

Syndrome d'obésité hypoventilation et syndrome d'apnées de sommeil : quel type d'association ?

Leila Douik El Gharbi, Imene Ismail, Besma Dhahri, Jihene Ben Ammar, Mohamed Ali Baccar, Saloua Azzabi, Hichem Aouina, Bechir Zouari*, Hend Bouacha

Service de pneumologie, Hôpital Charles Nicolle de Tunis-Tunisie

**Service d'épidémiologie et de médecine préventive. Faculté de Médecine de Tunis. Université Tunis El Manar*

L. Douik El Gharbi, I. Ismail, B. Dhahri, J. Ben Ammar, M. A. Baccar, S. Azzabi, H. Aouina, B. Zouari, H. Bouacha

L. Douik El Gharbi, I. Ismail, B. Dhahri, J. Ben Ammar, M. A. Baccar, S. Azzabi, H. Aouina, B. Zouari, H. Bouacha

Syndrome d'obésité hypoventilation et syndrome d'apnées de sommeil : quel type d'association?

Obesity hypoventilation syndrome And obstructive sleep apnea syndrome: What kind of association?

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°08/09) : 668 - 671

LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 89 (n°08/09) : 668 - 671

R É S U M É

Prérequis : L'obésité sévère entraîne parfois une hypoventilation alvéolaire chronique : Syndrome d'obésité hypoventilation (SOH), (Pao₂<70mmHG, Paco₂>45mmHG et index de masse corporelle (IMC) >30Kg/m²). L'association avec un SAOS est fréquente.

But : Préciser, les facteurs favorisant l'apparition d'une hypoventilation dans une population d'obèses avec SAOS et de déduire le type d'association entre SOH et SAOS.

Méthodes : Nous avons colligé sur 4 ans, au service de pneumologie de l'hôpital Charles Nicolle, 62 patients obèses (IMC>30Kg/m²), 41 hommes et 21 femmes et présentant un SAOS, nous avons exclu ceux porteurs d'une obstruction bronchique (VEMS/ CV<60%) et comparer les data anthropométriques, fonctionnelles, gazométriques et polysomnographiques du groupe1 (G1) : SOH=9 et du groupe2 (G2) : obésité sans hypoventilation=53.

Résultats : On n'a pas trouvé de différence significative entre les deux groupes concernant (âge, sexe, tabagisme, la fréquence des anomalies ORL, l'index d'apnées-hypopnées (IAH), la sévérité de SAOS et l'exploration fonctionnelle respiratoire). L'obésité est significativement plus importante dans le G1, elle est sévère (IMC>40) dans 77,8% des patients du G1 avec différence significative avec le G2 (P=0,004). Il y a une corrélation positive entre IMC et Paco₂. Les perturbations gazométriques sont sévères dans G1 (Pao₂ moy =61 ± 9 mm Hg, Paco₂ moy= 50±7 mm Hg), dans le G2 on note une hypoxie modérée. Les patients du G1 font des désaturations minimales de 63±17% et une Sao₂ moyenne de 81±20% ce qui est significativement plus important que dans le G2.

Conclusion : L'hypoventilation alvéolaire chez les sujets porteurs de SAS semble être en corrélation avec le degré d'obésité. L'hypercapnie du SOH n'est en relation ni avec le SAOS ni avec sa sévérité. L'association SOH-SAS est habituelle mais pas synonyme ; le SOH est une maladie autonome.

S U M M A R Y

Background: Severe obesity sometimes leads to a chronic alveolar hypoventilation: obesity hypoventilation syndrome (OHS), (Pao₂<70mmHG, Paco₂>45mmHG and body mass index (BMI) >30Kg/m²). The association with an OSAS is frequent.

Aim: To assess predicting factors that lead to hypoventilation in a population of obese patients with SAS and to deduct the type of association between OHS and SAS.

Methods: We have study during 4 years, at pneumology service of Charles Nicolle hospital, 62 obese patients (BMI>30Kg /m²), 41 men and 21 women and presenting an OSAS. We excluded those carriers of a bronchial obstruction (VEMS/CV <60%) and we have compared anthropométriques, functional, gazométriques and polysomnographic details of the groupe1 (G1): OHS=9 and of the groupe2 (G2): obesity without hypoventilation (n=53).

Results: We didn't identified any significant difference between the two groups concerning (age, sex, the frequency of smokers, the frequency of the nasopharynx region abnormalities, apnea-hypopnea index (AHI), the SAS severity and the respiratory functional exploration). The obesity is significant more important in the G1, it is sever (BMI>40) in 77.8% of patients of the G1 with significant difference with the G2 (P=0.004). We noted that there is a positive interrelationship between BMI and Paco₂. We identified severe gazométrique perturbation in G1 (Pao₂ medium = 61± 9 mmHg, Paco₂ medium=50 ± 7 mmHg), in the G2 we noted a moderate hypoxemia. Patients of the group1 make of the minimal desaturation of 63 ± 17% and a Sao₂ average of 81 ± 20% what is meaningfully more important than in the G2.

Conclusion: The alveolar hypoventilation in SAS seems to be in correlation with the degree of obesity. The hypercapnie in the OHS is in relation neither with the SAOS nor with its severity. The OHS-SAS association is usual but not synonym; the OHS is an autonomous disease

Mots - clés

Syndrome d'apnée du sommeil ; syndrome de Pickwick

Key - words

Sleep apnea syndrome; Pickwickian syndrome

Le syndrome obésité–hypoventilation (SOH) correspond à un tableau d'insuffisance respiratoire lié à l'obésité. Il est défini par l'association d'une hypoventilation alvéolaire chronique ($Pao_2 < 70$ mmHg, $Paco_2 > 45$ mmHg) et d'une obésité (index de masse corporelle (IMC) > 30 Kg/m²) chez des patients ne présentant pas d'affection respiratoire pouvant expliquer les anomalies gazométriques. L'association de ce syndrome avec un SAS est fréquente. Mais l'insuffisance respiratoire avec hypercapnie n'est pas présente chez tous les patients obèses et ayant un SAS.

Le but de ce travail est de comparer les data anthropométriques, fonctionnelles, gazométriques et polysomnographiques du groupe1 (G1) : SOH +SAS et du groupe2 (G2) : obèses sans hypoventilation mais porteur d'un SAOS, afin de pouvoir conclure aux facteurs favorisant la survenue d'une insuffisance respiratoire avec hypercapnie dans cette population et de déduire le type d'association entre le SOH et SAS.

PATIENTS ET MÉTHODES

Dans cette étude rétrospective sur 4 ans, nous avons inclus tous les patients hospitalisés dans le service de pneumologie de l'Hôpital Charles Nicolle qui sont obèses avec un IMC > 30 Kg/m² et présentant un SAS, le seuil que nous avons retenu pour le diagnostic positif du SAS était de 10 apnées –hypopnées par heure de sommeil associé à des symptômes cliniques.

Nous avons exclus ceux porteurs d'une obstruction bronchique (VEMS/CV $< 70\%$).

Tous ces patients ont bénéficié d'un recueil des données

cliniques, gazométriques, fonctionnelles et polysomnographiques. Les patients sont répartis sur deux groupes en se basant sur la $Paco_2 \geq 45$ ou < 45 et la $Pao_2 \leq 70$ ou > 70 . La saisie et l'analyse ont été faites à l'aide du logiciel SPSS (version 11), par l'équipe du service d'épidémiologie et de médecine préventive de la faculté de médecine de Tunis. Pour la comparaison des variables, nous avons utilisé le test Khi 2. Le seuil de signification statistique retenu pour l'interprétation de la valeur de p était 0,05.

RÉSULTATS

Soixante deux patients ont été colligés : 41 hommes et 21 femmes, l'âge moyen est de 49 ans, 53% sont des fumeurs. Neuf patients (14%) sont des hypoventilants (G1), 4 femmes et 5 hommes. Il n'y a pas de différence significative avec le G2 concernant l'âge, le sexe, le tabagisme, les antécédents pathologiques (HTA, diabète), la fréquence du ronflement et les anomalies ORL. L'obésité est significativement plus importante dans le G1 que dans le G2. Cette obésité est sévère (IMC > 40) dans 77,8% des patients du G1 avec une différence significative avec le G2 (tableau 1). L'exploration fonctionnelle respiratoire a montré le plus souvent un déficit ventilatoire restrictif modéré dans les deux groupes. Les perturbations gazométriques sont sévères dans le G1 avec Pao_2 moyenne de 61 ± 9 mm Hg et $Paco_2$ moyenne de 50 ± 7 mm Hg alors que dans le G2 on ne note qu'une hypoxie modérée (tableau 2). L'étude des deux groupes a montré une corrélation positive entre IMC et la $Paco_2$;

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des deux groupes

	Groupe1 (n=9)		Groupe2 (n=53)		p	Différence
Age (ans)	47,56±12,55		51,4±12,27		0,45	NS
sexe	Femmes 44,4%	Hommes 55,6%	Femmes 32,1%	Hommes 67,9%	0,42	NS
Tabac (PA)	9,67±12,91		11,72±17,41		0,93	NS
HTA	66,7%		47,2%		0,47	NS
Diabète	11,1%		21,2%		0,67	NS
IMC (Kg/m2)	45,48±8,53		37,01±5,75		0,005	S
IMC > 40	77,8%		24,5%		0,004	S
ronflement	88,9%		96,2%		0,38	NS
Score Epworth	14,38±4,56		12,6±6,08		0,46	NS
Anomalies ORL	44,4%		50,9%		1	NS

Tableau 2 : Fonction pulmonaire des deux groupes

	Groupe1	Groupe2	p	Différence
VEMS %	71±5	83±13,5	0,06	NS
Tiffeneau %	81±9	85±14	0,34	NS
CV %	70±11	78±13	0,18	NS
Pao2 mmHg	61±9	87±10	$< 10^{-3}$	S
Paco2 mmHg	50±7	40±5	$< 10^{-3}$	S

plus l'IMC est élevé plus la $Paco_2$ est importante (figure 1). Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes concernant l'index d'apnées-hypopnées (IAH) moyen et la sévérité de SAOS, alors que les Sao_2 moyennes et minimales sont significativement plus importantes dans le G2 (tableau 3).

Figure 1 : Courbe de corrélation entre IMC et la $Paco_2$

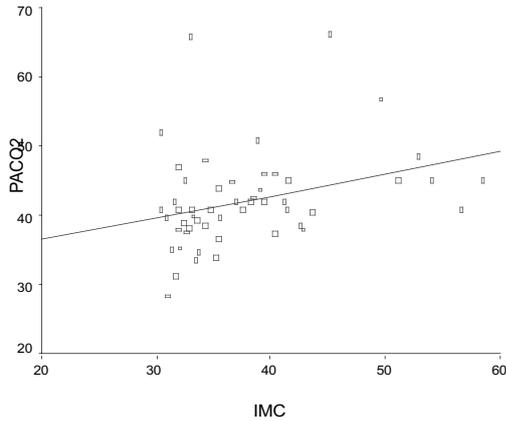


Tableau 3 : Caractéristiques polysomnographiques des deux groupes

	Groupe 1	Groupe 2	p	Différence
IAH	51±23	51±25	0,95	NS
Temps total de sommeil	269±112	273±85	0,67	NS
Efficacité de sommeil	84±10	78±16	0,51	NS
IAH<30 (SAOS léger)	11,1%	15,4%	0,76	NS
30<IAH<50 (SAOS modéré)	55,6%	42,3%	0,76	NS
IAH>50 (SAOS sévère)	33,3%	42,3%	0,76	NS
Sao_2 moyenne	81±10	89±5	0,02	S
Sao_2 minimum	63±17	74±16	0,04	S

DISCUSSION

L'obésité a un double retentissement cardiaque et respiratoire. Le retentissement sur la fonction respiratoire se traduit le plus souvent par une diminution de la compliance totale du système respiratoire principalement la compliance de la paroi thoracique. Il en résulte une augmentation du travail des muscles respiratoires et donc de son coût en oxygène.

Ce qui se traduit par un déficit ventilatoire restrictif et une hypoxémie modérée sans hypercapnie, qui disparaît le plus souvent à l'hyperventilation. Mais cette hypoxémie isolée ne répond pas à la définition du SOH qui comporte nécessairement une hypercapnie (1).

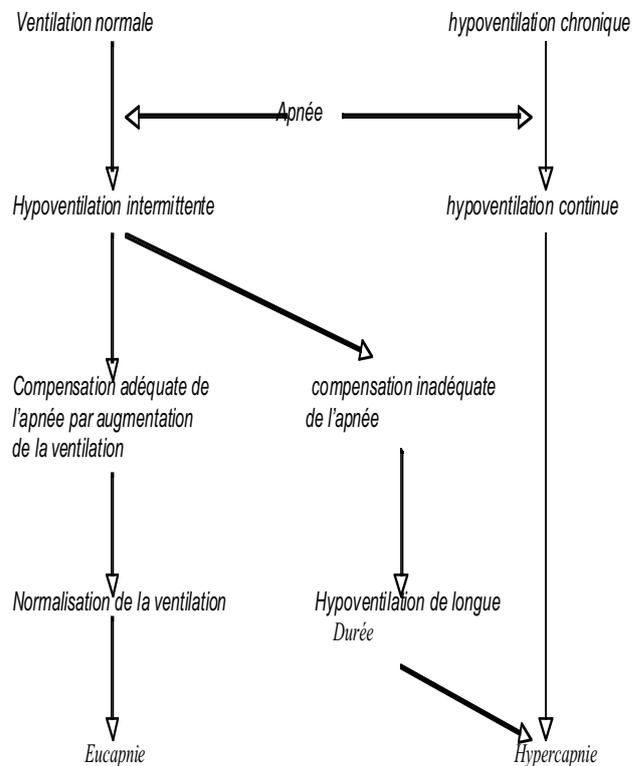
Le « syndrome de Pickwick » ou le syndrome d'obésité-hypoventilation sont deux termes utilisés pour désigner l'association d'une obésité, d'une somnolence, d'une respiration périodique pendant le sommeil et d'une hypercapnie.

La prévalence de ce syndrome n'est pas connue avec précision. En effet moins de 10% des patients obèses seraient concernés surtout parmi les obésités les plus sévères (1).

L'association avec le SAS est fréquente et plusieurs études ont montré que la majorité des apnées nocturnes sur ce terrain sont la conséquence d'une obstruction et d'une diminution du tonus des muscles des voies aériennes supérieures (2, 1). La question qui se pose : quel serait le type d'association entre ces deux syndromes ? D'autant plus que l'hypoventilation alvéolaire et par conséquent l'hypercapnie n'est pas présente chez tous les patients obèses ayant un SAS. Ceci suggère un mécanisme physiopathologique différent entre le syndrome de Pickwick et le SAS.

Dans notre étude comparative nous avons montré que l'hypercapnie du SOH n'est pas en relation avec le SAS ni avec sa sévérité mais qu'une corrélation positive entre le degré de l'hypercapnie et l'importance de l'obésité a été remarquée. Pour David M et al (3), il n'y avait pas de différences entre les sujets hypercapniques et eucapniques ayant un syndrome d'apnées-hypopnées sévère et ceci au niveau du nombre et de la durée des apnées, l'IMC et la sévérité clinique de l'hyper somnolence. Plusieurs hypothèses sont proposées afin d'expliquer le mécanisme qui détermine le niveau de la capnie chez les patients porteurs de SAS (figure 2) (3).

Figure 2 : Mécanisme de l'hypercapnie chez les patients ayant un SAOS avec ou sans hypoventilation chronique



La partie gauche du schéma correspond au sujet eucapnique avec risque de développer un SAS. Lors de l'obstruction bronchique imposée par l'apnée, les sujets seront subdivisés en deux selon la réponse à ce stress. La majorité d'entre eux vont compenser chaque apnée en augmentant leur ventilation maintenant ainsi le niveau de la capnie à son état normal. Dans le second groupe des sujets eucapnique, la réponse est inadaptée car les malades n'élèvent pas suffisamment leur ventilation d'où l'installation d'une hypercapnie. Cette hypoventilation se corrige toutefois par l'instauration du traitement du SAS. La partie droite du schéma correspond à la population de patients ayant une hypoventilation et hypercapnie chronique indépendamment des épisodes d'apnées. Chez ces malades cette hypoventilation est simplement aggravée par les apnées obstructives. Ils ont probablement un défaut du contrôle ventilatoire indépendamment des phénomènes d'apnée c'est le véritable « syndrome de pickwick » qui représente un syndrome d'hypoventilation chronique d'étiologie inconnue chez des patients obèses sans atteinte pulmonaire intrinsèque. Le traitement de ces patients repose essentiellement sur la perte de poids par le régime alimentaire et l'exercice. Cette perte de poids peut à elle seule diminuer l'hypercapnie. En l'absence de SAOS et en cas d'hypoventilation franche

($Paco_2 > 50$ mmHg), le traitement est la ventilation non invasive, le plus souvent au masque nasal réalisé surtout la nuit puisque l'hypoventilation s'aggrave surtout au cours du sommeil.

En cas d'hypoxie persistante, l'oxygénothérapie est prescrite selon les règles qui s'appliquent aux broncho-pneumopathies chroniques obstructives. Lorsque le SOH est associé à un SAS, le traitement de référence est la pression positive continue (PPC), ce traitement fait disparaître les apnées obstructives et peut entraîner progressivement une amélioration de l'hypoventilation. En cas de persistance de l'hypoventilation, il est possible d'augmenter la ventilation au masque par l'adjonction d'une aide inspiratoire délivrée par un respirateur barométrique (1, 3, 5).

CONCLUSION

L'hypoventilation alvéolaire chez les sujets porteurs de SAS semble être en corrélation avec le degré d'obésité. L'hypercapnie du SOH n'est en relation ni avec le SAOS ni avec sa sévérité. L'association SOH-SAS est habituelle mais pas synonyme ; le SOH est une maladie autonome.

Références

1. Weitzenblum E, Kessler R, Canuet M, Chaouat A. Syndrome obésité-hypoventilation. *Rev Mal Respir* 2008; 25: 391-403.
2. Duron B, Quichaud J, Fullana N et al. Nouvelles recherches sur le mécanisme des apnées du syndrome de Pickwick. *Bull. Physiol-path. Resp* 1972 ; 8 : 1277-88.
3. DM Rapoport, SM Garay, H Epstein, RM Goldring. Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome* a reevaluation of the "Pickwickian syndrome". *Chest* 1986; 89: 627-35.
4. M Lopata, E Onal. Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 640-45.
5. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care*. 2010; 55:1347-62.