

Faculté des sciences de la motricité

Prévalence du Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil chez les patients atteints de pathologies respiratoires chroniques obstructives

Auteurs : Loria GRAFF et Garance GREGOIRE
Promoteurs : William PONCIN et Julien DA PURIFICACAO
Année académique 2025-2026
Master en kinésithérapie et réadaptation [60.0] – KINE2M1

UCLouvain FSM : Déclaration d'utilisation des aides et outils
Intelligence Artificielle (IA)

J'ai utilisé l'IA pour ce projet : ☒ Oui ☐ Non

Si vous avez utilisé l'IA dans ce travail, veuillez préciser comment ci-dessous :

Texte (par exemple, vérification orthographique, génération de texte, production d'idées, ...)

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum) :

Reformulation de phrase, correction de l'orthographe et de la syntaxe. S'assurer de la cohérence des idées. A également permis de mieux comprendre certains articles scientifiques ainsi que leurs résultats (traduction).

Images

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum):

Code, aide à la programmation, ou algorithmes

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum) :

Autres utilisations

Le cas échéant, veuillez résumer (500 caractères maximum) :

Je connais les règles de la Faculté des sciences de la motricité de l'UCLouvain en matière d'intelligence artificielle. Je déclare que toute utilisation d'aides ou d'outils d'intelligence artificielle est explicitement mentionnée dans le présent formulaire de déclaration

<i>Nom</i>	Graff et Grégoire	<i>Prénom</i>	Loria et Garance
------------	-------------------	---------------	------------------

Remerciements

Nous tenions tout d'abord à adresser nos remerciements à nos promoteurs, Monsieur William Poncin ainsi que Monsieur Julien Da Purificação de nous avoir accompagnées tout au long de l'année, d'avoir su nous aiguiller lors de moments de doutes et de questionnements, en restant toujours disponibles, rassurants et réactifs.

Nous tenions également à exprimer notre reconnaissance envers les personnes qui nous ont soutenues durant ce projet. Il est important pour nous de remercier nos proches à leur juste valeur, nous leur adressons ces quelques mots.

Pour ma part (Garance), ce mémoire clôture cinq années d'études riches en émotions et en apprentissages mais aussi cinq années de rencontres sans lesquelles tout cela n'aurait pas été réalisable.

Je pense tout d'abord à Loria, merci de m'avoir fait confiance pour la rédaction de ce mémoire. On l'a fait ! Entre les coups de stress, les moments de doute et les longues heures de rédaction, ta motivation et ta bonne humeur m'ont été précieuses.

Je pense ensuite à mes parents. Maman, Papa, merci de m'avoir offert l'opportunité de faire ces études et de m'avoir toujours encouragée à aller au bout de mes projets. Merci d'avoir été mon roc pendant ces cinq années et de m'avoir transmis la force de persévérer. Vous n'avez jamais douté de moi, même quand moi j'en doutais (et ce, même si les blocus étaient tout aussi stressants pour ma maman que pour moi). Tout cela n'aurait pas été possible sans vous. Ce diplôme, je vous le dois en grande partie.

A mon frère et à ma sœur, qui ont été une source constante de réconfort. Merci Pauline d'avoir relu mon mémoire alors que tu as plutôt l'habitude de relire les dictées de tes élèves. Merci Maxime de toujours dédramatiser les situations et de me permettre de me rendre compte que, oui, je réussirai.

A Sébastien, qui partage ma vie. Tu m'as soutenue sans vraiment comprendre ce qu'était mon sujet de mémoire, mais sans jamais douter de moi. Merci pour toutes ces heures d'entraînement pour les cours pratiques. Tu as été mon cobaye préféré.

Enfin, à mes amies, que j'ai rencontrées tout le long de mes études. Merci pour tous ces moments de rire et de partage. Toutes ces sessions de révisions de TSK ou de

musculo nous auront bien rapprochées, et nous aurons créés une panoplie de souvenirs. J'aimerais garder un petit bout de chacune d'entre vous tout au long de ma vie.

Sans vous, ces cinq années auraient été bien différentes, et bien moins marrantes. Chacun d'entre vous, à votre manière, a participé à construire la personne que je suis aujourd'hui, et pour ça, ces remerciements ne suffiront jamais.

De mon côté (Loria), je tiens à remercier du fond du cœur mes parents, mon frère et ma sœur, qui m'ont permis de poursuivre les études dont je rêvais et qui m'ont portée jusqu'au bout avec un soutien, un amour et un confort que peu de personnes ont la chance de connaître. Tout fut possible grâce à eux.

Merci à mon copain pour sa présence constante, ses conseils sur ce projet et son soutien tout au long de ce travail.

Enfin, un immense merci à Garance, mon binôme durant cette aventure. Merci pour ton investissement, ta bienveillance et cette confiance aveugle que j'ai toujours eue en toi. Je n'aurais pas pu rêver meilleure personne avec qui partager ce mémoire.

Ce mémoire est aussi un peu le vôtre.

Table des matières

1. Introduction	1
2. Méthodes	4
2.1. Protocole	4
2.2. Stratégie de recherche	4
2.3. Critères d'éligibilité	5
2.4. Sélection des études et extraction des données	5
2.5. Evaluation de la qualité méthodologique des études	5
3. Résultats	7
3.1. Articles sélectionnés	7
3.2. Caractéristiques des articles sélectionnés	8
3.3. Design des études	11
3.4. Risque de biais	11
3.5. Caractéristiques de la population étudiée	13
3.6. Analyse de la prévalence du SAHOS	13
3.6.1. Syndrome de chevauchement (overlap syndrome)	14
3.6.2. Asthme sévère VS modéré	14
3.7. Paramètres polysomnographiques	15
3.8. Paramètres cliniques et prédictors du SAHOS	15
3.9. Impact sur le sommeil et la qualité de vie	16
4. Discussion	17
4.1. Constat clinique : une prévalence élevée corrélée à la sévérité	17
4.2. Comprendre la prévalence du SAHOS chez des patients atteints d'asthme et de BPCO	18
4.2.1. SAHOS et asthme : l'obésité comme facteur aggravant et le rôle de l'inflammation	18
4.2.2. SAHOS et BPCO : la place du statut pondéral	19
4.3. Enjeux cliniques : la synergie délétère du syndrome de chevauchement	21
4.4. Les défis du diagnostic et la nécessité de repenser le dépistage	23
4.5. Limites méthodologiques de la revue et perspectives	25
4.5.1. Biais de sélection et de recrutement	25
4.5.2. Manque de puissance statistique	26

4.5.3. Limites analytiques et statistiques	26
4.5.4. Perspectives de recherche	26
5. Conclusion	27
6. Bibliographie	28
7. Annexes	37
7.1. Annexe 1 – Checklist PRISMA	37
7.2. Annexe 2 – Equations de recherche	38
7.3. Annexe 3 – Checklist JBI des études de prévalence	42
7.4. Annexe 4 – Etudes dont texte intégral est indisponible	43
7.5. Annexe 5 – Version préliminaire du tableau des résultats	48

1. Introduction

Le sommeil joue un rôle essentiel dans la santé et le bien-être (Chaput et al., 2020). Aujourd'hui, les troubles du sommeil représentent un enjeu majeur de santé publique. Parmi les troubles respiratoires du sommeil, le plus prévalent est appelé le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) (Afriyie-Mensah et al., 2024). D'après les estimations mondiales concernant les personnes âgées de 30 à 69 ans, la prévalence du SAHOS peut dépasser les 50% dans certains pays. A l'échelle mondiale, 20 à 25% de cette tranche d'âge souffrent de SAHOS (de la forme légère à sévère) dont 11 à 12% présentent une forme modérée à sévère (Benjafield et al., 2019).

Le SAHOS est une pathologie qui est caractérisée par des obstructions complètes (apnées) ou incomplètes (hypopnées) répétées au cours des cycles du sommeil (Benjafield et al., 2019; Torres et al., 2024). Cela provoque une fragmentation du sommeil, un sommeil non réparateur ainsi que des épisodes d'hypoxie nocturne (Español et al., 2025). D'un point de vue clinique, le SAHOS se traduit par une somnolence diurne excessive, une fatigue chronique, des troubles de la concentration ainsi que des ronflements chroniques (Lyons et al., 2020; Torres et al., 2024). De plus, la fatigue chronique induite par un sommeil de mauvaise qualité réduit considérablement l'autonomie des patients et leur qualité de vie, impactant leur quotidien et leur état psychologique (C. Rosental et al., 2008).

Le dépistage clinique de la somnolence diurne du sujet se fait via l'Epworth Sleepiness Scale (ESS) sur la base d'un questionnaire. Il existe également un autre questionnaire recommandé pour le dépistage du SAHOS, le questionnaire STOP-Bang (Español et al., 2025). Le diagnostic est confirmé grâce à la polysomnographie (PSG) (Lyons et al., 2020) qui permet d'établir la sévérité du SAHOS via l'indice d'apnées-hypopnées (IAH). Cet indice renseigne sur le nombre moyen d'apnées-hypopnées que le patient subit par heure de sommeil. (Benjafield et al., 2019; Lyons et al., 2020). Dans le cas où l'IAH est supérieur ou égal à cinq par heure de sommeil, le diagnostic de SAHOS est confirmé (Torres et al., 2024).

Au-delà de l'impact sur la qualité de vie du patient, ces perturbations récurrentes (hypoxie et fragmentation du sommeil) entraînent des conséquences systémiques telles que le développement de nombreuses comorbidités (Lévy et al., 2015). D'un côté se trouvent les comorbidités cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle, les accidents vasculaires cérébraux ou encore les troubles du rythme. De l'autre se trouvent les comorbidités métaboliques dont l'exemple le plus récurrent est le diabète de type 2 (Gottlieb & Punjabi, 2020). A long terme, un SAHOS non traité est lié à une augmentation de la mortalité principalement due aux comorbidités cardiovasculaires (Marin et al., 2005).

Aujourd'hui, le diagnostic, la prévalence et les conséquences du SAHOS sont bien connus en ce qui concerne la population générale (Benjafield et al., 2019; Gottlieb & Punjabi, 2020). La situation est plus complexe chez des patients souffrant de pathologies respiratoires. L'association entre les maladies respiratoires chroniques obstructives (MRCO), telles que la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou l'asthme, et le SAHOS est un défi au niveau clinique et dans la prise en charge (Knowlin et al., 2017). Les données épidémiologiques sont moins évidentes à établir dans cette population en particulier mais il est prouvé que ces deux types de pathologies ont des effets néfastes sur l'une et l'autre. Les troubles du sommeil aggravent l'altération de la fonction pulmonaire et les symptômes respiratoires caractéristiques des MRCO (toux, dyspnée) (Knowlin et al., 2017).

L'identification et la gestion des troubles du sommeil chez ces patients sont d'autant plus importantes que leurs effets dépassent le cadre respiratoire. En effet, ils peuvent aggraver les comorbidités cardiovasculaires, métaboliques et cognitives, augmentant ainsi le risque de complications à long terme (Alharbi et al., 2025; Torres et al., 2024).

Les MRCO peuvent constituer un terrain à risque pour le développement et l'aggravation du SAHOS. En effet, la pathologie pulmonaire induit plusieurs modifications physiopathologiques qui accroissent la vulnérabilité des voies aériennes supérieures (VAS) au collapsus pendant le sommeil. Celles-ci incluent notamment l'altération de la mécanique ventilatoire, la faiblesse des muscles dilatateurs des VAS ainsi qu'une redistribution marquée des fluides corporels tels que le sang veineux ou encore le liquide interstitiel (Alharbi et al., 2025; Español et al., 2025; Torres et al., 2024; White & Bradley, 2013).

Lorsqu'un patient est atteint du SAHOS et d'une maladie respiratoire chronique obstructive, le terme "syndrome de chevauchement" (overlap syndrome) est employé (Alharbi et al., 2025).

Bien que les conséquences cliniques du syndrome de chevauchement soient majeures, le SAHOS reste sous-diagnostiqué dans cette population. En effet, les symptômes des troubles du sommeil se superposent et sont souvent confondus avec ceux des MRCO (Español et al., 2025). Face à cet enjeu clinique et diagnostique, il apparaît fondamental de déterminer précisément la prévalence du SAHOS chez ces patients. Par extension, il est essentiel de spécifier cette prévalence en fonction de la pathologie respiratoire sous-jacente (notamment l'asthme et la BPCO) afin d'orienter au mieux les futures stratégies de dépistages et de prise en charge.

Cette revue a donc pour but de synthétiser les données à ce sujet afin d'améliorer la compréhension des enjeux cliniques ainsi que la prise en charge et le dépistage de ce trouble.

La question de recherche est donc : « Quelle est la prévalence du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil chez les patients atteints de maladies respiratoires chroniques obstructives ? »

2. Méthodes

2.1. Protocole

Cette revue systématique a suivi la Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analyses checklist (PRISMA) (Page et al., 2021). Cette checklist se base sur 27 items afin de garantir une approche méthodologique rigoureuse. Le détail de la checklist PRISMA est consultable en Annexe 1.

2.2. Stratégie de recherche

Afin d'établir une question de recherche, les critères PICO (Population, Intervention, Comparaison, Outcome) ont été utilisés (Schardt et al., 2007). La méthode PICO a permis de définir la question de recherche et les termes suivants y ont été intégrés.

Tableau 1. Mots clés intégrés à la question de recherche

Critères PICOS	Synonymes	MeSH term
Population	Adultes atteints de maladie respiratoire chronique (BPCO, asthme, fibrose pulmonaire, bronchiectasie)	“cystic fibrosis”, “asthma”, “pulmonary disease chronic obstructive”, “bronchiectasis”
Intervention	/	/
Comparateur	Adultes avec ou sans syndrome d'apnée hypopnée obstructive du sommeil (SAHOS)	“sleep apnea, obstructive”, “sleep apnea syndromes”, “sleep”, “respiration”
Outcomes	Prévalence du SAHOS chez les patients	“prevalence”

Sur base de ces mots clés et de la question de recherche, trois équations de recherches ont été créées sur trois bases de données différentes : Pubmed, Embase et Scopus. La première équation de recherche a dans un premier temps été créée sur Pubmed puis a été adaptée aux autres bases de données. Les trois équations de recherche figurent en Annexe 2.

La période de recherche s'est étendue de mars 2025 à juillet 2025.

2.3. Critères d'éligibilité

Les critères d'inclusion définis afin d'orienter la sélection des études sont :

- Toute étude portant sur des adultes (âgés de plus de 18 ans) atteints de MRCO.
- Toute étude mesurant la sévérité du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil à l'aide d'une PSG nocturne.
- Toute étude dont le critère de diagnostic du SAHOS est un IAH ≥ 5 .
- Type d'outcomes : prévalence.
- Type d'étude : uniquement des études primaires rédigées en français ou en anglais.

Les critères d'exclusion définis afin d'orienter la sélection des études sont :

- Les résultats portant sur des patients dont l'IAH ≥ 5 .
- Type d'étude : Revues de la littérature. Les abstracts de conférence ont été exclus de l'analyse, de même que les études dont le texte intégral n'était disponible ni en français ni en anglais.

2.4. Sélection des études et extraction des données

Dans un premier temps, toutes les références collectées ont été importées dans le logiciel Rayyan (Ouzzani et al., 2016) afin de détecter les doublons. Ensuite, les études ont été triées en fonction de leur titre et de leur abstract de façon indépendante par deux évaluateurs (GG et LG). Un troisième lecteur est intervenu en cas de désaccord (JDP).

La dernière étape a été de trier les articles par la lecture de leur intégralité afin d'évaluer s'ils rentraient dans les critères d'inclusion des études.

Plusieurs informations ont été extraites des études : les informations générales (année, auteur et type d'étude), le type de population étudiée (âge, sexe, nationalité), les paramètres étudiés (IAH, gazométrie, ronflements, somnolence diurne), les méthodes d'évaluation et de diagnostic du SAHOS et les résultats.

2.5. Evaluation de la qualité méthodologique des études

Compte tenu de l'objectif principal de cette étude, l'évaluation de la qualité méthodologique des articles inclus a été réalisée à l'aide de la checklist du Joanna

Briggs Institute (JBI) qui s'adapte aux études qui traitent de la prévalence (Munn et al., 2014). La checklist se trouve en Annexe 3. Cette échelle a été appliquée, item par item, sans score global.

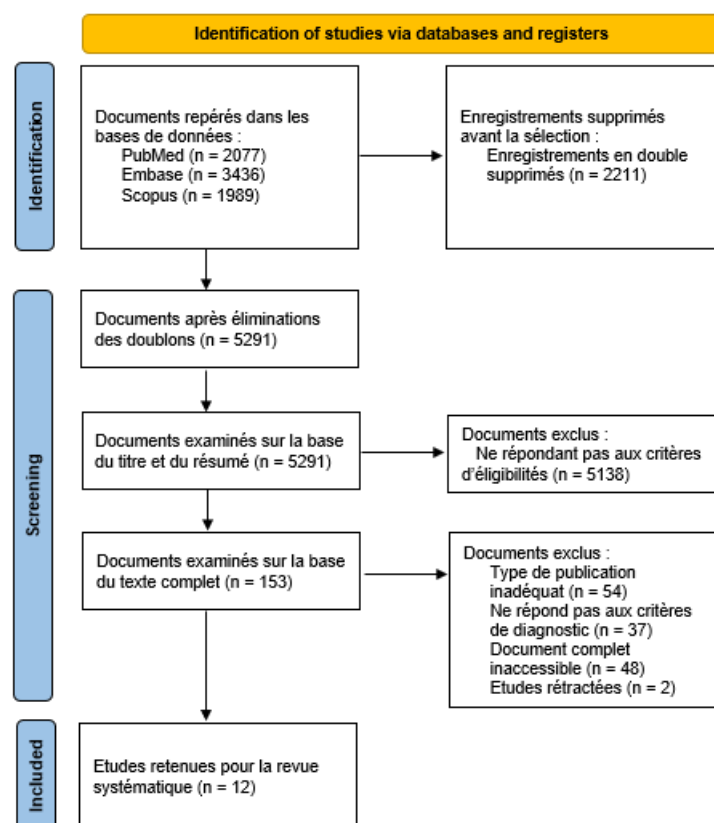
Cet outil validé (Munn et al., 2015) comporte neuf items permettant d'évaluer notamment la représentativité de l'échantillon, les méthodes d'échantillonnage, la validité des mesures utilisées ainsi que l'analyse statistique. L'évaluation a été réalisée indépendamment par deux investigateurs (GG et LG). En cas de désaccord, une discussion a été menée afin d'aboutir à un consensus.

3. Résultats

3.1. Articles sélectionnés

La stratégie de recherche a permis d'identifier 7502 articles, dont 2211 doublons. Après suppression des doublons, les titres et abstracts de 5291 études ont été examinés. De ces articles, 5138 ont été exclus. Enfin, les 153 articles restants ont été examinés dans leur intégralité. Quarante-huit textes intégraux n'ont pas été trouvés malgré des recherches approfondies. La liste des articles concernés ainsi que les éventuelles tentatives de contact des auteurs est présentée en Annexe 4. Les textes intégraux des 103 études restantes ont mené à l'exclusion de 91 études. Finalement, 12 études sont éligibles et incluses dans la revue systématique. La Figure 1 décrit le détail du processus de sélection.

Figure 1. Diagramme Prisma de l'identification à l'inclusion dans la revue systématique des études éligibles



3.2. Caractéristiques des articles sélectionnés

Tableau 2. Synthèse des résultats

Auteur (Année)	Pays	Type d'étude	Population (Taille, Âge, Sexe, IMC, Tabac, VEMS, Pathologie)	Méthode d'évaluation & diagnostic du SAHOS	Prévalence du SAHOS
Annakkaya (2012)	Turquie	Transversale	N = 50 ; Âge moyen : 52 ans ; 30% H ; IMC moyen : 32,5 ; Tabac : 0% (critère d'exclusion) ; VEMS moyen : 76,0±23,8. Asthme (tous stades GINA).	PSG complète nocturne, échelle ESS. Diag : IAH ≥ 5 . Sévérité : Léger (5-15), Modéré (16-30), Sévère (>30).	Prévalence globale SAHOS : 40%. SAHOS modéré à sévère : 16%.
López-Acevedo (2009)	Porto Rico	Rétrospective	N = 73 ; Âge et sexe non spécifiés (vétérans) ; IMC moyen : 33,04 ; Tabac non spécifié ; VEMS moyen (pour BPCO seule) : 65. BPCO (29 Overlap, 23 SAHOS seul, 7 BPCO seule, 14 sains).	PSG complète Diag : IAH > 5 avec symptômes ou > 15 sans symptôme.	Syndrome de chevauchement (Overlap) : 80,5% (soit 29/36 patients BPCO présentaient un SAHOS).
Julien (2009)	Canada	Transversale	N = 78 asthmatiques (26 sévères, 26 modérés, 26 contrôles) ; Âge moyen : 48 ans ; 50% H ; IMC moyen : 27,8 ; Tabac : 0% (critère d'exclusion) ; VEMS moyen : 67,6±4,4 (sévére) /83,4±2,6 (modéré). Asthme (Sévère vs Modéré).	PSG complète niveau 2 (Sandman). Diag : IAH ≥ 15 (critères Chicago) ou ≥ 5 /h (Wisconsin).	Asthme sévère : 88%. Asthme modéré : 58%. Contrôle : 31%. Pas de corrélation directe entre IAH et contrôle de l'asthme (évalué par ACQ (Juniper)).
Borekci (2021)	Turquie	Transversale	N = 43 ; Âge moyen : 50 ans ; 34,8% H ; IMC moyen : 26,2 ; Tabac non spécifié ; VEMS moyen : 64,5±24,1. Bronchectasies .	PSG nocturne (DOMINO software). Diag : IAH ≥ 5 . Sévérité selon AASM 2012. Somnolence diurne si ESS > 10	Prévalence SAHOS : 55,8%. (32,6% léger, 11,6% modéré, 11,6% sévère)
Dixit (2018)	Inde	Transversale	N = 50 ; Âge moyen : 48,16 ans ; 30% H ; IMC moyen : 27,87 ; Tabac : 22% (tous hommes) ; VEMS moyen non spécifié. Asthme .	PSG de niveau 1 (Alice PDX). Diag : IAH ≥ 5 . Sévérité : 5-15 (léger), 15-30 (modéré), >30 (sévére).	Prévalence SAHOS : 46%. (Léger : 12%, Modéré : 14%, Sévère : 20%).

Lu (2017)	Chine	Transversale	N = 123 ; Âge moyen : 47,6 ans ; 57,72% H ; IMC : 26,42 ; Tabac : 30,08%, VEMS moyen : 89,45±12,43. Asthme.	PSG. Diag : IAH ≥ 5. Sévérité : 5-15 (léger), 15-30 (modéré), >30 (sévère).	Prévalence SAHOS : 63,41%. (Léger : 26,83%, Modéré : 20,33%, Sévère : 16,26%).
Venkateswaran (2014)	Singapour	Prospective	N = 22 ; Âge moyen : 71 ans ; 86% H ; IMC : 23,7 ; Tabac : 100% ; VEMS moyen : 55±15. BPCO (GOLD 1-3).	PSG de niveau 1. Diag : IAH ≥ 5.	Prévalence SAHOS : 63,6%. (Léger : 31,8%, Modéré : 13,6%, Sévère : 18,2%).
Schreiber (2018)	Italie	Rétrospective	N = 422 ; Âge moyen : 70 ans ; 74% H (calcul 2 groupes) ; IMC : 28,25 ; Tabac non spécifié ; VEMS moyen : 58,3±21,2 (SAHOS) / 44,2±18,1 (Non-SAHOS). BPCO (majorité GOLD 2-3).	PSG (IAH). Diag : IAH ≥ 15.	Prévalence SAHOS : 45% (IAH ≥ 15).
Zhang (2019)	Chine	Prospective	N = 150 (73 BPCO et 77 PIF) Âge moyen : 66 ans ; ≈76% H ; IMC : ≈24 ; Tabac non spécifié (≈46 paquets-années) ; VEMS moyen : BPCO : 50.2±19.9 (SAHOS) et 49.1±18.5 (non-SAHOS) / PIF : 75.8±18.6 (SAHOS) et 72.4±16.8 (non- SAHOS). BPCO (majorité GOLD 2-3).	PSG (IAH). Diag : IAH ≥ 5 (critères AASM).	Prévalence SAHOS : BPCO : 84% (IAH ≥ 5) ; 44% (IAH ≥ 15). PIF : 87% (IAH ≥ 5) ; 62% (IAH ≥ 15)
Nattusami (2020)	Inde	Transversale	N = 301 ; Âge moyen : 59,6 ans ; 78,1% H ; IMC : 23,7 ; Tabac : 76,4% ; VEMS moyen : 45.7±18.6 BPCO (majorité GOLD 3-4).	PSG (IAH). Diag : IAH ≥ 5.	Prévalence SAHOS : 10,9% (soit 72,3 % des patients testés positifs à l'ESS).
Soler (2015)	USA	Prospective	N = 44 ; Âge moyen : 67,8 ans ; 59% H ; IMC : 26,9 ; Tabac : 100% ; VEMS moyen : 41,0±18,2. BPCO modérée à sévère.	PSG (IAH). Diag : IAH ≥ 5 (Critères AASM 2007, incluant les hypopnées avec désaturation ≥ 3% ou éveil)	Prévalence SAHOS : 65,9% (IAH ≥ 5).
Shaker (2017)	Égypte	Transversale	N = 50 ; Âge moyen : 44,9 ans ; 44% H ; 36% obèse (IMC ≥ 30) ; Tabac : 10% ; VEMS moyen : 70,2 ± 11,8. Asthme (selon GINA).	PSG (IAH). Diag : IAH ≥ 5.	Prévalence SAHOS : 24%. (chez patient avec asthme modéré : 9,5 %, chez patient avec asthme sévère : 55,6 %)

Légendes : N : Taille de l'échantillon ; H : Hommes ; IMC : Indice de Masse Corporelle (kg/m²) ; IAH (ou AHI) : Index d'Apnées-Hypopnées ; PSG : Polysomnographie ; VEMS (%) : Volume Expiratoire Maximal par Seconde ; GOLD : Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (classification de sévérité de la BPCO); PIF : Pneumopathie Interstitielle Fibrosante.

Tableau 3. Comparaison des paramètres polysomnographiques et des indices du sommeil (IAH, ODI, Saturation) au sein des études.

Auteur (Année)	Indice Apnées Hypopnées (IAH) moyen	Index de désaturation (ODI)	Index d'éveil	Saturation O2 minimale
Julien (2009)	29,9 ± 2,9 (SAHOS sévère) / 25,9 ± 4,0 (SAHOS modéré) p < 0,001 (3 groupes) (NS (sévére/modéré))	4,6 ± 2,0 (SAHOS sévère) / 2,8 ± 1,2 (SAHOS modéré) p = 0,44 (NS)	51,4 ± 2,9 (SAHOS sévère) / 43,1 ± 5,6 (SAHOS modéré) p < 0,05 (S)	85,7% ± 2,6 (SAHOS sévère) / 90% ± 0,9 (SAHOS modéré) p = 0,14 (NS)
Borekci (2021)	13,8 ± 21,05	Non spécifié	Apnées : 3,6 ± 11,9 Hypopnées : 7,7 ± 8,9	86,2% ± 7,5
López-Acevedo (2009)	22,7 (overlap syndrome) / 21,7 (SAHOS seul). p = 0,87 (NS)	Non spécifié	Non spécifié	78% (overlap syndrome) / 74% (SAHOS) p < 0,05 (NS)
Lu (2017)	15,07 ± 12,87	15,74 ± 13,24	Non spécifié	82,16% ± 9,45
Venkateswaran (2014)	15,8 ± 18,6	Non spécifié	19,4 ± 13,4	Non spécifié
Schreiber (2018)	Non spécifié	33,4 ± 21,2. p < 0,0001 (S)	Non spécifié	Non spécifié (SaO2 moyenne = 90,7% ± 4,3 ; T90 : 29,4 % ± 34,8) p < 0,0001 (S)
Zhang (2019)	28,8 ± 10,9. p < 0,01 (S)	14,8 ± 11,5. p < 0,01 (S)	28,1 ± 14,8. p < 0,01 (S)	84,2% ± 7,7
Soler (2015)	18,3 ± 20,8 (population totale) / 26,4 ± 21,5 (groupe SAHOS) p < 0,001 (S)	11,7 ± 18,3 (population totale) / 15,2 ± 18,6 (SAHOS) p = 0,10 (NS)	29,4 ± 17,3 (population totale) / 34,5 ± 17,9 (SAHOS) p = 0,004 (S)	Non spécifié

Légende : IAH : Index d'Apnées-Hypopnées (événements/heure) ; ODI : Index de désaturation en oxygène (événements/heure) ; Index d'éveil : nombre d'éveils par heure de sommeil ; SaO₂ minimale : saturation artérielle en oxygène minimale mesurée durant le sommeil ; SAHOS : syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil ; Overlap syndrome : association entre SAHOS et BPCO ; Sévérité : Léger (5-15), Modéré (16-30), Sévère (>30); T90 : pourcentage du temps de sommeil passé avec une saturation en oxygène < 90 % ; NS : différence non significative (p ≥ 0,05); S : différence significative (p < 0,05) .

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écart-type lorsque précisé.

Une version préliminaire de ces tableaux se trouve en Annexe 5.

3.3. Design des études

Les études incluses dans cette revue présentent des designs variés. Sept d'entre elles sont des études transversales (Annakkaya et al., 2012; Borekci et al., 2021; Dixit et al., 2018; Julien et al., 2009; Lu et al., 2017; Nattusami et al., 2021; Shaker, 2017), trois sont des études longitudinales prospectives (Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014; Zhang et al., 2019), et deux sont des études rétrospectives (López-Acevedo et al., 2009; Schreiber et al., 2018).

3.4. Risques de biais

L'évaluation de la qualité méthodologique et du risque de biais des études incluses est détaillée dans le Tableau 3. Un biais récurrent est observé concernant le critère Q3, qui n'est pas rempli par la plupart des auteurs. Cela indique que la justification de la taille de l'échantillon fait défaut dans la majorité des études. De même, le critère Q8 présente un risque de biais pour une proportion importante d'études. Les méthodes d'analyse statistique employées ne sont pas toujours appropriées ou suffisamment détaillées. En effet, plusieurs auteurs se limitent à des analyses bivariées simples sans recourir à des modèles de régression multivariée, ce qui empêche d'ajuster les résultats sur des facteurs de confusions tels que l'IMC, l'âge ou le statut tabagique des patients. Certaines études omettent de spécifier les intervalles de confiance à 95% pour leurs taux de prévalence, ou ne précisent pas la nature exacte des tests statistiques appliqués selon la distribution des variables étudiées.

Tableau 4. Évaluation de la qualité méthodologique avec la checklist JBI pour étude

Auteur (Année)	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8	Q9
Annakaya et al. (2012)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Borecki et al. (2021)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Dixit et al. (2018)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Julien et al. (2009)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Lopez et al. (2009)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Lu et al. (2017)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Nattusami et al. (2020)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Schreiber et al. (2018)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Shaker (2017)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Soler et al. (2015)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Venkateswaran et al. (2014)	●	●	●	●	●	●	●	●	●
Zhang et al. (2019)	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Légende : ● – Oui ; ● – Non ; ● – Information absente ou ambiguë

Q1 : Cadre d'échantillonnage approprié pour la population cible ? / **Q2** : Recrutement des participants effectué de manière adéquate ? / **Q3** : Taille de l'échantillon suffisante pour assurer la puissance statistique ? / **Q4** : Description détaillée des sujets et du cadre de l'étude ? / **Q5** : Analyse des données couvrant une proportion suffisante de l'échantillon ? / **Q6** : Utilisation de méthodes valides pour l'identification de la pathologie ? / **Q7** : Mesure de la pathologie de façon standardisée et fiable ? / **Q8** : Analyses statistiques appropriées et détaillées ? / **Q9** : Taux de réponse adéquat ou gestion des données manquantes ?

3.5. Caractéristiques de la population étudiée

Les douze études incluses regroupent un total de 1406 participants répartis en quatre catégories : la BPCO [n = 1040 (López-Acevedo et al., 2009; Nattusami et al., 2021; Schreiber et al., 2018; Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014; Zhang et al., 2019)], l'asthme [n = 325 (Annakkaya et al., 2012; Dixit et al., 2018; Julien et al., 2009; Lu et al., 2017; Shaker, 2017)] et les bronchectasies [n = 43 (Borekci et al., 2021)]. Une étude aborde également les pathologies interstitielles [n = 77 (Zhang et al., 2019)] mais cela sort du cadre de notre étude.

L'échantillon comprend 882 hommes et 451 femmes. L'étude de (López-Acevedo et al., 2009) ne précise pas le sexe des participants dans leur étude.

L'âge et la répartition par sexe diffèrent selon la maladie. Les patients asthmatiques ont en moyenne 45-50 ans avec une majorité de femmes (Annakkaya et al., 2012; Dixit et al., 2018; Julien et al., 2009; Lu et al., 2017; Shaker, 2017), tandis que les patients atteints de BPCO ou de bronchectasies ont entre 59 et 71 ans avec une prédominance masculine (Borekci et al., 2021; López-Acevedo et al., 2009; Nattusami et al., 2021; Schreiber et al., 2018; Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014; Zhang et al., 2019).

L'IMC moyen va de 23,6 (Zhang et al., 2019) à 33,04 kg/m² (López-Acevedo et al., 2009). Sur les douze études, trois rapportent un IMC dans la norme (Nattusami et al., 2021; Venkateswaran & Tee, 2014; Zhang et al., 2019), six un surpoids et trois une obésité (Annakkaya et al., 2012; López-Acevedo et al., 2009; Shaker, 2017).

Enfin, le statut tabagique (documenté dans huit études) varie de 0 à 100%. Deux études n'incluent que des patients tabagiques (Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014), trois affichent une prévalence faible (Dixit et al., 2018; Lu et al., 2017; Shaker, 2017) et deux excluent tout sujet fumeur (Annakkaya et al., 2012; Julien et al., 2009).

3.6. Analyse de la prévalence du SAHOS

La prévalence du SAHOS parmi les patients atteints de MRCO varie de 10,9% (Nattusami et al., 2021) à 65,9% (Soler et al., 2015). Neuf études sur 12 rapportent une prévalence supérieure à 40%. Le SAHOS léger est majoritaire dans trois études [26,8% (Lu et al., 2017) ; 31,8% (Venkateswaran & Tee, 2014) ; 32,6% (Borekci et al., 2021)]. Le SAHOS sévère est également représenté [20% (Dixit et al., 2018)].

La prévalence du SAHOS dépend de la pathologie sous-jacente ainsi que du degré de sévérité du trouble. Les formes légères sont prépondérantes. Les taux rapportés sont de 12% (Dixit et al., 2018) à 32,6 % (Borekci et al., 2021), avec des prévalences intermédiaires de 26,83% (Lu et al., 2017) et 31,8 % (Venkateswaran & Tee, 2014).

Les formes modérées affichent des prévalences intermédiaires, comprises dans un intervalle allant de 11,6%, à 20,33% selon les cohortes étudiées (Borekci et al., 2021; Lu et al., 2017).

Les formes sévères représentent une proportion non négligeable des cas observés s'inscrivant dans un intervalle allant de 11,6% (Borekci et al., 2021) à 20 % (Dixit et al., 2018), avec des observations complémentaires de 16,26 % (Lu et al., 2017) et 18,2% (Venkateswaran & Tee, 2014).

3.6.1. Syndrome de chevauchement (overlap syndrome)

Au sein des études analysées, le syndrome de chevauchement se décline en deux associations : la coexistence d'une BPCO et d'un SAHOS, et celle d'un asthme et d'un SAHOS.

Concernant la BPCO, la prévalence de ce syndrome de chevauchement varie selon les caractéristiques cliniques des échantillons étudiés. Les travaux recensés rapportent une prévalence de 65,9% chez les patients BPCO adressés en réhabilitation (Soler et al., 2015). A l'inverse, dans une population générale cliniquement stable, cette prévalence redescend à 10,9% (Nattusami et al., 2021). De manière transversale, les études indiquent que la fréquence du SAHOS est plus élevée chez les patients présentant une obstruction sévère.

Cette prévalence se retrouve d'ailleurs dans d'autres atteintes respiratoires chroniques comme les bronchectasies. Le SAHOS est présent chez 55,8% des patients atteints de bronchectasies avec une fréquence qui s'accroît avec l'âge (Borekci et al., 2021).

3.6.2. Asthme sévère VS modéré

Les cinq études traitant l'asthme montrent une certaine prévalence du SAHOS chez les patients asthmatiques, avec une augmentation en fonction de la sévérité de l'asthme. Elle est plus importante dans les formes sévères [entre 55,6% et 88% (Julien et al., 2009; Shaker, 2017)] que dans les formes modérées [entre 9,5% et

58% (Julien et al., 2009; Shaker, 2017)], et supérieure à celle observée dans les populations contrôle [31% (Julien et al., 2009)].

3.7. Paramètres polysomnographiques

Une étude utilise un IAH supérieur ou égal à 15 événements par heure afin de confirmer le SAHOS (Schreiber et al., 2018). On y observe une prévalence de 45% de SAHOS, tandis que les autres études portant sur la BPCO, utilisant un seuil diagnostique de cinq événements par heure présentent des prévalences plus élevées [63.6% (Venkateswaran & Tee, 2014), 65.9% (Soler et al., 2015), 80.5% (López-Acevedo et al., 2009) et 84% (Zhang et al., 2019)], mis à part une prévalence de 10.9% chez Nattusami et al. (2021).

Les huit études comprenant les données polysomnographiques des participants ont été reprises dans le tableau 2. Sept d'entre elles rapportent un IAH moyen, avec des valeurs allant de 13,8 événements par heure (Borekci et al., 2021) à 29,9 événements par heure (Julien et al., 2009). Six études sur les sept (mentionnant l'IAH moyen) rapportent un IAH moyen supérieur à 15 événements par heure, ce qui correspond à un SAHOS modéré à sévère.

Cinq études sur les huit du tableau 2 renseignent l'index de désaturation (ODI). Les valeurs s'étendent de 2,8 événements par heure (Julien et al., 2009) à 33,4 événements par heure (Schreiber et al., 2018). La saturation en oxygène minimale est rapportée par cinq études. Les valeurs minimales moyennes sont inférieures ou égales à 90%. Chez López-Acevedo et al. (2009), on atteint les 78% dans le groupe « overlap syndrome » et 74% dans le groupe SAHOS.

L'index d'éveil est le paramètre le moins renseigné parmi les études incluses. Seulement quatre études sur les douze traitent cet aspect de la pathologie. Les valeurs vont de 19,4 réveils par heure (Venkateswaran & Tee, 2014) à 51,4 (Julien et al., 2009).

3.8. Paramètres cliniques et prédicteurs du SAHOS

L'analyse identifie des facteurs de risque : le tour de cou et l'IMC (Dixit et al., 2018; Nattusami et al., 2021; Soler et al., 2015). L'usage de suppléments d'oxygène réduit l'IAH (50% vs 76,9%) (Soler et al., 2015). Enfin, l'asthme sévère est lié à une

fréquence de SAHOS plus élevée que l'asthme modéré (Julien et al., 2009; Shaker, 2017).

3.9. Impact sur le sommeil et la qualité de vie

Le SAHOS a différents impacts sur le sommeil et la qualité de vie des patients. La conséquence principale du SAHOS est la fragmentation du sommeil. Les patients atteints d'un syndrome de chevauchement (BPCO + SAHOS) ont un index d'éveil plus élevé (34,9) par rapport aux patients BPCO sans SAHOS (19,4) (Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014).

4. Discussion

4.1. Constat clinique : une prévalence élevée corrélée à la sévérité

Pour aborder la prévalence du SAHOS chez les patients atteints de maladies respiratoires chroniques obstructives (MRCO), il est primordial de distinguer cette population de la population générale. En effet, l'apparition de ce trouble du sommeil ne s'y explique pas par les mêmes facteurs, et les caractéristiques démographiques classiques du SAHOS ne s'appliquent pas de manière identique à un patient MRCO. Alors que dans la population générale, le développement du SAHOS est lié au vieillissement, la littérature met en évidence une prévalence majeure chez des patients asthmatiques nettement plus jeunes (Kong et al., 2017). Cette différence démographique souligne que, dans l'asthme, le poids combiné de l'inflammation systémique, de l'obésité et des comorbidités, surpasse largement l'impact de l'âge dans la genèse du SAHOS. Par conséquent, l'évaluation du risque de SAHOS chez un patient respiratoire doit avant tout s'appréhender à travers le prisme de sa pathologie sous-jacente.

L'analyse croisée des études, démontre une prévalence plus élevée lorsque l'obstruction bronchique est plus sévère (Julien et al., 2009; Shaker, 2017). Ce constat est particulièrement marqué dans le cadre de l'asthme, où le risque de développer cette comorbidité, souvent sous une forme modérée à sévère, s'accroît de manière significative chez les patients atteints des formes les plus graves de la maladie (Annakkaya et al., 2012; Dixit et al., 2018; Lu et al., 2017; Teodorescu et al., 2010).

Au-delà de la fréquence élevée de ce syndrome de chevauchement (overlap syndrome), l'enjeu fondamental de ces observations réside dans leur origine. Cette forte prévalence s'explique par des modifications physiopathologiques spécifiques induites par la maladie pulmonaire. Les MRCO constituent ainsi un terrain à haut risque, rendant le patient structurellement et biologiquement vulnérable au développement et à l'aggravation des troubles du sommeil (Alharbi et al., 2025; Español et al., 2025).

4.2. Comprendre la prévalence du SAHOS chez des patients atteints d'asthme et de BPCO

Au-delà des constats statistiques, les résultats de cette revue mettent en évidence les limites du concept global de MRCO lorsqu'il est appliqué à l'étude du SAHOS. En effet, l'asthme et la BPCO présentent des mécanismes physiopathologiques distincts, qui influencent différemment la survenue du SAHOS (McNicholas, 2017).

4.2.1. SAHOS et asthme : l'obésité comme facteur aggravant et le rôle de l'inflammation

Chez les patients asthmatiques, le SAHOS apparaît fortement associé aux facteurs de risque métaboliques, en particulier à l'obésité qui demeure un facteur de risque majeur. Les travaux Dixit et al. (2018) montrent que l'augmentation de l'indice de masse corporelle constitue un déterminant majeur de la prévalence du SAHOS dans cette population. Plusieurs études démontrent que les patients atteints de SAHOS présentent un IMC significativement plus élevé que les patients asthmatiques sans SAHOS (notamment selon les travaux de Lu et al. (2017) et de Dixit et al. (2018)). Dans la cohorte de Julien et al. (2009), l'IMC était d'ailleurs corrélé de manière significative à la sévérité du SAHOS dans le groupe d'asthme sévère.

Si l'indice de masse corporelle apparaît comme un facteur associé à la présence du SAHOS, cette relation n'est toutefois pas univoque. L'analyse de la littérature montre qu'elle varie selon le statut respiratoire. Un IMC relativement bas (environ 22 kg/m²) peut être associé à un SAHOS modéré à sévère, tandis que cette association tend à s'atténuer chez les patients présentant une obstruction bronchique sévère avec diminution du VEMS (Hashiguchi et al., 2023).

De plus, l'augmentation de la masse corporelle s'observe également de façon périphérique : l'étude d'Annakkaya et al. (2012) montre par exemple qu'une augmentation de l'épaisseur du pli cutané tricipital est corrélée positivement à la sévérité de l'asthme et à l'incidence du SAHOS. Ce lien est renforcé par les effets iatrogènes des traitements. L'utilisation de corticostéroïdes systémiques ou inhalés, fréquents dans les formes sévères d'asthme ou de BPCO, peut induire une accumulation locale de graisses autour du pharynx ou une myopathie stéroïdienne

des muscles dilatateurs des voies respiratoires, favorisant le SAHOS sans pour autant entraîner une obésité morbide globale (Annakkaya et al., 2012).

Pour comprendre la vulnérabilité spécifique des patients asthmatiques au SAHOS, il est également indispensable d'élargir la réflexion aux comorbidités partagées, au-delà de la seule fonction respiratoire. Les travaux de Pardo-Manrique et al. (2024) soulignent l'existence d'une interaction bidirectionnelle impliquant souvent des pathologies associées, telles que la rhinite allergique (Dixit et al., 2018) et le reflux gastro-œsophagien (RGO). Le RGO, particulièrement fréquent chez le sujet atteint d'asthme, en raison de fortes variations de pression intrathoracique, entretient une inflammation chronique des VAS. Couplée à la résistance nasale induite par la rhinite, cette inflammation locale favorise mécaniquement le collapsus pharyngé (Demeter & Pap, 2004; Zhu et al., 2023). En retour, le SAHOS peut déclencher des réflexes vagues qui accentuent la bronchoconstriction (Julien et al., 2009; Shaker, 2017).

4.2.2. SAHOS et BPCO : la place du statut pondéral

À l'inverse, le phénotype « BPCO-SAHOS » se distingue par des mécanismes physiopathologiques indépendants du statut pondéral. Bien que l'association d'un âge avancé et d'un IMC élevé constitue un prédicteur classique du syndrome de chevauchement (Hashiguchi et al., 2023; Nattusami et al., 2021), le statut pondéral n'est pas le seul facteur explicatif. En effet, la littérature montre qu'une prévalence significative de SAHOS s'observe également chez des patients BPCO ayant un IMC dans ou sous les normes, indiquant que le seuil traditionnel d'obésité ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) ne suffit pas à lui seul pour exclure le risque de ce syndrome (Hashiguchi et al., 2023).

Plusieurs études illustrent cette indépendance relative vis-à-vis de l'obésité. Des travaux rapportent des proportions notables de SAHOS chez des patients BPCO non obèses avec des prévalences allant de 45% à plus de 60% dans des cohortes où l'IMC moyen est inférieur à 30 kg/m^2 , voire 25 kg/m^2 (Schreiber et al., 2018; Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014). De même, d'autres auteurs soulignent l'absence de différence significative d'IMC entre les patients atteints, ou non, de SAHOS (Borekci et al., 2021; López-Acevedo et al., 2009; Zhang et al., 2019). Bien que l'absence d'obésité ne doive pas conduire à suspecter systématiquement

un SAHOS, ces données soulignent qu'il ne faut pas écarter l'hypothèse de cette comorbidité sur le seul critère pondéral.

Ces résultats convergents suggèrent que la physiopathologie propre aux maladies respiratoires favorise le collapsus des voies aériennes supérieures (VAS) indépendamment de l'adiposité systémique, via trois mécanismes principaux :

Altération de la mécanique pulmonaire et “altération de la traction caudale”

Chez le patient atteint de BPCO, et plus spécifiquement en présence d'emphysème, la destruction du parenchyme pulmonaire entraîne une perte du recul élastique. Cette altération mécanique diminue, voire supprime, les forces de traction caudale (ou *tethering forces*), qui maintiennent habituellement la rigidité et l'ouverture des VAS en exerçant une tension continue vers le bas. Privé de cet ancrage mécanique protecteur, le pharynx devient particulièrement instable et vulnérable au collapsus lors du sommeil. Par ailleurs, bien que l'organisme tente de compenser cette instabilité physique par une suractivation du muscle génioglosse (principal dilateur du pharynx), cette réponse neuromusculaire s'avère insuffisante (Stanchina et al., 2003). Ce mécanisme purement biomécanique explique ainsi le développement d'un SAHOS sévère de manière totalement indépendante de la surcharge pondérale (Venkateswaran & Tee, 2014).

La redistribution des fluides corporels

La redistribution rostrale des fluides vers les VAS en position de décubitus augmente de manière significative la résistance au passage de l'air. Ce phénomène mécanique a été explicité par les travaux de Redolfi et al. (2009) qui ont démontré que les fluides accumulés dans les membres inférieurs durant la journée (sous l'effet de la gravité et de la sédentarité) se redistribuent vers la région cervicale pendant la nuit. Cet engorgement liquidien gonfle les tissus péripharyngés, accroît la collapsibilité du pharynx et favorise l'apparition du SAHOS indépendamment de l'obésité. Ce mécanisme prend une ampleur particulièrement marquée chez les patients respiratoires en raison de la rétention hydrosodée et de l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à leur atteinte (White & Bradley, 2013). Les travaux de Yumino et al. (2010), menés sur des patients sujets à la surcharge volémique, confirment d'ailleurs ce concept : le volume de fluide déplacé des jambes vers le cou durant le sommeil détermine directement la sévérité de l'indice

d'apnées-hypopnées. Chez le patient respiratoire, l'œdème périphérique diurne constitue donc une réserve liquidienne qui, une fois la personne couchée, remonte et aggrave l'obstruction mécanique des voies aériennes.

Facteurs anatomiques

Certaines études montrent que des facteurs morphologiques crânio-faciaux peuvent induire un collapsus des voies aériennes indépendamment de l'obésité, particulièrement chez les populations d'origine asiatique. Dans leur étude menée à Singapour sur des patients BPCO non obèses, Venkateswaran & Tee (2014) ont par exemple mis en évidence une très forte prévalence de syndrome de chevauchement (63,6 %), postulant que des anomalies crânio-faciales constituaient un facteur étiologique majeur du SAHOS chez ces patients. Cette hypothèse clinique est confirmée par les travaux de Sutherland et al. (2012), qui expliquent que contrairement aux patients caucasiens ou afro-américains (chez qui le SAHOS est souvent propulsé par l'obésité et l'hypertrophie des tissus mous), le phénotype asiatique se caractérise par une véritable "restriction squelettique crânio-faciale", comprenant notamment un os maxillaire plus petit et une mandibule plus courte. À sévérité de SAHOS équivalente, les patients chinois présentent une restriction osseuse crânio-faciale nettement plus marquée que les caucasiens, incluant une base crânienne et un maxillaire significativement plus courts, tandis que ces derniers compensent par un surpoids plus important (Lee et al., 2010). Sutherland et al. (2012) définissent ainsi le concept d'équilibre anatomique : la taille réduite de leur structure osseuse restreint l'espace disponible pour les voies aériennes, ce qui précipite l'obstruction pharyngée sans nécessiter d'excès de masse grasse. Chez le patient respiratoire, cette exiguïté structurelle innée aggrave donc considérablement la vulnérabilité du pharynx pendant le sommeil.

4.3. Enjeux cliniques : la synergie délétère du syndrome de chevauchement

La prévalence élevée du SAHOS chez les patients atteints de MRCO soulève des enjeux cliniques majeurs. La synergie SAHOS-MRCO peut altérer le pronostic de ces patients (McNicholas, 2017).

Les études soulignent que l'Indice de Désaturation en Oxygène (ODI) est un paramètre bien plus fiable que les questionnaires classiques pour identifier le SAHOS chez les patients BPCO (Zhang et al., 2019). Dans les cohortes en réhabilitation, les patients présentant un syndrome de chevauchement affichent un

ODI moyen de $33,4 \pm 21,2$, contre seulement $6,7 \pm 10,1$ pour ceux sans SAHOS (Schreiber et al., 2018). L'ODI est d'ailleurs le seul facteur indépendamment associé à la sévérité de l'IAH dans les formes avancées de la maladie (Zhang et al., 2019). Toutefois, l'oxygénothérapie peut masquer les désaturations en raison de la forme de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, abaissant artificiellement l'ODI moyen à $11,7 \pm 18,3$ (chiffre bas s'expliquant par le fait que 37% des patients utilisaient initialement de l'oxygène) (Soler et al., 2015). En somme, l'oxymétrie nocturne s'impose comme l'outil de dépistage objectif le plus performant pour pallier l'absence de somnolence diurne chez ces patients (Soler et al., 2015; Zhang et al., 2019).

Au vu des taux de prévalence rapportés, un nombre massif de patients est exposé à une aggravation de la morbi-mortalité cardiovasculaire et systémique. Le syndrome de chevauchement expose en effet les patients à des épisodes d'hypoxémie nocturne plus profonds et prolongés que ceux observés dans le SAHOS ou dans la pathologie respiratoire isolée (McNicholas et al., 2013). Cette désaturation sévère, associée à une fluctuation de la pression intrathoracique et à une exacerbation de l'inflammation systémique, accélère de façon alarmante le développement de complications cardiovasculaires (Torres et al., 2024). La littérature montre en effet que ces patients présentent un risque plus élevé de développer des complications cardiovasculaires sévères (McNicholas, 2018; Shah et al., 2022; Wei et al., 2026). Le syndrome atteint également d'autres fonctions systémiques. Alharbi et al. (2025), soulignent que les patients atteints du syndrome de chevauchement BPCO/SAHOS présentent des altérations cognitives significativement plus marquées que ceux souffrant de SAHOS isolé, témoignant de l'impact délétère de l'hypoxie combinée sur le système nerveux central.

A l'échelle d'une population respiratoire aussi largement touchée, un SAHOS non diagnostiqué entrave directement le contrôle de la MRCO sous-jacente. Dans le contexte de l'asthme, le SAHOS est désormais formellement reconnu comme un facteur de résistance au traitement, favorisant un phénotype d'asthme difficile à contrôler en augmentant la fréquence des exacerbations nocturnes (Español et al., 2025; Julien et al., 2009). De façon similaire, dans la BPCO, la coexistence du SAHOS est associée à une fréquence accrue d'exacerbations sévères ce qui précipite le déclin de la fonction respiratoire et altère profondément la qualité de vie des patients (McNicholas, 2017).

Ces constats cliniques, couplés à la haute fréquence de ce syndrome, soulignent l'importance capitale d'un dépistage actif et d'une prise en charge précoce, conformément aux directives de gestion clinique du SAHOS (Gottlieb & Punjabi, 2020). Le pronostic des patients atteints d'un syndrome de chevauchement peut en effet être radicalement modifié par l'instauration d'un traitement adéquat, tel que la CPAP. Des données observationnelles à long terme mettent en évidence que l'observance du traitement par CPAP chez ces patients permet de freiner la détérioration hémodynamique ainsi que de réduire l'incidence des événements cardiovasculaires (Marin et al., 2010). Par conséquent, face à l'ampleur de cette prévalence, le dépistage du SAHOS ne doit plus être perçu comme une simple évaluation annexe des troubles du sommeil, mais bien comme une intervention thérapeutique stratégique et indispensable. Toutefois, ces conséquences cliniques doivent être considérées avec précaution. En effet, la durée de suivi des études interventionnelles apparaît comme une limite majeure dans la littérature actuelle. La majorité des études présentent un suivi limité à environ douze semaines, une durée insuffisante pour évaluer l'impact à long terme du SAHOS et de sa prise en charge sur l'évolution des maladies respiratoires (déclin du VEMS, survie à long terme). Cette limite empêche de déterminer formellement si le SAHOS constitue un simple facteur associé ou un véritable facteur aggravant continu.

4.4. Les défis du diagnostic et la nécessité de repenser le dépistage

Au regard de la morbi-mortalité associée à ce syndrome, la question du dépistage apparaît comme un enjeu majeur, une étude met en évidence un sous-diagnostic important dans ces populations (Hansson et al., 2023). Ce constat suggère que la prévalence réelle pourrait être encore supérieure à celle rapportée dans les études cliniques.

La polysomnographie (PSG) demeure l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de SAHOS (Kapur et al., 2017). Toutefois, une variabilité méthodologique importante est observée dans la littérature. Premièrement, l'utilisation d'une PSG de type 2 (à domicile) (Julien et al., 2009) peut induire une variabilité dans la précision du diagnostic comparativement à une PSG de type 1 (Ferber et al., 1994; Shaker, 2017; Soler et al., 2015). Deuxièmement, les seuils diagnostiques de l'IAH manquent d'uniformité. Si une majorité pose le diagnostic à partir d'un $IAH \geq 5$, certaines recherches (Schreiber et al., 2018) appliquent un

seuil plus strict (≥ 15 événements par heure). Cette disparité de seuils influence directement les taux de prévalence observés : elle empêche l'identification des formes légères et complexifie la comparaison directe des prévalences.

Au-delà de l'hétérogénéité des méthodes diagnostiques, l'interprétation des résultats met en évidence un paradoxe clinique concernant l'utilisation de l'échelle de somnolence d'Epworth (ESS). Le constat de l'inefficacité relative de l'ESS en tant qu'outil de repérage du SAHOS chez les patients atteints de BPCO (Venkateswaran & Tee, 2014) impose de repenser les outils de dépistage précoce. Bien qu'un SAHOS sévère soit fréquemment diagnostiqué chez ces patients, leur score ESS est souvent paradoxalement dans les limites acceptables (soit un score inférieur à 10). Ce décalage explique potentiellement pourquoi une large part de cette population échappe encore au diagnostic.

Cette sous-estimation de la somnolence par l'ESS s'explique par un phénomène d'habituation clinique. Contrairement aux sujets sains, l'architecture des patients atteints de MRCO est déjà chroniquement fractionnée par leurs symptômes respiratoires nocturnes. Comme le soulignent les récents travaux de Duong-Quy et al. (2026), ces patients ont développé une véritable tolérance à la fatigue qu'ils attribuent naturellement à leur pathologie sous-jacente. Ce chevauchement symptomatique explique pourquoi le SAHOS évolue beaucoup plus longtemps à bas bruit chez ces patients que dans la population générale.

Une stratégie de dépistage robuste permettant de mesurer la prévalence réelle du syndrome, devrait combiner des questionnaires paramétriques plus sensibles et une attention particulière aux signes indirects.

- Des questionnaires multiparamétriques : Lu et al. (2017) ont démontré que les questionnaires STOP-Bang (SB) et de Berlin présentent une sensibilité supérieure à l'ESS. Le SB, en incluant des critères documentés par Dixit et al. (2018) (IMC, âge, circonférence cervicale), permet une stratification rigoureuse du risque, même sans somnolence diurne excessive.
- Une attention aux signes indirects : nycturie, céphalées matinales, sommeil non restaurateur.

4.5. Limites méthodologiques de la revue et perspectives

Malgré ces constats, le point fort de cette revue réside dans la portée internationale de ses résultats (Égypte, Canada, Inde, Chine, États-Unis, Singapour, Turquie). Cette diversité suggère fortement que l'association MRCO-SAHOS constitue une problématique de santé publique universelle, transcendante des spécificités régionales ou ethniques. Toutefois, l'interprétation des liens nécessite de prendre en compte plusieurs limites méthodologiques.

L'analyse croisée de la littérature révèle en effet une apparente incohérence dans les taux de prévalence rapportés, qui oscillent entre 16% à près de 88%. Comme l'expliquent Kopp et al. (2019), cette hétérogénéité ne reflète pas une incertitude scientifique mais plutôt une combinaison de trois facteurs méthodologiques divergents entre les études : le lieu de recrutement, les critères d'inclusion et la disparité des seuils diagnostiques.

4.5.1. Biais de sélection et de recrutement

Il convient de nuancer les taux de prévalence élevés en prenant en compte les biais de recrutement méthodologiques. Les études menées en centres de soins tertiaires ou programmes de réhabilitation pulmonaire concentrent des patients aux atteintes respiratoires plus graves, induisant une prévalence du SAHOS supérieure à celle de la population générale.

À titre d'exemple, Soler et al. (2015) rapportent une prévalence élevée de 65,9 % de SAHOS chez des patients BPCO, mais précisent qu'il s'agit d'une cohorte ayant été recrutée au sein d'un programme de réhabilitation pulmonaire, ce qui limite la généralisation en consultation classique. Ce constat est partagé par Schreiber et al. (2018) avec une prévalence de 45 % en réhabilitation hospitalière.

Ce phénomène s'observe aussi dans l'asthme (Annakkaya et al., 2012), où un recrutement en milieu universitaire spécialisé entraîne une surreprésentation des formes chroniques difficiles à traiter. De même, Venkateswaran & Tee (2014) soulignent que leur taux (63,6 %) reflète l'activité d'une clinique dédiée à la BPCO plutôt que la réalité des soins primaires. À l'inverse, l'exclusion des patients souffrant d'obésité morbide ($IMC \geq 30$) dans cette étude a pu sous-estimer ces taux.

4.5.2. Manque de puissance statistique

La validité des analyses visant à établir des corrélations définitives se heurte fréquemment à un manque de puissance statistique (Shaker, 2017; Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014). De nombreux travaux reposent sur un nombre de participants limité. L'étude de Venkateswaran & Tee (2014) inclut 22 patients BPCO ; une fois divisés selon la classification GOLD, certains sous-groupes ne comptent que 2 individus. De même, Soler et al. (2015) analysent 44 patients et Shaker (2017) divise sa cohorte en sous-groupes de moins de 22 individus. Ces tailles d'échantillons réduites rendent les résultats plus sensibles au hasard et limitent la robustesse des associations observées.

4.5.3. Limites analytiques et statistiques

La validité des résultats est également limitée par des choix analytiques hétérogènes. Plusieurs études se limitent à des analyses bivariées sans recourir à des modèles de régression multivariée permettant d'ajuster les résultats sur des facteurs de confusion majeurs tels que l'âge, l'indice de masse corporelle ou le statut tabagique (Shaker, 2017; Soler et al., 2015; Venkateswaran & Tee, 2014). Cette absence d'ajustement limite l'interprétation des associations observées, en particulier dans des populations où ces facteurs sont fortement impliqués dans la physiopathologie du SAHOS (Shaker, 2017; Soler et al., 2015).

Par ailleurs, certaines études ne rapportent pas les intervalles de confiance à 95 % associés aux taux de prévalence, ou ne précisent pas les tests statistiques utilisés selon la distribution des variables. Ces éléments limitent l'évaluation de la précision et de la validité des résultats.

4.5.4. Perspectives de recherche

Dans ce contexte, des études multicentriques à grande échelle, incluant des populations issues de soins primaires, apparaissent nécessaires. L'harmonisation des seuils diagnostiques (IAH) et des méthodes d'analyse constitue un enjeu central pour améliorer la comparabilité des résultats et affiner l'estimation de la prévalence réelle du syndrome de chevauchement.

5. Conclusion

En conclusion, les résultats de cette revue mettent en évidence une prévalence plus élevée du SAHOS chez les patients atteints de maladies respiratoires chroniques obstructives que dans la population générale, tout en soulignant l'existence d'une grande variabilité liée aux caractéristiques des populations étudiées et aux méthodologies employées. Ces éléments répondent à la question de recherche en montrant que le SAHOS constitue une comorbidité fréquente mais encore insuffisamment dépistée dans ces pathologies.

Ces données invitent à repenser la prise en charge des patients atteints de MRCO, en intégrant de manière systématique le dépistage des troubles du sommeil. L'évaluation du SAHOS ne doit plus reposer uniquement sur la présence de somnolence diurne, dont la sensibilité est limitée, mais doit s'appuyer sur des outils diagnostiques objectifs et accessibles.

Ainsi, la prise en compte du SAHOS ne relève pas uniquement de la médecine du sommeil, mais s'inscrit pleinement dans une stratégie globale de prise en charge des MRCO. En améliorant son dépistage et son traitement, il est possible d'influencer favorablement l'évolution de ces pathologies, de réduire le risque d'exacerbations et d'améliorer la qualité de vie et le pronostic des patients.

6. **Bibliographie**

- Afriyie-Mensah, J. S., Aryee, R., Aryee, G., Amaning-Kwarteng, E., & Kankam, O. (2024). Profile of Patients With Obstructive Sleep Apnea : An Initial Experience in a Tertiary Health Facility. *Cureus*.
<https://doi.org/10.7759/cureus.64169>
- Alharbi, A. M., Alotaibi, N., Uysal, Ö. F., Rakhit, R. D., Brill, S. E., Hurst, J. R., & Mandal, S. (2025). Cognitive outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (COPD)/OSA overlap syndrome compared to obstructive sleep apnea (OSA) alone : A systematic review. *Sleep and Breathing*, 29(5), 275. <https://doi.org/10.1007/s11325-025-03426-9>
- Amra, B., Golshan, M., Fietze, I., Penzel, T., & Welte, T. (2011). *Correlation between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome in a general population in Iran*.
- Annakkaya, A. N., Akın, N., Balbay, E., Arbak, P., & Toru, Ü. (2012). *Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Adult*. 6(1).
- Benjafield, A. V., Ayas, N. T., Eastwood, P. R., Heinzer, R., Ip, M. S. M., Morrell, M. J., Nunez, C. M., Patel, S. R., Penzel, T., Pépin, J.-L., Peppard, P. E., Sinha, S., Tufik, S., Valentine, K., & Malhotra, A. (2019). Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea : A literature-based analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, 7(8), 687-698. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30198-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30198-5)
- Borekci, S., Sekibag, Y., Department of Pulmonary Diseases, Cerrahpasa Medical Faculty, Istanbul University-Cerrahpasa, Istanbul, Turkey, Ongel Harbiyeli, D., Department of Pulmonary Diseases, Cerrahpasa Medical Faculty, Istanbul University-Cerrahpasa, Istanbul, Turkey, Musellim, B., & Department of Pulmonary Diseases, Cerrahpasa Medical Faculty,

- Istanbul University-Cerrahpasa, Istanbul, Turkey. (2021). The Frequency of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Non-cystic Fibrosis Bronchiectasis. *Turkish Thoracic Journal*, 22(4), 333-338.
<https://doi.org/10.5152/TurkThoracJ.2021.20194>
- C. Rosental, T., A. Majeroni, B., Pretorius, R., & Malik, K. (2008). *Fatigue : An overview*.
- Chaput, J.-P., Dutil, C., Featherstone, R., Ross, R., Giangregorio, L., Saunders, T. J., Janssen, I., Poitras, V. J., Kho, M. E., Ross-White, A., Zankar, S., & Carrier, J. (2020). Sleep timing, sleep consistency, and health in adults : A systematic review. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 45(10 (Suppl. 2)), S232-S247. <https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0032>
- Demeter, P., & Pap, A. (2004). The relationship between gastroesophageal reflux disease and obstructive sleep apnea. *Journal of Gastroenterology*, 39(9), 815-820. <https://doi.org/10.1007/s00535-004-1416-8>
- Dixit, R., Verma, S., Gupta, N., Sharma, A., & Chandran, A. (2018). Obstructive Sleep Apnea in Bronchial Asthma Patients : Assessment of Prevalence and Risk Factors. *Journal of The Association of Physicians of India*, 66.
- Duong-Quy, S., Huynh-Anh, T., Vo-Pham-Minh, T., Tran-Thanh-Duy, L., Le-Thi-Hong, D., Bui-Viet, T., Nguyen-Quang, T., Tang-Thi-Thao, T., Nguyen-Tuan, A., Nguyen-Van, T., Hoc, T. V., Nguyen-Ngoc-Phuong, T., Vu-Tran-Thien, Q., Bui-Diem, K., Nguyen-Trong, B., Nguyen-Duy, T., Nguyen-Thi-Thu, D., Tran-Phan-Chung, T., Le-Thi-Minh, H., ... Craig, T. (2026). Management of Patients with Asthma, COPD, and OSA in Outpatient Unit : ACOSOU—Global Perspectives and Challenges. *Pulmonary Therapy*, 12(1), 117-144. <https://doi.org/10.1007/s41030-026-00345-2>

- Español, I., Arismendi, E., Martínez-Olondris, P., Ruiz, C., Embid, C., Garcia, J., Agustí, A., & Dalmases, M. (2025). Asthma and obstructive sleep apnea : A complex but treatable relationship. *Sleep Medicine Reviews*, 83, 102146. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2025.102146>
- Ferber, R., Millman, R., Coppola, M., Fleetham, J., Murray, C. F., Iber, C., McCall, V., Nino-Murcia, G., Pressman, M., Sanders, M., Strohl, K., Votteri, B., & Williams, A. (1994). *ASDA Standards of Practice*. 17.
- Gottlieb, D. J., & Punjabi, N. M. (2020). Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea : A Review. *JAMA*, 323(14), 1389. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.3514>
- Hansson, D., Andersson, A., Vanfleteren, L. E. G. W., Andelid, K., Zou, D., Hedner, J., & Grote, L. (2023). Clinical impact of routine sleep assessment by peripheral arterial tonometry in patients with COPD. *ERJ Open Research*, 9(2), 00458-02022. <https://doi.org/10.1183/23120541.00458-2022>
- Hashiguchi, M. H., Chubachi, S., Yamasawa, W., Otsuka, K., Harada, N., Miyao, N., Nakamura, H., Asano, K., Yamaguchi, K., & Fukunaga, K. (2023). Interaction of BMI and respiratory status in obstructive sleep apnea, a cross-sectional COPD study. *Npj Primary Care Respiratory Medicine*, 33(1), 30. <https://doi.org/10.1038/s41533-023-00351-w>
- Julien, J. Y., Martin, J. G., Ernst, P., Olivenstein, R., Hamid, Q., Lemièrre, C., Pepe, C., Naor, N., Olha, A., & Kimoff, R. J. (2009). Prevalence of obstructive sleep apnea–hypopnea in severe versus moderate asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 124(2), 371-376. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.05.016>

- Kapur, V. K., Auckley, D. H., Chowdhuri, S., Kuhlmann, D. C., Mehra, R., Ramar, K., & Harrod, C. G. (2017). Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea : An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(3), 479-504.
<https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
- Knowlin, L. T., Stanford, L. B., Cairns, B. A., & Charles, A. G. (2017). The effect of preexisting respiratory co-morbidities on burn outcomes. *Burns*, 43(2), 366-373. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.08.029>
- Kong, D.-L., Qin, Z., Shen, H., Jin, H.-Y., Wang, W., & Wang, Z.-F. (2017). Association of Obstructive Sleep Apnea with Asthma : A Meta-Analysis. *Scientific Reports*, 7(1), 4088. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-04446-6>
- Kopp, G., Lador, F., & Adler, D. (2019). Le syndrome d'overlap chez le patient BPCO. *Revue Médicale Suisse*, 15(671), 2087-2089.
<https://doi.org/10.53738/REVMED.2019.15.671.2087>
- Lee, R. W. W., Vasudavan, S., Hui, D. S., Prvan, T., Petocz, P., Darendeliler, M. A., & Cistulli, P. A. (2010). Differences in Craniofacial Structures and Obesity in Caucasian and Chinese Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*, 33(8), 1075-1080. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.8.1075>
- Lévy, P., Kohler, M., McNicholas, W. T., Barbé, F., McEvoy, R. D., Somers, V. K., Lavie, L., & Pépin, J.-L. (2015). Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(1), 15015.
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.15>
- López-Acevedo, M. N., Torres-Palacios, A., Elena Ocasio-Tascón, M., Campos-Santiago, Z., & Rodríguez-Cintrón, W. (2009). Overlap syndrome : An

- indication for sleep studies?: A pilot study. *Sleep and Breathing*, 13(4), 409-413. <https://doi.org/10.1007/s11325-009-0263-5>
- Lu, H., Fu, C., Li, W., Jiang, H., Wu, X., & Li, S. (2017). Screening for obstructive sleep apnea syndrome in asthma patients : A prospective study based on Berlin and STOP-Bang questionnaires. *Journal of Thoracic Disease*, 9(7), 1945-1958. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.06.03>
- Lyons, M. M., Bhatt, N. Y., Pack, A. I., & Magalang, U. J. (2020). Global burden of sleep-disordered breathing and its implications. *Respirology*, 25(7), 690-702. <https://doi.org/10.1111/resp.13838>
- Marin, J. M., Carrizo, S. J., Vicente, E., & Agusti, A. G. N. (2010). *Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure : An observational study.*
- McNicholas, W. T. (2017). COPD-OSA Overlap Syndrome. *Chest*, 152(6), 1318-1326. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.04.160>
- McNicholas, W. T. (2018). Comorbid obstructive sleep apnoea and chronic obstructive pulmonary disease and the risk of cardiovascular disease. *Journal of Thoracic Disease*, 10(S34), S4253-S4261. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.10.117>
- McNicholas, W. T., Verbraecken, J., & Marin, J. M. (2013). Sleep disorders in COPD : The forgotten dimension. *European Respiratory Review*, 22(129), 365-375. <https://doi.org/10.1183/09059180.00003213>
- Munn, Z., Moola, S., Lisy, K., Riitano, D., & Tufanaru, C. (2015). Methodological guidance for systematic reviews of observational epidemiological studies reporting prevalence and cumulative incidence

data. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, 13(3), 147-153.

<https://doi.org/10.1097/XEB.0000000000000054>

Munn, Z., Moola, S., Riitano, D., & Lisy, K. (2014). The development of a critical appraisal tool for use in systematic reviews addressing questions of prevalence. *International Journal of Health Policy and Management*, 3(3), 123-128. <https://doi.org/10.15171/ijhpm.2014.71>

Nattusami, L., Hadda, V., Khilnani, G. C., Madan, K., Mittal, S., Tiwari, P., Mohan, A., Khan, M. A., & Guleria, R. (2021). Co-existing obstructive sleep apnea among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India*, 38(1), 12-17. https://doi.org/10.4103/lungindia.lungindia_169_20

Ouzzani, M., Hammady, H., Fedorowicz, Z., & Elmagarmid, A. (2016). Rayyan—A web and mobile app for systematic reviews. *Systematic Reviews*, 5(1), 210. <https://doi.org/10.1186/s13643-016-0384-4>

Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement : An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>

Pardo-Manrique, V., Ibarra-Enríquez, C. D., Serrano, C. D., Sanabria, F., & Fernandez-Trujillo, L. (2024). Asthma and obstructive sleep apnea : Unveiling correlations and treatable traits for comprehensive care. *Chronic Respiratory Disease*, 21, 14799731241251827. <https://doi.org/10.1177/14799731241251827>

- Redolfi, S., Yumino, D., Ruttanaumpawan, P., Yau, B., Su, M.-C., Lam, J., & Bradley, T. D. (2009). Relationship between Overnight Rostral Fluid Shift and Obstructive Sleep Apnea in Nonobese Men. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 179(3), 241-246.
<https://doi.org/10.1164/rccm.200807-1076OC>
- Schardt, C., Adams, M. B., Owens, T., Keitz, S., & Fontelo, P. (2007). Utilization of the PICO framework to improve searching PubMed for clinical questions. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, 7(1), 16.
<https://doi.org/10.1186/1472-6947-7-16>
- Schreiber, A., Cemmi, F., Ambrosino, N., Ceriana, P., Lastoria, C., & Carlucci, A. (2018). Prevalence and Predictors of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Undergoing Inpatient Pulmonary Rehabilitation. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 15(3), 265-270.
<https://doi.org/10.1080/15412555.2018.1500533>
- Shah, A. J., Quek, E., Alqahtani, J. S., Hurst, J. R., & Mandal, S. (2022). Cardiovascular outcomes in patients with COPD-OSA overlap syndrome : A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 63, 101627. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2022.101627>
- Shaker, A. (2017). Study of obstructive sleep apnea (OSA) in asthmatics. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*, 66(2), 293-298.
<https://doi.org/10.1016/j.ejcdt.2017.04.002>
- Soler, X., Gaio, E., Powell, F. L., Ramsdell, J. W., Lored, J. S., Malhotra, A., & Ries, A. L. (2015). High Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Moderate to Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

Annals of the American Thoracic Society, 12(8), 1219-1225.

<https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201407-336OC>

Stanchina, M. L., Malhotra, A., Fogel, R. B., Trinder, J., Edwards, J. K., Schory, K., & White, D. P. (2003). The Influence of Lung Volume on Pharyngeal Mechanics, Collapsibility, and Genioglossus Muscle Activation during Sleep. *Sleep*, 26(7), 851-856. <https://doi.org/10.1093/sleep/26.7.851>

Sutherland, K., Lee, R. W. W., & Cistulli, P. A. (2012). Obesity and craniofacial structure as risk factors for obstructive sleep apnoea : Impact of ethnicity. *Respirology*, 17(2), 213-222. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.02082.x>

Teodorescu, M., Polomis, D. A., Hall, S. V., Teodorescu, M. C., Gangnon, R. E., Peterson, A. G., Xie, A., Sorkness, C. A., & Jarjour, N. N. (2010). Association of Obstructive Sleep Apnea Risk With Asthma Control in Adults. *Chest*, 138(3), 543-550. <https://doi.org/10.1378/chest.09-3066>

Torres, G., Sánchez De La Torre, M., Pinilla, L., & Barbé, F. (2024). Obstructive sleep apnea and cardiovascular risk. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis (English Edition)*, 36(4), 234-242. <https://doi.org/10.1016/j.artere.2024.07.003>

Venkateswaran, S., & Tee, A. (2014). Overlap syndrome between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnoea in a Southeast Asian teaching hospital. *Singapore Medical Journal*, 55(09), 488-492. <https://doi.org/10.11622/smedj.2014117>

Wei, X., Zhang, X., Wang, S., Tong, X., Wu, C., Hu, S., & Shi, L. (2026). Diagnosis and Management of Overlap Syndrome (COPD-OSA) : Evidence, Challenges and Prospects. *Nature and Science of Sleep, Volume 18*, 1-20. <https://doi.org/10.2147/NSS.S560579>

- White, L. H., & Bradley, T. D. (2013). Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *The Journal of Physiology*, 591(5), 1179-1193.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.245159>
- Yumino, D., Redolfi, S., Ruttanaumpawan, P., Su, M.-C., Smith, S., Newton, G. E., Mak, S., & Bradley, T. D. (2010). Nocturnal Rostral Fluid Shift : A Unifying Concept for the Pathogenesis of Obstructive and Central Sleep Apnea in Men With Heart Failure. *Circulation*, 121(14), 1598-1605.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.902452>
- Zhang, X. L., Dai, H. P., Zhang, H., Gao, B., Zhang, L., Han, T., & Wang, C. (2019). Obstructive Sleep Apnea in Patients With Fibrotic Interstitial Lung Disease and COPD. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 15(12), 1807-1815. <https://doi.org/10.5664/jcsm.8090>
- Zhu, Q., Hua, L., Chen, L., Mu, T., Dong, D., Xu, J., & Shen, C. (2023). Causal association between obstructive sleep apnea and gastroesophageal reflux disease : A bidirectional two-sample Mendelian randomization study. *Frontiers in Genetics*, 14, 1111144.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2023.1111144>

7. Annexes

Annexe 1 – Checklist PRISMA.



PRISMA 2020 Checklist

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
TITLE			
Title	1	Identify the report as a systematic review.	
ABSTRACT			
Abstract	2	See the PRISMA 2020 for Abstracts checklist.	
INTRODUCTION			
Rationale	3	Describe the rationale for the review in the context of existing knowledge.	
Objectives	4	Provide an explicit statement of the objective(s) or question(s) the review addresses.	
METHODS			
Eligibility criteria	5	Specify the inclusion and exclusion criteria for the review and how studies were grouped for the syntheses.	
Information sources	6	Specify all databases, registers, websites, organisations, reference lists and other sources searched or consulted to identify studies. Specify the date when each source was last searched or consulted.	
Search strategy	7	Present the full search strategies for all databases, registers and websites, including any filters and limits used.	
Selection process	8	Specify the methods used to decide whether a study met the inclusion criteria of the review, including how many reviewers screened each record and each report retrieved, whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	
Data collection process	9	Specify the methods used to collect data from reports, including how many reviewers collected data from each report, whether they worked independently, any processes for obtaining or confirming data from study investigators, and if applicable, details of automation tools used in the process.	
Data items	10a	List and define all outcomes for which data were sought. Specify whether all results that were compatible with each outcome domain in each study were sought (e.g. for all measures, time points, analyses), and if not, the methods used to decide which results to collect.	
	10b	List and define all other variables for which data were sought (e.g. participant and intervention characteristics, funding sources). Describe any assumptions made about any missing or unclear information.	
Study risk of bias assessment	11	Specify the methods used to assess risk of bias in the included studies, including details of the tool(s) used, how many reviewers assessed each study and whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	
Effect measures	12	Specify for each outcome the effect measure(s) (e.g. risk ratio, mean difference) used in the synthesis or presentation of results.	
Synthesis methods	13a	Describe the processes used to decide which studies were eligible for each synthesis (e.g. tabulating the study intervention characteristics and comparing against the planned groups for each synthesis (item #5)).	
	13b	Describe any methods required to prepare the data for presentation or synthesis, such as handling of missing summary statistics, or data conversions.	
	13c	Describe any methods used to tabulate or visually display results of individual studies and syntheses.	
	13d	Describe any methods used to synthesize results and provide a rationale for the choice(s). If meta-analysis was performed, describe the model(s), method(s) to identify the presence and extent of statistical heterogeneity, and software package(s) used.	
	13e	Describe any methods used to explore possible causes of heterogeneity among study results (e.g. subgroup analysis, meta-regression).	
	13f	Describe any sensitivity analyses conducted to assess robustness of the synthesized results.	
Reporting bias assessment	14	Describe any methods used to assess risk of bias due to missing results in a synthesis (arising from reporting biases).	
Certainty assessment	15	Describe any methods used to assess certainty (or confidence) in the body of evidence for an outcome.	



PRISMA 2020 Checklist

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
RESULTS			
Study selection	16a	Describe the results of the search and selection process, from the number of records identified in the search to the number of studies included in the review, ideally using a flow diagram.	
	16b	Cite studies that might appear to meet the inclusion criteria, but which were excluded, and explain why they were excluded.	
Study characteristics	17	Cite each included study and present its characteristics.	
Risk of bias in studies	18	Present assessments of risk of bias for each included study.	
Results of individual studies	19	For all outcomes, present, for each study: (a) summary statistics for each group (where appropriate) and (b) an effect estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval), ideally using structured tables or plots.	
Results of syntheses	20a	For each synthesis, briefly summarise the characteristics and risk of bias among contributing studies.	
	20b	Present results of all statistical syntheses conducted. If meta-analysis was done, present for each the summary estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval) and measures of statistical heterogeneity. If comparing groups, describe the direction of the effect.	
	20c	Present results of all investigations of possible causes of heterogeneity among study results.	
	20d	Present results of all sensitivity analyses conducted to assess the robustness of the synthesized results.	
Reporting biases	21	Present assessments of risk of bias due to missing results (arising from reporting biases) for each synthesis assessed.	
Certainty of evidence	22	Present assessments of certainty (or confidence) in the body of evidence for each outcome assessed.	
DISCUSSION			
Discussion	23a	Provide a general interpretation of the results in the context of other evidence.	
	23b	Discuss any limitations of the evidence included in the review.	
	23c	Discuss any limitations of the review processes used.	
	23d	Discuss implications of the results for practice, policy, and future research.	
OTHER INFORMATION			
Registration and protocol	24a	Provide registration information for the review, including register name and registration number, or state that the review was not registered.	
	24b	Indicate where the review protocol can be accessed, or state that a protocol was not prepared.	
	24c	Describe and explain any amendments to information provided at registration or in the protocol.	
Support	25	Describe sources of financial or non-financial support for the review, and the role of the funders or sponsors in the review.	
Competing interests	26	Declare any competing interests of review authors.	
Availability of data, code and other materials	27	Report which of the following are publicly available and where they can be found: template data collection forms; data extracted from included studies; data used for all analyses; analytic code; any other materials used in the review.	

From: Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71. This work is licensed under CC BY 4.0. To view a copy of this license, visit <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Equation pour Pubmed :("sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms] OR ("obstructive sleep apnoea"[All Fields] OR "sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms] OR ("sleep"[All Fields] AND "apnea"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields]) OR "obstructive sleep apnea"[All Fields] OR ("obstructive"[All Fields] AND "sleep"[All Fields] AND "apnea"[All Fields])) OR "OSA"[All Fields] OR "OSAS"[All Fields] OR ("obstructive sleep apnoea syndrome"[All Fields] OR "sleep apnea, obstructive"[MeSH Terms] OR ("sleep"[All Fields] AND "apnea"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields]) OR "obstructive sleep apnea"[All Fields] OR ("obstructive"[All Fields] AND "sleep"[All Fields] AND "apnea"[All Fields] AND "syndrome"[All Fields]) OR "obstructive sleep apnea syndrome"[All Fields]) OR ("sleep apnea syndromes"[MeSH Terms] OR ("sleep"[All Fields] AND "apnea"[All Fields] AND "syndromes"[All Fields]) OR "sleep apnea syndromes"[All Fields] OR ("sleep"[All Fields] AND "disordered"[All Fields] AND "breathing"[All Fields]) OR "sleep disordered breathing"[All Fields]) OR (("sleep"[MeSH Terms] OR "sleep"[All Fields] OR "sleeping"[All Fields] OR "sleeps"[All Fields] OR "sleep s"[All Fields]) AND ("disturb"[All Fields] OR "disturbance"[All Fields] OR "disturbances"[All Fields] OR "disturbancies"[All Fields] OR "disturbed"[All Fields] OR "disturbing"[All Fields] OR "disturbs"[All Fields]) AND ("breath"[All Fields] OR "breathe"[All Fields] OR "breathed"[All Fields] OR "breathes"[All Fields] OR "breathings"[All Fields] OR "breaths"[All Fields] OR "respiration"[MeSH Terms] OR "respiration"[All Fields] OR "breathing"[All Fields])))) AND ("cystic fibrosis"[MeSH Terms] OR ("cystic fibrosis"[MeSH Terms] OR ("cystic"[All Fields] AND "fibrosis"[All Fields]) OR "cystic fibrosis"[All Fields]) OR ("cystic fibrosis"[MeSH Terms] OR ("cystic"[All Fields] AND "fibrosis"[All Fields]) OR "cystic fibrosis"[All Fields] OR "mucoviscidosis"[All Fields]) OR "asthma"[MeSH Terms] OR ("asthma"[MeSH Terms] OR "asthma"[All Fields] OR "asthmas"[All Fields] OR "asthma s"[All Fields]) OR "pulmonary disease, chronic obstructive"[MeSH Terms] OR ("pulmonary disease, chronic obstructive"[MeSH Terms] OR ("pulmonary"[All Fields] AND

"disease"[All Fields] AND "chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields]) OR "chronic obstructive pulmonary disease"[All Fields] OR ("chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields] AND "pulmonary"[All Fields] AND "disease"[All Fields]) OR ("pulmonary disease, chronic obstructive"[MeSH Terms] OR ("pulmonary"[All Fields] AND "disease"[All Fields] AND "chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields]) OR "chronic obstructive pulmonary disease"[All Fields] OR "copd"[All Fields]) OR ("pulmonary disease, chronic obstructive"[MeSH Terms] OR ("pulmonary"[All Fields] AND "disease"[All Fields] AND "chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields]) OR "chronic obstructive pulmonary disease"[All Fields] OR ("chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields] AND "lung"[All Fields] AND "disease"[All Fields]) OR "chronic obstructive lung disease"[All Fields]) OR ("bronchitis, chronic"[MeSH Terms] OR ("bronchitis"[All Fields] AND "chronic"[All Fields]) OR "chronic bronchitis"[All Fields] OR ("chronic"[All Fields] AND "bronchitis"[All Fields])) OR ("emphysema"[MeSH Terms] OR "emphysema"[All Fields] OR "emphysemas"[All Fields] OR "pulmonary emphysema"[MeSH Terms] OR ("pulmonary"[All Fields] AND "emphysema"[All Fields]) OR "pulmonary emphysema"[All Fields]) OR ("pulmonary disease, chronic obstructive"[MeSH Terms] OR ("pulmonary"[All Fields] AND "disease"[All Fields] AND "chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields]) OR "chronic obstructive pulmonary disease"[All Fields] OR ("chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields] AND "airway"[All Fields] AND "disease"[All Fields]) OR "chronic obstructive airway disease"[All Fields]) OR ("pulmonary disease, chronic obstructive"[MeSH Terms] OR ("pulmonary"[All Fields] AND "disease"[All Fields] AND "chronic"[All Fields] AND "obstructive"[All Fields]) OR "chronic obstructive pulmonary disease"[All Fields] OR "coad"[All Fields]) OR "bronchiectasis"[MeSH Terms] OR ("bronchiectasies"[All Fields] OR "bronchiectasis"[MeSH Terms] OR "bronchiectasis"[All Fields] OR "bronchiectases"[All Fields]) OR (("chronic"[All Fields] OR "chronical"[All Fields] OR "chronically"[All Fields] OR "chronicities"[All Fields] OR "chronicity"[All Fields] OR "chronicization"[All Fields] OR

"chronics"[All Fields]) AND ("lung diseases"[MeSH Terms] OR ("lung"[All Fields] AND "diseases"[All Fields]) OR "lung diseases"[All Fields] OR ("pulmonary"[All Fields] AND "disease"[All Fields]) OR "pulmonary disease"[All Fields])) OR ("chron respir dis"[Journal] OR ("chronic"[All Fields] AND "respiratory"[All Fields] AND "disease"[All Fields]) OR "chronic respiratory disease"[All Fields])) AND ("prevalence"[MeSH Terms] OR ("epidemiology"[MeSH Subheading] OR "epidemiology"[All Fields] OR "prevalence"[All Fields] OR "prevalence"[MeSH Terms] OR "prevalance"[All Fields] OR "prevalences"[All Fields] OR "prevalence s"[All Fields] OR "prevalent"[All Fields] OR "prevalently"[All Fields] OR "prevalents"[All Fields]) OR ("epidemiology"[MeSH Subheading] OR "epidemiology"[All Fields] OR "frequency"[All Fields] OR "epidemiology"[MeSH Terms] OR "frequence"[All Fields] OR "frequences"[All Fields] OR "frequencies"[All Fields]) OR ("epidemiologies"[All Fields] OR "epidemiology"[MeSH Subheading] OR "epidemiology"[All Fields] OR "epidemiology"[MeSH Terms] OR "epidemiology s"[All Fields]))

Equation pour Embase:

('sleep apnea, obstructive'/exp OR 'sleep apnea, obstructive' OR 'obstructive sleep apnea'/exp OR 'obstructive sleep apnea' OR 'osa*' OR 'obstructive sleep apnea syndrome'/exp OR 'obstructive sleep apnea syndrome' OR 'sleep disordered breathing'/exp OR 'sleep disordered breathing' OR 'sleep disturbed breathing') AND ('cystic fibrosis'/exp OR 'cystic fibrosis' OR 'mucoviscidosis'/exp OR 'mucoviscidosis' OR 'asthma'/exp OR 'asthma' OR 'pulmonary disease, chronic obstructive'/exp OR 'pulmonary disease, chronic obstructive' OR 'chronic obstructive pulmonary disease'/exp OR 'chronic obstructive pulmonary disease' OR 'copd'/exp OR 'copd' OR 'chronic obstructive lung disease'/exp OR 'chronic obstructive lung disease' OR 'chronic bronchitis'/exp OR 'chronic bronchitis' OR 'emphysema'/exp OR 'emphysema' OR 'chronic obstructive airway disease' OR 'coad' OR 'bronchiectasis'/exp OR 'bronchiectasis' OR 'chronic pulmonary disease'/exp OR 'chronic pulmonary disease' OR

'chronic respiratory disease'/exp OR 'chronic respiratory disease') AND ('prevalence'/exp OR 'prevalence' OR 'frequency'/exp OR 'frequency' OR 'epidemiology'/exp OR 'epidemiology')

Equation pour Scopus : (recherchée dans « article title, abstract, key »)

TITLE-ABS-KEY (("obstructive sleep apnea" OR OSA* OR "obstructive sleep apnea syndrome" OR "sleep disordered breathing" OR "sleep disturbed breathing") AND ("cystic fibrosis" OR mucoviscidosis OR asthma OR "chronic obstructive pulmonary disease" OR COPD OR "chronic obstructive lung disease" OR "chronic bronchitis" OR emphysema OR "chronic obstructive airway disease" OR COAD OR bronchiectasis OR "chronic pulmonary disease" OR "chronic respiratory disease") AND (prevalence OR frequency OR epidemiology))

Annexe 3 – Checklist JBI des études de prévalence.

JBI CRITICAL APPRAISAL CHECKLIST FOR STUDIES REPORTING PREVALENCE DATA

Reviewer _____ Date _____

Author _____ Year _____ Record Number _____

	Yes	No	Unclear	Not applicable
1. Was the sample frame appropriate to address the target population?	☐	☐	☐	☐
2. Were study participants sampled in an appropriate way?	☐	☐	☐	☐
3. Was the sample size adequate?	☐	☐	☐	☐
4. Were the study subjects and the setting described in detail?	☐	☐	☐	☐
5. Was the data analysis conducted with sufficient coverage of the identified sample?	☐	☐	☐	☐
6. Were valid methods used for the identification of the condition?	☐	☐	☐	☐
7. Was the condition measured in a standard, reliable way for all participants?	☐	☐	☐	☐
8. Was there appropriate statistical analysis?	☐	☐	☐	☐
9. Was the response rate adequate, and if not, was the low response rate managed appropriately?	☐	☐	☐	☐

Overall appraisal: Include ☐ Exclude ☐ Seek further info ☐

Comments (Including reason for exclusion)

Annexe 4 – Etudes dont le texte intégral est indisponible.

Références	Titre de l'article	Remarques
Aishwarya et al. (2022)	Prevalence of obstructive sleep apnoea among asthmatics	Demande par mail (aishwaryaadukkath93@gmail.com) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Al Lawati et al. (2020)	The prevalence of obstructive sleep apnea (OSA) in patients with severe asthma and the association between severity of OSA and asthma control	Demande par mail (fatma.allawati@yahoo.com) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Ardıç et al. (2012)	Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea symptoms: An outpatient-based population study in Turkey	Demande d'accès via ResearchGate. Sans réponse.
Astuti et al. (2010)	Prevalence of obstructive sleep apnea (OSA) among asthma patients based on clinical symptoms (berlin questionnaire) and polysomnography	Auteur introuvable sur ResearchGate
Auteur inconnu	Prevalence of OSA in COPD and the Clinical Impact of OSA Diagnosis and Treatment	Référence incomplète (auteur non identifié)
Auteur inconnu	Subjective Sleep Quality and Prevalence of Sleep Disorders in Patients With Severe Asthma	Référence incomplète (auteur non identifié)
Böing et al. (2014)	Sleep disorders in asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	Auteur introuvable sur ResearchGate
Chaouki et al. (2018)	Asthma and Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS)	Auteur introuvable sur ResearchGate
Chaplynska et al. (2023)	Chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome – a multidisciplinary problem of clinical medicine	PDF disponible uniquement en russe
Conti, V. (2021)	Asthma and obstructive sleep apnea (OSA): focus on overlap syndrome	PDF disponible uniquement en italien

De Censo et al. (2023)	Obstructive sleep apnea and falls in COPD patients: a cross-sectional and follow-up study	Résumé de conférence sans texte intégral disponible
Dikmen (2023)	Asthma overlap syndrome: Concept and ventilatory modes	PDF disponible uniquement en turc
Dorková et al. (2005)	Sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease	Demande d'accès via ResearchGate. Sans réponse.
Fanaridis et al. (2024)	Prevalence and characteristics of patients with obstructive sleep apnea (OSA) and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): Overlap Syndrome	Résumé de conférence sans texte intégral disponible
Hiestand et al. (2008)	The Overlap Syndrome: Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Obstructive Sleep Apnea	Demande d'accès via ResearchGate. Sans réponse.
Hobzová et al. (2014)	Bronchial asthma and COPD in patients with obstructive sleep apnea	Demande par mail (Milada.Hobzova@fnol.cz) et demande d'accès via ResearchGate sans réponse.
Jonassen et al. (2011)	Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and asthma in a general Norwegian population	Auteur introuvable sur ResearchGate
Jyothi Reshma, S. (2019)	Overlap syndrome among patients with obstructive sleep apnea	Demande par mail (drjyothireshmas@gmail.com) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Kim et al. (2018)	Prevalence and contributory factors of obstructive sleep apnea in hospitalized chronic obstructive pulmonary disease	Demande par mail (spacekhk@gmail.com) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Kumar et al. (2013)	Obstructive sleep apnoea and atopy among middle aged chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma patients	Auteur introuvable sur ResearchGate
Larsson et al. (2001)	Obstructive sleep apnoea syndrome is common in subjects with chronic bronchitis: Report from the obstructive lung disease in northern Sweden studies	Accessible uniquement via accès payant
Lo et al. (2017)	The prevalence of unrecognized obstructive sleep apnea syndrome among patients with nocturnal symptoms and poorly controlled asthma	Résumé de conférence sans texte intégral disponible (uniquement via accès payant)

López-Padilla et al. (2025)	Obstructive sleep apnea and airway overlap syndromes in adults	Auteur introuvable sur ResearchGate
Marin et al. (2017)	Characteristics and prevalence of sleep-disordered breathing in a COPD cohort	Demande par mail (jimmarint@unizar.es) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Marin M et al. (2025)	Sleep-disordered Breathing in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence and Outcomes	Demande par mail (jimmarint@unizar.es) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Marin-Oto et al. (2025)	Obstructive Sleep Apnea and Chronic Obstructive Pulmonary Disease Overlap Syndrome	Auteur introuvable sur ResearchGate
Markin et al. (2012)	Obstructive sleep apnea syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disorder	Auteur introuvable sur ResearchGate
McNicholas et al. (2013)	Obstructive sleep apnoea and COPD	Demande par mail (walter.mcnicholas@ucd.ie) et demande d'accès via ResearchGate sans réponse.
Mengqing et al (2019)	Analysis of risk factors and consequences for concurrent obstructive sleep apnea in chronic obstructive pulmonary disease patients	Auteur introuvable sur ResearchGate
Miedinger et al. (2013)	The prevalence of the overlap syndrome in a swiss cohort with chronic obstructive pulmonary disease	Demande par mail autre auteur (Steveling E.H : esthersteveling@gmail.com) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Miralles et al. (2013)	Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome (OSA) in patients with stable hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	Auteur introuvable sur ResearchGate
Nascimento et al. (2015)	Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with cystic fibrosis in a Brazilian Northeast hospital	Auteur introuvable sur ResearchGate
O'Neill E et al. (2022)	Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnoea overlap: co-existence, co-morbidity, or causality?	Auteur introuvable sur ResearchGate

Orth et al. (1996)	The occurrence of chronic obstructive pulmonary disease, COPD, in patients with obstructive sleep apnea syndrome	Auteur introuvable sur ResearchGate
Pahlesia et al. (2011)	Prevalence of obstructive sleep apnoea (OSA) in patients with mild to severe chronic obstructive pulmonary disease based on berlin questionnaire and continuing with polysomnography in persahabatan hospital	Auteur introuvable sur ResearchGate
Rani et al. (2020)	Prevalence of positional obstructive sleep apnea (OSA) in patients with OSA-COPD overlap syndrome	Auteur introuvable sur ResearchGate
Schreiber et al. (2018)	Prevalence of overlap of COPD and OSAS in a Pulmonary Rehabilitation Centre	Résumé de conférence sans texte intégral disponible
Shoikhet et al. (2010)	The specific features of respiratory support in patients with obstructive sleep apnoea syndrome concurrent with chronic obstructive pulmonary disease (crossing-syndrome)	Auteur introuvable sur ResearchGate
Shteinberg et al. (2009)	The overlap syndrome: Obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease	Demande d'accès via ResearchGate. Sans réponse.
Trzepizur et al. (2021)	Obstructive sleep apnea and asthma: Clinical implications	Demande par mail (WoTrzepizur@chu-angers.fr) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Urbano et al. (2006)	Chronic obstructive pulmonary disease and sleep: the interaction	Auteur introuvable sur ResearchGate
Vourdas et al. (2017)	Overlap of obstructive sleep apnea (OSA) and bronchial asthma (BA): Effect on asthma control	Auteur introuvable sur ResearchGate
Weitzenblum et al. (1993)	Frequency and consequences of the "overlap-syndrome" (chronic obstructive pulmonary disease plus sleep apnoea)	Auteur identifié sur ResearchGate, sans article disponible ni contact
Wu et al. (2016)	Prevalence of obstructive sleep apnea (OSA) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	Auteur introuvable sur ResearchGate
Yangui et al. (2018)	Overlap syndrome asthma and obstructive sleep apnea in obese patients	Demande d'accès via ResearchGate. Sans réponse.

Zamarrón-Sanz et al. (2009)	Chronic obstructive pulmonary disease with concomitant obstructive sleep apnea: Physiological, clinical and therapeutic implications	Demande par mail (carlos.zamarron.sanz@sergas.es) sans réponse. Auteur introuvable sur ResearchGate.
Zhao et al. (2022)	Clinical characteristics of patients with COPD and obstructive sleep apnea or other comorbidities	Auteur introuvable sur ResearchGate
Ziherl et al. (2012)	Prevalence of obstructive airway disease in patients with obstructive sleep apnea	Auteur introuvable sur ResearchGate

Annexe 5 – Version préliminaire du tableau des résultats.

Auteurs (année)	Type d'étude	Population étudiée	Paramètres étudiés	Méthode d'évaluation du SAHOS	Critères de diagnostic	Résultats
Annakkaya et al. (2012)	Transversale	50 patients : asthme (35 femmes, 15 hommes) Incl : Asthme consécutif (GINA). Excl : Fumeurs, stéroïdes oraux.	Prévalence du SAHOS chez les asthmatiques et effet sur la sévérité et le contrôle de l'asthme.	PSG complète, Echelle Epworth (ESS), questionnaire de symptômes.	SAHOS : IAH $\geq$ 5/h	Prévalence du SAHOS : 40%. Conclusion : Pas de lien direct avec la sévérité de l'asthme, mais le SAHOS est plus fréquent chez les patients dont l'asthme est mieux contrôlé.
Borecki et al. (2021)	Transversale	43 patients : bronchiectasie Incl : Suivi ambulatoire, Sweat test négatif, patients > 18 ans Excl : mucoviscidose avec exacerbation < 1 mois, O2, ventilateur mécanique non invasif, comorbidités pouvant interférer avec le SAHOS	Paramètres du sommeil, niveau de somnolence diurne, colonisation des expectorations	PSG nocturne, ESS, spirométrie.	SAHOS : IAH > 5/h Somnolence diurne si ESS > 10	24 patients SAHOS (14 légers, 5 modérés, 5 sévères). 3 dépendant du sommeil paradoxal, 7 dépendant de la position. Score ESS 6,3+/-4,7 Conclusion : +d'apnées observées chez SAHOS. Corrélation positive entre IAH et âge et durée de la maladie, fréquent dans la bronchiectasie et lié à l'âge.
Dixit et al. (2018)	Transversale	50 patients : asthme Incl : diagnostic selon GINA. Présentant des symptômes et des antécédents évocateurs de l'asthme Excl : BPCO exclue par imagerie/spirométrie.	Faire un profil clinique + démographique + facteurs de risque de SAHOS chez des patients atteints d'asthme bronchique Symptômes diurnes, nocturnes, tabagisme, questionnaire berlin, circonférence du cou, score de Mallampati, BMI.	PSG niveau 1	SAHOS : IAH > 5/h	23 patients (46% SAHOS) (6 légers, 7 modérés, 10 sévères) H 22% fumeurs, F 100% non-fumeurs Seulement 10 patients ont des particularités anatomiques (hypertrophie adénoïde, déviation du septum nasal ou du polype nasal) Symptômes diurnes les plus courants : Fatigue 44%, maux de tête 70%, diminution de la concentration 46% Symptômes nocturnes les + courants : ronflement 76%, sommeil perturbé 70%, tirage 70% ; RGO 68%, diurèse nocturne 56%, apnée constatée par un tiers 52%, sueur 18% Conclusion : obésité et tabac augmentent le risque de SAHOS. Ronflement + fréquent chez SAHOS. Berlin + élevé chez SAHOS
Julien et al. (2009)	Transversale	78 sujets (26 par groupe) Asthme sévère vs modéré vs contrôlés.	Prévalence et sévérité du SAHOS, contrôle de l'asthme et qualité de vie.	PSG à domicile, questionnaires de Juniper (ACQ,AQLQ), débitmètre.	SAHOS : IAH $\geq$ 15/h (Chicago) ou $\geq$ 5/h (Wisconsin)	IAH $\geq$ 15/h présent chez 88% des asthmes sévères et 58% des modérés et 31% des contrôlés.

		Incl : Critères ATS pour asthme sévère/modéré. Excl : Tabac actuel.				Conclusion : Pas de corrélation directe entre IAH et contrôle de l'asthme.
Lopez et al. (2009)	Rétrospective non interventionnelle	73/547 patients retenus (36 BPCO) Incl : PSG + PFT interprétable Excl : signes obstruction réversible VA	Paramètres du sommeil, fonction pulmonaire.	PSG ; PFT : spirométrie, pléthysmographie → FCV, VEMS, capacité pulmonaire totale, FEV1/FCV	SAHOS : IAH > 5/h avec symptômes diurnes ou IAH > 15/h sans symptômes diurnes COPD si FEV1/FVC < 75% (sévérité basée sur valeur prédite FEV1).	71,2 % SAHOS OS : 39% population étudiée, 55,7% des patients SAHOS SAHOS seul : 31% population étudiée, 44,2% des patients SAHOS COPD seul 10% 19% sains FEV1 COPD 65+/-18%, FEV1 SAHOS 68+/-15% (plus petit que SAHOS) Conclusion : Pas de différence significative de BMI entre les patients SAHOS, COPD et OS. Pas de différence SaO2 chez patients COPD ou sain mais SDB SaO2 plus basse.
Lu et al. (2017)	Transversale	123 participants (sur 229 recrutés) : asthme Incl : antécédents médicaux d'asthme (diag) + pas d'exacerbation <6 mois + pas de diagnostic ou traitement pour symptômes SAHOS + pas d'autres patho respi + 18-80ans Excl : SAHOS déjà connu ; BPCO	PSG ; caractéristiques et traitement asthme ; PFT.	PSG ; Questionnaire : BQ, SBQ. Sévérité asthme GINA.	SAHOS : IAH >5/h BQ 2/3 - haut risque SAHOS SBQ 3+/8 haut risque SAHOS	SAHOS 63,4% (78/123). 26,83% léger, 20,33% modéré et 16,26% sévère Différence pour âge, IMC, circonférence cou, fumeur, alcool entre SAHOS et sain. Conclusion : Score SAHOS lié au score BQ et STOPB (STOP-Bang plus sensible que le Berlin pour l'asthme), les hommes, cou > 40cm et BMI ≥ 30, hypertension, rhinite, dyslipidémie.
Nattusami et al. (2020)	Transversale	301 patients : BPCO stable (78,1% homme) Incl : BPCO >45 ans, stable. Excl : O2, SAOS connu, Sédatifs.	Prévalence du SAHOS, facteur de risque, qualité de vie (QoL)	PSG ; ESS ; questionnaire SGRQ	SAHOS : IAH ≥ 5/h	Prévalence globale du SAHOS : 10,9%. Patients somnolents (ESS>10) : 72,3%. Conclusion : les patients avec overlap sont plus âgés, ont un IMC et un périmètre de cou plus élevés, et une moins bonne QoL
Schreiber et al. (2018)	Rétrospective	422 patients : BPCO (75% d'hommes, VEMS moyen 51%)	Prévalence du SAHOS, prédicteurs (IMC, ESS), gaz du sang, fonction pulmonaire.	PSG; BPCO spirométrie (GOLD); ESS	SAHOS : IAH ≥ 15/h	Prévalence SAHOS : 45% (IAH ≥ 15/h)

		Incl : BPCO stable avec suivi PRP admis en réhabilitation. Excl : Maladies restrictives, ventilation préalable, Cancer.				Conclusion : L'IMC et l'ESS sont corrélés, mais les seuils habituels (ESS > 10) sous-estiment le SAHOS chez BPCO.
Shaker (2017)	Transversale	50 patients : Asthme Incl : asthme (séparés en 2 groupes après la PSG) Excl : Grossesse, psychiatriques, déjà traitées pour SAHOS, traitement anti-reflux, ou antécédent ulcère gastro duodénal + autres comorbidités pouvant influencer	Évaluer la fréquence du SAHOS chez les patients asthmatiques en fonction de la sévérité + évaluer l'effet de la CPAP	PSG ; Rx thorax ; Examen de routine ; PFT ; Test de réversibilité ; ESS ; CPAP thérapie.	SAHOS si IAH >5/h Asthme GINA critères	SAHOS : 24%, 0 chez asthme léger, 9,5% modéré, 55,6% sévère. Conclusion : Corrélation entre sévérité asthme et sévérité SAHOS. Les asthmes + SAHOS ont plus de mal à contrôler leur asthme et leur qualité de sommeil mais pas de différence pour les symptômes diurnes de l'asthme. CPAP améliore les symptômes diurnes et nocturnes de l'asthme + RGO chez asthme difficile à traiter + sur score PFT, ESS et paramètres du sommeil. Risque +++ de développer un SAHOS si asthme.
Soler et al. (2015)	Prospective	44 patients : BPCO Incl : BPCO confirmé ; patients avec déjà diagnostic SAHOS ou utilisant O2 à la maison ; Tabac >10 paquets-année.	PSG à domicile ; Tolérance à l'exercice ; Qualité du sommeil ; QOL ; dyspnée	PSG ; 6MWT ;Pittsburg qualité sommeil ; QOL par SF36; Dyspnée Shortness of Breath Questionnaire	SAHOS : IAH >5/h Mauvaise qualité de sommeil si Pittsburg >5	SAHOS : 65,9% (29/44). 85,5% des SAHOS sont des nouveaux diagnostics Conclusion : Niveau de sommeil léger plus grand chez patients présentant SAHOS + BPCO ainsi que micro-réveils. Pas de différence de tolérance à l'effort, dyspnée, QOL, qualité sommeil ou somnolence. Corrélation IMC et SAHOS (77,8% IMC ≥ 25). Patients avec O2 moins de SAHOS que les autres.
Venkateswaran et al. (2014)	Prospective interventionnelle	22 Patients : BPCO Incl : BPCO ; tabagisme ≥ 30 paquets-années. Excl : Asthme, DDB, fibrose, SAHOS déjà connu, oxygénothérapie, ou IMC ≥ 30.	Prévalence du SAHOS, prédictors cliniques, qualité du sommeil, fonction pulmonaire, index BODE et taux d'exacerbations.	PSG complète en laboratoire, ESS, spirométrie, 6MWD, score de dyspnée MMRC.	SAHOS : IAH ≥ 5/h. Sévérité : léger (5-14,9), modéré (15-29,9), sévère (≥30).	Prévalence du syndrome d'overlap : 63,6%. Conclusion : Les patients avec overlap ont significativement moins de sommeil REM (p=0,04) et plus d'éveils (Index d'Arousal, p=0,03). Aucune différence d'IMC ou de somnolence (ESS) n'a été notée entre les groupes.
Zhang et al. (2019)	Prospective	73 patients BPCO et 77 patients avec maladie pulmonaire interstitielle (MPI) fibrotique. Incl : BPCO >40 ans Excl : Exacerbation <2 mois, O2 nocturne.	Prédicteurs du SAHOS, sévérité, impact sur la qualité de vie (score CAT).	PSG nocturne, tests de fonction pulmonaire, questionnaires STOP-BANG, Berlin, ESS et CAT.	SAHOS : IAH ≥ 15/h	Prévalence du SAHOS : 44% (BPCO) et 62% (MPI). Conclusion : Le STOP-BANG ≥ 3 et l'index de désaturation en oxygène (ODI) sont fortement associés au SAHOS.

Résumé

Objectif : Cette revue systématique a pour objectif de déterminer la prévalence du SAHOS chez les patients adultes atteints de pathologies respiratoires chroniques obstructives. Dans un second temps, cette revue spécifie cette prévalence en fonction de la pathologie respiratoire sous-jacente.

Méthodes : L'étude a été réalisée à partir des bases de données PubMed, Embase et Scopus. Douze articles ont été inclus dans cette revue.

Résultats : La prévalence du SAHOS parmi les patients atteints de maladies respiratoires chroniques obstructives varie de 10,9% à 65,9%. Concernant la BPCO, la prévalence du SAHOS augmente avec la sévérité de la maladie. Chez les patients présentant des bronchectasies, la prévalence du SAHOS augmente avec l'âge. Enfin, chez les patients asthmatiques, une augmentation de ce trouble du sommeil est observée avec la sévérité de l'asthme.

Conclusion : Le SAHOS est plus fréquent chez des patients présentant une pathologie respiratoire chronique obstructive que dans la population générale, mais demeure encore sous-diagnostiqué. Il est donc nécessaire d'intégrer un dépistage basé sur des outils objectifs plutôt que sur des symptômes subjectifs, afin de diminuer le nombre d'exacerbations et d'améliorer le pronostic des patients.