

PHILIPS

Ventilation Non-Invasive



Syndrome obésité hypoventilation :

Intérêt de l'option AAM* sur la Dreamstation BiPAP AVAPS, Philips, pour simplifier la prise en charge de ces patients et faire face aux cas complexes

Auteur : Docteur Claudio Rabec, Pneumologue, CHU Dijon

Résumé

L'association obésité – insuffisance respiratoire n'est pas fortuite. L'obésité, en particulier celle de type centripète, classiquement considérée comme facteur de risque cardiovasculaire, constitue également un facteur de risque respiratoire qui devient considérable en cas d'obésité massive (définie par un IMC > 40 kg/m²). L'obésité peut avoir des conséquences majeures sur l'appareil respiratoire qui se traduisent par des altérations fonctionnelles de la mécanique thoraco-

pulmonaire, de la force et de l'endurance des muscles respiratoires, du contrôle ventilatoire et des échanges gazeux. Les anomalies respiratoires chroniques de l'obésité, aggravées en présence d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ou d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) sont à l'origine de décompensations respiratoires aiguës menaçant le pronostic vital et pouvant imposer le recours à des techniques de réanimation.

* AAM : Automated Airway Management

Le syndrome obésité hypoventilation (SOH) et ses enjeux

Le syndrome obésité hypoventilation est défini par la survenue d'une hypercapnie diurne ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) chez un sujet obèse ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$)⁽¹⁾. Cette hypoventilation alvéolaire est observée chez 10% des patients obèses. Elle est plus fréquente dans l'obésité massive⁽²⁾. Si on les compare aux patients présentant une obésité « simple », les patients obèses ayant une hypercapnie diurne ont une moindre compliance du système respiratoire, des EFR (Explorations Fonctionnelles Respiratoires) plus altérées (avec en particulier une réduction des volumes pulmonaires VRE, CPT et CV), un patron ventilatoire altéré (ventilation à plus faible volume et à plus haute fréquence), une réduction de la force et

de l'endurance des muscles respiratoires et des réponses ventilatoires inappropriées, voire effondrées au CO_2 ⁽¹⁾. L'hypoventilation chez le sujet obèse résulte donc d'interactions complexes entre la sévérité de l'obésité, des altérations de la mécanique ventilatoire, des anomalies de la commande ventilatoire, de la présence d'un SAOS et, dans les cas fréquents où il coexiste une BPCO, du degré de sévérité de celle-ci⁽³⁾. Or, tous les mécanismes impliqués dans la survenue des altérations gazométriques dans l'obésité sont susceptibles de s'aggraver lors du sommeil. Outre les apnées et hypopnées obstructives chez les patients porteurs d'un SAOS, ces patients peuvent également

présenter des événements centraux mais aussi une désaturation régulière, pouvant aller de courtes périodes (en particulier pendant les phases de sommeil paradoxal) à toute la nuit. Ces désaturations peuvent relever de différents mécanismes (Figure 1) :

- Aggravation de l'hypoxémie (par majoration des inégalités ventilation perfusion)
- Diminution de la ventilation alvéolaire
 - à mécanisme central : conséquence d'une diminution de l'activité ventilatoire centrale
 - à mécanisme obstructif : correspondent à des périodes prolongées d'obstruction partielle des VAS

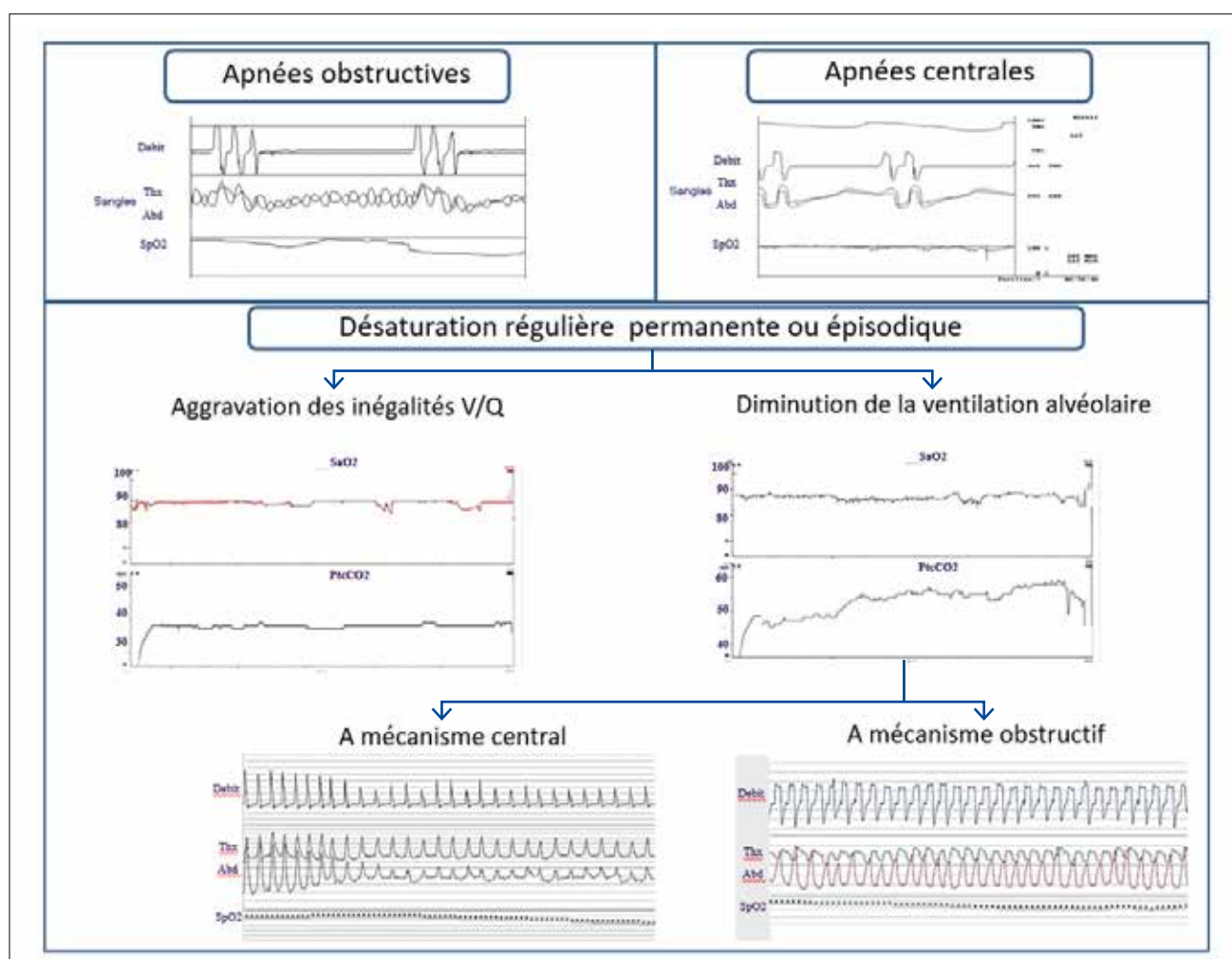
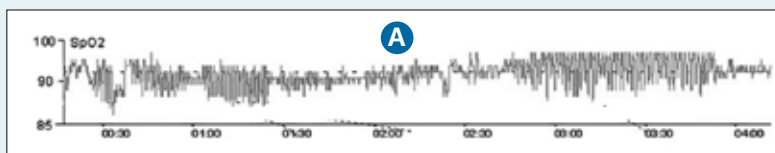


Figure 1 : Anomalies ventilatoires nocturnes chez les patients obèses

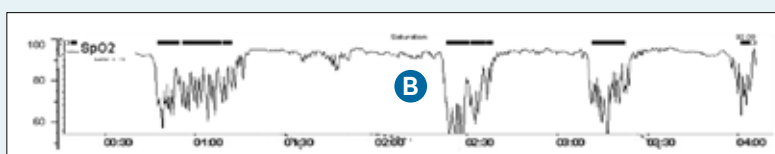
Ces deux types d'hypoventilation peuvent être différenciés par la polygraphie avec analyse de la courbe de débit. L'hypoventilation centrale est caractérisée par une diminution de l'amplitude du débit avec conservation de sa forme arrondie et accompagnée d'une diminution proportionnelle de l'amplitude des sangles thoraco-abdominales qui restent en phase. L'hypoventilation obstructive est définie par une courbe de débit en « plateau » (aspect caractéristique en « limitation de débit ») avec les sangles thoraco-abdominales en opposition de phase⁽⁴⁾. Cette distinction est d'autant plus importante que ces deux types d'hypoventilation relèvent d'un traitement différent : l'hypoventilation obstructive, reflet de voies aériennes supérieures (VAS) partiellement collabées, nécessite une augmentation de la PEP, tandis que l'hypoventilation centrale, témoignage d'une diminution de la commande ventilatoire, nécessite une augmentation de l'aide inspiratoire (AI)⁽⁴⁾.

De la sorte, lorsqu'on pratique une oxymétrie nocturne de dépistage, quatre différents profils oxymétriques peuvent être observés chez ces patients (Figure 2). Ces profils sont le reflet des différentes anomalies respiratoires isolées ou en combinaison potentiellement présentes chez ces patients.

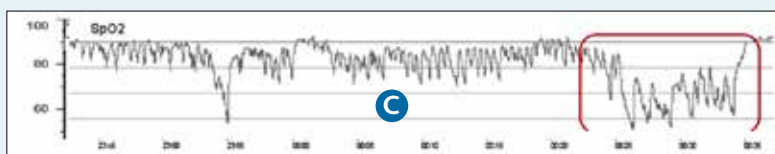
Figure 2 : Différents types de profils respiratoires pouvant s'observer dans l'oxymétrie nocturne de débrouillage chez un sujet obèse.



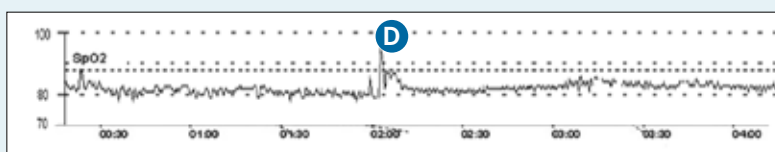
A : Pics de désaturations répétés suggérant des apnées et/ou des hypopnées pendant le sommeil.



B : Profondes désaturations épisodiques en « clusters » suggérant des épisodes d'hypoventilation et/ou d'apnées pendant le sommeil paradoxal.



C : Pics de désaturations répétés sur fond de désaturation régulière, suggérant des événements apnéiques ou hypopnéiques intriqués à une hypoventilation nocturne ou à une hypoxémie par inégalités V/Q. À noter comme en B, la présence de profondes désaturations épisodiques en « clusters ».



D : Désaturations régulières pendant le sommeil, pouvant correspondre à une hypoventilation nocturne ou à une hypoxémie due à des inégalités V/Q.

Rôle du SAOS

Le SAOS est caractérisé par des épisodes répétés d'obstruction complète ou partielle des VAS lors du sommeil, responsables de sa fragmentation et associés de ce fait à une somnolence diurne⁽⁵⁾. L'obésité constitue son principal facteur de risque. Si 2/3 des patients apnéiques sont obèses, plus de la moitié des patients avec un IMC > 40 kg/m² ont des apnées obstructives en nombre important⁽⁶⁾. Les mécanismes par lesquels le SAOS favorise l'hypoventilation ne sont pas clairs. Une des

hypothèses proposées soutient que cette hypercapnie peut résulter d'une réponse ventilatoire inadéquate face à une obstruction des VAS, ce qui pourrait mener à une réduction de la ventilation compensatoire entre les épisodes obstructifs. Dans ce sens, quelques données publiées récemment par Berger et coll. ont démontré que la valeur de la PaCO₂ chez ces patients était directement proportionnelle au rapport entre la durée de l'apnée et la période inter-apnée ("apnea/interapnea ratio"), et inversement proportionnelle à

l'amplitude de la réponse ventilatoire post-apnée^(4, 7). Les auteurs en déduisent que la capacité de ces patients à conserver une normocapnie relève de la balance entre la quantité de CO_2 cumulée pendant l'apnée et sa clairance lors de la période post-apnée. Si cette clairance est insuffisante, une hypercapnie persistera à la fin de la période d'hyperventilation post-apnée. Ceci pourra conduire à une augmentation compensatoire de la réserve alcaline. Étant donné que la constante d'élimination du HCO_3^- est plus longue que celle du CO_2 , cet excès de HCO_3^- pourrait ne pas être éliminé au cours d'une journée. Lors du cycle suivant de sommeil, cette alcalose relative expliquera une moindre production de H^+ pour une modification donnée de PaCO_2 , ce qui pourra conduire

à une diminution de la réponse ventilatoire post-apnée, perpétuant ainsi le cycle et conduisant à une hypercapnie chronique. A partir de cette hypothèse, certains auteurs ont postulé que le SOH pourrait en fait correspondre à un « stade avancé » du SAOS^(8, 9).

Ceci amène à postuler l'existence de deux mécanismes indépendants (mais à la fois interdépendants) à l'origine de l'hypercapnie chez un sujet obèse : l'un dépendant des apnées et l'autre de l'obésité elle-même. Le développement d'une hypercapnie chez un patient obèse va donc résulter de la balance entre la contribution relative des événements obstructifs et l'importance de l'hypoventilation liée à l'obésité elle-même.

Prise en charge thérapeutique de l'hypoventilation chez un sujet obèse

Puisque l'hypoventilation alvéolaire chez ces patients peut résulter de divers mécanismes fréquemment associés, sa prise en charge doit comporter à la fois la correction de l'hypercapnie diurne et nocturne, des événements nocturnes s'ils existent et de l'hypoxémie résiduelle (en particulier nocturne) qui pourrait persister malgré une ventilation efficace. L'optimisation de cette assistance est souvent complexe chez ces patients. Étant donné que la défaillance ventilatoire répond en général à des mécanismes multiples, un grand soin devra être apporté pour régler convenablement les paramètres ventilatoires. Dans l'idéal, les niveaux d'aide inspiratoire et de PEP doivent être ajustés indépendamment, « pas à pas », et souvent sur plusieurs jours, afin de corriger les différentes anomalies qui coexistent souvent chez un même patient⁽¹⁰⁾. Une oxygénothérapie nocturne, voire diurne, sera nécessaire en cas de persistance d'une hypoxémie de mécanisme autre qu'une hypoventilation. De ce fait, un monitoring étroit est recommandé afin d'assurer une ventilation optimale incluant au moins le contrôle périodique des gaz du sang et de la SaO_2 nocturne, couplé ou non au monitoring de la PCO_2 transcutanée⁽¹¹⁾. En cas de persistance de pics de désaturation, témoignage d'apnées résiduelles, la conduite adaptée sera d'augmenter progressivement le niveau de PEP jusqu'à « lisser » le tracé, ces pics de désaturation étant, en général, la conséquence d'une stabilisation incomplète des voies aériennes supérieures. Au contraire, s'il persiste une désaturation nocturne régulière ou épisodique, une polygraphie couplée à une capnographie transcutanée permettra de préciser

le mécanisme responsable de cette désaturation et d'ajuster le niveau d'aide inspiratoire (dans le cas d'une hypoventilation centrale), d'augmenter la PEP (dans le cas d'une hypoventilation obstructive) ou d'ajouter une oxygénothérapie (si cette désaturation ne s'accompagne pas d'hypercapnie nocturne).

Des outils disponibles sur certains ventilateurs de VNI (ventilation non invasive) récemment mis à disposition du praticien, permettent de simplifier la procédure de titration de la VNI et ainsi, d'optimiser plus rapidement l'efficacité de la ventilation. Ceci présente un intérêt pour le patient (moins d'examen et moins de jours d'hospitalisation) mais aussi pour le système de santé, en réduisant la durée d'hospitalisation et en libérant plus rapidement les places, si chères en ces temps, d'autant plus que le SOH est devenu une des principales étiologies d'insuffisance respiratoire relevant d'un appareillage. En prenant comme base des outils ayant déjà largement fait preuve d'efficacité pour le calcul de la pression efficace dans le traitement par PPC, ces modes modernes permettent d'« analyser » cycle à cycle la perméabilité des VAS, en adaptant de façon dynamique le niveau de pression afin de calculer sur une nuit le niveau de PEP efficace nécessaire pour stabiliser les VAS et éviter des événements obstructifs ou, dans certains cas particuliers, de s'adapter à des besoins variables de pression expiratoire au cours de la nuit.

Nous allons illustrer l'intérêt de ces avancées techniques avec deux cas cliniques.

Cas clinique 1

Mme O.B.S, 62 ans, arrive aux urgences avec un tableau de détresse respiratoire. L'histoire de la maladie débute quelques semaines auparavant avec une dyspnée d'évolution progressive. Il va s'y ajouter ces derniers jours une tendance à l'endormissement facile. Dans ses antécédents, on retient une hypertension artérielle (HTA) et un diabète non insulino-dépendant traités. L'interrogatoire de sa fille permet de retenir l'absence d'antécédents respiratoires, une histoire de somnolence, ronflements et apnées constatées ainsi que d'une prise de poids ces dernières semaines. Mme O.B.S n'a jamais fumé.

Examen clinique :

Poids = 121 kg, Taille = 160 cm, TA = 150/80 mmHg, FC = 96 bpm, régulière. La patiente est léthargique, difficilement réveillable. On note une cyanose, une discrète respiration paradoxale thoraco-abdominale en position couchée ainsi que des signes d'insuffisance cardiaque droite. L'auscultation montre une hypoventilation globale.

Au niveau paraclinique :

- Hématocrite = 48%
 - Gaz du sang (GDS) sous 1 L d'O₂ à l'arrivée : pH = 7,26, PaCO₂ = 76 mmHg, PaO₂ = 59 mmHg, réserve alcaline à 33 mmol/L.
 - Pas de facteur déclenchant évident : pas de syndrome inflammatoire, D-dimères normaux, NT-ProBNP et troponine normales, ECG normal.
- À la radiographie thoracique : discrète cardiomégalie, pas de signes de surcharge, pas d'épanchement pleural, pas d'anomalie parenchymateuse.

Mme O.B.S est hospitalisée en soins intensifs où une VNI est mise en route, avec le ventilateur de domicile Dreamstation BiPAP AVAPS, Philips, et les réglages suivants :

- Mode = ST, EPAP = 5 cmH₂O, IPAP = 20 cmH₂O (aide inspiratoire = 15 cmH₂O), fréquence de sécurité = 15 cycles/min
- + addition d'O₂ pour obtenir une SaO₂ comprise entre 90% et 93%, à l'aide d'un masque naso-buccal.

Après 2 heures de VNI en continu, les GDS (sous VNI + O₂ à 3 L/min) montrent un pH = 7,32, une PaCO₂ = 59 mmHg, une PaO₂ = 68 mmHg. La patiente est suffisamment réveillable et tolère assez bien la VNI. Étant donnés ces résultats, la VNI est continuée en nocturne avec quelques heures la journée.

Après 48 heures, la patiente s'améliore sur le plan clinique et récupère un état normal de conscience. Elle recommence à s'alimenter. Toutefois, en dehors d'une normalisation du pH, les GDS ne s'améliorent pas significativement avec la persistance d'une hypercapnie assez importante : pH = 7,37, PaCO₂ = 52 mmHg, PaO₂ = 68 mmHg.

Dans ce contexte, et afin d'y voir plus clair, on réalise une oxymétrie nocturne sous VNI + O₂ (Figure 3).

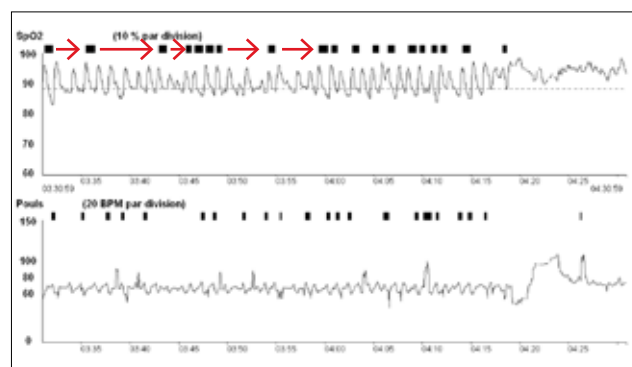


Figure 3 : Tracé d'oxymétrie montrant des pics de désaturation d'une amplitude moyenne de 8% sous ventilation non invasive

Tel qu'expliqué préalablement, cet aspect avec des pics de désaturation suggère des épisodes de collapsus des VAS, conséquence d'un niveau sous optimal de la PEP. Ce mécanisme est caractéristique des patients avec des VAS instables comme dans le cas de patients avec un SAOS. Dans ce cas, le diamètre des VAS diminue en fin d'expiration. La pression négative intraluminaire générée lors de l'effort inspiratoire, contribue à aggraver le collapsus. À la polygraphie ventilatoire, ces épisodes de fermeture des VAS sont caractérisés par une activité inspiratoire progressivement croissante, indiquant la lutte contre l'obstacle imposé par la diminution du calibre des VAS (Figure 4).

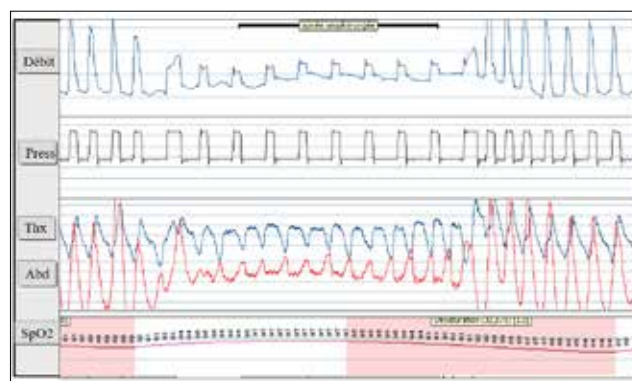
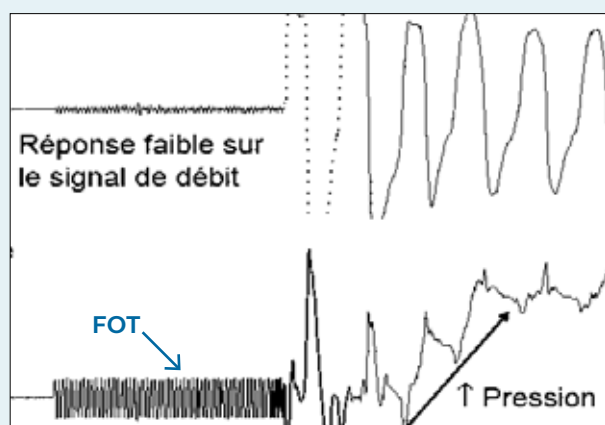


Figure 4 : Polygraphie ventilatoire montrant des événements obstructifs avec efforts sous VNI

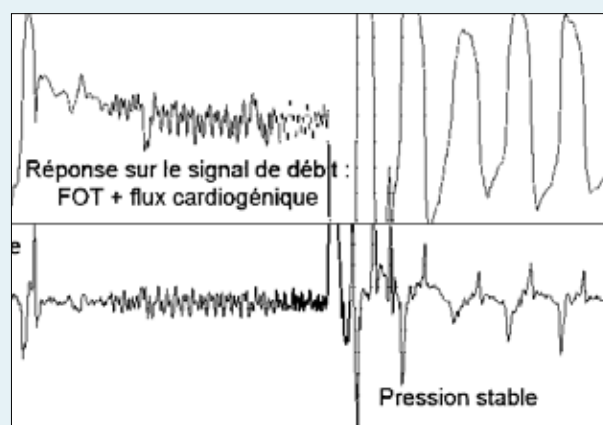
Afin de déterminer le niveau de la PEP nécessaire pour éliminer les apnées résiduelles, on décide d'activer la fonction AAM (Automated Airway Management). Cette option qui est proposée par la Dreamstation BiPAP AVAPS, permet, en faisant appel à la technique des oscillations forcées (FOT), d'adapter de façon dynamique le niveau de pression expiratoire aux modifications de perméabilité et de calculer ainsi le niveau de PEP nécessaire pour stabiliser les VAS afin de limiter les événements obstructifs.

Principe de la technique des oscillations forcées (FOT)

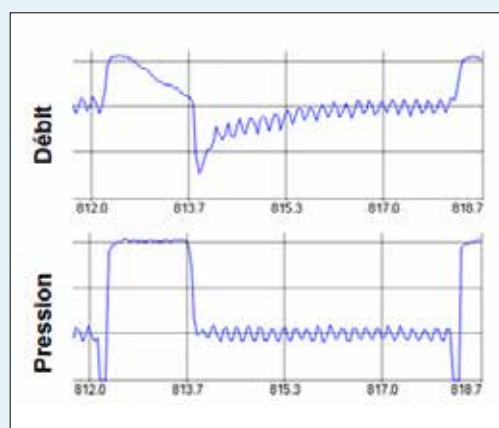
Le principe consiste à appliquer pendant la phase expiratoire des oscillations de très faible amplitude à une fréquence de 1 Hz afin de « tester » la perméabilité des voies aériennes supérieures. Grâce à un capteur, l'appareil est capable de recueillir le retour du signal de ces oscillations. Si les VAS sont fermées, le retour du signal est symétrique et faible (l'onde « rebondit » sur l'obstruction). Dans ce cas, le dispositif augmentera la pression expiratoire (A). Si, au contraire, les VAS sont ouvertes, le retour du signal sera asymétrique (l'onde parcourra la voie aérienne distale, mais sera soumise également aux variations de diamètre de la trachée du fait de la déformation opérée sur sa paroi postérieure par les contractions de l'oreillette gauche) et la pression expiratoire ne sera pas modifiée (B). Par la technique des oscillations forcées, l'appareil va ainsi tester la perméabilité des VAS et adapter la pression expiratoire en conséquence.



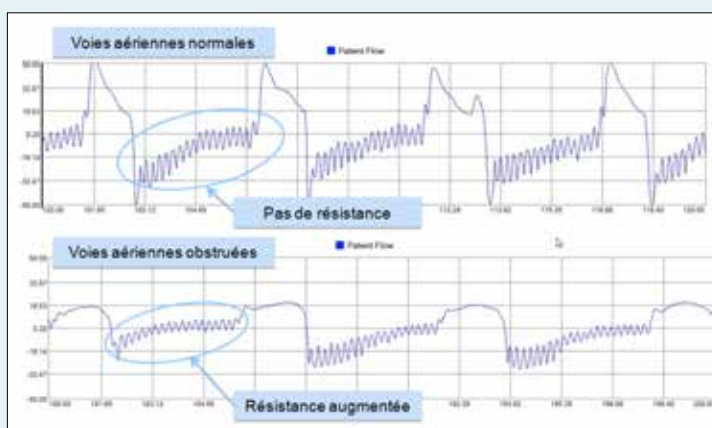
(A) Les VAS sont fermées, augmentation de la pression expiratoire



(B) Les VAS sont ouvertes, maintien de la pression expiratoire



L'option AAM en action



La patiente va bénéficier, au cours de la nuit, d'un monitoring par polygraphie couplée à une capnographie transcutanée qui montre une bonne correction des événements avec une bonne qualité de ventilation. Les données issues du logiciel EncorePro 2 permettent de retenir une pression expiratoire moyenne à 11,3 cmH₂O (Figure 5).

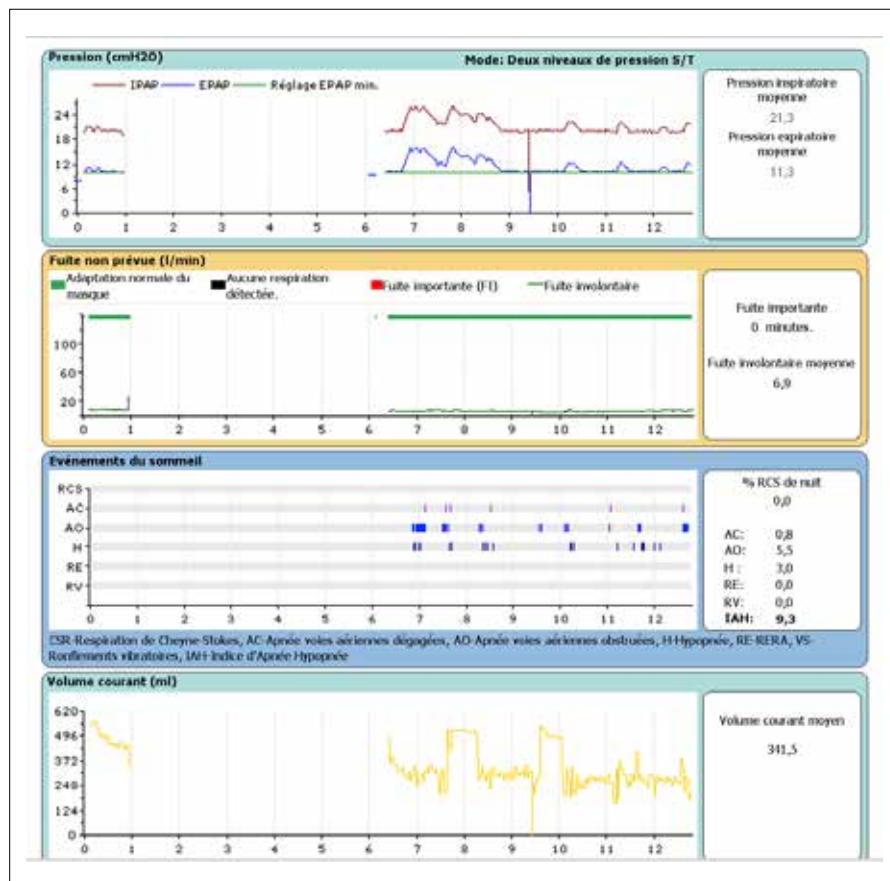


Figure 5 : Données issues du logiciel EncorePro 2, permettant de calculer la pression expiratoire moyenne

Les réglages retenus seront : mode = ST, AI = 12 cmH₂O, PEP = 11 cmH₂O, FR = 17 cycles/min.

Trois jours après, les gaz du sang se normalisent, avec une PaO₂ = 70 mmHg sous air et une PaCO₂ = 41 mmHg. L'oxycapnographie nocturne confirme la bonne correction de l'hypoventilation sous VNI à ces réglages (Figure 6).



Figure 6 : Oxycapnographie sous PEP efficace, montrant une bonne correction de la SaO₂ et de la PtcCO₂

Cas clinique 2

Patient de 64 ans adressé à la consultation du sommeil par son médecin généraliste pour dyspnée et apnées signalées par son entourage.

Antécédents : tabagisme (30 paquets-année) non stoppé, diabète insulino-réquerant traité, cardiopathie hypertrophique.

L'interrogatoire permet de retenir une dyspnée MRC 3⁽¹²⁾ ainsi qu'une somnolence diurne avec Epworth à 15/24.

Examen clinique : Poids = 129 kg, Taille = 170 cm, TA = 170/90 mmHg, FC = 96 bpm, régulière.

On note une hypoventilation globale et des œdèmes des membres inférieurs.

Le patient est alors hospitalisé pour la réalisation d'une polysomnographie diagnostique. Le bilan réalisé à l'entrée donne les résultats suivants :

- Hématocrite = 50%
- Gaz du sang sous air ambiant : pH = 7,37, PaCO₂ = 54 mmHg, PaO₂ = 62 mmHg, réserve alcaline à 33 mmol/L
- Radiographie thoracique : discrète cardiomégalie

La polysomnographie confirme un SAOS très sévère (IAH à 72 événements/heure) sur fond de désaturations régulières (Figure 7).

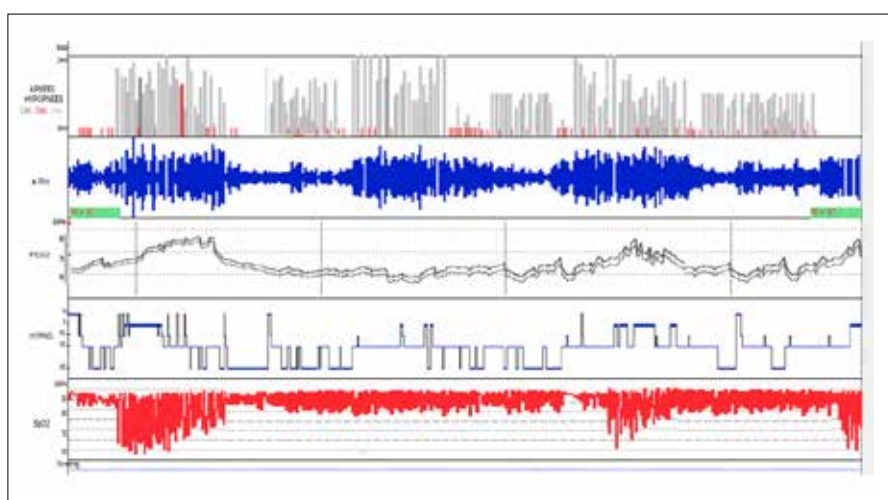


Figure 7 : Polysomnographie montrant un SAOS très sévère sur fond de désaturations régulières

Devant ce SAOS intriqué à une hypoventilation alvéolaire, on décide de mettre en route une VNI à l'aide d'une Dreamstation BiPAP AVAPS : mode = ST, EPAP = 8 cmH₂O, IPAP = 18 cmH₂O (aide inspiratoire 10 cmH₂O), FR = 18 cycles/min, masque nasal. Le patient tolère bien la VNI. Le tracé de

monitorage oxycapnographique nocturne sous VNI (Figure 8) montre trois périodes de profondes désaturations émaillées de pics de désaturation et accompagnées d'une augmentation de la PtcCO₂ « en miroir ». En dehors de ces périodes, le tracé est relativement rectiligne avec une SaO₂ moyenne de l'ordre de 94% et une PtcCO₂ moyenne autour de 40 mmHg.

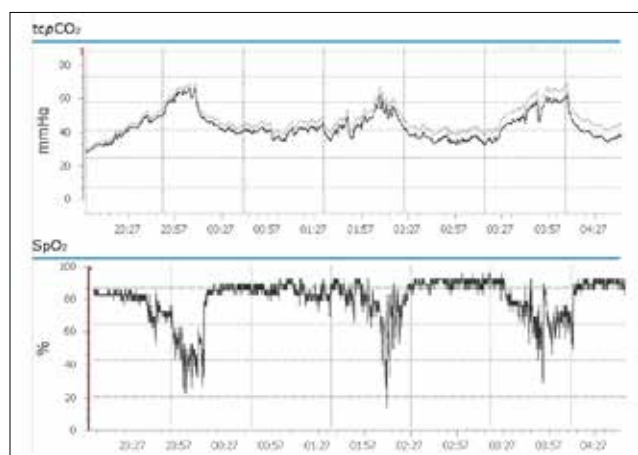
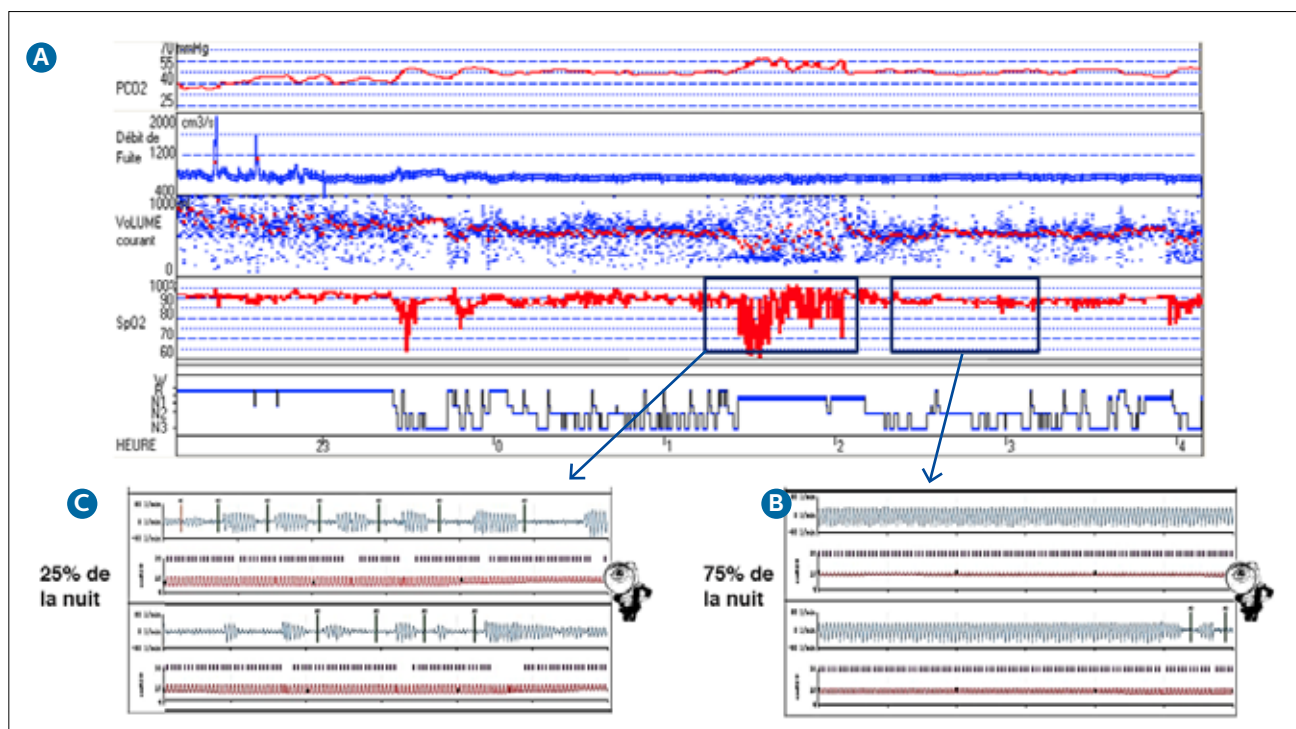


Figure 8 : Tracé d'oxycapnographie sous VNI montrant trois périodes de profondes désaturations émaillées de pics de désaturation et accompagnées d'une augmentation de la PtcCO₂ « en miroir ».

Afin d'y voir plus clair, le patient va bénéficier d'une nouvelle polysomnographie sous VNI avec les mêmes réglages (Figure 9). On note une bonne correction globale du tracé pendant les périodes de sommeil lent. Néanmoins on confirme la présence de périodes de profondes désaturations tel que constatées à l'oxycapnographie et qui correspondent à des apnées survenant en sommeil paradoxal. Ces apnées se sont avérées obstructives lors de l'analyse détaillée du tracé polysomnographique.

Nous sommes donc confrontés à un résultat correct de la ventilation pendant 75% de la nuit, alors que des événements obstructifs persistent pendant 25% du temps restant.

Une première solution est d'augmenter le niveau de PEP. Ceci permettrait une bonne correction des événements pendant les phases de sommeil

**Figure 9 :**

A : Polysomnographie sous VNI montrant l'absence de fuite et une bonne correction de la SaO₂ et de la PtcCO₂ pendant les périodes de sommeil lent.

B : Le détail des données machine pendant ces périodes (EncorePro 2, Philips) montre une absence d'évènement résiduel.

C : Pendant le sommeil paradoxal, présence de pics de désaturation répétés pouvant atteindre une amplitude de 20%, accompagnés d'une augmentation de la PtcCO₂. Le détail des données machine pendant ces périodes montre la présence d'apnées prolongées.

paradoxal, mais au prix d'une augmentation de la PEP pendant les périodes restantes. Puisque l'hypoventilation est bien maîtrisée par le niveau d'aide inspiratoire réglé, le fait de maintenir cette aide aboutira à une augmentation de la pression inspiratoire avec le risque de majorer les fuites et de rendre moins bien tolérable la ventilation.

Une autre solution envisageable est de faire appel à un niveau PEP variable ce qui permettra une adaptation dynamique aux variations de collapsibilité de l'oropharynx au cours des différentes périodes du sommeil. Un niveau de PEP asservi aux modifications de la perméabilité des VAS permettrait de corriger les événements pendant les périodes de fragilité sans

nécessité de maintenir une pression expiratoire élevée le reste de la nuit.

Nous avons décidé de faire appel à cette solution en paramétrant, sur le ventilateur, l'option AAM avec une EPAP variable entre 7 et 14 cmH₂O. Les nouveaux réglages sont : AI = 10 cmH₂O, EPAP min = 7 cmH₂O, EPAP max = 14 cmH₂O.

La Figure 10 montre les résultats des données issues du ventilateur à l'aide du logiciel EncorePro 2, couplées au résultat de la polysomnographie sous VNI sous ces réglages.

Le sommeil paradoxal : une période d'extrême fragilité respiratoire

Le sommeil paradoxal se caractérise par l'absence de tonus musculaire en général. Sur le plan ventilatoire on assiste pendant cette période à une franche diminution de l'activité des muscles dilateurs du pharynx et des muscles respiratoires accessoires. Pendant cette période seul le diaphragme est en mesure de maintenir l'activité ventilatoire. La perte d'activité tonique et phasique des muscles stabilisateurs du pharynx explique une tendance plus importante au collapsus des voies aériennes supérieures et l'apparition fréquente d'apnées obstructives pendant les phases de sommeil paradoxal. Dès lors, les niveaux de PEP nécessaires pour contrôler les événements obstructifs pendant les phases de sommeil lent peuvent s'avérer insuffisants, ce qui peut aboutir à une correction incomplète des événements respiratoires pendant cette période.

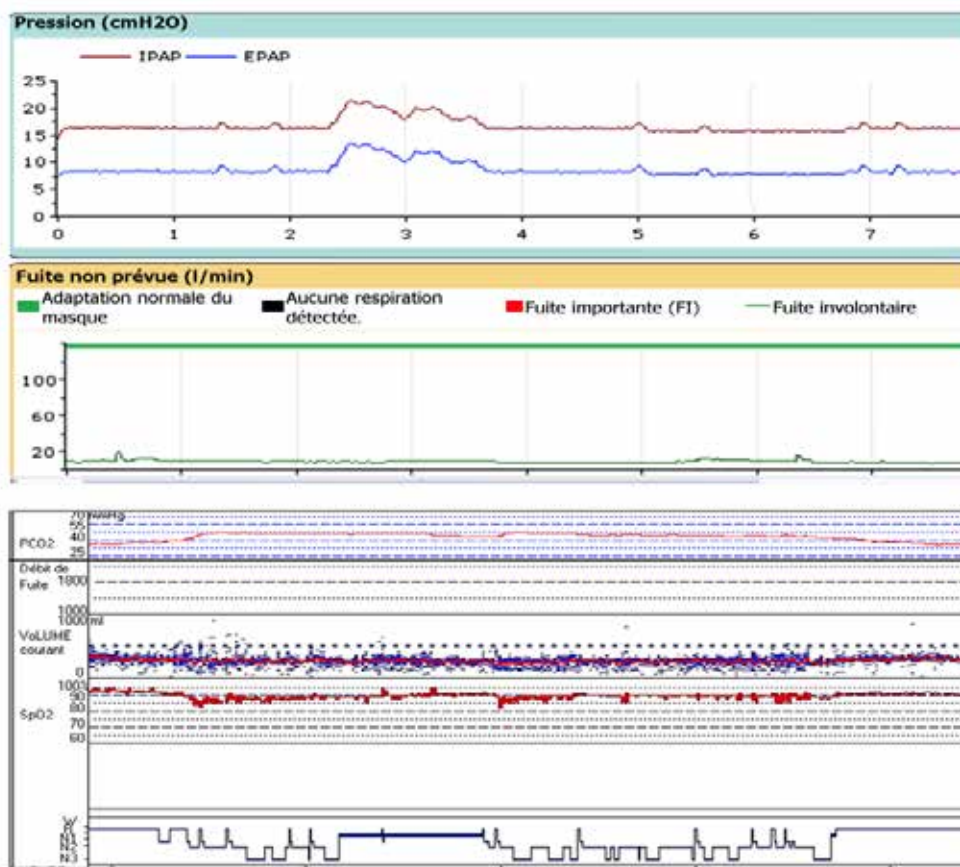


Figure 10 : Résultats des données issues du ventilateur à l'aide du logiciel EncorePro 2, couplées au résultat de la polysomnographie sous VNI (avec l'option AAM activée, EPAP variable entre 7 et 14 cmH₂O, AI = 10 cmH₂O)

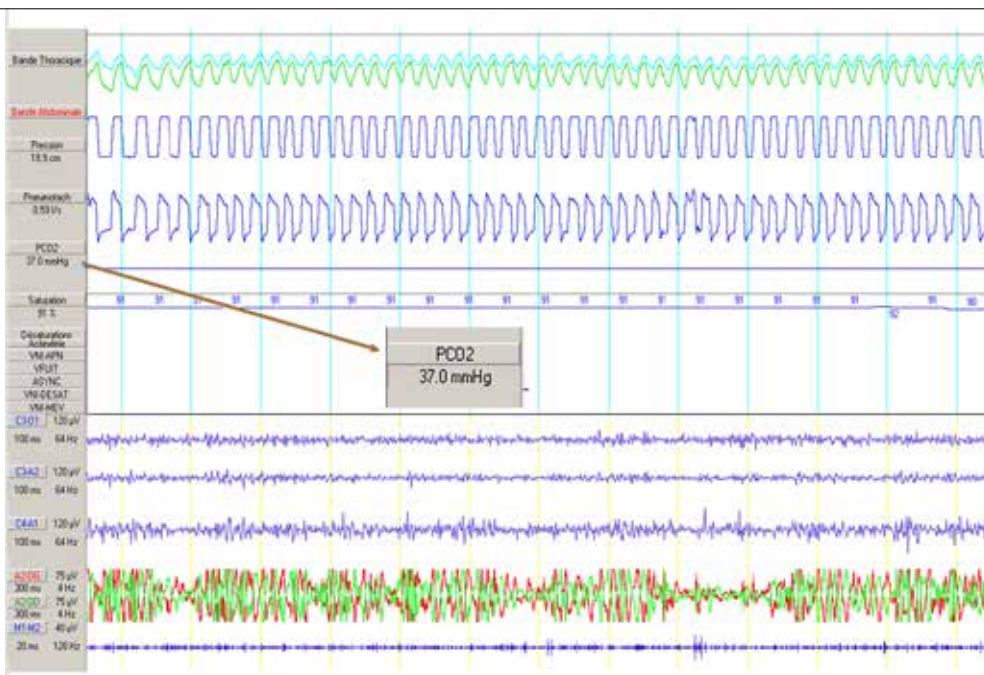


Figure 11 : Détail de la dernière polysomnographie sous VNI avec option AAM activée. On note une ventilation de bonne qualité pendant la phase de sommeil paradoxal, sans événement.

On note une bonne correction du tracé d'oxymétrie et de la capnographie transcutanée au cours de la nuit. À noter l'augmentation de la PEP pendant le sommeil paradoxal, avec la disparition des désaturations constatées lors des tracés à pression expiratoire fixe. Si on regarde en détail le tracé pendant la phase de

sommeil paradoxal (Figure 11), on note une ventilation de bonne qualité, sans événement. La SaO_2 moyenne est à 92% et la PtcCO_2 à 37 mmHg.

Le patient va donc quitter le service avec le ventilateur de VNI réglé avec ces paramètres de ventilation.

Conclusion :

L'hypoventilation alvéolaire chez le sujet obèse peut résulter de divers mécanismes fréquemment intriqués. Sa prise en charge doit comporter à la fois la correction de l'hypercapnie diurne et nocturne, des événements nocturnes s'ils existent et de l'hypoxémie résiduelle (en particulier nocturne) qui pourrait persister malgré une ventilation efficace.

En présence d'un syndrome d'apnées du sommeil (condition présente chez 90% des patients porteurs d'un syndrome obésité hypoventilation), un grand soin doit être apporté à s'assurer d'une bonne correction

des événements obstructifs pendant le sommeil. L'utilisation d'une PEP autopilotée avec une détection des événements par la technique des oscillations forcées est une alternative intéressante pour simplifier la prise en charge de ces patients et faire face aux cas complexes.

Néanmoins, comme pour toute VNI, les résultats doivent être systématiquement vérifiés (dans l'idéal à l'aide d'une polygraphie ventilatoire), afin de s'assurer d'une bonne efficacité de la technique.

Références bibliographiques :

1. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med.* 2005;118(9):948-56.
2. Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest.* 2007;132(4):1322-36.
3. Rabec C, Cuvelier A. [The obesity-hypoventilation syndrome]. *Rev Pneumol Clin.* 2009;65(4):225-36. Le syndrome obésité-hypoventilation.
4. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, Marfatia A, Sorkin IB, Rapoport DM, et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest.* 2001;120(4):1231-8.
5. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep.* 1999;22(5):667-89. Epub 1999/08/18.
6. Carter R, 3 rd, Watenpaugh DE. Obesity and obstructive sleep apnea: Or is it OSA and obesity? *Pathophysiology.* 2008;15(2):71-7.
7. Ayappa I, Berger KI, Norman RG, Oppenheimer BW, Rapoport DM, Goldring RM. Hypercapnia and ventilatory periodicity in obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(8):1112-5.
8. De Miguel Diez J, De Lucas Ramos P, Perez Parra JJ, Buendia Garcia MJ, Cubillo Marcos JM, Gonzalez-Moro JM. [Analysis of withdrawal from noninvasive mechanical ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. Medium term results]. *Arch Bronconeumol.* 2003;39(7):292-7.
9. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest.* 2001;120(2):369-76.
10. Rabec C, Merati M, Baudouin N, Foucher P, Ulukavac T, Reybet-Degat O. [Management of obesity and respiratory insufficiency. The value of dual-level pressure nasal ventilation]. *Rev Mal Respir.* 1998;15(3):269-78. Prise en charge de l'obésité en décompensation respiratoire. Intérêt de la ventilation nasale à double niveau de pression.
11. Janssens JP, Borel JC, Pepin JL. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax.* 2010;66(5):438-45.
12. Stenton C. The MRC breathlessness scale. *Occupational Medicine.* 2008;58(3):226-7.

Document à destination des professionnels.

La DreamStation BiPAP AVAPS (classe IIb) est un ventilateur destiné à fournir une assistance respiratoire non invasive aux patients de plus de 18 kg souffrant d'apnées obstructives du sommeil et d'insuffisance respiratoire.

Amara View (classe IIa) est un masque naso-buccal à contact minimal destiné à servir d'interface pour l'application d'un traitement par PPC ou à deux niveaux de pression au cours d'un traitement contre l'insuffisance respiratoire ou l'apnée obstructive du sommeil.

Ces dispositifs fabriqués par Philips, font l'objet d'un remboursement par les organismes d'assurance maladie dans certaines conditions : consulter la LPPR. Ces dispositifs sont des produits de santé réglementés qui portent, au titre de cette réglementation le marquage CE dont l'évaluation de conformité a été réalisée par TÜV. Lire attentivement le manuel de l'utilisateur fourni avec chaque dispositif, pour une utilisation en toute sécurité.



Date de création : Décembre 2017

© 2017 Koninklijke Philips N.V. All rights reserved. Specifications are subject to change without notice. Trademarks are the property of Koninklijke Philips N.V. (Royal Philips) or their respective owners. PN 510724

www.philips.com