

Hypoventilation

PAN DU CHAPITRE

Caractéristiques	186
Définition	186
Conséquences	186
Causes d'hypoventilation alvéolaire aiguë	186
Causes d'hypoventilation alvéolaire chronique	187
Évaluation	189
Gazométrie artérielle (gaz du sang)	189
Mesure de la pression transcutanée en CO ₂ (PtcCO ₂)	191
Mesure de la pression en CO ₂ en fin d'expiration (PetCO ₂)	191
Mesure de l'oxygène transcutanée nocturne (oxymétrie)	192
Signes cliniques de l'hypoventilation alvéolaire	192
Prise en charge	192
Introduction	192
Principes de traitement de l'hypoventilation alvéolaire	194
Indications de la ventilation non invasive	195
Aspects pratiques	198
Conclusion	202

Caractéristiques

J. Roeseler

Définition

L'hypoventilation aiguë ou chronique en respiration spontanée dite : « hypoventilation alvéolaire généralisée » est une pathologie respiratoire entraînant une diminution de la ventilation par diminution de la fréquence respiratoire ou du volume courant [1]. L'hypoventilation en ventilation mécanique invasive ou non invasive est régulièrement due soit à un mauvais réglage du respirateur [2] soit dans le but d'éviter un volo- ou baro-traumatisme [3].

Conséquences

L'hypoventilation alvéolaire généralisée a comme conséquence une augmentation de la PaCO_2 entraînant une acidose respiratoire aiguë ($\text{pH} < 7,35$) ou chronique (pH normal, PaCO_2 élevée et compensation métabolique) [4].

On parle d'hypoventilation lorsque la PaO_2 est inférieure à 70 mmHg et la PaCO_2 supérieure à 45 mmHg [5].

L'augmentation de la PaCO_2 peut aussi être due à un déséquilibre entre la production de CO_2 et la ventilation alvéolaire. Toute augmentation de la production de CO_2 (exercices physiques, augmentation de la température...) sans augmentation de la ventilation alvéolaire entraîne une augmentation de la PaCO_2 [6]. Inversement, une diminution de la ventilation alvéolaire due, par exemple, à une diminution de l'activité du centre respiratoire (morphine, dérivés de la morphine...), une diminution de la force des muscles respiratoires, une altération de la mécanique respiratoire, etc., entraîne aussi une augmentation de la PaCO_2 . L'acidose respiratoire engendre automatiquement une hypoxémie plus ou moins importante en fonction du niveau de PaCO_2 [7]. Cela s'explique par la formule de la pression alvéolaire en O_2 (PAO_2) :

$$\text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 (\text{Pr. Atm.} - \text{P. Vap H}_2\text{O}) - \text{PACO}_2 / \text{QR}$$

FiO_2 : fraction inspirée en oxygène

Pr. Atm : pression atmosphérique

PACO_2 : pression alvéolaire en CO_2

P.Vap H_2O : pression de la vapeur d'eau

QR : quotient respiratoire

Donc si la PACO_2 augmente, on a une augmentation de la PaCO_2 et donc une diminution de la PAO_2 .

Causes d'hypoventilation alvéolaire aiguë

1. Les causes d'hypoventilation alvéolaire aiguë en respiration spontanée sont multiples :

a. La dépression des centres respiratoires [8].

Cette situation peut s'observer lors de certaines intoxications comme les dérivés morphiniques, l'abus de boissons alcoolisées, certaines drogues...

Dans ces cas, le centre respiratoire est moins stimulé et induit une hypoventilation alvéolaire.

b. La phase postopératoire.

Suite à l'anesthésie générale, on retrouve aussi une hypoventilation en phase postopératoire immédiate. L'hypoventilation est source de complications respiratoires comme les atélectasies, les pneumopathies, l'encombrement bronchique [9, 10]. Certains patients sont à risque d'hypoventilation et de complications respiratoires en phase postopératoire. On peut citer : l'âge, le tabagisme, l'obésité, l'éthylisme, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance respiratoire chronique, les pathologies neuromusculaires, les pathologies neurologiques.

De plus, principalement dans les interventions sus-ombilicales, on remarque une diminution de la mobilité du diaphragme entraînant une diminution du volume courant et une hypoventilation.

c. Les compressions thoraciques [11].

Durant l'arrêt cardiaque, toute compression thoracique dans le but de réanimer le patient empêche une ventilation optimale [12] entraînant une hypercapnie; signe d'une hypoventilation.

De plus, chez le polytraumatisé par exemple, une pression thoracique importante, empêche une ventilation normale et entraîne une hypoventilation.

Le boa constricteur peut exercer une force sur le thorax de 32KN sur le thorax d'un individu et entraîner une hypoventilation majeure, voire un arrêt respiratoire [13].

d. Le traumatisme thoracique.

Le traumatisme thoracique est responsable de douleur et d'hypoventilation, sources de complications respiratoires telles que des atélectasies, des pneumonies et pneumopathies. Tout type d'analgésie précoce permet de réduire l'hypoventilation [14].

Le nombre de fractures de côtes (> 4), le volet thoracique, les contusions pulmonaires, l'existence de comorbidité, les traumatismes extrathoraciques et la douleur augmentent le risque de décès chez ces patients [15].

e. L'asthme aigu grave.

Au début d'une crise d'asthme, le patient a tendance à augmenter sa ventilation et hyperventiler. De ce fait il va se trouver en alcalose respiratoire.

Dans l'asthme aigu grave, le travail respiratoire étant trop important suite au bronchospasme sévère, à l'œdème bronchique et à l'hypersécrétion, il y a un risque d'épuisement. Dans ce cas, on observe une diminution de la ventilation alvéolaire provoquant une acidose respiratoire aiguë [16, 17].

f. La décompensation respiratoire du patient BPCO.

L'exacerbation aiguë de la BPCO est un événement aigu avec aggravation des symptômes respiratoires.

Les exacerbations aiguës de patients BPCO sont associées à un taux de morbidité et de mortalité majeur. Dans la grande majorité des cas, elles s'installent suite à une surinfection bronchique ou pulmonaire. Rarement l'exacerbation peut être due à un pneumothorax spontané. Ces décompensations amènent le patient en acidose respiratoire aiguë causée par une augmentation des résistances et augmentation de la pression positive intrinsèque provoquant une fatigue respiratoire [18].

Cliniquement on constate chez ces patients un allongement de la phase expiratoire, un travail intense des muscles inspiratoires accessoires, un travail des muscles abdominaux durant la phase expiratoire. De plus, on retrouve aussi le signe de Hoover chez ces patients en décompensation respiratoire [19].

2. Les causes d'hypoventilation alvéolaire aiguë en ventilation mécanique sont diverses :

a. Un mauvais réglage du respirateur [20] :

i. Un volume courant inférieur à 6 mL/kg de poids idéal, une erreur dans le calcul du poids idéal, et tout spécialement dans la taille du patient, peut entraîner un calcul du volume courant inférieur à ce que le patient devrait recevoir. La formule la plus utilisée est la suivante [21] :

- j.** pour les femmes : $45,5 + 0,91(\text{taille} - 152,4 \text{ cm})$;
- jj.** pour les hommes : $50 + 0,91(\text{taille} - 152,4 \text{ cm})$.

ii. Une fréquence respiratoire trop basse.

iii. Dans les modes barométriques, le niveau de pression inspiratoire trop bas provoque une diminution du volume courant et une hypoventilation.

iv. Une désynchronisation patient-ventilateur [2], comme un double déclenchement inspiratoire, un effort inspiratoire inefficace, un cyclage précoce ou tardif, etc., peut diminuer la ventilation du patient en entraîner une hypoventilation alvéolaire [22, 23].

b. Une sédation trop importante lorsque le patient passe d'un mode contrôlé à un mode spontané. Le centre respiratoire ne sera pas assez stimulé. Le patient respire à une fréquence inférieure à la normale.

c. Une hypercapnie « permissive » dans le but d'éviter tout baro- ou volotraumatisme aussi bien chez le patient obstructif que restrictif. Il a été montré qu'une hyperinflation excessive chez ces patients peut causer une hypoventilation majeure ainsi qu'un barotraumatisme [24, 25].

Causes d'hypoventilation alvéolaire chronique

L'hypoventilation alvéolaire chronique apparaît progressivement chez les patients. Elle est le résultat d'une *dysbalance* entre la production de CO_2 du patient et la ventilation alvéolaire que le patient est capable de produire pour pouvoir éliminer ce CO_2 .

Fréquemment, cette hypoventilation apparaît au cours du sommeil et plus spécifiquement pendant les phases de sommeil paradoxal (figure 8.1).

On observe dans cet enregistrement polysomnographique que la capnie transcutanée du patient augmente lors des phases de sommeil paradoxal et que la diminution de cette capnie ne revient pas à son niveau de départ. En fin de nuit le patient reste hypercapnique.

L'installation de l'hypercapnie diurne n'apparaît pas après une première nuit où le patient est hypercapnique. Cette hypercapnie s'installera au fil du temps.

1. Les déformations thoraciques

Ces déformations de la paroi thoracique sont très souvent présentes dès le plus jeune âge et peuvent s'aggraver durant l'adolescence.

Il existe plusieurs types de déformations :

- a.** le thorax bombé ou en carène. Le sternum est propulsé en avant;
 - b.** le thorax en entonnoir; dans ce cas le sternum a tendance à rentrer dans le thorax;
 - c.** tous les types de cyphoscolioses importantes.
- Dans toutes ces déformations, lorsqu'elles deviennent importantes, on retrouve une hypoventilation importante [26].

L'hypoventilation sera ici due aux anomalies de la mécanique respiratoire. Au plus l'angle de la cyphoscoliose sera important au plus la compliance thoracique sera diminuée. Ces patients

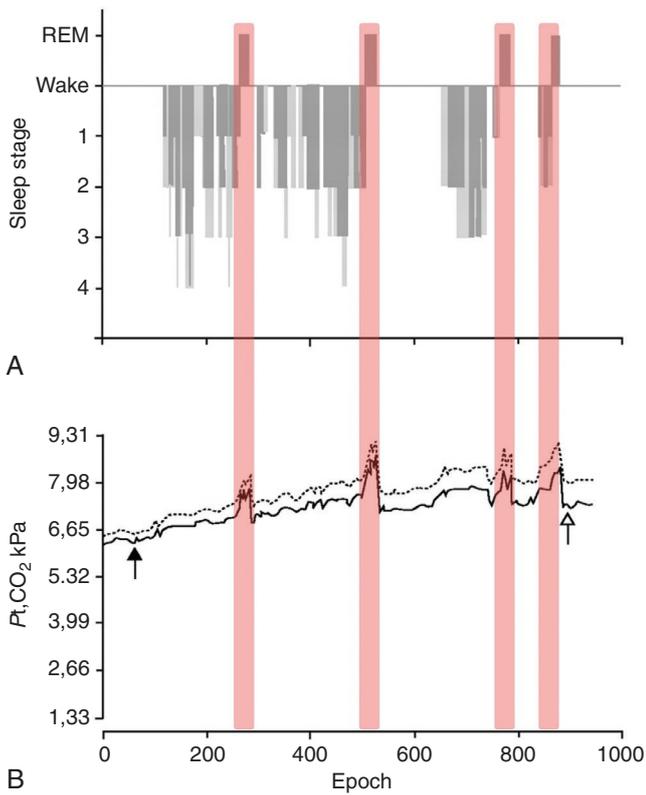


Figure 8.1

Sommeil et hypoventilation.

kPa : Kilopascal ; PtCO₂ : pression transcutanée en CO₂ ; REM : Rapid Eye Movement Sleep.

Source : O'Donoghue, et al. Sleep hypoventilation in hypercapnic chronic obstruction pulmonary disease : prevalence and associated factors. Eur Respir J 2003;21(6):977-84. DOI : 10.1183/09031936.03.00066802 © ERS 2003.

auront une diminution de la compliance du système respiratoire, de l'efficacité des muscles respiratoires, de la croissance pulmonaire thoracique et donc de la surface alvéolaire permettant les échanges gazeux.

2. La BPCO

La BPCO est une maladie respiratoire chronique qui présente une obstruction permanente et progressive des voies aériennes non complètement réversible.

L'excès des résistances au niveau des voies aériennes peut entraîner une augmentation du travail respiratoire se traduisant par une hypoventilation qui se traduit par une augmentation de la PaCO₂.

3. Les pathologies neuromusculaires

Les patients atteints de ce type de pathologie présentent un syndrome restrictif qui est principalement dû à une faiblesse des muscles respiratoires entraînant de ce fait une diminution de la ventilation alvéolaire. Ces malades, en plus d'une hypoventilation, ne parviennent pas à générer des pressions, des débits et des volumes suffisants limitant une toux efficace et empêchant la clairance des sécrétions bronchiques. De plus, une diminution de la compliance thoraco-pulmonaire est aussi observée chez ces patients [27] (figure 8.2).

4. L'obésité [28]

On parle d'hypoventilation chez le patient obèse lorsque la PaCO₂ est supérieure à 45 mmHg et une PaO₂ inférieure à 70 mmHg à une pression atmosphérique à 760 mmHg, que le BMI est supérieur à 30 kg/m² et enfin en absence d'autres pathologies pouvant entraîner une hypoventilation [29]

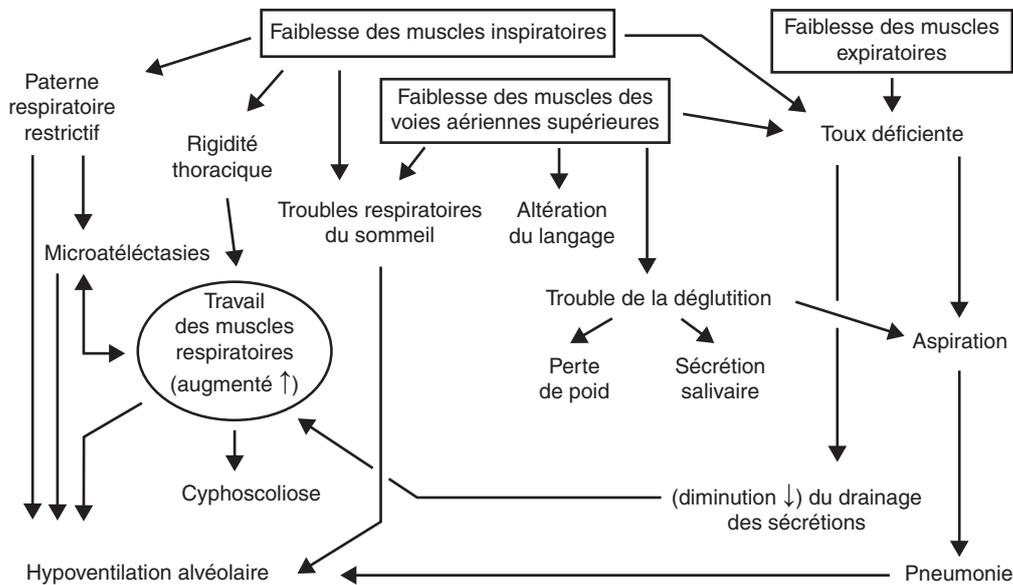


Figure 8.2

Maladies neuromusculaires et hypoventilation.

Source : Perrin C, et al. Pulmonary complications of chronic neuromuscular diseases and their management. Muscle & Nerve 2003;29(1):5-27. Disponible sur : www.doi.org/10.1002/mus.10487

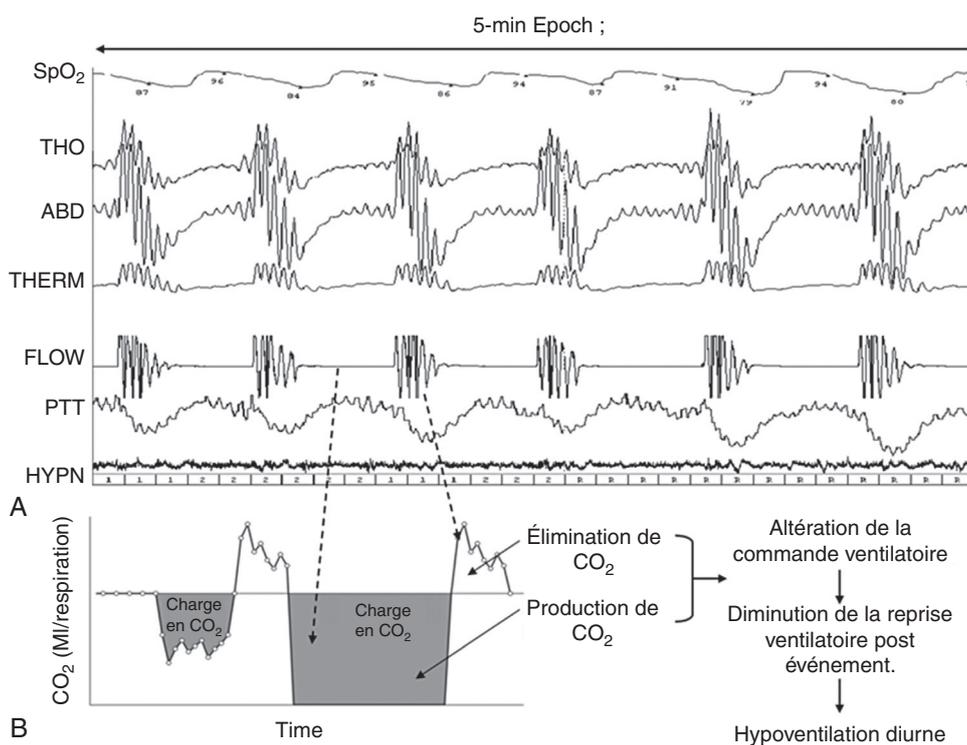


Figure 8.3

Obésité et hypoventilation.

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène. THO: mouvement thoracique; ABD: mouvement abdominal; THERM: thermistance; Flow: Débit respiratoire; PTT: temps de transit du pouls; HYPN: hypnogramme

Source : Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome : from sleep-disordered breathing to systemic comorbidities and the need to offer combined treatment strategies. *Respirology* 2012;17(4):601–10. Disponible sur : <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.02106.x>

(cyphoscoliose, pathologies interstitielles, pathologies neuromusculaires...).

De plus le patient présente des apnées obstructives du sommeil dans 90 % des cas, entraînant une hypoventilation alvéolaire.

La présence d'apnée obstructive du sommeil pourrait expliquer cette hypercapnie chronique. Le travail respiratoire augmenté par l'obésité du sujet couplé aux événements d'apnées répétées peut conduire à l'hypercapnie (figure 8.3).

Le diagnostic du syndrome d'hypoventilation chez l'obèse se réalise dans la majorité des cas entre 50 et 60 ans après plusieurs hospitalisations [30].

Comme causes probables d'hypercapnie on retrouve une augmentation des résistances au niveau des voies aériennes supérieures [31] et une augmentation du poids de la cage thoracique ainsi qu'une diminution de la compliance thoraco-pulmonaire [32].

Évaluation

C. Medrinal

Gazométrie artérielle (gaz du sang)

La gazométrie artérielle est l'examen de référence pour quantifier les gaz (oxygène et dioxyde de carbone) dissous

dans le sang. Elle permet l'analyse de l'équilibre acido-basique (pH ou « potentiel en hydrogène ») et des variations de la pression artérielle en oxygène (PaO₂) et en dioxyde de carbone (PaCO₂).

Comme tout milieu aqueux le sang a besoin de réguler son niveau d'acidité (pH). Le pH est régulé selon l'équation :

$$\text{pH} = \text{constante} + \log(\text{HCO}_3^- / \text{PaCO}_2)$$

La PaCO_2 est régulée par le système respiratoire dont la ventilation alvéolaire et la production de bicarbonates (HCO_3^-) est régulée par le système rénal.

L'influence du CO_2 sur l'acidité du sang est interprétable *via* cette formule :



Le CO_2 dans le milieu aqueux sanguin va se convertir et libérer *via* l'anhydrase carbonique un ion hydrogène (H^+) et un ion HCO_3^- . L'augmentation des ions H^+ diminue le potentiel d'accueil sanguin en ions Hydrogène (pH sanguin).

La diminution du pH se définit comme une acidose et son augmentation se définit par une alcalose.

Par l'étude des gaz du sang, il est possible d'identifier la cause des variations du pH permettant d'adapter le traitement par la suite. Si la PaCO_2 est à l'origine de la variation du pH, la cause est donc respiratoire. Si les ions HCO_3^- sont à l'origine de la variation du pH, la cause est métabolique.

Si la PaCO_2 augmente, le pH diminue.

Si la PaCO_2 diminue, le pH augmente.

Si les HCO_3^- augmentent, le pH augmente.

Si les HCO_3^- diminuent, le pH diminue.

Il est important de noter que le corps essaiera de compenser les variations du pH en jouant sur la balance entre la PaCO_2 et la concentration des ions HCO_3^- .

Par exemple :

Lorsque la ventilation alvéolaire est déficitaire, la PaCO_2 augmente et diminue donc le pH. Dans ces conditions le corps va augmenter sa production d' HCO_3^- pour compenser la hausse de la PaCO_2 .

Quatre situations sont possibles et résumées dans le [tableau 8.1](#) ci-dessous :

Mise en situation n° 1 :

pH : 7,41 Norme : 7,35–7,45

PaCO_2 : 5,2 Norme : 4,5–5,5 kpa

PaO_2 : 12,7 Norme : 10,5–12,5 kpa

HCO_3^- : 24 Norme : 22–28 mmol/L

Les gaz du sang sont normaux.

Mise en situation n° 2 :

pH : 7,12 Norme : 7,35–7,45

PaCO_2 : 11 Norme : 4,5–5,5 kpa

PaO_2 : 12,7 Norme : 10,5–12,5 kpa

HCO_3^- : 31 Norme : 22–26 mmol/L

Le pH est diminué, il s'agit donc d'une acidose. La PaCO_2 est augmentée indiquant que l'origine de l'acidose est respiratoire. L'augmentation des ions bicarbonates ne suffit pas à compenser celle-ci.

Mise en situation n° 3 :

pH : 7,49 Norme : 7,35–7,45

PaCO_2 : 6,5 Norme : 4,5–5,5 kpa

PaO_2 : 12,7 Norme : 10,5–12,5 kpa

HCO_3^- : 44 Norme : 22–26 mmol/L

Le pH est augmenté, il s'agit donc d'une alcalose. La concentration d'ions bicarbonates est largement augmentée indiquant donc une alcalose métabolique. La PaCO_2 a légèrement augmenté pour compenser.

Mise en situation n° 4 :

pH : 7,38 Norme : 7,35–7,45

PaCO_2 : 8,9 Norme : 4,5–5,5 kpa

PaO_2 : 12,7 Norme : 10,5–12,5 kpa

HCO_3^- : 36 Norme : 22–26 mmol/L

Le pH est normal malgré l'augmentation de la PaCO_2 . La compensation des ions bicarbonates est suffisante. Il s'agit donc d'une acidose respiratoire compensée.

Mise en situation n° 5 :

pH : 7,35 Norme : 7,35–7,45

PaCO_2 : 7 Norme : 4,5–5,5 kpa

PaO_2 : 4,5 Norme : 10,5–12,5 kpa

HCO_3^- : 25 Norme : 22–26 mmol/L

Le pH est à la limite inférieur et la PaCO_2 est élevée. Néanmoins la PaO_2 extrêmement basse indique que le sang prélevé était veineux et non artériel. Dans ces conditions, l'interprétation de la capnie et de l'acidité reste possible mais doit se faire avec prudence car le taux de CO_2 est susceptible de varier jusqu'à 1 kpa entre le sang veineux et artériel [33].

Tableau 8.1. Analyses gazométriques.

Diagnostique	Évolution du pH	Cause primaire	Compensation
Acidose respiratoire	↓ pH	↑ PaCO_2	↑ HCO_3^-
Acidose métabolique	↓ pH	↓ HCO_3^-	↓ PaCO_2
Alcalose respiratoire	↑ pH	↓ PaCO_2	↓ HCO_3^-
Alcalose métabolique	↑ pH	↑ HCO_3^-	↑ PaCO_2

Mesure de la pression transcutanée en CO₂ (PtcCO₂)

La mesure de la pression transcutanée en gaz carbonique (PtcCO₂) repose sur la capacité du CO₂ à diffuser facilement à travers la peau. Les dispositifs actuels de mesure de la PtcCO₂ utilisent des capteurs munis de 2 électrodes : une électrode de référence et une électrode de verre sensible au pH baignant dans une solution électrolytique connue [34]. Le capteur, recouvert d'une membrane perméable au CO₂, est étalonné avec un gaz dont la pression partielle en CO₂ est connue. Le capteur est chauffé, ce qui permet une hyperhémie locale avec artérialisation du sang capillaire et une augmentation de la perméabilité cutanée au CO₂. Le CO₂ diffusant à travers la peau traverse la membrane, réagit avec la solution électrolytique et modifie son pH, ce qui produit une différence de potentiel entre les 2 électrodes. Des facteurs de correction prenant en compte la température corporelle et la production métabolique locale sont appliqués et permettent d'estimer la PaCO₂ à partir de la mesure de la PtcCO₂.

Ainsi l'évolution de la PtcCO₂ peut être évaluée sur toute une nuit et peut avoir différents objectifs :

- diagnostiquer une hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil;
- adapter les réglages d'une ventilation non invasive;
- évaluer les périodes d'hypoventilation alvéolaires résiduelles sous ventilation mécanique.

Son analyse peut donc être globale en évaluant simplement la moyenne de la PtcCO₂ nocturne ou détaillée en analysant l'évolution de la courbe tout au long de la nuit. Plusieurs seuils sont définis dans la littérature. Les sujets sains possèdent une PtcCO₂ moyenne de l'ordre de 41 ± 4 mmHg [35] (figure 8.4).

Mesure de la pression en CO₂ en fin d'expiration (PetCO₂)

La mesure de la PetCO₂ est une mesure non invasive de la pression en dioxyde de carbone. Celle-ci est possible *via* un analyseur des gaz expirés. Malheureusement la mesure

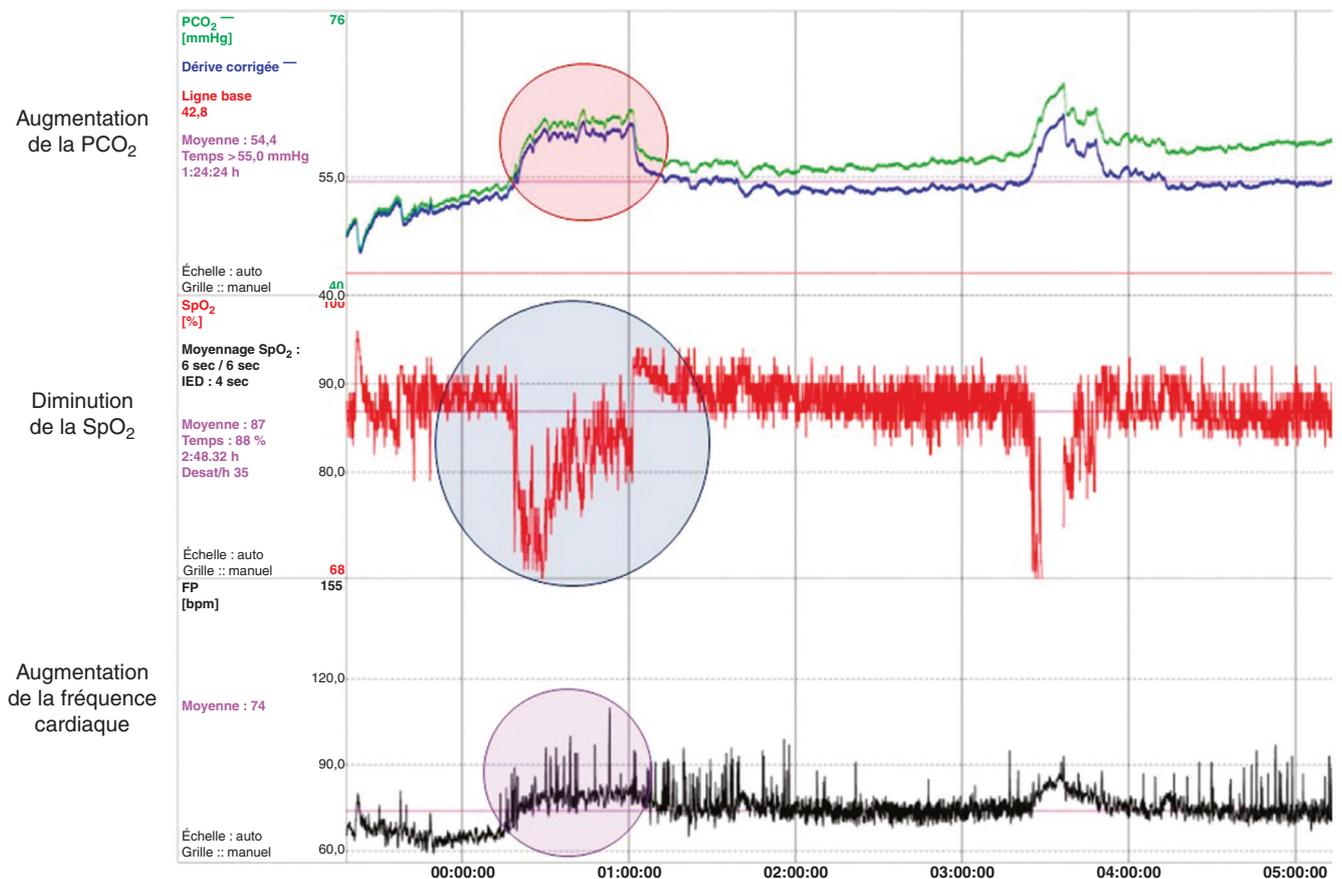


Figure 8.4

Évolution de la capnie transcutanée et de la SpO₂ sur la nuit.

FP : fibrose pulmonaire; PaCO₂ : pression partielle en CO₂; SpO₂ : saturation pulsée en oxygène.

Des périodes d'hypoventilation sont marquées par une augmentation de la PtcCO₂ et une diminution de la SpO₂.

des gaz expirés est difficile pour les patients non intubés. Son utilisation se fait préférentiellement dans les services de réanimation au moment de l'intubation (par exemple pour s'assurer du bon positionnement de la sonde d'intubation), ou durant des séances de ventilation non invasive sans fuite intentionnelle [36].

Mesure de l'oxygène transcutanée nocturne (oxymétrie)

L'oxymétrie nocturne est une mesure facilement réalisable et peu onéreuse pouvant identifier une hypoventilation alvéolaire. En effet, la diminution de la ventilation alvéolaire induira une diminution de la PaO_2 et donc une diminution de la SpO_2 . Cependant plusieurs événements comme les apnées obstructives du sommeil peuvent entraîner une diminution brutale de la SpO_2 mais sans augmentation de la PaCO_2 . Son utilisation seule pour le diagnostic est limitée et nécessite une interprétation avec précaution. Par exemple, la sensibilité diagnostique de l'hypoventilation nocturne de patients neuromusculaires ou présentant un syndrome restrictif sur déformation thoracique sous ventilation non invasive était comprise entre 38 % (24–53) et 48 % (27–59) [37].

Prise en charge

M. Delorme, J.-C. Borel

Introduction

La ventilation est le résultat d'une quantité d'air entrant et sortant des voies aériennes, le volume courant (V_t ; tiré de l'anglais *tidal volume* et habituellement exprimé en mL), à une cadence donnée, la fréquence respiratoire (FR; en cycles par minute). On exprime généralement ce produit sous le terme de « ventilation minute » (\dot{V}_M , en L/min) et l'on peut ainsi écrire :

$$\dot{V}_M = V_t \times \text{FR} \quad (1)$$

La ventilation minute est de l'ordre de 6 à 9 L/min au repos. Bien que la qualité (et la quantité) des échanges

Signes cliniques de l'hypoventilation alvéolaire

L'augmentation de la PaCO_2 induite par l'hypoventilation peut entraîner plusieurs manifestations observables ou facilement mesurables en pratique clinique. Le clinicien devra être attentif sur les signes suivants :

- *l'état de conscience du patient*. L'hypercapnie peut être la cause de céphalées, d'état confusionnel et de désorientation, de somnolence et de coma [38];
- *l'hypertension artérielle et l'augmentation de la fréquence cardiaque*. L'augmentation du CO_2 et des ions hydrogènes H^+ en libre circulation dans le sang entraîne une vasodilatation et donc l'augmentation du débit sanguin et de la pression artérielle, elle stimule également le système sympathique et augmente le débit cardiaque [39-41];
- *l'hypersudation*. La stimulation du système sympathique par le CO_2 va entraîner une augmentation de la chaleur locale et une augmentation de la sudation. Ces constatations ne sont cependant pas systématiques;
- *l'Asterixis ou Flapping Tremor*. L'encéphalopathie générée par l'augmentation du CO_2 induit une myoclonie négative des muscles extenseurs des doigts lors du maintien de la posture. Il faut demander au patient de tendre ses bras vers l'avant et d'écartier les doigts, poignets en dorsiflexion. Les relâchements brutaux des muscles extenseurs entraîneront un mouvement lent, ample et irrégulier similaire à un battement d'ailes [42, 43].

gazeux survenant entre les alvéoles pulmonaires et le lit vasculaire pulmonaire dépende de cette ventilation minute, ce paramètre à lui seul ne tient pas compte d'un élément important, l'espace mort (V_d ; pour *dead space volume*). L'espace mort correspond à une quantité d'air ventilée qui ne participe pas aux échanges gazeux. Autrement dit, la ventilation minute (\dot{V}_M) est la somme de la ventilation de l'espace mort (\dot{V}_D) et de la ventilation alvéolaire (\dot{V}_A), ainsi :

$$\dot{V}_M = \dot{V}_A + \dot{V}_D \quad (2)$$

L'espace mort dit « anatomique », qui en respiration spontanée représente près du tiers du volume courant,