

Syndrome obésité-hypoventilation: prise en charge 2019

ANNA CHRISTE^a, Pr LAURENT NICOD^a et Dr MAURA PRELLA^a

Rev Med Suisse 2019; 15: 2100-3

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) est une pathologie sous-diagnostiquée, mais de plus en plus fréquente au vu de l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Le dépistage précoce au cabinet du généraliste peut permettre une prise en charge rapide diminuant le risque d'exacerbation aiguë, d'hospitalisation et de mortalité. Le diagnostic repose sur l'exclusion d'autres causes - pulmonaires ou extrapulmonaires - d'hypercapnie; une polygraphie nocturne est utile au diagnostic de syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS), pathologie souvent associée. Le traitement pneumologique consiste en un support ventilatoire par CPAP ou biPAP (bilevel Positive Airways Pressure).

Obesity hypoventilation syndrome: 2019's management

Obesity hypoventilation syndrome is an underdiagnosed pathology, whose prevalence is increasing due to the progressively higher prevalence of obesity in the general population. Early detection allows early management and lowers the risk of acute exacerbation, hospitalization and mortality. The diagnosis is done by excluding other, pulmonary or extra pulmonary, reasons of hypercapnia; a nocturnal polygraphy is mandatory to diagnose an associated obstructive sleep apnea syndrome. The pneumological treatment is a ventilatory support by CPAP or biPAP (bilevel Positive Airways Pressure).

INTRODUCTION

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) est défini par la présence d'une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mm Hg}$) persistant la journée à l'état d'éveil, chez un sujet obèse ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), en l'absence d'autres causes pneumologiques, neurologiques ou mécaniques expliquant l'hypercapnie.

Il s'agit d'une pathologie fréquente, avec une prévalence estimée à 10-20% des patients obèses,¹ la prévalence augmentant avec l'excès de poids (5% lors d'IMC entre 30 et 34,9 et 20% lors d'IMC > 40).² Elle est grevée d'un taux d'hospitalisation et d'une mortalité supérieurs à ceux des patients obèses non hypercapniques.³ Le SOH résulte toujours d'un trouble respiratoire du sommeil. Dans 90% des cas, il s'agit d'un syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS). La prise en charge par support ventilatoire nocturne (CPAP ou biPAP (bilevel Positive Airways Pressure)) corrige les troubles du sommeil et les symptômes associés (somnolence diurne,

sommeil non réparateur) et réduit la capnie diurne avec une amélioration de la qualité de vie et une diminution des hospitalisations.^{4,5} Ce traitement respiratoire doit s'intégrer dans une prise en charge multidisciplinaire pour diminuer l'excès pondéral et traiter les fréquentes comorbidités, notamment cardiovasculaires.

COMMENT POSER LE DIAGNOSTIC?

Le diagnostic de SOH nécessite une gazométrie artérielle diurne en état d'éveil pour prouver l'hypercapnie et une polygraphie respiratoire nocturne pour diagnostiquer et caractériser le trouble du sommeil sous-jacent.

Au cabinet, un SOH doit être suspecté chez tout patient obèse, surtout si l'obésité est à prédominance tronculaire. Les symptômes et les signes en faveur d'une hypoventilation doivent être recherchés (**tableau 1**).

| TABLEAU 1 Éléments cliniques en faveur d'un SOH (liste non exhaustive) | | |
|--|---|-----------------------------|
| Anamnèse | Examen clinique | Cause sous-jacente |
| | <ul style="list-style-type: none"> • IMC > 40 kg/m² • Tour de taille > 88 cm chez la femme, >102 cm chez l'homme • Rapport tour de taille/tour de hanche > 0,85 chez la femme, > 1 chez l'homme • Périmètre cervical > 40 cm | Obésité tronculaire morbide |
| <ul style="list-style-type: none"> • Asthénie, fatigue • Somnolence diurne • Céphalées matinales ou continues • Diaphorèse nocturne • Trouble des fonctions supérieures: trouble de la mémoire, irritabilité • Perte d'appétit • État dépressif | <ul style="list-style-type: none"> • œdèmes des membres inférieurs • Hypoxémie diurne | Hypercapnie |
| <ul style="list-style-type: none"> • Fragmentation du sommeil • Nycturie • Apnées observées par un tiers • Ronflements importants • Cauchemars • Sommeil non réparateur • Inversion du rythme veille-sommeil | <ul style="list-style-type: none"> • Score de Mallampati de 3-4 • Hypoxémie nocturne • Hypercapnie nocturne | Troubles du sommeil |

^aService de pneumologie, CHUV, 1011 Lausanne
anna.christe@chuv.ch

Mesurée au cabinet, la saturation d' O_2 , lorsqu'elle est basse, est un facteur de suspicion, mais il est important de préciser qu'elle n'a pas de valeur diagnostique. En effet, chez un patient obèse, une désaturation peut être due à de nombreuses causes différentes de l'hypoventilation, par exemple, la présence d'atélectasies.

En l'absence d'accès direct à un gazomètre, un dosage des bicarbonates veineux peut être effectué: une valeur de bicarbonates < 27 mmol/l a une excellente valeur prédictive négative chez les patients dont la prévalence de SOH est inférieure à 20% (IMC < 40 kg/m²).⁶⁻⁸

Une fois l'hypoventilation documentée avec une $PaCO_2 \geq 45$ mm Hg, une autre cause d'hypercapnie doit être exclue. Dans le diagnostic différentiel, il faut évoquer un syndrome obstructif, un syndrome restrictif d'une autre origine que l'obésité et une cause médicamenteuse ou toxique (**tableau 2**). Un bilan pneumologique est à ce stade indispensable. Il comprend des fonctions pulmonaires et une imagerie thoracique (en tout cas une radiographie standard du thorax de face). D'autres investigations seront décidées selon la suspicion clinique, par exemple, une scopie ou un ultrason du diaphragme en cas de suspicion de parésie diaphragmatique, une mesure des pressions expiratoires et inspiratoires si la suspicion d'une atteinte neuromusculaire est évoquée ou un bilan neurologique.

Le bilan pneumologique doit aussi permettre de préciser le trouble du sommeil sous-jacent par une polygraphie nocturne. Celle-ci permettra de définir le pattern d'hypoventilation – obstructif ou central – et le type de traitement ventilatoire indiqué. Dans tous les cas, les complications cardiovasculaires doivent être recherchées, notamment une hypertension pulmonaire (HTP). Une fois le diagnostic posé, une échocardiographie transthoracique est donc indiquée.

En milieu hospitalier, le SOH est souvent diagnostiqué lors d'une décompensation respiratoire aiguë. Le patient doit alors être stabilisé avant que les examens complémentaires puissent être effectués, permettant d'exclure d'autres causes d'insuffisance respiratoire hypercapnique.

Pour les patients obèses consultant aux urgences, une gazométrie devra être effectuée, car les patients souffrant de SOH - connu ou méconnu - peuvent développer une insuffisance respiratoire hypercapnique aiguë même à la faveur

| TABLEAU 2 | | Autres causes d'hypercapnie chez le patient obèse (liste non exhaustive) |
|--|--|---|
| BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive. | | |
| Syndrome obstructif | <ul style="list-style-type: none"> • BPCO • Asthme | |
| Syndrome restrictif | <ul style="list-style-type: none"> • Cyphoscoliose • Paralysie diaphragmatique • Antécédents chirurgicaux au niveau de la cage thoracique • Pathologie neuromusculaire | |
| latrogène/toxique | <ul style="list-style-type: none"> • Benzodiazépines • Opiacés • Consommation de toxiques | |

d'une pathologie d'apparence anodine. Le décubitus dorsal prolongé peut notamment à lui seul décompenser une insuffisance respiratoire hypercapnique chronique.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le SOH est la forme la plus sévère des complications respiratoires de l'obésité. Le SOH est dû à la coexistence de plusieurs facteurs, notamment des modifications de la mécanique ventilatoire liées à l'obésité avec développement d'un déficit ventilatoire restrictif, une altération du drive respiratoire et des troubles respiratoires au cours du sommeil.⁹

Concernant la mécanique respiratoire, l'accumulation de tissus adipeux au niveau de la paroi thoracique et du diaphragme, ainsi que l'augmentation de la pression intra-abdominale, diminuent la compliance de la paroi thoracique ainsi que l'efficacité des mouvements diaphragmatiques. Au niveau des fonctions pulmonaires, la capacité vitale forcée (CVF) et le volume maximal expiré en 1 seconde (VEMS) diminuent, de même que la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Cette diminution des volumes pulmonaires augmente la résistance des petites voies aériennes. Il s'ensuit un piégeage gazeux, des inégalités ventilation/perfusion et des atélectasies, responsables, au niveau gazométrique, d'une augmentation de la différence alvéolo-artérielle en oxygène et donc d'une diminution de l'oxygénation. Le travail respiratoire augmente alors même que la performance des muscles respiratoires, notamment le diaphragme, est diminuée. Le pattern respiratoire, marqué par une diminution du volume courant et une augmentation de la fréquence respiratoire, augmente la ventilation de l'espace mort. Chez l'obèse, une augmentation du drive respiratoire (c'est-à-dire de la commande respiratoire au niveau du système nerveux central) est donc nécessaire pour maintenir une ventilation efficace, ce d'autant que la demande métabolique est accrue en raison de l'augmentation du travail respiratoire et du travail musculaire en général. Les patients avec SOH ne parviennent pas à augmenter leur ventilation alvéolaire, ce qui provoque l'insuffisance respiratoire hypercapnique.

Sur le plan somnologique, trois types de trouble respiratoire peuvent être observés chez les patients obèses et contribuer à l'hypercapnie. En premier lieu un SAOS sévère, avec des épisodes obstructifs prolongés suivis de phases d'hyperpnée trop courtes pour permettre une normalisation de la capnie. Le SAOS est favorisé par l'accumulation de graisse au niveau de l'oropharynx et du cou et la diminution des volumes pulmonaires, ce qui réduit la surface pharyngée. La modification de la morphologie du pharynx diminue l'efficacité des muscles dilatateurs du pharynx. La collapsibilité du pharynx, qui est plus élevée, joue également un rôle. Un deuxième pattern est celui d'une hypoventilation pure, sans événements obstructifs associés, essentiellement due à une résistance à la leptine; ceci concerne 10% des SOH. Enfin, le pattern le plus fréquent est une association des deux précédemment décrits.¹⁰

COMORBIDITÉS

Les patients présentant un SOH sont sujets à de nombreuses comorbidités métaboliques et cardiovasculaires, telles que

l'hypertension systémique. Le patient hospitalisé pour une décompensation respiratoire aiguë présente souvent une décompensation cardiaque associée. La présence d'une hypoxémie nocturne sévère peut également favoriser le développement d'une HTP.

TRAITEMENT

Le traitement respiratoire de première ligne est l'application d'une pression positive au niveau des voies aériennes. Une fois le SOH confirmé, un traitement de support ventilatoire pendant la nuit doit être débuté. Par rapport à des changements d'hygiène de vie seuls, les patients ventilés présentent une amélioration de la PaCO₂ et de la PaO₂ diurnes – permettant parfois un sevrage de l'oxygénothérapie, une amélioration des tests fonctionnels, une amélioration de la qualité du sommeil et une diminution de la somnolence diurne.^{4,11} À notre connaissance, il n'existe en revanche pour l'instant pas d'études randomisées contrôlées prouvant une amélioration de la mortalité lors de l'utilisation d'un support ventilatoire nocturne. Seule une tendance à la diminution de la mortalité a été observée chez les patients hospitalisés lorsqu'un support ventilatoire est instauré à la sortie par rapport à l'absence de support ventilatoire.¹²

Une étude récente montre une équivalence entre le traitement par CPAP et biPAP chez les patients souffrant d'un SOH associé à un SAOS sévère (index apnées/hypopnées (IAH) > 30/h) à l'état stable.⁵ L'adhérence thérapeutique est également comparable.

En pratique clinique, les patients sont souvent hospitalisés avec une insuffisance respiratoire hypercapnique aiguë, sans

qu'un diagnostic pneumologique n'ait été posé au préalable. Cette catégorie de patients nécessite une ventilation par biPAP ; le passage à une CPAP, moins onéreuse et exigeant un suivi médical moins contraignant, doit être réévalué dans les 3 mois suivant le début du traitement.

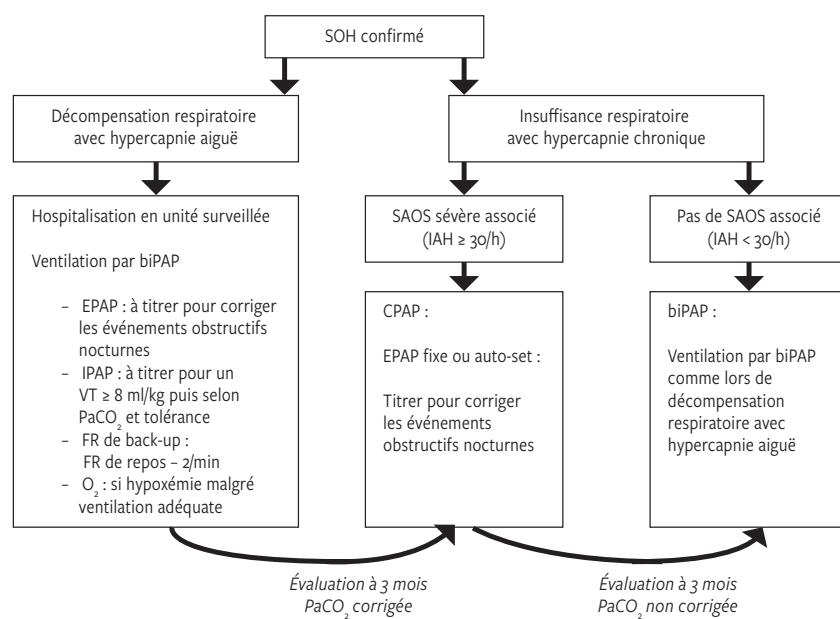
En ce qui concerne les patients diagnostiqués en ambulatoire, sans acidémie, avec un SAOS sévère (IAH > 30/h), les recommandations de l'American Thoracic Society (ATS) publiées en mai 2019 proposent un traitement par CPAP. Un passage à une biPAP doit être discuté en cas de persistance d'hypercapnie sévère après plus de 2 mois de traitement, intolérance à la CPAP ou nécessité de pressions trop élevées.¹³ Les facteurs de risque pour un échec de traitement par CPAP sont un patient âgé, des fonctions pulmonaires altérées, un SOAS peu sévère et une hypercapnie sévère. Un suivi rapproché est donc nécessaire lors d'un traitement par CPAP en première intention, avec une évaluation des symptômes, une lecture de la carte-mémoire de l'appareil et une gazométrie diurne.

Chez les patients présentant un SOH avec un SAOS moins sévère (IAH < 30/h) ou sans SAOS, la mise en place d'une biPAP d'emblée est conseillée (**figure 1**).⁹ Une méta-analyse récente n'a pas montré de différence entre une ventilation non invasive à 2 niveaux de pression (mode ST) et une ventilation non invasive avec volume garanti (mode AVAPS) en ce qui concerne la correction gazométrique, la qualité du sommeil et la somnolence.¹⁴

L'indication à un apport d'oxygène nocturne doit être évaluée, surtout en cas d'HTP associée à l'hypoxémie chronique, avec une cible de saturation en oxygène entre 88 et 92%, ce qui peut être objectivé par une oxymétrie nocturne. Avec le temps, le soutien respiratoire peut améliorer l'oxygénation,

FIG 1 Prise en charge du SOH

biPAP: bilevel Positive Airways Pressure; EPAP: Expiratory Positive Airway Pressure; FR: fréquence respiratoire; IAH: index apnées/hypopnées; IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure; SAOS: syndrome des apnées obstructives du sommeil; SOH: syndrome obésité-hypoventilation; VT: Volume courant.



(Adaptée de réf.¹⁰).

de sorte que l'indication à une oxygénothérapie doit continuellement être réévaluée pour éviter un traitement inutile, voire nuisible. Dans les études comparant les divers modes respiratoires, la prévalence d'une oxygénothérapie au long cours est de 20 à 25% sans différence selon le type de soutien respiratoire.^{4,5} Une oxygénothérapie sans support ventilatoire doit être évitée au risque d'aggraver l'hypercapnie.

Parallèlement à la prise en charge ventilatoire, un dépistage et une prise en charge optimale des comorbidités, notamment cardiovasculaires, doivent être effectués. Le patient doit également bénéficier de conseils et de soutien afin d'améliorer son hygiène de vie ; une réadaptation respiratoire peut être bénéfique afin de reprendre une activité physique régulière qui doit toujours être encouragée.¹⁵

La prise en charge doit toujours être assurée par une équipe multidisciplinaire comportant des nutritionnistes. La perte de poids améliore, voire guérit l'hypoventilation, de sorte que chez tout patient avec un SOH, une intervention visant une perte pondérale entre 25 et 30% sur le long terme doit être envisagée si possible.

CONCLUSION

Le syndrome obésité-hypoventilation est une pathologie complexe et multifactorielle qu'il est utile de dépister chez

tout patient obèse en raison de son mauvais pronostic et des possibilités de prise en charge efficace. Le dépistage peut être initié au cabinet, avec dosage des bicarbonates veineux. Une prise en charge multidisciplinaire (pneumologique, cardiological, nutritionnelle) est le plus souvent nécessaire au traitement, en raison des comorbidités fréquentes. Le traitement respiratoire de première ligne est un support ventilatoire.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) doit être suspecté chez tout patient obèse et peut être dépisté au cabinet en effectuant un dosage des bicarbonates veineux
- En cas de suspicion de SOH, le patient doit être adressé à un pneumologue pour un bilan incluant des fonctions pulmonaires et une polygraphie nocturne
- La prise en charge d'un SOH repose sur un support ventilatoire nocturne par CPAP ou biPAP et doit être régulièrement réévaluée par le pneumologue
- Un bilan à la recherche de comorbidités cardiovasculaires est indiqué au vu de l'incidence importante chez les patients atteints d'un SOH

1 Piper A. Obesity hypoventilation syndrome, weighing in on therapy options. *Chest* 2016;149:856-68.

2 Balachandran JS, Masa JF, Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome epidemiology and diagnosis. *Sleep Med Clin* 2014;9:341-7.

3 Nowbar S, Burkart K, Gonzales R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004;116:1-7.

4 *Masa JF, Corral J, Alonso ML, et al. Spanish Sleep Network. Efficacy of different treatment alternatives for obesity hypoventilation syndrome: Pickwick study. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192:86-95.

5 **Masa JF, Mokhlesi B, Benitez I, et al. Long-term clinical effectiveness of continuous positive airway pressure

therapy versus non-invasive ventilation therapy in patients with obesity hypoventilation syndrome: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2019;393:1721-32.

6 Macavei V, Spurling KJ, Loft J, Makker HK. Diagnostic predictors of obesity-hypoventilation syndrome in patients suspected of having sleep disordered breathing. *J Clin Sleep Med* 2013;9:879-84.

7 Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibusowitsch I, et al. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007;11:117-24.

8 **Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome. An official american thoracic society clinical practice

guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200:e6-e24.

9 *Masa JF, Pépin JL, Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev* 2019;28:180097.

10 Murphy PB, Hart N, Chronic NIV in OHS, in Anita K. Simonds, editor. *ERS Practical Handbook Noninvasive Ventilation* 2015:197-203.

11 Masa JF, Corral J, Caballero C, et al. Spanish Sleep Network. Non-invasive ventilation in obesity hypoventilation syndrome without severe obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2016;71:899-906.

12 Borel JC, Burel B, Tamisier R, et al. Comorbidities and mortality in hypercapnic obese under domiciliary noninvasive ventilation. *PLoS ONE* 2013;8:e52006.

13 Soghier I, Brozek JL, Afshar M, et al.

Non-invasive ventilation versus CPAP as initial treatment of obesity hypoventilation syndrome: A systematic review. *Ann Am Thorac Soc* 2019;epub ahead of print.

14 Royer CP, Schweiger C, Manica D, et al. Efficacy of bilevel ventilatory support in the treatment of stable patients with obesity hypoventilation syndrome: systematic review and meta-analysis. *Sleep Med* 2019;53:153-64.

15 Mandal S, Suh ES, Harding R, et al. Nutrition and exercise rehabilitation in obesity hypoventilation syndrome (NERO): a pilot randomised controlled trial. *Thorax* 2018;73:62-9.

* à lire

** à lire absolument