

Syndrome obésité-hypoventilation

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH), relativement méconnu, est considéré comme une des causes principales d'insuffisance respiratoire après la BPCO.¹

Le syndrome de Pickwick était une curiosité et une affection rare au moment de sa description, il y a plus de 50 ans.² Il est intéressant de rappeler sa définition et ses relations avec le syndrome d'apnées du sommeil.

Définition/épidémiologie

On le définit généralement par la présence d'une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) chez un obèse ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) n'ayant pas d'autre cause d'insuffisance respiratoire (BPCO, cyphoscoliose, etc.).³ La présence de troubles respiratoires au cours du sommeil (apnées-hypopnées) n'est pas requise.⁴ L'augmentation de sa prévalence au cours des 20 dernières années est spectaculaire et s'explique d'abord par l'épidémie d'obésité qui frappe les pays développés. Par ailleurs, le SOH est parfois diagnostiqué lorsqu'on recherche des apnées obstructives du sommeil, pratique devenue courante depuis plus de 10 ans.

Le SOH est considéré actuellement comme relativement fréquent, mais on ne dispose malheureusement pas de données épidémiologiques précises. Il toucherait moins de 10 % des obèses sévères ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$). Chez ceux ayant en outre un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), la fréquence du SOH est proche de 25 %.⁵ Plus de 10 % des obèses sévères subissant une chirurgie bariatrique ont un SOH. Ces études n'ont pas de valeur épidémiologique au sens strict, mais elles soulignent la prévalence importante du SOH.

*Service de pneumologie, hôpital de Hautepierre, 67098 Strasbourg Cedex.
emmanuel.weitzenblum@chru-strasbourg.fr

Découverte

Très souvent le diagnostic, méconnu, n'est porté qu'à l'issue d'une exacerbation de la maladie conduisant à l'hospitalisation dans un tableau d'insuffisance respiratoire ; 30 à 50 % des SOH sont ainsi découverts.³ La dyspnée d'effort est presque constante et évolue depuis quelques années lors du diagnostic, mais elle est minimisée et parfois même niée par les patients. L'obésité (présente par définition) n'est pas nécessairement sévère. Les malades ont presque toujours des pathologies associées : HTA, cardiopathies et diabète de type 2 dans 30 à 50 % des cas. Compte tenu de la fréquence de l'association au SOH d'un SAOS il faut en rechercher les symptômes : ronflements, somnolence diurne, etc.

L'évolution dépend principalement de la sévérité de l'insuffisance respiratoire. Elle est ponctuée par des épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque droite. Le pronostic est

lié tout autant aux comorbidités (*p. ex.* cardiomyopathie) qu'à l'insuffisance respiratoire, largement accessible au traitement. Dans une étude américaine, 23 % des patients SOH décédaient dans les 18 mois après leur passage aux urgences, mais ce résultat péjoratif est en partie lié à des biais de sélection.⁶

Bilan paraclinique

La mesure des gaz du sang artériel est indispensable au diagnostic : elle montre par définition une hypoxémie-hypercapnie, mais en période stable de la maladie (à distance d'une exacerbation), les perturbations gazométriques sont souvent modérées (tableau).³ Les gaz du sang artériel se détériorent lors des exacerbations et, à l'opposé, peuvent s'améliorer franchement en cas de perte de poids ou sous l'effet de la ventilation nocturne. La spirométrie montre un déficit ventilatoire restrictif qui n'est généralement pas sévère. La capacité vitale et la capacité pulmonaire totale sont en moyenne abaissées de 20 à 30 % (tableau). Le rapport VEMS/capacité vitale est normal. Les obèses hypercapniques (SOH) ont, comparativement aux obèses normocapniques, une chute des volumes pulmonaires.⁷

TABLEAU COMPARAISON DE 62 MALADES SOH AVEC 220 MALADES SAOS « ORDINAIRE »

Variables*	SOH (n = 62)	SAOS « ordinaire » (n = 220)	p
Femmes (n, %)	35 (56 %)	22 (10 %)	< 0,01
Fumeurs (%)	63	73	NS
Âge (ans)	62 ± 12	53 ± 10	< 0,001
IMC (kg/m ²)	41 ± 7	32 ± 6	< 0,001
CVL (mL)	2 180 ± 500	3 800 ± 880	< 0,001
CVL (% de la théorique)	68 ± 15	91 ± 15	< 0,001
VEMS (mL)	1 610 ± 600	2 870 ± 740	< 0,001
VEMS (% de la théorique)	64 ± 14	88 ± 17	< 0,001
CPT (mL)	4 390 ± 1 290	5 545 ± 1 170	< 0,001
CPT (% de la théorique)	82 ± 18	86 ± 11	< 0,05
PaO ₂ (mmHg)	59 ± 8	75 ± 10	< 0,001
PaCO ₂ (mmHg)	50 ± 4	38 ± 4	< 0,001

*Valeurs moyennes ± déviation standard ; IMC : index de masse corporelle ; CVL : capacité vitale lente ; VEMS : volume expiratoire maximal seconde ; CPT : capacité pulmonaire totale. Les résultats sont tirés de la référence 3.

L'ESSENTIEL

- **Le traitement de choix** (l'amaigrissement étant très difficile à obtenir) est la ventilation nocturne : soit par pression positive continue, soit plus volontiers par ventilation non invasive à deux niveaux de pression.
- **Les résultats** à court et long termes sont excellents.
- **Il est souvent difficile** d'obtenir une bonne observance de ce traitement.

Physiopathologie

La grande majorité des obèses (même sévères) n'a pas de perturbations des gaz du sang artériel. Le mécanisme de l'hypoventilation alvéolaire survenant chez ceux indemnes d'affection respiratoire chronique n'est pas totalement élucidé. Trois causes principales :

- les conséquences mécaniques de l'obésité sur le système respiratoire, et en particulier le coût élevé en oxygène du travail respiratoire, facteur principal ;
- un dysfonctionnement des centres respiratoires (diminution de la réponse ventilatoire au stimulus CO₂), facteur classique mais controversé ;
- les conséquences, chez certains patients, de la répétition d'apnées obstructives du sommeil ; mécanisme possible de l'hypercapnie diurne.

On a incriminé récemment la leptine, hormone produite par les adipocytes. Elle agit sur les centres respiratoires et stimule la ventilation.⁸

L'échocardiographie doit être pratiquée dans tous les cas, d'une part pour estimer la fonction ventriculaire gauche à la recherche d'une cardiomyopathie de l'obèse, d'autre part pour détecter une éventuelle hypertension pulmonaire, voire une dilatation des cavités cardiaques droites. L'hypoventilation alvéolaire des obèses est une cause classique d'hypertension pulmonaire dont le mécanisme est à peu près identique à celui qui prévaut dans la BPCO.

La polysomnographie (ou à défaut polygraphie ventilatoire) doit être pratiquée à notre avis dans tous les cas de SOH, en raison de la grande fréquence d'un SAOS associé et parce que sa mise en évidence influence le traitement.

Traitement

En l'absence de médicament efficace, la perte de poids est indispensable. Elle permet parfois la correction de l'hypercapnie¹ et la réduction du nombre d'apnées-hypopnées en cas de SAOS associé, mais elle est très difficile à obtenir en pratique. La chirurgie bariatrique peut être envisagée chez les sujets jeunes n'ayant pas de comorbidités sévères.

Une ventilation nocturne (soit pression positive continue [PPC], soit ventilation non invasive [VNI]) qui corrige les troubles respiratoires du sommeil (apnées, hypopnées, épisodes d'hypoventilation alvéolaire) permet en principe de normaliser la PaCO₂ diurne.⁹

Faut-il privilégier la PPC, traitement le plus usuel du SAOS, ou choisir plutôt la VNI à deux niveaux de pression ? Cette dernière est préférée en cas d'hypercapnie franche (PaCO₂ > 55 mmHg). Ses résultats à court et à long termes sont excellents¹⁰ avec amélioration spectaculaire des gaz du sang, mais aussi des signes cliniques.

La VNI, traitement de référence, est très largement pratiquée aujourd'hui. L'espérance de vie des patients traités par ventilation nocturne, de l'ordre de 75 % à 5 ans, est meilleure que celle de la plupart des formes d'insuffisance respiratoire chronique, et notamment de la BPCO. Le diagnostic doit donc être porté dès que possible et la ventilation nocturne doit être proposée à tous les patients, mais l'expérience montre que l'acceptation et, plus tard, l'observance du traitement sont souvent difficiles à obtenir. ●

RÉFÉRENCES

1. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. Am J Med 1974;57:402-20.
2. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. Am J Med 1956;21:811-8.
3. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. Chest 2001;120:369-76.
4. Weitzenblum E. Le syndrome de Pickwick reconsidéré. Rev Prat 1992;42:1920-4.
5. Laaban JP, Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. Chest 2005;127:710-5.
6. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects and outcome. Am J Med 2004;116:1-7.
7. Laaban JP, Orvoën-Frija E, Cassuto D, et al. Mécanismes de l'hypercapnie diurne dans le syndrome d'apnées-obstructives associé à une obésité morbide. Presse Med 1996;25:12-6.
8. O'Donnell CP, Schaub CD, Haines AS, et al. Leptin prevents respiratory depression in obesity. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1477-84.
9. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amornth B, et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. Chest 2001;120:1231-8.
10. Perez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity hypoventilation syndrome. Chest 2005;128:587-94.

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant cet article.

Distinguer SOH et SAOS

SOH et SAOS ne sont pas synonymes, même si les apnées obstructives sont fréquemment observées chez les obèses hypercapniques. Deux points doivent être soulignés.

Les apnées obstructives sont absentes dans certains cas de SOH : dans près de 20 % des cas dans notre expérience.³ Indépendamment des apnées, on observe dans le SOH des épisodes d'hypoventilation non obstructive, parfois prolongés, parfois sévères, en particulier lors du sommeil paradoxal. À l'opposé, le SAOS existe chez des sujets non obèses. Le plus souvent d'ailleurs, dans cette affection, la surcharge pondérale est modérée : l'IMC moyen y est généralement de 30-33 kg/m² au lieu de 40-45 kg/m² dans le SOH (tableau).

Il est donc important de distinguer les deux entités. Le SAOS « ordinaire » est fréquent, notamment chez des sujets modérément obèses ou non obèses et il n'y a généralement pas de perturbations fonctionnelles respiratoires ni d'hypercapnie.