une diminution du nombre de désaturations de plus de 4 % ($29,4 \pm 8,2$ vs $208,1 \pm 51,7$; $p < 0,01$) après une oxygénothérapie d'un mois en comparaison avec l'administration d'air comprimé chez huit sujets. Comparativement à l'air ambiant, le CPAP a aussi significativement diminué le nombre de désaturations de plus de 4 % ($32,6 \pm 11,1$ vs $208,1 \pm 51,7$; $p < 0,05$), mais pas la saturation minimale moyenne ($93,7 \pm 0,9$ vs $89,9 \pm 1,8$). D'ailleurs, comparativement au CPAP, l'oxygénothérapie a entraîné une légère hausse non significative de la saturation ($95,9 \pm 0,3$ % vs $93,7 \pm 0,9$).

■ Tension artérielle

Sept études, dont un ECR, ont évalué chez des sujets souffrant d'AOS l'effet de l'oxygénothérapie sur la tension artérielle [Norman *et al.*, 2006; Leuenberger *et al.*, 1995; Ali *et al.*, 1992; Marrone *et al.*, 1992; Phillips *et al.*, 1990] et d'autres processus physiologiques liés à celle-ci, tels que : l'activité nerveuse sympathique musculaire [Leuenberger *et al.*, 1995], le niveau de peptide natriurétique auriculaire [Mackay *et al.*, 1994] ou le niveau d'oxyde nitrique [Teramoto *et al.*, 2003].

Norman et ses collaborateurs [2006] ont mesuré la tension artérielle de 46 sujets pendant 24 heures avant et après un traitement à l'oxygène, par CPAP ou par placebo d'une durée de deux semaines. Les résultats de cet ECR n'ont montré aucun changement significatif de la tension artérielle systémique nocturne et diurne après une oxygénothérapie par CPAP placebo. Les auteurs ont toutefois relevé une réduction cliniquement significative des tensions nocturnes systolique, moyenne et diastolique de l'ordre de - 6, - 5 et - 4 mmHg après le traitement par CPAP ($p < 0,05$).

Dans une autre étude [Ali *et al.*, 1992], la tension artérielle a été mesurée chez huit sujets après une oxygénothérapie par voie nasale ou un CPAP pendant 30 minutes pour chacune des interventions. Aucune différence significative n'a été relevée entre les résultats de la tension artérielle systémique obtenus après l'oxygénothérapie et ceux obtenus sous CPAP ou placebo. Les auteurs ont cependant

remarqué que l'oxygénothérapie entraîne une plus grande variabilité de la tension artérielle que le CPAP ($p < 0,0001$). Dans une autre étude [Phillips *et al.*, 1990], une diminution non significative de la tension systolique a été relevée chez huit sujets après un traitement d'un mois à l'oxygène ($139,6 \pm 5,2$ vs $144,6 \pm 5,9$) ou par CPAP ($140,8 \pm 4,5$ vs $144,6 \pm 5,9$) comparativement à un placebo. Aucun changement significatif n'a été enregistré pour la tension diastolique ($96,4 \pm 5,4$ ou $94,6 \pm 2,9$ vs $95,9 \pm 2,6$).

Marrone et ses collaborateurs [1992] ont comparé la pression artérielle pulmonaire (PAP) sous oxygénothérapie et sous air ambiant chez six sujets apnéiques. Les résultats montrent qu'il n'y a eu aucun changement de PAP chez la moitié des sujets après l'oxygénothérapie. Toutefois, une diminution significative de la PAP systolique et diastolique a été relevée chez deux sujets, et une augmentation significative de la PAP systolique chez un seul sujet.

Leuenberger et ses collègues [1995] ont étudié la variation de l'activité nerveuse sympathique musculaire et de la tension artérielle nocturne et diurne chez 14 sujets souffrant d'AOS dont les paramètres de base ont été comparés à ceux de 15 témoins sans apnée. De l'oxygène à 100 % a été administré pendant des périodes de 5 à 20 minutes à huit sujets qui avaient eu des épisodes d'apnée obstructive lors de la période d'observation de 30 à 60 minutes. Les résultats indiquent que l'activité nerveuse sympathique musculaire était plus élevée chez les sujets souffrant d'AOS que dans le groupe témoin apparié selon l'âge (41 ± 23 vs 24 ± 17 impulsions/min; $p = 0,028$). Pendant les épisodes d'apnée, cette activité a augmenté de l'ordre de 80 ± 68 ($p < 0,001$) par rapport au score pendant l'éveil. La tension artérielle moyenne a augmenté après les épisodes d'apnée de l'ordre de 19 ± 4 mmHg ($p < 0,001$) par rapport à la tension de base à l'état d'éveil, et de 26 ± 6 mmHg ($p < 0,001$) par rapport au seuil critique de la tension pendant les apnées. **Chez six sujets, les auteurs ont observé les apnées sous oxygénothérapie et mesuré** l'activité nerveuse sympathique musculaire. Après l'administration d'oxygène, une nette diminution de cette activité a été notée comparativement à la mesure sous air ambiant et à l'éveil (de l'ordre de 5 ± 25 % et de 82 ± 84 %; $p = 0,046$ respectivement). Chez huit sujets, l'oxygénothérapie a entraîné une diminution de la tension artérielle pendant l'apnée comparativement à la mesure sous air ambiant (17 ± 9 mmHg vs 27 ± 8 mmHg; $p < 0,001$).

Dans un essai à effectif unique, les auteurs ont cherché à déterminer la relation entre l'hypoxémie et le niveau de peptide natriurétique auriculaire. Ce peptide a pour effet d'augmenter l'excrétion urinaire de sodium et d'eau et la myorelaxation vasculaire; il fait baisser la tension artérielle. Chez les personnes qui souffrent d'apnée, le taux sanguin de ce peptide est plus élevé. Son augmentation serait une conséquence de l'hypertension pulmonaire causée par l'hypoxémie. Après l'administration d'oxygène à 28 % pendant une nuit à neuf sujets souffrant d'AOS, les résultats ont montré que cette intervention ne diminue pas le taux sanguin de peptide natriurétique auriculaire comparativement à l'exposition à l'air ambiant [Mackay *et al.*, 1994].

Dans une étude cas/témoins, Teramoto et ses collègues [2003] ont évalué l'effet de l'oxygénothérapie sur le niveau d'oxyde nitrique. Cette molécule est entre autres connue pour son effet régulateur de la physiologie vasculaire et son rôle thérapeutique dans l'hypertension pulmonaire. Les auteurs ont noté que les sujets souffrant d'AOS avaient un niveau d'oxyde nitrique significativement plus bas que les témoins sans AOS avant et après le sommeil ($43,7 \pm 6,2$ vs $79,6 \pm 7,3$ μ M avant et $35,6 \pm 5,3$ vs $72,6 \pm 4,3$ μ M après; $p < 0,01$). Ce phénomène serait lié

à l'hypoxémie nocturne. Chez les sujets souffrant d'AOS, l'oxygénothérapie a significativement augmenté la concentration en oxyde nitrique avant et après le sommeil comparativement à la concentration initiale ($65,8 \pm 6,4$ vs $43,7 \pm 6,2$ μM avant, et $58,8 \pm 7,3$ vs $35,6 \pm 5,3$ μM après; $p < 0,01$). Cette augmentation ne rejoint par contre pas celle enregistrée chez les témoins. L'administration d'air n'a eu aucun effet sur le niveau d'oxyde nitrique chez les sujets. De plus, l'oxygénothérapie n'a pas influencé le niveau d'oxyde nitrique chez les témoins. Le taux sérique d'oxyde nitrique était inversement corrélé avec l'intensité du niveau minimum de saturation nocturne ($p = 0,05$) et le nombre de désaturations de plus de 4 % ($p = 0,01$). Aucune corrélation n'a été relevée entre le niveau d'oxyde nitrique sérique et la tension artérielle.

■ Architecture du sommeil

Quatre études ont évalué l'effet de l'oxygénothérapie sur les différentes phases du sommeil chez des sujets souffrant d'AOS. Loredo et ses collègues [2006] ont constaté qu'une oxygénothérapie par CPAP placebo pendant deux semaines n'a eu aucun effet significatif, ni sur le pourcentage de sommeil en phase 1 et de sommeil paradoxal, ni sur le nombre d'éveils par heure. Le traitement par CPAP, par contre, a entraîné une réduction significative du pourcentage de sommeil en phase 1 ($9,5$ % vs $17,5$ %; $p \leq 0,006$) et une augmentation du pourcentage de sommeil paradoxal (22 % vs $15,5$ %; $p \leq 0,003$); ce traitement a aussi entraîné une diminution du nombre d'éveils par heure de sommeil par rapport au placebo (10 vs 42 ; $p \leq 0,001$). De plus, une autre étude a montré que, contrairement à l'oxygénothérapie, le CPAP a entraîné une amélioration significative (30 % vs 8 %; $p < 0,01$) du pourcentage de sommeil en phases 3 et 4 après une intervention de 30 minutes [Ali *et al.*, 1992]. Parallèlement, Phillips et ses collaborateurs [1990] n'ont relevé aucun effet significatif sur ces variables, tant avec l'oxygénothérapie qu'avec le CPAP après une intervention d'un mois.

La seule étude qui a évalué l'effet de l'oxygénothérapie par voie trachéale [Farney *et al.*, 1992] a montré que ce traitement, tout comme le CPAP, entraînait une diminution statistiquement et non cliniquement significative du pourcentage de sommeil de phase 1 ($11,1 \pm 3,9$ % vs $20,4 \pm 12,3$ %; $p < 0,05$) et du nombre de micro-éveils par heure de sommeil ($41,5 \pm 28,1$ vs $74 \pm 46,1$; $p < 0,05$) par rapport au score avant l'intervention.

4.2.1.2 Indicateurs neurocognitifs

■ Somnolence diurne

Trois études, dont un ECR [Loredo *et al.*, 2006; Landsberg *et al.*, 2001; Phillips *et al.*, 1990], ont mesuré l'effet de l'oxygénothérapie sur la somnolence diurne excessive chez des sujets présentant une AOS.

Dans l'ECR de Loredo et ses collaborateurs [2006], chez 63 sujets, de l'oxygène (3 L/min) a été administré à travers un CPAP placebo pendant deux semaines, et ses effets ont été comparés à ceux du CPAP et du CPAP placebo (sans oxygène). La somnolence a été mesurée à partir de l'échelle de somnolence d'Epworth. Les résultats ont montré qu'il n'y a pas de différence significative entre le score obtenu sous oxygénothérapie et celui obtenu sous placebo ($10,6 \pm 6,4$ vs $10 \pm 4,5$). Lors d'une analyse de variance à mesures répétées comparant les scores de somnolence avant et après les interventions, une tendance vers un effet significatif de la durée du traitement ($p = 0,076$) a été observée pour l'ensemble des groupes, ce qui semble

indiquer qu'il y a eu une diminution spontanée de la somnolence diurne excessive en cours d'étude. Toutefois, seul le traitement par CPAP a permis d'obtenir, après deux semaines d'intervention, un score de somnolence au-dessous du seuil de signification clinique retenu, soit moins de 9 à l'échelle d'Epworth ($8,2 \pm 4,4$ vs $11,6 \pm 4,9$ avant traitement). En comparaison, les scores obtenus après et avant l'intervention sous placebo et sous oxygénothérapie étaient respectivement de $10,0 \pm 4,5$ vs $12,3 \pm 6,7$ et $10,6 \pm 6,4$ vs $12,8 \pm 4,5$.

Landsberg et ses collègues [2001] ont comparé chez 43 sujets les effets de l'oxygénothérapie par voie nasale (4 L/min) sur la somnolence avant et après l'intervention. Une diminution significative du score de somnolence à l'échelle d'Epworth après l'administration d'oxygène pendant 30 jours a été relevée (score de 12 après vs 14 avant l'intervention; $p < 0,01$). À partir d'un questionnaire sur la perception des symptômes à trois niveaux, des 31 sujets (73 %) qui ont affirmé souffrir de somnolence, 13 (41,9 %) ont observé une amélioration, 16 (51,6 %) n'ont ressenti aucune différence, et deux (6,45 %) ont remarqué une détérioration de leur état de santé après l'oxygénothérapie.

Dans une autre étude, celle de Phillips et ses collaborateurs [1990], la somnolence a été mesurée objectivement par le TILE et subjectivement par l'échelle de Stanford. Pour un échantillon de huit sujets, les effets de l'oxygénothérapie (4 L/min) ont été comparés à ceux obtenus avec le CPAP et avec un placebo (air comprimé). Les résultats montrent que, comparativement au placebo, l'oxygénothérapie entraîne une diminution non significative du temps de latence au TILE après un mois ($10,8 \pm 1,6$ vs $12,0 \pm 2,0$ min); cependant, on a observé que le traitement par CPAP augmentait le temps de latence comparativement à l'oxygénothérapie ($15,1 \pm 2,1$ vs $10,8 \pm 1,6$ min; $p < 0,01$). Il n'y avait pas de différence significative entre les scores de somnolence à l'échelle de Stanford obtenus chez les sujets sous oxygénothérapie comparativement au CPAP et au placebo ($2,5 \pm 0,2$ vs $2,5 \pm 0,3$ et $2,9 \pm 0,3$).

■ Fonctions neuropsychologiques

Un ECR et un essai à effectif unique ont analysé l'effet de l'oxygénothérapie sur les fonctions cognitives de sujets souffrant d'apnée du sommeil.

Dans l'ECR de Lim et ses collègues [2007], cet effet a été évalué après deux semaines d'oxygénothérapie ou de CPAP chez 46 sujets. Les auteurs ont utilisé le test POMS pour mesurer six dimensions des effets psychologiques relatifs à l'humeur : dépression, fatigue, tension, colère, confusion et vigueur. Pour les tests neuropsychologiques, une échelle à 15 sous-items a été établie et a permis d'évaluer : la rapidité à traiter l'information, l'attention et la mémoire active, les fonctions exécutives⁹, la vivacité et l'attention prolongée, l'apprentissage et la mémoire verbaux, la mémoire verbale immédiate et la mémoire active, la mémoire visuelle dans l'espace et les performances psychomotrices.

Une amélioration significative ($p < 0,001$) de la plupart des paramètres neuropsychologiques dans le temps et indifféremment du traitement a été enregistrée. Lorsqu'on a associé la durée au type de traitement, on n'a relevé aucune amélioration des fonctions neuropsychologiques après l'intervention à l'oxygène ou au placebo. Le traitement par CPAP a quant à lui eu un effet positif et significatif ($p = 0,02$) sur les résultats du test de vigilance, qui mesure la rapidité à traiter l'information, la vivacité et l'attention prolongée. Il n'y a pas eu de différence significative entre

9. Les fonctions exécutives correspondent aux capacités nécessaires à une personne pour s'adapter à des situations nouvelles, c'est-à-dire non routinières, pour lesquelles il n'y a pas de solution toute faite [Degiorgio *et al.*, 2008].

les effets des trois interventions sur les fonctions neuropsychologiques après deux semaines. Enfin, les auteurs ont relevé une corrélation significative entre les fonctions cognitives et le pourcentage de sommeil en phase 1, mais aucune corrélation avec la somnolence, l'humeur, la saturation en oxygène ou l'IAH.

Phillips et ses collaborateurs [1990] ont mesuré chez huit sujets l'effet d'un mois sous oxygénothérapie et sous CPAP sur les paramètres cognitifs suivants : l'attention visuelle, les habiletés motrices, la vitesse de traitement cognitif, la mémoire verbale, la mémoire visuelle et l'humeur. Les résultats ont montré des améliorations significatives après l'oxygénothérapie ou le CPAP par rapport au score avant l'intervention pour : l'attention visuelle, c'est-à-dire le nombre total d'éléments identifiés en cinq minutes ($p < 0,05$ ou $p < 0,001$), la mémoire immédiate ($p < 0,01$ ou $p < 0,001$) et la perte de mémoire de figures complexes à plus long terme ($p < 0,05$ et $p < 0,01$). De plus, le traitement par CPAP a entraîné une amélioration significative de la vitesse de traitement cognitif ($p < 0,02$). Aucune intervention n'a produit de changement sur l'humeur des patients. Les auteurs n'ont pas pu dégager les caractéristiques des patients pour qui on devrait favoriser l'oxygénothérapie plutôt que le CPAP, et inversement.

4.2.1.3 Effets indésirables

Landsberg et ses collègues [2001] n'ont trouvé aucune preuve d'éventuels effets nocifs de l'oxygénothérapie chez 43 sujets souffrant d'AOS à qui de l'oxygène a été administré pendant 30 jours.

Marrone et ses collaborateurs ont observé une augmentation significative de la durée des apnées chez trois sujets sur un échantillon de six après une oxygénothérapie comparativement à l'administration d'air ambiant (41 ± 9 vs 32 ± 10 ; 36 ± 10 vs 24 ± 8 et 28 ± 11 vs 26 ± 7 par sujet; $p < 0,05$ et $p < 0,005$). Parallèlement, deux autres études avec des échantillons respectifs de neuf et cinq sujets n'ont montré aucune augmentation significative de la durée des apnées-hypopnées après une oxygénothérapie d'une nuit et de 30 minutes en laboratoire [Mackay *et al.*, 1994; Farney *et al.*, 1992]; aucun effet sur la pression partielle en gaz carbonique (PCO_2) n'a non plus été relevé [Mackay *et al.*, 1994].

4.2.2 Chez l'enfant

Les études portant sur l'oxygénothérapie comme traitement de l'AOS chez l'enfant sont peu nombreuses. Il a été néanmoins possible d'en répertorier trois : un essai à effectif unique [Marcus *et al.*, 1995], une étude quasi expérimentale [Aljadeff *et al.*, 1996] et une revue systématique [Lipton et Gozal, 2003]. La population des études originales était constituée d'enfants âgés en moyenne de 1,4 à 8 ans de sexe masculin et féminin en proportion presque égale. Quatre paramètres ont été mesurés : l'indice d'apnées et d'hypopnées, la saturation nocturne en oxygène, l'architecture du sommeil et la PCO_2 .

Dans l'étude d'Aljadeff et ses collaborateurs [1996], une oxygénothérapie a été administrée par voie nasale (de 0,25 à 1,5 L/min) pendant une nuit en laboratoire à 16 enfants ayant une hypertrophie des amygdales. Les effets ont été comparés à ceux de l'air ambiant. Les résultats ont montré une augmentation significative de la saturation nocturne moyenne ($97,7 \pm 1,8$ % vs $89,5 \pm 4,8$ %; $p < 0,00001$), une diminution du nombre de désaturations ($52,1 \pm 111,6$ vs $157,5 \pm 161,5$; $p < 0,00005$), et une diminution statistiquement mais non cliniquement significative du nombre d'apnées par heure ($20,1 \pm 21,4$ vs $23,9 \pm 21,6$; $p < 0,002$) et du nombre de micro-éveils par

nuits ($6,7 \pm 4,1$ vs $9,7 \pm 5,5$; $p = 0,003$). Il n'y a pas eu de différence significative dans la durée des apnées ($8,8 \pm 3,2$ secondes vs $9,5 \pm 3,2$ secondes). Pour l'architecture du sommeil, on a remarqué une augmentation significative du pourcentage de sommeil paradoxal ($11,5 \pm 15,5$ % vs $6,5 \pm 5,8$ % ; $p < 0,001$). Enfin, les auteurs ont relevé une augmentation de la PCO_2 transcutanée ($48,3 \pm 5,5$ mmHg vs $46,9 \pm 5,2$ mmHg; $p < 0,01$), mais pas de l'hypoventilation alvéolaire après l'oxygénothérapie.

De leur côté, Marcus et ses collègues [1995] ont aussi administré une oxygénothérapie par voie nasale (1 L/min) à 23 enfants. Les auteurs n'ont noté aucune différence significative sur l'indice d'apnées (nombre d'apnées par heure; $10,9 \pm 20,6$ vs $13,5 \pm 29,3$) et la durée des apnées (14 ± 7 secondes vs 13 ± 5 secondes) après un traitement de quatre heures comparativement à l'administration d'air ambiant. Les moyennes de saturation pendant le sommeil durant la période avec et sans mouvements oculaires rapides des yeux ont significativement augmenté (96 ± 7 % vs 92 ± 7 % et 97 ± 4 % vs 94 ± 7 % respectivement). La durée du sommeil en phase 2 a diminué (81 ± 37 min vs 104 ± 25 min; $p < 0,05$), et celle du sommeil à ondes lentes a augmenté (57 ± 31 min vs 36 ± 17 min; $p < 0,02$). Par contre, l'oxygénothérapie n'a produit aucun effet sur l'efficacité du sommeil en général ni sur la durée du sommeil paradoxal. Les différences entre la PCO_2 (47 ± 6 mmHg vs 46 ± 4 mmHg) et la durée de l'hypoventilation enregistrées après les interventions à l'oxygène et à l'air ambiant n'étaient pas significatives.

4.3 Résultats des revues systématiques

Sept des huit études incluses dans les deux revues systématiques répertoriées font partie de l'analyse des études originales présentées ci-dessus. Pour cette raison, seules les conclusions de ces revues seront présentées ici.

4.3.1 Chez l'adulte

Une revue systématique de qualité moyenne [Veasey *et al.*, 2006] a évalué les différentes approches thérapeutiques de l'apnée obstructive du sommeil. Le résultat principal indique que l'oxygénothérapie par voie nasale réduit significativement l'hypoxémie nocturne. Les auteurs ont conclu que l'oxygénothérapie pourrait être bénéfique pour les patients qui n'acceptent pas le CPAP. Certaines interrogations demeurent cependant quant aux caractéristiques qui serviraient à déterminer quels patients en bénéficieraient, à la dose optimale, ainsi qu'aux conséquences et aux bénéfices à long terme.

4.3.2 Chez l'enfant

La revue systématique de Lipton et Gozal [2003] a évalué les différentes modalités thérapeutiques de l'AOS chez l'enfant. Pour l'évaluation de l'oxygénothérapie, les deux essais cliniques présentés précédemment ont été inclus [Aljadeff *et al.*, 1996; Marcus *et al.*, 1995]. Les auteurs ont conclu que l'oxygénothérapie devrait être proposée comme mesure temporaire en attendant la chirurgie (amygdalectomie et [ou] adénoïdectomie), et non comme approche thérapeutique unique pour les enfants qui souffrent d'AOS grave.

4.4 En résumé

Dans l'ensemble, l'analyse montre que l'oxygénothérapie par voie nasale ne réduit pas la gravité de l'AOS chez l'adulte. Ce traitement ne contribue pas à la diminution de l'IAH et pourrait même, dans certains cas, augmenter la durée des apnées. L'architecture du sommeil, dont dépend son efficacité, n'est pas non plus améliorée. Quelques effets

bénéfiques ont cependant été signalés, le principal étant l'augmentation de la saturation nocturne en oxygène (SaO₂). De plus, une étude sur deux [Phillips *et al.*, 1990] a montré une amélioration des fonctions cognitives telles que l'attention et la mémoire par rapport aux scores avant l'intervention. Une étude sur trois [Landsberg *et al.*, 2001] conclut à une réduction de la somnolence diurne, alors qu'une diminution de la tension artérielle nocturne n'a été relevée que dans une étude quasi expérimentale [Leuenberger *et al.*, 1995].

Par ailleurs, les études montrent que le traitement par CPAP est plus efficace que l'oxygénothérapie pour la plupart des indicateurs, à l'exception de la saturation nocturne en oxygène (voir le tableau 2).

Chez l'enfant, les quelques études répertoriées montrent que l'oxygénothérapie augmente la saturation nocturne en oxygène. Une étude a montré une amélioration de l'IAH et de l'efficacité du sommeil [Aljadeff *et al.*, 1996]. L'oxygénothérapie peut être envisagée comme solution temporaire en attente de la chirurgie dans certains cas. Il pourrait toutefois y avoir un risque d'hypercapnie chez certains patients.

TABEAU 2

Tableau comparatif de l'efficacité de l'oxygénothérapie par rapport à celle du CPAP selon les études retenues (chez l'adulte)			
INDICATEURS		INTERVENTIONS/RÉSULTATS	
Type	Détail	O ₂ par voir nasale	CPAP
Physiologique	IAH	I	E
	SaO ₂	E	P
	Tension artérielle	P	P
	Architecture du sommeil	I	E
Performances neurocognitives	Somnolence diurne	P	E
	Effets neuropsychologiques	P	E

Abréviations : CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure*; E : efficace; I : inefficace; IAH : indice d'apnées et d'hypopnées; O₂ : oxygénothérapie; P : possiblement efficace (selon un petit nombre d'études); SaO₂ : saturation sanguine en oxygène.

La recherche documentaire a permis de répertorier les programmes et les guides de pratique clinique portant sur l'oxygénothérapie à domicile ou la prise en charge de l'AOS dans certaines provinces canadiennes et ailleurs dans le monde.

5.1 Canada

Le Programme d'oxygénothérapie à domicile de l'Ontario ne prend pas en charge les patients qui présentent une AOS, mais suggère des traitements tels que le CPAP [MOHLTC, 2005]. D'ailleurs, le Programme d'appareils et accessoires fonctionnels du ministère de la Santé et des Soins de longue durée accorde une subvention pour l'acquisition des appareils de CPAP, sauf dans les cas où ces derniers sont couverts par l'assurance des travailleurs. Le programme assume 75 % des coûts du matériel et des services d'assistance respiratoire. Les bénéficiaires de l'aide sociale et les personnes ayant des capacités réduites sont couverts à 100 % [MOHLTC, 2007].

En Colombie-Britannique, l'AOS n'est pas non plus un critère d'admissibilité au programme d'oxygénothérapie à domicile [VIHA, 2007]. Les autres provinces canadiennes semblent s'orienter dans la même direction. Les régimes de santé du Manitoba et de la Saskatchewan remboursent en totalité ou en partie les coûts du traitement par CPAP. Par ailleurs, dans une prise de position officielle sur le traitement de l'AOS, l'Association pulmonaire du Canada demande aux autres provinces de financer ce traitement [APC, 2008].

Les lignes directrices de la Société canadienne de thoracologie sur les troubles respiratoires du sommeil chez l'adulte présentent le CPAP comme le traitement de première intention de l'AOS. Le recours à l'oxygénothérapie n'est pas évoqué pour cette maladie [Fleetham *et al.*, 2007].

5.2 États-Unis

Aux États-Unis, le CPAP est le traitement de choix pour les patients présentant une AOS légère, modérée et grave et doit être une option offerte à tous les patients adultes [Epstein *et al.*, 2009]. Dans son guide sur la prise en charge de l'AOS, l'Institute for Clinical Systems Improvement [ICSI, 2008] ne mentionne pas l'oxygénothérapie comme solution thérapeutique; les traitements les plus efficaces, selon le guide, sont la trachéotomie ou le CPAP. En présence de données non concluantes et souvent contradictoires, l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) ne recommande pas l'oxygénothérapie comme traitement standard de l'AOS chez l'adulte [Morgenthaler *et al.*, 2006]. Lorsque l'oxygénothérapie est utilisée comme complément d'autres thérapies pour traiter l'hypoxémie, l'AASM recommande de faire un suivi des résultats. Il faut dire qu'aux États-Unis, les coûts du traitement par CPAP sont couverts, pour une partie de la population, par l'assurance maladie (Centers for Medicare and Medicaid Services). Les assureurs privés tels que Aetna et CIGNA couvrent également le matériel de CPAP¹⁰.

10. Aetna. Clinical policy bulletin: Obstructive sleep apnea in adults. Disponible à : http://www.aetna.com/cpb/medical/data/1_99/0004.html (consulté le 25 janvier 2009); CIGNA. Obstructive sleep apnea: Diagnosis and treatment services. Disponible à : http://www.cigna.com/customer_care/healthcare_professional/coverage_positions/medical/mm_0158_coveragepositioncriteria_obstructive_sleep_apnea_diag_trtment_svc.pdf (consulté le 25 janvier 2009).

Chez l'enfant, le guide de pratique clinique de l'American Academy of Pediatrics [AAP, 2002] recommande l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie comme traitements de première intention de l'AOS. Le CPAP doit être envisagé comme une option pour les patients pour qui la chirurgie n'est pas indiquée, n'a pas été efficace ou n'est pas souhaitée.

5.3 Australie et Nouvelle-Zélande

Selon le guide de la Thoracic Society of Australia and New Zealand, l'hypoxémie nocturne chez les patients souffrant de maladie pulmonaire obstructive chronique peut être traitée par oxygénothérapie si toute probabilité d'AOS a été exclue. En effet, le guide précise que l'AOS, qui peut aussi provoquer une hypoxémie nocturne, est généralement traitée par d'autres formes de thérapies telles que le CPAP plutôt que par l'oxygénothérapie [McDonald *et al.*, 2005].

Chez l'enfant (moins de 18 ans), l'amygdalectomie est recommandée comme traitement de première intention efficace de l'AOS chez la plupart des enfants en santé, et le CPAP comme traitement efficace si les symptômes persistent après une amygdalectomie. L'oxygénothérapie n'est nullement mentionnée comme solution [PSNZ, 2005].

5.4 Royaume-Uni et Écosse

La British Thoracic Society (BTS) a endossé le guide de pratique du Scottish Intercollegiate Guidelines Network [SIGN, 2003] sur la prise en charge de l'AOS chez l'adulte. Selon ce guide, le CPAP est le traitement de première intention pour les patients qui présentent une AOS de modérée à grave. Une fois de plus, l'oxygénothérapie n'est pas mentionnée. Par ailleurs, le National Institute for Health and Clinical Excellence [NICE, 2008] recommande le recours au CPAP pour le traitement de l'AOS de modérée à grave chez l'adulte, les cas légers étant soumis à certaines conditions. À la suite de cette recommandation du NICE, le traitement par CPAP a été rendu accessible et est couvert par le National Health Service (NHS) pour l'ensemble des patients. Dans le guide clinique sur l'oxygénothérapie de la BTS [2006], l'hypoventilation nocturne résultant de l'AOS est mentionnée comme indication; l'oxygénothérapie doit dans ce cas être utilisée comme un complément du traitement par CPAP après une évaluation du médecin spécialiste.

Chez l'enfant (moins de 17 ans), le CPAP est indiqué seulement si la chirurgie n'a pas réussi à dégager les voies respiratoires supérieures. L'oxygénothérapie comme unique approche peut être envisagée pour améliorer la saturation sanguine en oxygène dans les cas où le CPAP n'est pas toléré [Balfour-Lynn *et al.*, 2009].

5.5 Suisse

En Suisse, l'AOS n'est pas une indication pour l'oxygénothérapie de longue durée à domicile [Anderhub *et al.*, 2006]. La Société Suisse de Pneumologie (SSP) présente le CPAP, les orthèses de repositionnement mandibulaire et la chirurgie comme principaux traitements de l'AOS. Si le CPAP est prescrit, le médecin spécialiste oriente le patient à la Ligue pulmonaire suisse¹¹, qui se charge de la location de l'appareil, de l'information sur son fonctionnement et son entretien, des réparations et du remplacement du matériel

11. Société Suisse de Pneumologie (SSP). Directives pour le diagnostic et la prise en charge médicale des patients présentant un syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS) [site Web]. Berne, Suisse. Disponible à : <http://www.pneumo.ch/fr/commissions-et-groupes-de-travail/groupe-de-travail-apnee-du-sommeil/lignes-directrices.html> (consulté le 3 septembre 2009).

ainsi que du suivi à domicile. Les frais sont pris en charge par la caisse-maladie (assurance maladie)¹².

5.6 France

L'Association Nationale pour les Traitements À Domicile, les Innovations et la Recherche (ANTADIR) coordonne les activités des services d'assistance respiratoire à domicile (SARD) pour le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique et de l'AOS. L'oxygénothérapie est indiquée pour les patients souffrant d'insuffisance respiratoire. Ceux qui présentent une AOS sont traités par CPAP. Les coûts de ce traitement sont pris en charge à 65 % par la caisse primaire d'assurance maladie après approbation du médecin traitant¹³.

5.7 Pays scandinaves

Dans la revue systématique sur l'AOS réalisée par le Swedish Council on Technology Assessment in Health Care [SBU, 2007] en collaboration avec les équipes d'évaluation d'autres pays scandinaves (Finlande, Danemark, Norvège, Islande), l'oxygénothérapie n'est pas évoquée comme option de traitement de l'AOS. Il est toutefois intéressant d'apprendre que certains traitements sont couverts en partie ou en totalité par les systèmes de santé de ces pays. Ainsi, le CPAP est offert gratuitement au Danemark et en Finlande. L'achat de l'appareil est couvert à 50 % en Suède.

5.8 En résumé

Dans l'ensemble, le CPAP est le principal traitement recommandé pour la prise en charge des adultes qui souffrent d'AOS. Pour les enfants, l'amygdalectomie et (ou) l'adénoïdectomie sont recommandées. Dans certaines provinces canadiennes et certains pays, les coûts d'achat de l'appareil de CPAP sont couverts en partie ou en totalité. Seuls les guides de pratique clinique produits aux États-Unis et au Royaume-Uni mentionnent que l'oxygénothérapie peut être envisagée comme approche complémentaire pour le traitement de l'AOS chez l'adulte et l'enfant en cas d'échec des autres options thérapeutiques plus efficaces ou d'intolérance à celles-ci.

12. Ligue pulmonaire suisse. Thérapie CPAP [site Web]. Berne, Suisse. Disponible à : <http://www.lung.ch/fr/therapies-prestations/therapies/therapie-cpap.html> (consulté le 3 septembre 2009).

13. Information disponible dans le site Web de la Fédération ANTADIR à : <http://www.antadir.com> (consulté le 8 décembre 2009).

6.1 Bref aperçu du Programme d'oxygénothérapie à domicile

Le Programme d'oxygénothérapie à domicile (POD) établi par le MSSS et géré par les agences de la santé et des services sociaux (ASSS) répond aux besoins des patients ayant des incapacités respiratoires en assurant la distribution des appareils et des fournitures d'oxygénothérapie ainsi qu'un suivi professionnel. Les services du POD contribuent ainsi à l'autonomie et à une meilleure qualité de vie des bénéficiaires tout en leur évitant des séjours dans les établissements de soins.

Critères d'admissibilité

Les critères médicaux d'admissibilité inscrits dans le Cadre de référence et le Guide de gestion du POD [MSSS, 2005; 2000] sont les suivants :

- Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) en état stable, sous traitement médical optimal avec hypoxémie importante et persistante ($PO_2 < 55$ mmHg ou PO_2 entre 55 et 60 mmHg accompagnée d'une hypertension ou d'un cœur pulmonaire).
- Maladie pulmonaire restrictive sous traitement médical optimal avec hypoxémie importante et persistante ($PO_2 < 55$ mmHg ou PO_2 entre 55 et 60 mmHg accompagnée d'une hypertension ou d'un cœur pulmonaire).
- Dysplasie bronchopulmonaire chez l'enfant avec hypoxémie persistante ($PO_2 < 60$ mmHg ou $SaO_2 < 92$ %).
- MPOC avec hypoxémie nocturne isolée sans apnée du sommeil ($SaO_2 < 90$ % pendant au moins 30 % de la nuit).
- Céphalée de Horton (recommandation de l'AETMIS [2002]).

Une hypoxémie nocturne secondaire à l'apnée obstructive du sommeil n'est pas un critère d'admissibilité au POD.

Cheminement d'une demande

Les demandes de service au POD proviennent des établissements de soins, par le médecin prescripteur. Après réception, l'admissibilité de ces demandes est étudiée par le coordonnateur et approuvée par le médecin mandaté au programme. Si elle est approuvée, la demande est transmise à une équipe multidisciplinaire composée principalement du pneumologue mandaté, d'un inhalothérapeute, d'une infirmière et d'un travailleur social. Selon les besoins du patient, d'autres professionnels peuvent être sollicités, comme une nutritionniste, un physiothérapeute, un ergothérapeute ou un intervenant en arrêt du tabagisme [MSSS, 2000].

Services cliniques, matériel et fournitures offerts

Les concentrateurs et régulateurs d'oxygène, les cylindres de déambulation, les humidificateurs, les appareils de CPAP, les masques et les canules nasales comptent parmi les nombreux appareils médicaux et fournitures distribués dans le cadre du POD.

6.2 Prise en charge de l'apnée obstructive du sommeil au Québec

6.2.1 Prise en charge dans le réseau public québécois

Diagnostic

Environ 50 cliniques, laboratoires et centres de recherche publics sur le sommeil dans la province ont été répertoriés dans Internet. Ces services offrent aux patients des tests diagnostiques en laboratoire (la polysomnographie, qui est le test standard) ou ambulatoires, le titrage des appareils de CPAP et la consultation d'un pneumologue. De façon générale, tout centre hospitalier de la province au sein duquel au moins un pneumologue est en fonction possède un laboratoire de sommeil au sein de ses locaux ou un système d'enregistrement ambulatoire. Étant donné les coûts et le long délai d'attente pour un test diagnostique en laboratoire, le recours aux appareils ambulatoires est fréquent au Québec (environ 70 % des cas)¹⁴. Le diagnostic de l'AOS est établi par un médecin spécialiste des troubles du sommeil.

Traitement

La prescription d'oxygène comme thérapie pour les patients souffrant uniquement d'AOS sans maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) associée n'est pas une pratique courante au Québec. En présence d'une AOS modérée ou grave, l'utilisation d'un appareil de CPAP est généralement conseillée. D'autres formes de thérapies sont aussi prescrites, soit : les orthèses de repositionnement mandibulaire ou une chirurgie. Des modifications des habitudes de vie (activité physique, perte de poids, réduction de la consommation d'alcool et de tabac) sont préconisées. Les frais d'utilisation des appareils de CPAP, le traitement le plus souvent utilisé, ne sont pas remboursés par la Régie de l'assurance maladie du Québec (RAMQ), sauf pour les patients bénéficiaires de l'aide sociale [Mayer et Jobin, 2006], pour qui le ministère de l'Emploi et de la Solidarité sociale (MESS) assume les frais du matériel en établissant des partenariats avec les ASSS des différentes régions du Québec.

Résultats de la consultation des intervenants et des SRSAD

Comme il a déjà été mentionné, les patients qui souffrent d'AOS ne répondent pas aux critères d'admissibilité actuels du cadre de référence du POD établi par le MSSS. Ils ne sont pris en charge par aucun autre programme gouvernemental et ne bénéficient d'aucun suivi clinique à domicile ou à un centre de santé et de services sociaux (CSSS). Toutefois, le suivi à long terme se fait conjointement avec le médecin. Après avoir reçu le diagnostic du médecin ainsi qu'une prescription qui consiste généralement en un traitement par CPAP, le patient qui ne bénéficie pas de l'aide sociale est orienté vers le réseau privé.

Par ailleurs, parmi le matériel offert par le POD, on compte les appareils de CPAP qui, selon la littérature, est le traitement recommandé de l'AOS chez l'adulte. La volonté de rendre ces appareils accessibles aux patients souffrant d'AOS a amené certains services régionaux de soins à domicile (SRSAD) à intégrer, selon des critères qui leur sont propres, une partie de cette clientèle dans le POD. Le tableau 3 présente quelques données provenant des services régionaux consultés.

Ainsi, au Service régional de soins à domicile de Montréal, en plus de répondre principalement aux besoins des patients admissibles au POD, les intervenants prennent en charge certains patients à faibles revenus qui souffrent d'apnée obstructive du

14. Communication personnelle avec le Dr Alain Beupré et le Dr Pierre Mayer, Association des pneumologues de la province de Québec (APPQ), 24 novembre 2009.

sommeil sans maladie pulmonaire chronique associée pour qui le traitement recommandé est l'utilisation d'un appareil de CPAP. Au mois de mars 2009, ces patients étaient au nombre de 545; 269 d'entre eux étaient des bénéficiaires de l'aide sociale orientés par le MESS, qui assume les coûts du matériel. Cependant, plus de la moitié d'entre eux (276) ne répondaient ni aux critères du POD, ni à ceux du MESS, et sont inscrits sur la liste de distribution et de suivi pour l'utilisation du CPAP. Dans ce dernier cas, l'admission a lieu après une évaluation de la gravité de la maladie, de la situation socioéconomique du patient et de la disponibilité du matériel.

À l'ASSS de Chaudière-Appalaches, depuis 2004, le programme régional de soins respiratoires à domicile (PRSRAD) ne prend plus en charge les patients souffrant d'AOS, à moins d'une situation particulière. Ces patients, qui ont principalement besoin d'une thérapie par CPAP, sont désormais orientés vers des distributeurs privés pour l'achat du matériel, et ne bénéficient d'aucun suivi clinique dans les CSSS. Malgré une prédisposition favorable à l'examen des cas particuliers, les patients admissibles au POD ont la priorité pour l'octroi des appareils de CPAP. Encore une fois, une entente avec le MESS permet aux bénéficiaires de l'aide sociale d'avoir recours aux services des intervenants du PRSRAD.

Le Service régional de soins respiratoires spécialisés à domicile de l'Agence de la région de la Capitale-Nationale a, depuis peu, cessé d'offrir des services aux patients souffrant d'AOS qui ne sont pas admissibles au POD. En mai 2008, 153 de ces patients bénéficiaient d'un service ambulatoire de prêt d'appareils de CPAP et d'un suivi clinique; 15 autres étaient inscrits sur une liste d'attente. Par ailleurs, les 46 patients souffrant d'AOS qui avaient recours à l'oxygénothérapie et au traitement par CPAP bénéficiaient d'un suivi à domicile.

Enfin, les intervenants des CSSS de la Côte-de-Gaspé et de la Baie-des-Chaleurs de l'ASSS de la Gaspésie et des Îles-de-la-Madeleine déplorent que les appareils de CPAP ne soient pas offerts gratuitement aux patients à faibles revenus.

TABEAU 3

Nombre de patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil pris en charge dans le programme d'oxygénothérapie à domicile dans certaines régions du Québec				
ÉTABLISSEMENTS	MONTRÉAL (MARS 2009)	CAPITALE- NATIONALE (MAI 2008)	CHAUDIÈRE- APPALACHES (AVRIL 2009)	GASPÉSIE-ÎLES-DE- LA-MADELEINE (JUIN 2009)
Nombre de demandes traitées (admissibles au POD)	1 826	614	477	184
Nombre de patients présentant une AOS et d'autres complications* qui ont recours à l'oxygénothérapie et au CPAP	ND	46	312	ND
Nombre de patients présentant une AOS sans autres complications qui utilisent le CPAP	276	153 15 (en attente)	ND	ND
Nombre de patients souffrant d'AOS qui ont droit au CPAP en raison de leur inscription au programme d'aide sociale du MESS	269	ND	ND	ND

Abréviations : AOS : apnée obstructive du sommeil; CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure*; MESS : ministère de l'Emploi et de la Solidarité sociale; ND : donnée non disponible; POD : **Programme d'oxygénothérapie à domicile**.

* Affections qui répondent aux critères d'admissibilité du POD.

Selon les membres experts du Comité sur les troubles du sommeil de l'Association des pneumologues de la province de Québec, les principaux obstacles à la prise en charge des patients souffrant d'AOS sont l'accès limité aux tests diagnostiques à cause du sous-financement des laboratoires publics de sommeil, l'absence de réglementation des laboratoires de physiologie respiratoire privés et l'absence d'accès gratuit aux appareils de CPAP. Le CPAP est le traitement de première intention recommandé selon la littérature scientifique. Ces membres experts suggèrent la création d'un comité ministériel chargé d'élaborer un programme et un cadre de gestion des soins pour l'AOS.

6.2.2 Prise en charge dans le réseau privé

Les laboratoires et cliniques du sommeil privés ainsi que les prestataires de soins respiratoires offrent des services pour le diagnostic de l'AOS et le titrage des appareils de CPAP. Dans certains cas, la consultation d'un médecin expert est aussi disponible. L'évaluation diagnostique en laboratoire comprend très souvent la polysomnographie complète, le titrage, le test TILE et le test de maintien de l'éveil (TME). Le service de diagnostic à domicile consiste en des études cardiorespiratoires simplifiées et en un ajustement automatique des appareils de CPAP. Pour qu'un patient puisse bénéficier de ces services, la prescription d'un médecin est obligatoire.

Après que le diagnostic a été établi par un médecin, la prise en charge thérapeutique des patients est effectuée par les prestataires de soins respiratoires (cliniques privées), conjointement avec les médecins. Ces cliniques, en collaboration avec d'autres partenaires privés, offrent un service d'achat ou de location du matériel ainsi qu'un suivi, le plus souvent effectué par un inhalothérapeute ou une infirmière avec supervision des médecins experts. Tous les frais sont déboursés par le patient ou par son assureur privé.

6.2.3 Délais d'attente

L'étude menée par Flemons et ses collaborateurs [2004] indique que dans l'Ouest et l'Est canadiens, les délais d'attente pour la consultation d'un spécialiste en troubles du sommeil sont de quatre à six mois et peuvent excéder 12 mois dans certaines régions. Les patients attendent de 8 à 30 mois pour passer une polysomnographie en laboratoire. Des délais similaires sont observés au Québec pour l'ensemble des 12 laboratoires répertoriés.

À Montréal, les intervenants consultés estiment que 30 % des nouvelles consultations en pneumologie sont dues à l'AOS. Ainsi, le sous-financement de la médecine du sommeil au Québec engendre des délais d'attente d'un an pour consulter un pneumologue et d'une autre année pour obtenir un diagnostic¹⁵.

15. Communication personnelle avec le Dr Alain Beaupré et le Dr Pierre Mayer, APPQ, 24 novembre 2009.

ASPECTS ÉCONOMIQUES, SOCIAUX ET ÉTHIQUES DU TRAITEMENT DE L'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL

7.1 Aspects économiques

7.1.1 Résultats de la recherche documentaire

Dans une récente revue narrative, AlGhanim et ses collaborateurs [2008] affirment que l'AOS non traitée engendre un énorme fardeau économique, de l'ordre de milliards de dollars par année si l'on considère les données des études faites aux États-Unis et en Australie. Cette charge représente les coûts directs : le diagnostic et le traitement, les coûts des conséquences de la maladie sur la santé (hypertension, maladies cardiovasculaires, troubles neuropsychologiques) et les coûts indirects : accidents du travail et de la route, perte de productivité, diminution de la qualité de vie et mort prématurée. En 2000 aux États-Unis, on estimait à 15,9 milliards de dollars (US) le coût total des accidents de la route attribuables à l'apnée obstructive du sommeil [Sassani *et al.*, 2004].

La recherche documentaire effectuée sur les aspects économiques a permis de répertorier neuf études. Aucune d'entre elles ne portait sur l'analyse des coûts de l'oxygénothérapie pour le traitement ou la prise en charge de l'AOS dans un programme d'oxygénothérapie à domicile. Toutefois, plusieurs études se sont penchées sur l'analyse coût/efficacité des autres modalités de traitement, dont le CPAP. Ce manque de données sur l'oxygénothérapie pourrait s'expliquer par le fait que cette intervention n'est pas reconnue comme traitement de première intention de l'AOS.

7.1.2 Estimation des coûts au Québec

Pour l'instant, les services régionaux de soins à domicile ne semblent pas faire face à une forte demande de prise en charge de patients qui souffrent uniquement d'AOS et ont besoin d'oxygénothérapie. Cela reflète les résultats de la littérature présentés précédemment et confirme que l'oxygénothérapie n'est pas le traitement de référence (standard) pour ces patients. Même si ces derniers y avaient recours, il s'agirait alors d'une faible proportion de personnes chez qui le traitement devrait être ajusté selon les circonstances particulières. D'après une revue de la littérature, environ 70 % des patients tolèrent le port de l'appareil de CPAP – traitement dont l'efficacité a été prouvée – pendant en moyenne 5,3 ans [SBU, 2007]. Ceux qui ne le tolèrent pas (environ 30 %) ont souvent recours à d'autres options thérapeutiques. Quant à l'oxygénothérapie, il n'existe pas de données sur la proportion de patients à qui elle pourrait être recommandée comme traitement de première intention, d'autant plus qu'elle est plutôt envisagée en dernier recours pour le contrôle de l'hypoxémie.

Au Québec, parce qu'il n'existe pas de données épidémiologiques spécifiques sur la prise en charge de l'AOS, l'analyse de son incidence budgétaire sur le POD ne peut être établie avec précision. Il n'est pas non plus possible d'extrapoler les coûts actuels d'utilisation de l'oxygénothérapie à domicile pour le traitement des maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) ni de les appliquer à la population de patients qui souffrent d'AOS, car ces deux clientèles sont différentes et n'ont pas les

mêmes besoins. Les données sur la proportion de patients souffrant de MPOC qui utilisent les appareils de CPAP pour traiter une AOS en plus d'une maladie respiratoire chronique ne sont pas disponibles. En outre, une analyse économique portant sur le POD n'a pas été jugée pertinente dans le contexte de la présente évaluation, puisque les résultats de la revue systématique font état de la faible efficacité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil.

Pour les cas où l'oxygénothérapie pourrait être envisagée comme traitement d'appoint, l'analyse de l'intégration d'une partie de la clientèle dans le POD n'aurait été possible que si une prise en charge officielle de l'AOS était reconnue dans le réseau. Cela aurait permis de déterminer le nombre de patients en attente d'oxygénothérapie par rapport à la vaste majorité des personnes qui bénéficieraient principalement des traitements par CPAP. En l'absence de données organisationnelles, il est impossible d'établir une estimation des coûts relatifs à l'oxygénothérapie pour cette catégorie de patients.

7.2 Aspects sociaux et éthiques

Malgré les conséquences graves que l'AOS peut entraîner sur la santé et la qualité de vie, il n'existe actuellement au Québec aucune structure de soins et de services publics permettant la prise en charge optimale de ces patients. Comme la prévalence exacte de cette maladie dans la province n'est pas connue, l'incidence sociale de cette affection ne peut qu'être supposée.

Les patients qui ont reçu un diagnostic d'AOS qui ne bénéficient pas d'une protection médicale privée se voient souvent contraints, faute de moyens financiers, de vivre avec la maladie et ses conséquences sur leur santé physique et mentale dont il a été question précédemment. Cette maladie aura aussi des effets sur leur vie familiale, professionnelle et sociale. La somnolence diurne, le manque de concentration et la fatigue occasionnés par la maladie entraînent une baisse de productivité. Cette situation pourrait provoquer une perte d'emploi chez l'adulte ou compromettre l'avenir scolaire de l'enfant. On pourrait aussi observer un retrait de la vie sociale : diminution des activités de loisirs et isolement, conséquences sur les relations avec les partenaires ou le réseau social. L'effet est également sociétal, dans la mesure où il existe un risque d'accidents de la route et du travail à cause de la somnolence excessive ou de la fatigue pendant la conduite ou les heures de travail.

La présente évaluation avait pour objectif d'évaluer le rôle de l'oxygénothérapie dans le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil et d'établir d'éventuels critères d'admissibilité des patients souffrant de cette affection dans le programme québécois d'oxygénothérapie à domicile.

Une revue systématique de la littérature sur l'efficacité, l'innocuité et les coûts de l'oxygénothérapie pour les patients souffrant d'AOS a été menée. Les données des différents programmes et guides de pratique clinique sur le sujet au Canada et à l'étranger ont été présentées sous la forme d'une revue narrative. Enfin, des entrevues avec des intervenants ainsi qu'une collecte des données sur les aspects organisationnels relatifs au programme d'oxygénothérapie à domicile dans certaines régions du Québec ont été menées dans le but d'évaluer les conséquences organisationnelles de l'inclusion de nouvelles clientèles dans ce programme.

8.1 Efficacité de l'oxygénothérapie pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil

Aucune diminution de la somnolence diurne après une oxygénothérapie nocturne chez des sujets souffrant d'AOS n'a été relevée dans les essais cliniques analysés. Ce résultat a été obtenu quelle que soit la nature (subjective ou objective) des outils de mesure utilisés. Une diminution significative a été relevée dans une seule étude de faible niveau de preuve après 30 jours d'intervention.

Deux études [Norman *et al.*, 2006; Ali *et al.*, 1992] ont relevé une amélioration de l'IAH après une oxygénothérapie. Bien que ces résultats soient statistiquement significatifs, ils ne le sont pas cliniquement. En effet, selon les données présentées, les patients étudiés demeurent tout de même avec une apnée grave (IAH > 30) après l'intervention.

Les études montrent des résultats contradictoires quant à l'effet de l'oxygénothérapie sur les fonctions neuropsychologiques. En effet, un ECR [Lim *et al.*, 2007] a montré qu'une oxygénothérapie de deux semaines n'a eu aucun effet sur des fonctions neuropsychologiques telles que l'attention, la mémoire, la vivacité et l'apprentissage. Cependant, dans un autre essai à effectif unique réalisé auprès de huit sujets [Phillips *et al.*, 1990], l'administration d'oxygène pendant 30 jours a eu un effet bénéfique sur ces fonctions par rapport aux mesures prises avant le traitement. Il aurait cependant été plus intéressant de comparer ces résultats à ceux d'un placebo contemporain de l'intervention. L'oxygénothérapie pourrait donc, dans certains cas, améliorer les paramètres cognitifs. Par contre, les résultats des études sur l'utilisation du CPAP convergent à propos de l'efficacité de ce traitement pour améliorer les paramètres cognitifs, effet d'ailleurs reconnu dans les guides de pratique clinique consultés.

Presque toutes les études ont montré que l'oxygénothérapie n'a aucun effet significatif sur les tensions artérielles systémique et pulmonaire pendant la nuit chez les patients souffrant d'AOS. Une seule étude quasi expérimentale de type avant/après a montré une baisse significative de la tension artérielle diastolique après un traitement de 5 à 20 minutes [Leuenberger *et al.*, 1995]. Enfin, la diminution de l'hypoxémie nocturne est le principal effet de l'oxygénothérapie chez ces patients; aucune étude n'a montré de résultats contraires. Néanmoins, l'amélioration du taux d'oxygène sanguin ne corrige pas la somnolence diurne et n'améliore pas la qualité de vie des patients.

Chez les enfants âgés de deux à sept ans, les études n'ont pas mesuré l'effet de l'oxygénothérapie sur la somnolence diurne. Tout comme chez les adultes, l'oxygénothérapie a été trouvée efficace pour diminuer l'hypoxémie nocturne. Chez certains sujets, la qualité du sommeil a été améliorée, et le nombre d'épisodes d'apnée et d'hypopnée a été réduit. Par ailleurs, on évoque la possibilité d'un effet indésirable, soit la survenue d'hypercapnie chez certains enfants.

De façon générale, les résultats de la présente analyse vont dans le même sens que ceux des revues systématiques et des guides de pratique clinique répertoriés sur le sujet. Ces revues concluent qu'il est préférable d'utiliser le CPAP pour le traitement de l'AOS.

La présente évaluation est limitée par le fait que la recherche documentaire n'a permis de repérer qu'un petit nombre d'études portant sur l'oxygénothérapie pour le traitement de l'AOS. Des 15 études retenues pour l'analyse de l'efficacité de l'oxygénothérapie, seulement trois étaient des essais cliniques randomisés de qualité moyenne. Plusieurs des autres études étaient des essais à effectif unique caractérisés par une expérimentation sur un groupe de sujets soumis à deux interventions ou plus : le traitement étudié et son comparateur (ou le placebo). Il s'agit d'un plan d'étude dans lequel la distribution de l'intervention se fait de façon séquentielle, randomisée, à l'insu du sujet et souvent à l'insu de l'opérateur. Une telle étude possède une qualité méthodologique de haut niveau de preuve comparable à l'ECR et supérieur aux études quasi expérimentales de type avant/après.

La plupart des essais à effectif unique sélectionnés ont été menés sur des échantillons de petite taille (de 5 à 23 sujets), et la méthode utilisée pour le recrutement des sujets n'est pas toujours mentionnée, ce qui remet en cause la validité externe et la généralisabilité des résultats. De plus, le fait que l'alternance du traitement se fasse au cours d'une même nuit de sommeil aurait pu être une source de biais, car pendant le sommeil, plusieurs phases se succèdent et les résultats pourraient être influencés selon que les données sont enregistrées au début de la nuit ou à la fin. Certains auteurs ont toutefois ajusté les données ou mesuré les paramètres en fonction de la phase de sommeil pour écarter les facteurs de confusion attribuables, entre autres, aux particularités de la physiologie du sommeil. Pour l'ensemble des études, la diversité des indicateurs cliniques mesurés, de la durée de l'intervention et des comparateurs n'a pas facilité la comparaison des résultats entre les études. La durée du traitement dans certaines études pourrait aussi remettre en cause l'application de leurs résultats sur une thérapie à long terme, nécessaire pour une maladie chronique comme l'AOS.

8.2 Apport du Programme d'oxygénothérapie à domicile pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil

Selon les données actuelles, l'oxygénothérapie ne permet pas d'atténuer les principaux symptômes de l'AOS. Il n'y a donc pas de preuves de l'efficacité de l'oxygénothérapie pour le traitement de cette affection. Toutefois, parce que l'oxygénothérapie permet de diminuer l'hypoxémie nocturne chez ces patients, certains auteurs et guides de pratique clinique la proposent comme mesure de dernier recours pour les adultes et les enfants qui ne tolèrent pas, ne sont pas des candidats appropriés ou sont en attente d'autres options thérapeutiques telles que le CPAP ou la chirurgie [Balfour-Lynn *et al.*, 2009; Veasey *et al.*, 2006; AAP, 2002; Landsberg *et al.*, 2001; Aljadeff *et al.*, 1996; Marcus *et al.*, 1995; Phillips *et al.*, 1990]. Cette indication repose par contre sur des opinions d'experts (faible niveau de preuve). À cause du risque d'hypercapnie, elle pourrait ne pas convenir à certains enfants. Il n'a pas été possible d'établir, dans les limites des études disponibles, le portrait de la clientèle (nombre de patients et caractéristiques cliniques) qui pourrait bénéficier de l'oxygénothérapie comme solution de dernier recours.

Au Québec, les intervenants consultés ont affirmé que les besoins thérapeutiques des adultes souffrant d'AOS n'incluent pas l'oxygénothérapie, mais exigent plutôt le traitement par CPAP. Ainsi, selon eux, le seul avantage qu'auraient ces patients à intégrer le POD serait de bénéficier de la prise en charge des appareils de CPAP, qui font par ailleurs partie de l'inventaire du matériel offert par les différents services régionaux de soins à domicile. En effet, dans certains cas, les patients qui souffrent de maladie pulmonaire obstructive chronique ont, en plus de l'oxygénothérapie, recours au CPAP.

Par ailleurs, le mandat de la présente analyse ne prévoyait pas l'évaluation des autres modalités thérapeutiques de l'AOS. Une telle évaluation ne serait toutefois pas nécessaire étant donné que la littérature scientifique, entre autres les synthèses de données probantes utilisées pour les guides de pratique clinique, montrent que le CPAP est le traitement le plus efficace de l'AOS de modérée à grave chez l'adulte. À cet effet, de plus en plus de régimes de santé au Canada et dans le monde se dotent d'un système de remboursement ou de prêt des appareils de CPAP. Si l'on considère que le système de santé doit offrir le traitement le plus efficace à sa clientèle, il serait pertinent que le MSSS, dans un souci d'équité, puisque les bénéficiaires de l'aide sociale ont déjà accès à cette thérapie, examine la question de l'accès à ces appareils par le régime public d'assurance maladie ou selon d'autres modalités afin de les rendre accessibles à l'ensemble de la population québécoise qui en a besoin.

Une prise en charge éventuelle du CPAP dans le programme d'oxygénothérapie à domicile exigerait la modification des critères d'admissibilité à ce dernier et une évaluation des conséquences économiques et organisationnelles qui en découleront. D'autres options pourraient cependant être envisagées. Il pourrait s'agir de créer un programme distinct de prêt et de remboursement d'appareils de CPAP à l'intention de la clientèle souffrant d'AOS, dont la gestion serait assurée par la même structure que celle du POD. Ce modèle rejoindrait alors celui de la France, où une même structure, l'ANTADIR, est en charge des soins respiratoires à domicile aussi bien pour les patients souffrant de MPOC que d'AOS.

Compte tenu du nombre possible de personnes touchées au Québec (environ 181 544 adultes et 52 176 enfants, selon nos estimations)¹⁶, une autre option pourrait être la création d'un programme particulier pour cette clientèle avec une gestion spécifique. Dans tous les cas, une réflexion devrait alors être menée sur les critères d'admissibilité et les modalités de remboursement de l'achat du matériel.

8.3 Limites de l'évaluation contextuelle

Une mise en contexte détaillée n'a pas été effectuée pour les fins du présent rapport parce que la technologie évaluée, l'oxygénothérapie, est peu efficace et non recommandée comme intervention de première intention pour traiter l'AOS chez l'adulte comme chez l'enfant. Il n'a donc pas été jugé nécessaire de faire une enquête exhaustive auprès des responsables des programmes régionaux d'oxygénothérapie à domicile du Québec ni une exploration des bases de données médico-administratives pour examiner les conséquences organisationnelles et les coûts liés à l'intégration de la clientèle souffrant d'AOS dans le POD. Par ailleurs, le fait que l'accessibilité au traitement par CPAP pour les adultes n'a pas été abordée constitue sans doute une limite pour l'évaluation du contexte québécois.

16. Données basées sur une prévalence de 2 % chez les femmes et de 4 % chez les hommes adultes, et de 3 % chez les enfants, à partir d'une population estimée à 7 828 879 habitants en 2009 au Québec.

Le mandat confié à l'AETMIS par la Direction de l'organisation des services médicaux et technologiques (DOSMET) du MSSS visait à répondre aux questions suivantes :

- *Quelles sont l'efficacité et l'innocuité de l'oxygénothérapie pour le traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil?*

Chez l'adulte, les données actuelles montrent que l'oxygénothérapie n'a pas d'effets significatifs sur l'indice d'apnées et d'hypopnées (IAH) et l'efficacité du sommeil. Un petit nombre d'études comportant des limites méthodologiques révèlent un effet possible sur la somnolence diurne et la tension artérielle. Le principal effet de cette thérapie est l'augmentation de la saturation nocturne en oxygène sanguin, un indicateur physiologique qui a peu de conséquences sur les anomalies respiratoires nocturnes, les symptômes cliniques de l'AOS et la qualité de vie du patient. Chez l'enfant, l'oxygénothérapie augmente également la saturation nocturne en oxygène, peut réduire l'IAH et améliorer l'efficacité du sommeil, mais peut aussi provoquer une hypercapnie.

Selon les opinions d'experts, l'oxygénothérapie pourrait, dans certains cas chez l'adulte et l'enfant, être recommandée comme traitement de dernier recours en cas d'échec ou d'attente d'autres modalités thérapeutiques, ou comme traitement complémentaire d'autres options. En effet, la littérature montre qu'il existe des thérapies efficaces de l'AOS comme le CPAP (ventilation en pression positive continue) chez l'adulte et l'amygdalectomie et (ou) l'adénoïdectomie chez l'enfant.

Sur la base de ces données, l'AETMIS conclut que l'oxygénothérapie n'est pas un traitement efficace de l'apnée obstructive du sommeil, tant chez l'adulte que chez l'enfant.

- *Dans la mesure où l'oxygénothérapie s'avérerait efficace, quels seraient les critères d'admissibilité au Programme d'oxygénothérapie à domicile selon la complexité des cas et la catégorie d'âge? Quels seraient alors les enjeux sociaux, éthiques et économiques?*

Parce que les données scientifiques montrent que l'oxygénothérapie n'est pas un traitement efficace de l'AOS, il n'a pas été jugé pertinent d'évaluer les critères d'admissibilité des patients ni son incidence budgétaire sur le Programme d'oxygénothérapie à domicile (POD). Toutefois, cette dimension pourra faire l'objet d'analyses détaillées à la demande des instances du MSSS si l'on envisage de créer une structure (un programme) de prise en charge de l'AOS ou d'ouvrir aux patients souffrant d'AOS l'accès aux appareils de ventilation en pression positive continue (CPAP) disponibles dans le POD.

Au terme de la présente analyse, l'AETMIS constate que :

- L'AOS est une maladie reconnue et un problème de santé publique grandissant.
- L'AOS a des conséquences graves sur la santé et la qualité de vie des malades.
- Il n'existe aucun mécanisme offert par le réseau public de la santé et des services sociaux pour la prise en charge des patients souffrant de cette affection.

- La raison d'être et la structure actuelle du POD ne permettent pas de répondre aux besoins des patients souffrant d'AOS.
- Il existe un traitement de première intention éprouvé et recommandé de l'AOS chez l'adulte : la ventilation en pression positive continue (CPAP), qui n'est pas accessible à la clientèle du réseau public.

Par conséquent, l'AETMIS conclut que l'oxygénothérapie n'est pas un traitement efficace de l'AOS, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Par ailleurs, l'AETMIS est d'avis que le MSSS devrait amorcer une réflexion sur les modalités organisationnelles et économiques d'une prise en charge des patients souffrant d'AOS par le régime public de santé. Une attention particulière devrait être portée à l'accessibilité du traitement par ventilation en pression positive continue chez l'adulte.

ANNEXE A

STRATÉGIES DE RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Efficacité et innocuité

PubMed

Recherche effectuée le 19 mars 2009

Limites : de 1990 à 2009, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010

- #1 “oxygen inhalation therapy”[mh] OR “oxygen therapy” OR “supplemental oxygen”
- #2 “Sleep Apnea Syndromes”[mh]
- #3 #1 AND #2

Recherche complémentaire effectuée le 26 mars 2009

Limites : de 2008 à 2009, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010

- #1 “oxygen inhalation therapy”[mh] OR “oxygen therapy”[tw] OR “supplemental oxygen”[tw] OR oxygen[ti]
- #2 “Sleep Apnea Syndromes”[mh] OR (sleep[tw] AND (apnea [tw] OR apnoea [tw] OR disorder*[tw]))
- #3 #1 AND #2

The Cochrane Library 2009

Recherche effectuée le 26 mars 2009 , issue 1

Limites : de 1990 à 2009, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010, issue 7

- #1 (sleep same (apnea OR apnoea OR disorder*)):ti,ab,kw
- #2 MeSH descriptor Sleep Apnea Syndromes explode all trees
- #3 MeSH descriptor Oxygen Inhalation Therapy explode all trees OR (oxygen same therapy):ti,ab,kw
- #4 (#1 OR #2) AND #3

Les catalogues de bibliothèques nationales et universitaires ont été consultés pour repérer les livres ou chapitres de livres d'intérêt sur le sujet.

Volet économique

PubMed

Recherche effectuée le 10 septembre 2009

Limites : de 1990 à 2009, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010

- #1 “oxygen inhalation therapy”[mh] OR “oxygen therapy” OR “supplemental oxygen”
- #2 “Sleep Apnea Syndromes”[mh]
- #3 #1 AND #2

- #4 economic* [tw] OR economics [sh] OR microeconomic* [tw] OR macroeconomic* [tw] OR socioeconomic* [tw] OR pharmacoeconomic* [tw] OR «pharmaco economic» [tw] OR cost [tw] OR costs [tw] OR costing* [tw] OR costly [tw] OR costed [tw] OR price* [tw] OR pricing* [tw] OR fee [tw] OR fees [tw] OR charge* [tw] OR budget* [tw] OR fiscal [tw] OR funding* [tw] OR financ* [tw] OR expenditure* [tw] OR saving* [tw]
- #5 #3 AND #4

The Cochrane Library 2009

Recherche effectuée le 10 septembre 2009, issue 3

Limites : de 1990 à 2009, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010, issue 7

- #1 (sleep same (apnea OR apnoea OR disorder*)):ti,ab,kw
- #2 MeSH descriptor Sleep Apnea Syndromes explode all trees
- #3 MeSH descriptor Oxygen Inhalation Therapy explode all trees OR (oxygen same therapy):ti,ab,kw
- #4 (#1 OR #2) AND #3
- #5 (economic* OR microeconomic* OR macroeconomic* OR socioeconomic* OR pharmacoeconomic* OR pharmaco same economic OR cost OR costs OR costing* OR costly OR costed OR price* OR pricing* OR fee OR fees OR charge* OR budget* OR fiscal OR funding OR financ* OR expenditure* OR saving*):ti.ab.kw
- #6 #4 AND #5

Prise en charge au Canada et ailleurs dans le monde (programmes gouvernementaux, guides de pratique clinique, lignes directrices)

PubMed

Recherche effectuée le 11 juin 2009

Limites : 1995-2009, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010

- #1 Oxygen Inhalation Therapy [mh] AND (domicil* [tiab] OR home [tiab] OR “long term”[tiab] OR longterm [tiab] OR “home care services”[mh])
- #2 Sleep apnea syndromes[mh]
- #3 Continuous Positive Airway Pressure [mh]
- #4 #1 OR (#2 AND #3)
- #5 (australi*[tw] OR new zealand*[tw] OR united state*[tw] OR american*[tw] OR Canad* [tw] OR england [tw] OR united kingdom[tw] OR british [tw] OR French [tw] OR France[tw] OR swed*[tw] OR norw*[tw] OR danish [tw] OR denmark [tw] OR finnish [tw] OR findland [tw] OR scandinav*[tw] OR europe* [tw] OR international [tw] OR netherland*[tw] OR quebec*[tw] OR ontar*[tw] OR british columbi*[tw] OR alberta*[tw] OR saskatchewan*[tw] OR manitob*[tw] OR nova scoti*[tw] OR new brunswick*[tw] OR prince edward*[tw] OR newfoundland*[tw])
- #6 meta-analysis OR “meta analysis as topic”[mh] OR “meta analysis”[All Fields] OR metaanaly* [All Fields] OR Practice Guideline OR Guideline OR Consensus Development Conference OR “Practice Guidelines as Topic” [mh] OR “Guidelines as Topic” [mh] OR “consensus development conferences as topic” [mh] OR review OR systematic
- #7 #4 AND (#5 OR #6)

Recherche complémentaire plus large pour la veille effectuée le 5 juin 2009

- #1 (Oxygen Inhalation Therapy [mh] OR oxygen therap* [tiab]) AND (domicil* [tiab] OR home [tiab] OR "long term"[tiab] OR longterm [tiab] OR "home care services"[mh])
- #2 Sleep apnea syndromes[mh] OR apnea [tiab] OR apnoea[tiab] OR "sleep disordered breathing"[tiab]
- #3 Continuous Positive Airway Pressure [mh] OR "positive pressure respiration"[mh] OR "positive airway pressure"[tiab] OR cpap [tiab] OR apap[tiab] OR ncpap [tiab] OR autocpap [tiab] OR auto-cpap [tiab]
- #4 #1 OR (#2 AND #3)

The Cochrane Library 2009

Recherche effectuée le 27 mai 2009, issue 2

Limites : aucune, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010, issue 7

- #1 (domicil* OR home OR long near/2 term) near/2 (oxygen near/2 therap*) :ti,ab,kw
- #2 MeSH descriptor Sleep Apnea Syndromes explode all trees OR (apnea OR apnoea):ti,ab,kw
- #3 (positive near pressure OR cpap OR apap OR ncpap OR autocpap OR auto-cpap):ti,ab,kw
- #4 (#2 AND #3) OR #1

Énoncés utilisés dans la banque CENTRAL seulement :

- #5 (australi* OR new near/2 zealand* OR united near/2 state* OR american* OR canad* OR england OR united near/2 kingdom OR british OR french OR France OR swed* OR norw* OR danish OR denmark OR finnish OR findland OR scandinav* OR europe* OR international OR netherland* OR quebec* OR ontar* OR british near/2 columbi* OR alberta* OR saskatchewan* OR manitob* OR nova near/2 scoti* OR new near/2 brunswick* OR prince near/2 edward*OR newfoundland*) : ti,ab,kw
- #6 (indication* OR program* OR organiz* OR deliver* OR service* OR eligib*):ti,ab,kw
- #7 (#2 AND #3) AND (#5 OR #6)

Web of Science

Recherche effectuée le 21 mai 2009

Limites : aucune, mise à jour effectuée le 27 juillet 2010

- #1 TS=(domicil* OR home OR «long term» OR longterm) same (oxygen therap*)
- #2 CU= (australi* OR new zealand* OR united state* OR american* OR canad* OR england OR united kingdom OR british OR french OR France OR swed* OR norw* OR danish OR denmark OR finnish OR findland OR netherland* OR international OR europe* OR quebec* OR ontar* OR british columbi* OR alberta* OR saskatchewan* OR manitob* OR nova scoti* OR new brunswick* OR prince edward* OR newfoundland*)
- #3 TS=(indication* OR program* OR organiz* OR deliver* OR service* OR eligib*)
- #4 #1 AND (#2 OR #3)
- #5 TS=(sleep apnea OR sleep apnoea OR sleep breath*)
- #6 #5 AND (TS=oxygen therap* OR TI=(indication* OR program* OR organiz* OR deliver* OR service* OR eligib*))
- #7 #4 OR #6

Les sites suivants ont été consultés pour trouver les guides :

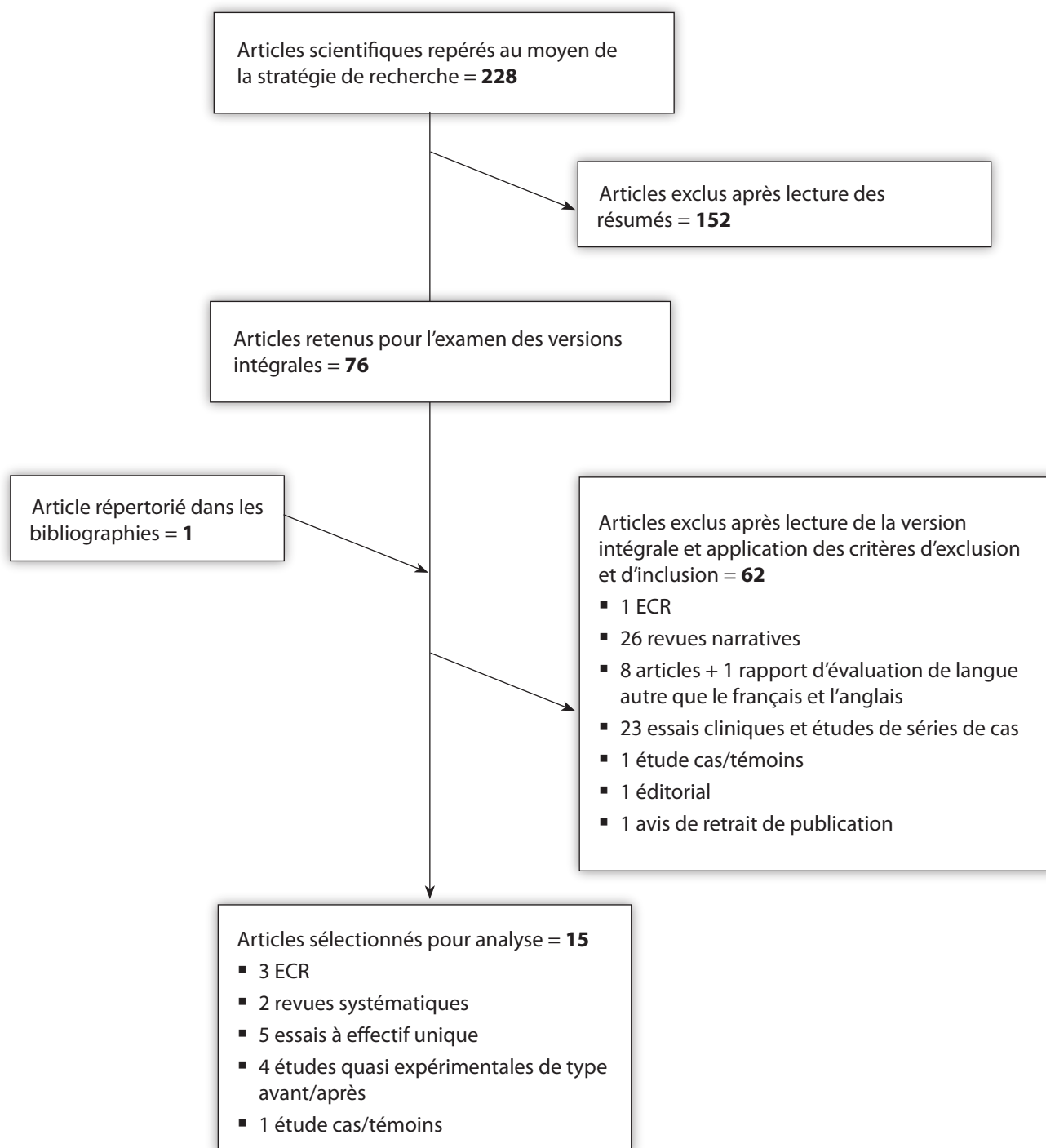
- CMA Infobase : http://www.cma.ca/index.cfm/ci_id/54316/la_id/1.htm
- ECRI Healthcare Standards Directory : <https://www.ecri.org/Pages/default.aspx>
- Guidelines International Network : <http://www.g-i-n.net/>
- Haute Autorité de santé : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/j_5/accueil
- Institute for Clinical Systems Improvement : <http://www.icsi.org>
- NICE : <http://www.nice.org.uk/>
- National Library of Guidelines : <http://www.library.nhs.uk/GUIDELINESFINDER/>
- National Guideline Clearinghouse : <http://www.guideline.gov>
- SIGN : <http://www.sign.ac.uk/>

ANNEXE B

DIAGRAMME DE SÉLECTION DES ÉTUDES

FIGURE B-1

Diagramme de sélection des études sur l'efficacité clinique et l'innocuité



ANNEXE C

GRILLES D'ÉVALUATION

ENCADRÉ C-1

Grille d'évaluation d'un essai clinique randomisé élaborée par Jadad

- 1) L'étude est-elle décrite comme un essai randomisé?
- 2) L'étude est-elle décrite comme un essai à double insu?
- 3) Contient-elle une bonne description des cas d'attrition (retraits et abandons)?

Donner 1 point pour chaque réponse positive.

Si la randomisation ou la mise en œuvre du double insu sont bien faites, ajouter un point.

Si la randomisation ou la mise en œuvre du double insu sont mal faites, soustraire un point.

Score total maximum de 5

Source : Jadad *et al.*, 1996.

TABEAU C-1

Résultats de l'évaluation de la qualité des essais cliniques randomisés

ÉTUDES	SCORES	QUALITÉ
Lim <i>et al.</i> , 2007	3	Moyenne
Loredo <i>et al.</i> , 2006	4	Moyenne
Norman <i>et al.</i> , 2006	3	Moyenne

Grille d'évaluation de la qualité méthodologique des revues systématiques AMSTAR

1. Un plan de recherche établi *a priori* est-il fourni?
2. La sélection des études et l'extraction des données ont-elles été faites par au moins deux personnes?
3. La recherche documentaire était-elle exhaustive?
4. Le type de publication (littérature grise, par exemple) était-il un critère d'inclusion?
5. Une liste des études (incluses et exclues) est-elle fournie?
6. Les caractéristiques des études incluses sont-elles indiquées?
7. La qualité scientifique des études incluses a-t-elle été évaluée et consignée?
8. La qualité scientifique des études incluses dans la revue a-t-elle été utilisée adéquatement dans la formulation des conclusions?
9. Les méthodes utilisées pour combiner les résultats des études sont-elles appropriées?
10. La probabilité d'un biais de publication a-t-elle été évaluée?
11. Les conflits d'intérêts ont-ils été déclarés?

Source : Shea *et al.*, 2007.

TABLEAU C-2

Résultats de l'évaluation de la qualité des revues systématiques selon la grille AMSTAR

ITEMS	RÉPONSES	
	Veasey <i>et al.</i> , 2006	Lipton et Gozal, 2003
1	O	O
2	I	I
3	N	N
4	O	O
5	O	N
6	N	O
7	O	O
8	O	O
9	s.o.	s.o.
10	N	N
11	O	O
Appréciation globale	Moyenne	Moyenne

Source : Shea *et al.*, 2007.

Abréviations : I : impossible de répondre; N : non; O : oui; s.o. : sans objet.

TABLEAU D-1

Caractéristiques des études originales retenues							
AUTEURS	N (% HOMMES); ÂGE	DÉFINITION DE L'AOS	CARACTÉRISTIQUES DE BASE	INTERVENTIONS	COMPARATEURS	DURÉE DE L'OXYGÉNOTHERAPIE	PLAN D'ÉTUDE
Chez l'adulte							
Lim <i>et al.</i> , 2007	46 (ND) Âge : 44,3-52,1	IAH ≥ 15	IMC = $30,9 \pm 5,9$ IAH = $50,3-74$ ESE = $11,2 \pm 5,7$	O ₂ (3 L/min) par CPAP placebo	CPAP, CPAP placebo	2 semaines	ECR
Loredo <i>et al.</i> , 2006	63 (79) Âge : 48,3 $\pm$ 11,2	IAH ≥ 15	IMC = $31,8 \pm 6,1$ IAH > 50 ESE = $12,2 \pm 5,4$	O ₂ (3 L/min) par CPAP placebo	CPAP, CPAP placebo	1 et 14 jours	ECR
Norman <i>et al.</i> , 2006	46 (80,4) Âge : 41,8-52,2	IAH > 15	IMC = $28,2-32,9$ IAH = $47,2-79,9$ ESE = $10,3-13,7$	O ₂ par CPAP placebo (3 L/min)	CPAP, CPAP placebo	2 semaines	ECR
Teramoto <i>et al.</i> , 2003	2 x 24 (79,2 et 83,3) Âge : 54,2 $\pm$ 3,6 et 53,2 $\pm$ 3,6	IAH > 10	IMC = $29,0 \pm 1,6$ et $28,6 \pm 1,7$ IAH = $38,6 \pm 4,8$	O ₂ par voie nasale (1-2 L/min)	Air ambiant	1 semaine	Cas/témoins
Landsberg <i>et al.</i> , 2001	43 (81,4) Âge : 42	SaO ₂ < 90 %	ITR > 20 ESE = 14	O ₂ par voie nasale (4 L/min)	Air ambiant	30 jours et 1 nuit	Étude quasi expérimentale de type avant/ après
Leuenberger <i>et al.</i> , 1995	14 (92,9) Âge : 45 $\pm$ 13	ND	IMC = 37 ± 9 IAH = 65 ± 33	O ₂ (à 100 %) par voie nasale	Air ambiant	5-20 minutes	Étude quasi expérimentale de type avant/ après
Mackay <i>et al.</i> , 1994	9 (100) Âge : 52	ND	IAH = 52	O ₂ par voie nasale (28 %)	Air ambiant	1 nuit	Essai à effectif unique
Ali <i>et al.</i> , 1992	8 (87,5) Âge : 52	ND	IMC = 36,9 (2 patients utilisaient le CPAP)	O ₂ par voie nasale (4 L/min)	État d'éveil Placebo CPAP	30 minutes	Étude quasi expérimentale de type avant/ après

TABLEAU D-1 (suite)

Caractéristiques des études originales retenues								
AUTEURS	N (% HOMMES); ÂGE	DÉFINITION DE L'AOS	CARACTÉRISTIQUES DE BASE	INTERVENTIONS	COMPARATEURS	DURÉE DE L'OXYGÉNOTHERAPIE	PLAN D'ÉTUDE	QUALITÉ
Marrone <i>et al.</i> , 1992	6 (50) Âge : 50,33	ND	IMC = 33,85	O ₂ par voie nasale (4-6 L/min)	Air ambiant	3 heures	Essai à effectif unique	
Farney <i>et al.</i> , 1992	5 (80) Âge : 49,8	ND	IAH = 76,6 (2 patients avaient une bronchite chronique)	O ₂ par voie trachéale (1-6 L/min)	CPAP O ₂ par voie nasale (1-6 L/min) Air ambiant Air ambiant par voie trachéale (3 L/min; n = 3)	30 minutes	Essai à effectif unique	
Phillips <i>et al.</i> , 1990	8 (100) Âge : 57 ± 4,8	IAH ≥ 5	IAH = 20,5 ± 4,8 TILE = 11,9 ± 1,6 min	O ₂ (4 L/min)	Air comprimé (placebo) CPAP	1 mois	Essai à effectif unique	
Chez l'enfant								
Aljadeff <i>et al.</i> , 1996	16 (62,5) Âge : 4,28 ± 2,88	ND	IMC = 18,45 ± 6,19 Hypertrophie des amygdales	O ₂ par voie nasale (0,25-1,5 L/min)	Air ambiant	1 nuit	Étude quasi expérimentale de type avant/ après	
Marcus <i>et al.</i> , 1995	23 (52,2) Âge : 5 ± 3	ND	IMC = 21 ± 6	O ₂ par voie nasale (1 L/min)	Air ambiant	4 heures	Essai à effectif unique	

Abréviations : CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure*; ECR : essai clinique randomisé; ESE : échelle de somnolence d'Epworth; IAH : indice d'apnées et d'hypopnées; IMC : indice de masse corporelle; ITR : indice de troubles respiratoires; N : nombre de sujets; ND : donnée non disponible; O₂ : oxygénothérapie; SaO₂ : saturation sanguine en oxygène; TILE : test itératif de latence à l'endormissement.

TABLEAU D-2

Indicateurs cliniques de l'AOS mesurés dans les études originales retenues							
AUTEURS	SOMNOLENCE DIURNE	EFFETS NEURO- PSYCHOLOGIQUES	PRESSIION ARTÉRIELLE	INDICE D'APNÉES ET D'HYPONÉES	SATURATION NOCTURNE	ARCHITECTURE DU SOMMEIL	EFFETS SECONDAIRES
Lim <i>et al.</i> , 2007	√	√			√		
Loredo <i>et al.</i> , 2006	√			√	√	√	
Norman <i>et al.</i> , 2006			√	√	√		
Teramoto <i>et al.</i> , 2003				√	√		
Landsberg <i>et al.</i> , 2001				√	√		√
Aljadeff <i>et al.</i> , 1996				√	√	√	√
Marcus <i>et al.</i> , 1995				√	√	√	√
Leuenberger <i>et al.</i> , 1995			√				
Mackay <i>et al.</i> , 1994					√		√
Ali <i>et al.</i> , 1992			√	√		√	
Marrone <i>et al.</i> , 1992				√	√		
Farney <i>et al.</i> , 1992				√	√	√	√
Phillips <i>et al.</i> , 1990	√	√	√	√	√	√	
Total	3	2	4	10	11	6	5

TABLEAU D-3

Résultats relatifs aux indicateurs physiologiques (chez l'adulte)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE <i>p</i>
Indice d'apnées et d'hypopnées					
Loredó <i>et al.</i> , 2006	ECR	O ₂ vs placebo CPAP vs O ₂ ou placebo	Pas d'effet Diminution	53 vs 54 3 vs 53 ou 54	<i>n.s</i> <i>p</i> < 0,001
Norman <i>et al.</i> , 2006	ECR	O ₂ vs score avant tt	Diminution	43,6 ± 32,8 vs 60,7 ± 29,6	<i>p</i> < 0,05
		O ₂ vs placebo	Diminution	43,6 ± 32,8 vs 50,1 ± 32,1	<i>n.s</i>
Teramoto <i>et al.</i> , 2003	Cas/témoins	CPAP vs placebo	Diminution	3,4 ± 3,0 vs 50,1 ± 32,1	<i>p</i> < 0,05
		O ₂ vs air ambiant	Aucun effet	36 ± 6 vs 36 ± 6	<i>n.s</i>
Landsberg <i>et al.</i> , 2001	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs score de base	Pas d'effet	36 ± 6 vs 38,6 ± 4,8	<i>n.s</i>
		O ₂ vs air ambiant	Variation de l'indice de troubles respiratoires après 1 nuit	33,1 ± 8,7 vs 28,6 ± 15,6	<i>p</i> = 0,08
Ali <i>et al.</i> , 1992	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Diminution	47 vs 59	<i>p</i> < 0,001
Marrone <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Diminution de l'indice d'apnées	44-106 vs 49 à 105	–
Farney <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	tO ₂ vs air ambiant	Diminution	26,2 vs 64,5	–
		nO ₂ vs air ambiant	Diminution	59 vs 64,5	<i>n.s</i>
Phillips <i>et al.</i> , 1990	Essai à effectif unique	CPAP vs air ambiant	Diminution	13,8 vs 64,5	<i>p</i> < 0,01
		O ₂ vs CPAP	Augmentation	16,8 ± 3,2 vs 3,0 ± 0,9	<i>p</i> = 0,09
		O ₂ vs air comprimé (placebo)	Diminution	16,8 ± 3,2 vs 22,1 ± 5,7	<i>n.s</i>
		CPAP vs air comprimé (placebo)	Diminution	3,0 ± 0,9 vs 22,1 ± 5,7	<i>p</i> < 0,05

TABLEAU D-3 (suite)

Résultats relatifs aux indicateurs physiologiques (chez l'adulte)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE p
Saturation nocturne (%)					
Lim <i>et al.</i> , 2007	ECR	O ₂ vs placebo	Augmentation	95,9 ± 3,5 vs 91,2 ± 4,1	$p = 0,001$
		CPAP vs placebo	Augmentation	96,2 ± 2,8 vs 91,2 ± 4,1	$p < 0,001$
Loredo <i>et al.</i> , 2006	ECR	O ₂ vs placebo	Augmentation	96 vs 91,8	$p \leq 0,01$
		CPAP vs placebo	Augmentation	96,4 vs 91,8	$p \leq 0,01$
Norman <i>et al.</i> , 2006	ECR	O ₂ vs placebo	Augmentation	96,2 ± 3,3 vs 92,1 ± 3,8	$p < 0,05$
		CPAP vs placebo	Augmentation	95,6 ± 3,1 vs 92,1 ± 3,8	$p < 0,05$
Teramoto <i>et al.</i> , 2003	Cas/témoins	O ₂ vs air ambiant	Augmentation	90 ± 3 vs 73 ± 4	$p < 0,01$
			Diminution du nombre de désaturations > 4 %	28 ± 6 vs 246 ± 7	–
Landsberg <i>et al.</i> , 2001	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Augmentation après 1 nuit	93 ± 3,84 vs 82,4 ± 4,7	$p < 0,01$
Mackay <i>et al.</i> , 1994	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Augmentation	81 vs 55	$p < 0,02$
Marrone <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Augmentation	96 ± 3 à 91 ± 2 vs 76 ± 6 à 91 ± 4	$p < 0,01$ ou $p < 0,001$
Farney <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	tiO ₂ ou nO ₂ vs air ambiant	Augmentation	89,7 ou 86,2 vs 70,4	$p < 0,01$
		CPAP vs air ambiant	Diminution	80 vs 70,4	<i>n.s</i>
Phillips <i>et al.</i> , 1990	Essai à effectif unique	tiO ₂ vs nO ₂	Augmentation	89,7 vs 86,2	<i>n.s</i>
		O ₂ vs air comprimé	Amélioration	95,9 ± 0,3 vs 89,9 ± 1,8	$p < 0,05$
		O ₂ vs air comprimé	Diminution du nombre de désaturations ≥ 4 %	29,4 ± 8,2 vs 208,1 ± 51,7	$p < 0,01$
		CPAP vs air comprimé	Pas d'amélioration	93,7 ± 0,9 vs 89,9 ± 1,8	<i>n.s</i>

TABLEAU D-3 (suite)

Résultats relatifs aux indicateurs physiologiques (chez l'adulte)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE <i>p</i>
Tension artérielle et autres					
Norman <i>et al.</i> , 2006	ECR	O ₂ vs score avant tt	Pas de changement de la tension artérielle	–	<i>n.s</i>
		CPAP vs score avant tt	Réduction de la tension nocturne systolique, moyenne et diastolique (mmHg)	- 6, - 5 et - 4	<i>p</i> < 0,05
Teramoto <i>et al.</i> , 2003	Cas/témoins	O ₂ vs score sans tt	Augmentation de la concentration en oxyde nitrique (µM) avant et après le sommeil	65,8 ± 6,4 vs 43,7 ± 6,2 58,8 ± 7,3 vs 35,6 ± 5,3	<i>p</i> < 0,01
Leuenberger <i>et al.</i> , 1995	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Diminution de la tension artérielle moyenne chez 8 sujets (mmHg)	17 ± 9 vs 27 ± 8	<i>p</i> < 0,001
		O ₂ vs air ambiant	Diminution de l'activité nerveuse sympathique musculaire chez 6 sujets	5 ± 25 %	<i>p</i> = 0,046
Ali <i>et al.</i> , 1992	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs sans tt	Pas d'effet sur la tension systolique et diastolique (mmHg)	113 ± 17,5 vs 111,4 ± 15 et 61,3 ± 10,1 vs 59,9 ± 11,9	<i>n.s</i>
		CPAP vs sans tt	Pas d'effet sur la tension systolique et diastolique (mmHg)	109,4 ± 16,9 vs 111,4 ± 15 et 62,3 ± 10,1 vs 59,9 ± 11,9	<i>n.s</i>
Marrone <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Pas de changement sur la tension pulmonaire systolique et diastolique (3/6 sujets)	–	<i>n.s</i>
Phillips <i>et al.</i> , 1990	Essai à effectif unique	O ₂ ou CPAP vs air comprimé	Diminution de la tension systolique	139,6 ± 5,2 ou 140,8 ± 4,5 vs 144,6 ± 5,9	<i>n.s</i>
			Aucun effet sur la tension diastolique (mmHg)	96,4 ± 5,4 ou 94,6 ± 2,9 vs 95,9 ± 2,6	<i>n.s</i>

TABLEAU D-3 (suite)

Résultats relatifs aux indicateurs physiologiques (chez l'adulte)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE p
Architecture du sommeil					
Loredo <i>et al.</i> , 2006	ECR	O ₂ vs placebo	Pas d'effet sur le nombre d'éveils par heure et le % de sommeil paradoxal et de phase 1	39 vs 40; 15 vs 15,5 et 18 vs 17,5 [†]	<i>n.s</i>
		CPAP vs placebo	Réduction du % de sommeil de phase 1 et du nombre d'éveils	9,5 vs 17,5 et 10 vs 42 [†]	$p \leq 0,006$ $p \leq 0,001$
		CPAP vs placebo	Augmentation du % de sommeil paradoxal	22 vs 15,5	$p \leq 0,003$
Ali <i>et al.</i> , 1992	Étude quasi expérimentale de type avant/après	CPAP vs O ₂	Augmentation du % de sommeil de phases 3 et 4	30 vs 8	$p < 0,01$
Farney <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	tO ₂ , nO ₂ , CPAP vs score avant tt	Diminution du % de sommeil de phase 1	11,1 ± 3,9; 10,9 ± 6,0; 13,6 ± 5,1 vs 20,4 ± 12,3	$p < 0,05$
		tO ₂ , CPAP vs air ambiant	Diminution du nombre de micro-éveils	41,5 ± 28,1; 21,9 ± 9,4 vs 74 ± 46,1	$p < 0,05$ $p < 0,01$
Phillips <i>et al.</i> , 1990	Essai à effectif unique	O ₂ ou CPAP vs air comprimé	Pas d'effet sur le nombre de micro-éveils et le % d'efficacité du sommeil	110,6 ± 1,7 ou 70,8 ± 16,6 vs 84,9 ± 21 et 86,9 ± 1,8 ou 87,0 ± 2,3 vs 88,1 ± 2,5	<i>n.s</i>

Abréviations : CPAP : Continuous Positive Airway Pressure; ECR : essai clinique randomisé; nO₂ : oxygénothérapie par voie nasale; n.s. : valeur non significative; O₂ : oxygénothérapie; tO₂ : oxygénothérapie par voie trachéale; tt : traitement; vs : versus.

* Les résultats sont présentés en fonction de la comparaison définie à la troisième colonne. Parce que dans la plupart des études les expériences ont été menées auprès d'un même groupe de sujets, les résultats reflètent les scores enregistrés avant et après une intervention ou entre deux interventions.

† Ces données sont approximatives, car elles ont été obtenues par projection dans une courbe.

TABLEAU D-4

Résultats relatifs aux indicateurs de performance neurocognitive (chez l'adulte)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE <i>p</i>
Somnolence diurne					
Loredo <i>et al.</i> , 2006	ECR	O ₂ vs placebo	Pas d'effets à l'ESE	10,6 ± 6,4 vs 10 ± 4,5	<i>n.s</i>
		O ₂ vs score avant tt	Diminution à l'ESE	10,6 ± 6,4 vs 12,8 ± 4,5	<i>n.s</i>
		CPAP vs placebo	Diminution à l'ESE	8,2 ± 4,4 vs 10 ± 4,5	<i>n.s</i>
Landsberg <i>et al.</i> , 2001	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs score avant tt	Diminution à l'ESE	12 vs 14	<i>p</i> < 0,01
		Perception des symptômes	Diminution (% de sujets)	41,9	–
			Pas de changement (% de sujets)	51,6	–
			Augmentation (% de sujets)	6,45	–
Phillips <i>et al.</i> , 1990	Essai à effectif unique	O ₂ vs placebo	Diminution du temps de latence au TILE (min)	10,8 ± 1,6 vs 12,0 ± 2,0	<i>n.s</i>
		O ₂ vs CPAP ou placebo	Pas de différence dans le score à l'ESS	2,5 ± 0,2 vs 2,5 ± 0,3 ou 2,9 ± 0,3	<i>n.s</i>
		CPAP vs O ₂	Augmentation du temps de latence au TILE (min)	15,1 ± 2,1 vs 10,8 ± 1,6	<i>p</i> < 0,01
Fonctions neuropsychologiques					
Lim <i>et al.</i> , 2007	ECR	Avant vs après tt (tous les tt)	Amélioration dans le temps de la plupart (9/15) des paramètres neuropsychologiques		<i>p</i> < 0,001
		O ₂ vs placebo	Pas d'amélioration des paramètres lorsque le temps est associé au traitement		
		CPAP vs score avant tt	Amélioration significative au test de vigilance pour la vitesse de traitement de l'information, la vivacité et l'attention		<i>p</i> < 0,02
Phillips <i>et al.</i> , 1990	Essai à effectif unique	O ₂ ou CPAP vs score avant tt	Amélioration de : - l'attention visuelle - la mémoire immédiate - la perte de mémoire		<i>p</i> < 0,05 ou <i>p</i> < 0,001 <i>p</i> < 0,01 ou <i>p</i> < 0,001 <i>p</i> < 0,05 ou <i>p</i> < 0,01
		CPAP vs score avant tt	Amélioration de la vitesse de traitement cognitif		<i>p</i> < 0,02

Abréviations : CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure*; ECR : essai clinique randomisé; ESE : échelle de somnolence d'Epworth; ESS : échelle de somnolence de Stanford; *n.s.* : valeur non significative; O₂ : oxygénothérapie; TILE : test itératif de latence à l'endormissement; tt : traitement; vs : *versus*.

* Les résultats sont présentés en fonction de la comparaison définie à la troisième colonne. Parce que dans la plupart des études les expériences ont été menées auprès d'un même groupe de sujets, les résultats reflètent les scores enregistrés avant et après une intervention ou entre deux interventions.

TABLEAU D-5

Résultats relatifs aux effets indésirables (chez l'adulte)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE <i>p</i>
Effet général					
Landsberg <i>et al.</i> , 2001	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs score avant tt	Pas d'effet nocif	–	<i>n.s</i>
Durée des apnées-hypopnées (en secondes)					
Mackay <i>et al.</i> , 1994	Essai à effectif unique	O ₂ vs score avant tt	Augmentation	54 vs 48	<i>n.s</i>
Marrone <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Augmentation chez 3/6 sujets	41 ± 9 vs 32 ± 10; 36 ± 10 vs 24 ± 8; 28 ± 11 vs 26 ± 7	<i>p</i> < 0,05 et <i>p</i> < 0,005
Farney <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	tO ₂ ou nO ₂ vs score avant tt	Pas d'augmentation	28,9 ± 13,3 ou 28,6 ± 10,9 vs 27,6 ± 10,6	<i>n.s</i>
Hypercapnie					
Mackay <i>et al.</i> , 1994	Essai à effectif unique	O ₂ vs score avant tt	Pas d'effet	–	<i>n.s</i>
Marrone <i>et al.</i> , 1992	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Augmentation	–	<i>n.s</i>

Abréviations : nO₂ : oxygénothérapie par voie nasale; n.s. : valeur non significative; O₂ : oxygénothérapie; tO₂ : oxygénothérapie par voie trachéale; tt : traitement; vs : *versus*.

* Les résultats sont présentés en fonction de la comparaison définie à la troisième colonne. Parce que dans la plupart des études les expériences ont été menées auprès d'un même groupe de sujets, les résultats reflètent les scores enregistrés avant et après une intervention ou entre deux interventions.

TABLEAU D-6

Résultats relatifs aux indicateurs physiologiques (chez l'enfant)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE <i>p</i>
Indice d'apnées					
Aljadeff <i>et al.</i> , 1996	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Diminution	20,1 ± 21,4 vs 23,9 ± 21,6	<i>p</i> < 0,002
Marcus <i>et al.</i> , 1995	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Pas de différence	10,9 ± 20,6 vs 13,5 ± 29,3	<i>n.s.</i>
Saturation nocturne (%)					
Aljadeff <i>et al.</i> , 1996	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Augmentation	97,7 ± 1,8 vs 89,5 ± 4,8	<i>p</i> < 0,00001
			Diminution du nombre de désaturations	52,1 ± 111,6 vs 157,5 ± 161,5	<i>p</i> < 0,00005
Marcus <i>et al.</i> , 1995	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Augmentation pendant le sommeil paradoxal et non paradoxal	96 ± 7 vs 92 ± 7 et 97 ± 4 vs 94 ± 7	<i>p</i> < 0,001 et <i>p</i> < 0,05
Architecture du sommeil					
Aljadeff <i>et al.</i> , 1996	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Diminution du nombre de micro-éveils	6,7 ± 4,1 vs 9,7 ± 5,5	<i>p</i> = 0,003
			Augmentation du % de sommeil paradoxal	11,5 ± 15,5 vs 6,5 ± 5,8	<i>p</i> < 0,001
Marcus <i>et al.</i> , 1995	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Pas d'effet sur l'efficacité du sommeil en général		
			Augmentation de la durée du sommeil à ondes lentes (min)	57 ± 31 vs 36 ± 17	<i>p</i> < 0,02
			Diminution de la durée du sommeil en phase 2 (min)	81 ± 37 vs 104 ± 25	<i>p</i> < 0,05

Abréviations : ns : valeur non significative; O₂ oxygénothérapie; vs : versus.

* Les résultats sont présentés en fonction de la comparaison définie à la troisième colonne. Parce que dans la plupart des études les expériences ont été menées auprès d'un même groupe de sujets, les résultats reflètent les scores enregistrés avant et après une intervention ou entre deux interventions.

TABLEAU D-7

Résultats relatifs aux effets indésirables (chez l'enfant)					
AUTEURS	PLAN D'ÉTUDE	COMPARAISON	DIRECTION DE L'EFFET	RÉSULTATS*	VALEUR DE <i>p</i>
Durée des apnées (secondes)					
Aljadeff <i>et al.</i> , 1996	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Pas de différence dans la durée des apnées	8,8 ± 3,2 vs 9,5 ± 3,2	<i>n.s</i>
Marcus <i>et al.</i> , 1995	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Pas de différence dans la durée des apnées	14 ± 7 vs 13 ± 5	<i>n.s</i>
Hypercapnie					
Aljadeff <i>et al.</i> , 1996	Étude quasi expérimentale de type avant/après	O ₂ vs air ambiant	Augmentation de la pression transcutanée moyenne en CO ₂ (mmHg)	48,3 ± 5,5 vs 46,9 ± 5,2	<i>p</i> < 0,01
Marcus <i>et al.</i> , 1995	Essai à effectif unique	O ₂ vs air ambiant	Pas de différence dans la pression moyenne en CO ₂ (mmHg)	47 ± 6 vs 46 ± 4	<i>n.s</i>
			Augmentation chez 2/3 sujets (mmHg)	87 vs 60 et 74 vs 59	—

Abréviations : CO₂ : gaz carbonique; mmHg : millimètre de mercure; *n.s.* : valeur non significative; O₂ : oxygénothérapie; vs : *versus*.

* Les résultats sont présentés en fonction de la comparaison définie à la troisième colonne. Parce que dans la plupart des études les expériences ont été menées auprès d'un même groupe de sujets, les résultats reflètent les scores enregistrés avant et après une intervention ou entre deux interventions.

ANNEXE E

QUELQUES OUTILS DE MESURE

ENCADRÉ E-1

Échelle de somnolence d'Epworth (ESE)

Quel risque avez-vous de vous assoupir ou de vous endormir dans les situations suivantes, sans considérer les moments où vous vous sentez seulement fatigué? Ces questions s'appliquent à vos habitudes de vie actuelles, dans des conditions habituelles. Si vous n'avez pas effectué récemment certaines de ces activités, essayez d'imaginer comment vous auriez réagi.

Utilisez l'échelle ci-dessous en choisissant le chiffre le plus approprié pour chaque situation :

0 = Aucun risque de m'assoupir ou de m'endormir

1 = Faible risque de m'assoupir ou de m'endormir

2 = Risque modéré de m'assoupir ou de m'endormir

3 = Risque élevé de m'assoupir ou de m'endormir

SITUATION	NOMBRE
Lire en position assise	
Regarder la télévision	
Être assis inactif dans un lieu public (théâtre, réunion, par exemple)	
Être assis en tant que passager dans un véhicule pour une période d'une heure sans arrêt	
Être étendu l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	
Être assis en parlant avec quelqu'un	
Être assis tranquille après un repas sans boisson alcoolique	
Dans une voiture arrêtée quelques minutes à un feu de circulation ou dans la circulation	
Total	

Source : Johns, 1991. Trad. Mayer et Jobin [2006, p. 84]. Disponible à : http://www.stacommunications.com/journals/leclinicien/2006/Clinicien_nov06/Lapneedusommeil.pdf.

Interprétation des résultats [Yim et al., 2006] :

Score de 0 à 7 : Bon sommeil

Score de 8 à 12 : Somnolence légère

Score de 13 à 17 : Somnolence modérée

Score > 18 : Somnolence grave

Échelle de somnolence de Stanford (ESS)	
DEGRÉS DE SOMNOLENCE	SCORE
Sensation d'être actif, vif, alerte, pleinement éveillé	1
Fonctionne à haut niveau mais pas au maximum, capable de concentration	2
Éveillé, détendu, attentif, mais pas complètement alerte	3
Un peu fatigué, démotivé	4
Fatigué, perte d'intérêt, ralenti	5
Endormi, somnolent, luttant contre le sommeil, préférerait se coucher	6
Ne lutte plus contre le sommeil, endormissement proche, rêve	7
Endormi (si vous avez dormi à un quelconque moment de la période, notez X)	X

Source : Respir. Échelle de somnolence de Stanford [site Web]. Disponible à : <http://www.respir.com/doc/abonne/pathologie/sommeil/SommeilEchelleStanfor.asp>.

ANNEXE F

GRILLES DES ENTREVUES SEMI-DIRIGÉES RÉALISÉES AUPRÈS D'INTERVENANTS ET D'EXPERTS

Rencontre avec des professionnels du Programme d'oxygénothérapie à domicile de Montréal

(Responsable : Dr Richard Gauthier, pneumologue, Hôpital Maisonneuve-Rosemont)

Présentations

Christine Lobè, chercheure consultante

Pierre Dagenais, directeur scientifique adjoint, superviseur du projet

Autorisation d'enregistrer l'entrevue

Pour faciliter l'analyse des propos recueillis, seriez-vous d'accord à ce que cet entretien soit enregistré?

Assurance de confidentialité pour certains propos qui seront tenus lors de cette rencontre lorsque cela sera indiqué par l'interviewé. Autrement, le contenu de cette entrevue pourra devenir une information publique lors de la publication du rapport.

Mandat d'évaluation : *Évaluer le potentiel de prise en charge des patients souffrant d'apnée du sommeil dans le Programme d'oxygénothérapie à domicile et les critères d'admissibilité selon la complexité des cas. L'enjeu principal de cette évaluation est la décision ou non d'intégrer les personnes souffrant d'apnée du sommeil dans le Programme d'oxygénothérapie à domicile.*

Objectif de la rencontre : Clarification des enjeux entourant l'adhésion des patients souffrant d'apnée du sommeil au programme d'oxygénothérapie à domicile

Programme d'oxygénothérapie

- Parlez-nous du programme d'oxygénothérapie à domicile
 - Quels sont les services offerts?
- Est-ce qu'il y a eu des ajustements apportés au cadre de référence du Programme d'oxygénothérapie à domicile?
 - Critères d'admissibilité
 - Ampleur de la couverture

Apnée du sommeil

- Comment, selon vous, le programme d'oxygénothérapie à domicile pourrait-il répondre aux besoins des patients souffrant d'apnée du sommeil?
 - Portrait des patients ayant recours à l'oxygénothérapie
- En quoi l'adhésion de cette clientèle au programme pourrait-elle éventuellement modifier le cadre de référence du programme?
 - Services et équipement additionnels
 - Modalités de la couverture : consultation dans les cliniques privées, tests diagnostiques (polysomnographie), traitement et suivi

Organisation des services

- Quelle est la structure de la prise en charge au niveau provincial?
- Quels sont les mécanismes d'accès au programme?
- Quels sont les enjeux liés à l'admissibilité au programme?
 - Délai d'attente
 - Disponibilité des ressources
- Quel rôle jouent les cliniques privées dans ce programme?
- Quels sont les enjeux liés à l'accès aux cliniques publiques et privées?
- Avez-vous identifié des établissements dans le réseau qui offriraient les services d'oxygénothérapie à domicile à leur clientèle souffrant d'apnée du sommeil?
- Y a-t-il un mécanisme parallèle au programme d'oxygénothérapie à domicile?
 - Cliniques et compagnies privées

Commentaires

- Avez-vous d'autres commentaires ou suggestions qui pourront nous aider à cerner la problématique?

Documentation

- Auriez-vous de la documentation pertinente que vous seriez prêt à partager avec nous?
 - Prévalence au sein de la population québécoise
 - Données sur la gestion des services dans les différentes agences de la santé et des services sociaux (ASSS)

Rencontre avec le Comité sur les troubles du sommeil de l'Association des pneumologues de la province de Québec

(D^r Pierre Mayer, président du Comité, et D^r Alain Beaupré, président de l'Association)

Présentations

Christine Lobè, chercheure consultante

Pierre Dagenais, directeur au soutien et développement méthodologique, superviseur du projet

Autorisation d'enregistrer l'entrevue

Pour faciliter l'analyse des propos recueillis, seriez-vous d'accord à ce que cet entretien soit enregistré?

Assurance de confidentialité pour certains propos qui seront tenus lors de cette rencontre lorsque cela sera indiqué par l'interviewé. Autrement, le contenu de cette entrevue pourra devenir une information publique lors de la publication du rapport.

Mandat d'évaluation (MSSS) : *Évaluer le potentiel de prise en charge des patients souffrant d'apnée du sommeil dans le Programme d'oxygénothérapie à domicile et les critères d'admissibilité selon la complexité des cas. L'enjeu principal de cette évaluation est la décision ou non d'intégrer les personnes souffrant d'apnée du sommeil dans le Programme d'oxygénothérapie à domicile.*

Lignes directrices québécoises sur la prise en charge de l'apnée obstructive du sommeil (AOS)

- Dans quel contexte l'Association des pneumologues de la province de Québec a-t-elle entrepris la production des lignes directrices sur le diagnostic et le traitement de l'AOS?
- Quels seront les principaux éléments soulevés dans les lignes directrices (en cours d'élaboration) de l'Association des pneumologues sur le traitement et le diagnostic de l'AOS?
- Quel sera, brièvement, l'algorithme à suivre pour le diagnostic et le traitement de l'AOS?

Diagnostic

- Privilégie-t-on les tests en laboratoire ou à domicile? Quels sont les avantages et les inconvénients de ces méthodes?
- Quels types d'appareils sont indiqués pour le diagnostic à domicile?
- Quelles sont les directives spécifiques prévues pour la clientèle pédiatrique?
- Quels sont, pour les patients, les enjeux d'accès au diagnostic?
 - Nombre de cliniques publiques
 - Disponibilité des médecins spécialistes
 - Liste d'attente pour les tests diagnostiques (cliniques publiques *versus* cliniques privées)
 - Enjeux propres à la clientèle pédiatrique

Traitement

- Quelles sont les modalités de traitement offertes au Québec?
 - Types de traitements et pourcentage d'utilisation
 - Modalités spécifiques pour les enfants (amygdalectomie, adénoïdectomie)
 - Accessibilité à ces traitements

- Selon vous, le mandat donné par le MSSS correspond-il véritablement à l'enjeu décisionnel au regard de la prise en charge de l'AOS?
- Dans quelle mesure le programme d'oxygénothérapie à domicile pourrait-il répondre aux besoins des patients souffrant d'AOS?
- Au niveau provincial, quelle structure (organisation des services), selon vous, serait appropriée pour la prise en charge de ces patients?
 - Intégration des patients dans le programme d'oxygénothérapie à domicile actuel
 - Élaboration d'un programme distinct pour la prise en charge de tous les patients (du diagnostic au traitement) dans le régime public
 - Partenariat entre le régime public et privé
 - Prise en charge restreinte à une catégorie de patients (quels pourraient être les critères?)

Autorisation et documentation

- Pourrions-nous éventuellement citer ou utiliser le contenu de ces lignes directrices dans notre prochain rapport sur l'apnée?
- Auriez-vous de la documentation pertinente que vous seriez prêt à partager avec nous?

Commentaires

Demande de commentaires sur les recommandations du coroner adressées à l'AETMIS : évaluation des indications pour l'amygdalectomie et des modalités diagnostiques de l'AOS.

- Avez-vous d'autres commentaires ou suggestions qui pourront nous aider à cerner la problématique?



ANNEXE G

QUELQUES POINTS SOULEVÉS LORS DE LA CONSULTATION DES INTERVENANTS ET DES SERVICES RÉGIONAUX DE SOINS À DOMICILE

- Portrait régional de la clientèle du programme d'oxygénothérapie à domicile : pourcentage et nombre de patients selon le problème de santé
- Description de la prise en charge de la clientèle dans le cadre du Programme d'oxygénothérapie à domicile
- Description des ressources disponibles
- État de la situation sur la prise en charge des patients souffrant d'apnée obstructive du sommeil sans autres complications : portrait de la clientèle, nombre de demandes et processus de traitement des demandes

RÉFÉRENCES

- Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS). L'oxygénothérapie à domicile pour le traitement de la céphalée de Horton. Note technique préparée par Reiner Banken. Montréal, Qc : AETMIS; 2002. Disponible à : <http://www.aetmis.gouv.qc.ca/site/download.php?f=3de25c7972c7d83472042e22941c6f68>.
- Agence de la santé publique du Canada (ASPC). La vie et le souffle : les maladies respiratoires au Canada. Ottawa, ON : ASPC; 2007. Disponible à : <http://198.103.98.171/publicat/2007/lbrdc-vsmrc/pdf/PHAC-Respiratory-WEB-fra.pdf>.
- AlGhanim N, Comondore VR, Fleetham J, Marra CA, Ayas NT. The economic impact of obstructive sleep apnea. *Lung* 2008;186(1):7-12.
- Ali NJ, Davies RJ, Fleetham JA, Stradling JR. The acute effects of continuous positive airway pressure and oxygen administration on blood pressure during obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;101(6):1526-32.
- Aljadeff G, Gozal D, Bailey-Wahl SL, Burrell B, Keens TG, Ward SL. Effects of overnight supplemental oxygen in obstructive sleep apnea in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(1):51-5.
- American Academy of Pediatrics (AAP). Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109(4):704-12.
- American Academy of Sleep Medicine (AASM). International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, IL: AASM; 2005.
- American Academy of Sleep Medicine (AASM). International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. Westchester, IL: AASM; 2001.
- Amin RS, Donnelly LF, Beebe D, Chini BA. Sleep-related breathing disorders in children. Dans : Randerath WJ, Sanner BM, Somers VK, réd. *Sleep apnea: Current diagnosis and treatment*. Bâle, Suisse : Karger; 2006 : 204-14.
- Anderhub H, Bloch K, Breitenbücher A, Frey M, Frey J-G, Gfeller J, et al. Lignes directrices 2006 pour l'oxygénothérapie de longue durée à domicile. *Forum Med Suisse* 2006;7(3):87-90.
- Association pulmonaire du Canada (APC). Énoncé de position de l'Association pulmonaire sur le financement de la CPAP (ventilation en pression positive continue) pour le traitement de l'apnée obstructive du sommeil. Ottawa, ON : APC; 2008. Disponible à : http://www.poumon.ca/diseases-maladies/apnea-apnee/cpap-cpap/F-CPAP_Statement_0809.pdf (consulté le 3 septembre 2009).
- Association pulmonaire du Québec (APQ). Le guide de l'apnée du sommeil. Montréal, Qc : APQ; 2009. Disponible à : <http://www.pq.poumon.ca/diseases-maladies/apnea-apnee/>.
- Audet N. L'évolution de l'excès de poids chez les adultes québécois de 1990 à 2004 : mesures directes. *Zoom Santé*, juin 2007 : 1-5. Disponible à : http://www.stat.gouv.qc.ca/publications/sante/pdf2007/zoom_sante_juin07.pdf.
- Balfour-Lynn IM, Field DJ, Gringras P, Hicks B, Jardine E, Jones RC, et al. BTS guidelines for home oxygen in children. *Thorax* 2009;64(Suppl 2):ii1-ii26.
- Baraldi R, Cardin J-F, Dumitru V, Mongeau L. L'embonpoint et l'obésité chez les jeunes Québécois de 12 à 17 ans : que révèlent les données de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes? *Zoom Santé*, juin 2007 : 6-9. Disponible à : http://www.stat.gouv.qc.ca/publications/sante/pdf2007/zoom_sante_juin07.pdf.
- Blunden S, Lushington K, Kennedy D, Martin J, Dawson D. Behavior and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compared to controls. *J Clin Exp Neuropsychol* 2000;22(5):554-68 [cité dans Lim *et al.*, 2007].
- Bopparaju S et Surani S. Sleep and diabetes. *Int J Endocrinol* 2010 [Epub ahead of print].
- British Thoracic Society (BTS). Clinical component for the home oxygen service in England and Wales. Londres, Angleterre : BTS; 2006. Disponible à : http://www.brit-thoracic.org.uk/Portals/0/Clinical%20Information/Home%20Oxygen%20Service/clinical%20adultox_ygenjan06.pdf.
- Budhiraja R et Quan S. Hypertension and the cardiovascular system. Dans : Kushida CA, réd. *Obstructive sleep apnea: Pathophysiology, comorbidities and consequences*. New York, NY : Informa Healthcare; 2007 : 323-36.

- Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): A standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986;9(4):519-24.
- Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS). Decision memo for continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for obstructive sleep apnea (OSA) (CAG-00093R2). Baltimore, MD : CMS; 2008. Disponible à : <https://www.cms.gov/mcd/viewdecisionmemo.asp?from2=viewdecisionmemo.asp&id=204&> (consulté le 3 septembre 2009).
- Chervin RD et Aldrich MS. The Epworth Sleepiness Scale may not reflect objective measures of sleepiness or sleep apnea. *Neurology* 1999;52(1):125-31.
- Davies CW, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJ, Stradling JR. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax* 2000;55(9):736-40.
- Degiorgio C, Fery P, Polus B, Watelet A. Comprendre les fonctions exécutives. Bruxelles, Belgique : Centre de Réadaptation Fonctionnelle Neurologique Ambulatoire; 2008. Disponible à : <http://www.crfna.be/Portals/0/fonctions%20ex%C3%A9cutives.pdf>.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 2009;5(3):263-76.
- Farney RJ, Walker JM, Elmer JC, Viscomi VA, Ord RJ. Transtracheal oxygen, nasal CPAP and nasal oxygen in five patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;101(5):1228-35.
- Fleetham J, Ayas N, Bradley D, Ferguson K, Fitzpatrick M, George C, et al. Directives de la Société canadienne de thoracologie : diagnostic et traitement des troubles respiratoires du sommeil de l'adulte. *Can Respir J* 2007;14(1):31-6.
- Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to diagnosis and treatment of patients with suspected sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(6):668-72.
- Flemons WW, Littner MR, Rowley JA, Gay P, Anderson WM, Hudgel DW, et al. Home diagnosis of sleep apnea: A systematic review of the literature. An evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. *Chest* 2003;124(4):1543-79.
- Fletcher EC et Munafo DA. Role of nocturnal oxygen therapy in obstructive sleep apnea. When should it be used? *Chest* 1990;98(6):1497-504.
- George CF. Sleep apnea, alertness, and motor vehicle crashes. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176(10):954-6.
- George CF, Nickerson PW, Hanly PJ, Millar TW, Kryger MH. Sleep apnoea patients have more automobile accidents. *Lancet* 1987;2(8556):447 [cité dans Lim *et al.*, 2007].
- Giles TL, Lasserson TJ, Smith BH, White J, Wright J, Cates CJ. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD001106.
- Hailey D, Jacobs P, Mayers I, Mensinkai S. Systèmes de ventilation nasale spontanée en pression positive continue avec titration automatique dans le traitement de l'apnée obstructive du sommeil. Ottawa, ON : Office canadien de coordination de l'évaluation des technologies de la santé (OCCETS); 2003. Disponible à : http://www.cadth.ca/media/pdf/202_autocpap_tr_f.pdf.
- Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement WC. Quantification of sleepiness: A new approach. *Psychophysiology* 1973;10(4):431-6.
- Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. Bloomington, MN : ICSI; 2008. Disponible à : http://www.icsi.org/sleep_apnea/sleep_apnea_diagnosis_and_treatment_of_obstructive_.html.
- Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, McQuay HJ. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Control Clin Trials* 1996;17(1):1-12.
- Johns MW. Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1992;15(4):376-81.
- Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991;14(6):540-5.
- Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ, Vela-Bueno A, Ruch LG, Mayes SD. Severe obstructive sleep apnea—II: Associated psychopathology and psychosocial consequences. *J Chronic Dis* 1985;38(5):427-34 [cité dans Lim *et al.*, 2007].
- Kato M, Adachi T, Koshino Y, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Circ J* 2009;73(8):1363-70.
- Kennedy JD et Waters KA. 8. Investigation and treatment of upper-airway obstruction: Childhood sleep disorders I. *Med J Aust* 2005;182(8):419-23.

- Kernbaum S, réd. Dictionnaire de médecine Flammarion. 8^e éd. Paris, France : Médecine-Sciences Flammarion; 2008.
- Kuhlmann U, Bormann FG, Becker HF. Obstructive sleep apnoea: Clinical signs, diagnosis and treatment. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24(1):8-14.
- Landsberg R, Friedman M, Ascher-Landsberg J. Treatment of hypoxemia in obstructive sleep apnea. *Am J Rhinol* 2001;15(5):311-3.
- Leuenberger U, Jacob E, Sweer L, Waravdekar N, Zwillich C, Sinoway L. Surges of muscle sympathetic nerve activity during obstructive apnea are linked to hypoxemia. *J Appl Physiol* 1995;79(2):581-8.
- Lim W, Bardwell WA, Loreda JS, Kim EJ, Ancoli-Israel S, Morgan EE, et al. Neuropsychological effects of 2-week continuous positive airway pressure treatment and supplemental oxygen in patients with obstructive sleep apnea: A randomized placebo-controlled study. *J Clin Sleep Med* 2007;3(4):380-6.
- Lipton AJ et Gozal D. Treatment of obstructive sleep apnea in children: Do we really know how? *Sleep Med Rev* 2003;7(1):61-80.
- Loreda JS, Ancoli-Israel S, Kim EJ, Lim WJ, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on sleep quality in obstructive sleep apnea: A placebo-CPAP-controlled study. *Sleep* 2006;29(4):564-71.
- Lumeng JC et Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(2):242-52.
- Mackay TW, Fitzpatrick MF, Freestone S, Lee MR, Douglas NJ. Atrial natriuretic peptide levels in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1994;9(9):920-1.
- Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: Differences between children and adults. *Sleep* 2000;23(Suppl 4):S140-1.
- Marcus CL, Carroll JL, Bamford O, Pyzik P, Loughlin GM. Supplemental oxygen during sleep in children with sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(4 Pt 1):1297-301.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: An observational study. *Lancet* 2005;365(9464):1046-53.
- Marrone O, Bellia V, Pieri D, Salvaggio A, Bonsignore G. Acute effects of oxygen administration on transmural pulmonary artery pressure in obstructive sleep apnea. *Chest* 1992;101(4):1023-7.
- Mayer P et Jobin V. L'apnée du sommeil : mode d'emploi. *Le Clinicien* 2006;21(11):83-7.
- McDaid C, Griffin S, Weatherly H, Duree K, van der Burgt M, van Hout S, et al. Continuous positive airway pressure devices for the treatment of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: A systematic review and economic analysis. *Health Technol Assess* 2009;13(4):iii-iv, xi-xiv, 1-119, 43-274.
- McDonald CF, Crockett AJ, Young IH. Adult domiciliary oxygen therapy. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *Med J Aust* 2005;182(12):621-6.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). Guide de gestion du programme d'équipements et de fournitures d'oxygénothérapie à domicile. Québec, Qc : MSSS; 2005.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). Cadre de référence sur l'assistance ventilatoire à domicile : clientèle adulte et pédiatrique. Québec, Qc : MSSS; 2001. Disponible à : [http://msssa4.msss.gouv.qc.ca/fr/sujets/handicape.nsf/a34ac77dcc23fcb802564680054de94/cec16011300681d385256d8000558fe7/\\$FILE/Ventilo_cadre-ref_mars2001.PDF](http://msssa4.msss.gouv.qc.ca/fr/sujets/handicape.nsf/a34ac77dcc23fcb802564680054de94/cec16011300681d385256d8000558fe7/$FILE/Ventilo_cadre-ref_mars2001.PDF).
- Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). Cadre de référence pour les clientèles nécessitant de l'oxygénothérapie à domicile. Québec, Qc : MSSS; 2000. Disponible à : [http://msssa4.msss.gouv.qc.ca/fr/sujets/handicape.nsf/585b3578877da98b85256d0a0076bed0/b53cfb4f89c7160685256d6c004fb0f2/\\$FILE/Cadref_oxymai2000.PDF](http://msssa4.msss.gouv.qc.ca/fr/sujets/handicape.nsf/585b3578877da98b85256d0a0076bed0/b53cfb4f89c7160685256d6c004fb0f2/$FILE/Cadref_oxymai2000.PDF).
- Ministry of Health and Long Term Care (MOHLTC). Respiratory devices category: Administration manual. Assistive Devices Program. Toronto, ON : MOHLTC; 2007. Disponible à : http://www.health.gov.on.ca/english/providers/pub/adp/resp_manual_20070627.pdf.
- Ministry of Health and Long Term Care (MOHLTC). Home oxygen program (HOP): Administration manual. Assistive Devices Program. Toronto, ON : MOHLTC; 2005. Disponible à : http://www.health.gov.on.ca/english/providers/pub/adp/hop_manual05.pdf.
- Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep* 2006;29(8):1031-5.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Continuous positive airway pressure for the treatment of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. NICE technology appraisal guidance 139. Londres, Angleterre : NICE; 2008. Disponible à : <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/TA139Guidance.pdf>.

- Nguyen AT, Baltzan MA, Small D, Wolkove N, Guillon S, Palayew M. Clinical reproducibility of the Epworth Sleepiness Scale. *J Clin Sleep Med* 2006;2(2):170-4.
- Norman D, Loredó JS, Nelesen RA, Ancoli-Israel S, Mills PJ, Ziegler MG, Dimsdale JE. Effects of continuous positive airway pressure versus supplemental oxygen on 24-hour ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006;47(5):840-5.
- Paediatric Society of New Zealand (PSNZ). Assessment of sleep-disordered breathing in childhood. Wellington, Nouvelle-Zélande : PSNZ; 2005. Disponible à : <http://www.paediatrics.org.nz/files/guidelines/Sleependorsed.pdf>.
- Patil SP, Schneider H, Schwartz AR, Smith PL. Adult obstructive sleep apnea: Pathophysiology and diagnosis. *Chest* 2007;132(1):325-37.
- Penzel T et Kesper K. Physiology of sleep and dreaming. Dans : Randerath WJ, Sanner BM, Somers VK, réd. Sleep apnea: Current diagnosis and treatment. Bâle, Suisse : Karger; 2006 : 13-20.
- Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med* 2006;166(16):1709-15.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000;284(23):3015-21.
- Phillips BA, Schmitt FA, Berry DT, Lamb DG, Amin M, Cook YR. Treatment of obstructive sleep apnea. A preliminary report comparing nasal CPAP to nasal oxygen in patients with mild OSA. *Chest* 1990;98(2):325-30.
- Prisant LM, Dillard TA, Blanchard AR. Obstructive sleep apnea syndrome. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006;8(10):746-50.
- Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(2):136-43.
- Rühle K-H. History and questionnaires. Dans : Randerath WJ, Sanner BM, Somers VK, réd. Sleep apnea: Current diagnosis and treatment. Bâle, Suisse : Karger; 2006 : 37-42.
- Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 2004;27(3):453-8.
- Scott I, Greenberg P, Poole P, Campbell D. Cautionary tales in the interpretation of systematic reviews of therapy trials. *Intern Med J* 2006;36(9):587-99.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome in adults: A national clinical guideline. Édimbourg, Écosse : SIGN; 2003. Disponible à : <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign73.pdf>.
- Shea BJ, Grimshaw JM, Wells GA, Boers M, Andersson N, Hamel C, et al. Development of AMSTAR: A measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews. *BMC Med Res Methodol* 2007;7:10.
- Sjösten N, Kivimäki M, Oksanen T, Salo P, Saaresranta T, Virtanen M, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome as a predictor of work disability. *Respir Med* 2009;103(7):1047-55.
- Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: An American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(8):686-717.
- Swedish Council on Technology Assessment in Health Care (SBU). Obstructive sleep apnoea syndrome: A systematic literature review. Stockholm, Suède : SBU; 2007. Disponible à : http://www.sbu.se/upload/Publikationer/Content0/1/somnapne_fulltext.pdf.
- Teramoto S, Kume H, Matsuse T, Ishii T, Miyashita A, Akishita M, et al. Oxygen administration improves the serum level of nitric oxide metabolites in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2003;4(5):403-7.
- Trikalinos TA, Ip S, Raman G, Cepeda MS, Balk EM, D'Ambrosio C, Lau J. Home diagnosis of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Rockville, MD : Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ); 2007. Disponible à : <http://www.cms.gov/determinationprocess/downloads/id48TA.pdf>.
- Vancouver Island Health Authority (VIHA). British Columbia home oxygen program (HOP) medical criteria. Victoria, BC : VIHA; 2007. Disponible à : http://www.viha.ca/NR/rdonlyres/FE495A14-ADBC-450B-BDCA-63392245BBD4/0/bc_home_oxygen_program.pdf (consulté le 3 septembre 2009).

- Veasey SC, Guilleminault C, Strohl KP, Sanders MH, Ballard RD, Magalang UJ. Medical therapy for obstructive sleep apnea: a review by the Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea Task Force of the Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep* 2006;29(8):1036-44.
- Yim S, Jordan A, Malhotra A. Obstructive sleep apnea: Clinical presentation, diagnosis and treatment. Dans : Randerath WJ, Sanner BM, Somers VK, réd. *Sleep apnea: Current diagnosis and treatment*. Bâle, Suisse : Karger; 2006 : 118-36.
- Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol* 2005;99(4):1592-9.
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328(17):1230-5.