

Troubles de la ventilation

K. E. Bloch, E. W. Russi

Bases

Le transport d'air ambiant contenant de l'oxygène vers les alvéoles est effectué par l'inspiration, tandis que l'expiration permet d'évacuer le gaz alvéolaire riche en gaz carbonique vers l'extérieur. Ce transport de gaz reposant sur des phénomènes de convection est appelé *ventilation*. L'échange de gaz entre les alvéoles et les capillaires de la circulation pulmonaire repose sur un phénomène de *diffusion*. La *circulation pulmonaire* et le rapport entre la perfusion locale et la ventilation (*distribution ventilation/perfusion*) constituent d'autres facteurs importants déterminant l'échange des gaz [1]. On peut répartir les troubles respiratoires selon la fonction principalement perturbée. Etant donné sa meilleure solubilité, le CO₂ diffuse environ 20 fois plus rapidement à travers la paroi alvéolaire que l'O₂, de sorte que les maladies pulmonaires qui affectent la diffusion par épaissement de la paroi alvéolaire ou réduction de la surface d'échange gazeux, empêchent avant tout la prise d'oxygène. Cela se manifeste par une hypoxémie artérielle, tandis que l'évacuation de CO₂ reste en règle générale encore normale. Au contraire, les troubles de la ventilation affectent aussi bien l'évacuation de CO₂ que la prise d'oxygène.

Seulement une partie de l'air inspiré, normalement environ 70% du volume inspiratoire, parvient dans les alvéoles. La portion correspondante de ventilation, à savoir la *ventilation alvéolaire*, est décisive pour l'échange des gaz. L'air qui est seulement inspiré dans les voies respiratoires puis est de nouveau expiré sans avoir été en contact avec la surface pulmonaire où se font les échanges de gaz, ne contribue ni à la prise d'oxygène ni à l'élimination de CO₂. Cette portion de ventilation est appelée *ventilation de l'espace mort*.

Une ventilation alvéolaire normale en rapport adéquat avec les besoins métaboliques est appelée *ventilation normale*; une ventilation alvéolaire augmentée: *hyperventilation* et une ventilation alvéolaire diminuée: *hypoventilation*. A la gazométrie artérielle, ceci peut être objectivé par une pression partielle de CO₂ (PaCO₂) respectivement normale de 37 à 43 mm Hg (4,9 à 5,7 kPa), diminuée (<37 mm Hg) ou au contraire augmentée (>43 mm Hg).

Les *troubles ventilatoires aigus* se développent en quelques minutes ou heures. Ils ne s'accompagnent pas d'une compensation métabolique

significative et se manifestent par une *acidose, resp. alcalose respiratoire aiguë*. Au contraire, une *hypoventilation, resp. hyperventilation subaiguë à chronique* persistant pendant plusieurs heures ou jours, induit une compensation rénale par excrétion diminuée, respectivement augmentée, de bicarbonate. Ceci contribue à corriger les écarts de pH artériel par rapport aux valeurs normales (7,38 à 7,42). A l'inverse, une acidose métabolique, par exemple dans le cadre d'une septicémie, peut entraîner une compensation respiratoire avec une augmentation de la ventilation.

La discussion qui suit sur les troubles de la ventilation se concentre sur le mode de présentation clinique, le diagnostic différentiel et le traitement de l'*hypoventilation*. L'*hyperventilation* a déjà été discutée dans un article récemment publié dans *Forum* [2].

Manifestations cliniques et diagnostic de l'hypoventilation

Pour autant que la perception ne soit pas perturbée par une intoxication par des médicaments tranquillisants (benzodiazépines, dérivés morphiniques, narcotiques) ou par un autre trouble des fonctions du système nerveux central (p.ex. traumatisme cranio-cérébral, apoplexie, encéphalite), le symptôme clé de l'hypoventilation aiguë est la *dyspnée* à l'effort ou également au repos. A l'extrême, il peut y avoir *obnubilation* et finalement coma hypercapnique. D'autres symptômes sont déterminés par la maladie de base et, en cas de maladie bronchique, ils comprennent souvent la toux, une sensation d'hyperinflation et de ne pas pouvoir expirer. En cas d'obstruction des voies respiratoires supérieures, il existe parfois une sensation de rétrécissement ou de boule au niveau du cou.

Une hypoventilation chronique qui se développe lentement est la plupart du temps étonnamment bien tolérée pendant longtemps. Les symptômes principaux en sont la dyspnée, un *manque de performance* générale, la fatigue, des troubles de la capacité de concentration et des *céphalées*. Dans les cas avancés on assiste au développement d'une insuffisance cardiaque droite avec prise de poids, œdèmes des membres inférieurs et nycturie.

A l'*examen clinique* la cyanose, la turgescence jugulaire, l'hépatomégalie et les œdèmes si-

Ce travail a été soutenu par la Ligue pulmonaire de Zurich.

Correspondance:
PD Dr Konrad E. Bloch
Pneumologie
Universitätsspital
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
Tél. 01 255 3828
Fax 01 255 4451

pneubloc@usz.unizh.ch

gnalent un cœur pulmonaire décompensé devant faire suspecter la présence d'une hypoventilation chronique. Les troubles de l'état de conscience (obnubilation, désorientation) peuvent être aussi bien la cause que la conséquence d'une hypoventilation. Une respiration superficielle rapide et des signes d'une maladie pulmonaire ou neuromusculaire sévère donnent des indications sur les causes possibles de l'hypoventilation.

Une hypoventilation ne peut être diagnostiquée de manière fiable qu'à l'aide d'une *gazométrie artérielle*. Au cabinet médical, le matériel est la plupart du temps prélevé par ponction de l'artère radiale dans une seringue héparinée. Le sang artériel doit être analysé dans un délai de quelques minutes, sans quoi l'échantillon subit des altérations des gaz sanguins et de l'équilibre acido-basique. Les appareils de gazométrie mesurent électrochimiquement le pH et la pression partielle de CO₂ et O₂. L'interprétation des résultats se base d'abord sur le pH dont le résultat indique si l'équilibre acido-basique est normal ou perturbé. Ce n'est que sur cette base que l'on peut apprécier si la PaCO₂ est adéquate pour les conditions métaboliques actuelles. De nos jours, les appareils usuels de gazométrie calculent l'excès de base à partir du pH et de la PCO₂ en utilisant l'équation de Henderson-Hasselbalch et des nomogrammes (figure 1). La mesure de l'excès de

base facilite la différenciation d'une hypoventilation alvéolaire aiguë d'une chronique.

Une élévation de la pression partielle alvéolaire de CO₂ consécutive à une hypoventilation entraîne une diminution de la pression partielle alvéolaire et donc aussi artérielle d'oxygène. Dans la routine clinique, en présence d'un patient présentant une hypoxémie avec hypercapnie, il s'agit donc de savoir si l'hypoxémie est en rapport avec l'hypoventilation ou bien s'il existe en plus un trouble de la diffusion ou du rapport ventilation/perfusion (trouble de distribution). On peut alors calculer le gradient alvéolo-artériel de la PO₂ (figure 2). Si ce gradient n'est pas augmenté ($\leq 2,7$ pka, ≤ 20 mm Hg), l'hypoxémie est principalement ou exclusivement due à une hypoventilation [3].

Diagnostic différentiel de l'hypoventilation

Pour le diagnostic différentiel d'une hypoventilation d'origine peu claire, il est utile d'évaluer systématiquement les causes possibles au moyen d'un schéma physiopathologique (figure 3). Au besoin, on pratiquera de manière ciblée des examens complémentaires tels que la radiographie thoracique, la spirométrie pour quantifier les troubles de la mécanique respiratoire en cas de maladie pulmonaire obstructive ou restrictive, des tests spécialisés pour l'appréciation de la force de la musculature et de l'excitation respiratoires, ainsi que des analyses du sang et de l'urine (p.ex. lors d'intoxication).

Figure 1.

Le diagramme de Davenport montre le rapport entre la concentration plasmatique de bicarbonate, le pH et la PCO₂. Les troubles respiratoires aigus provoquent un déplacement du pH et du HCO₃⁻ le long de la ligne tampon RES tandis que des troubles purement métaboliques entraînent un déplacement le long de la ligne MET. Le domaine CRE correspond aux valeurs de pH et de HCO₃⁻ en cas d'hypoventilation chronique avec compensation rénale partielle de l'acidose respiratoire.

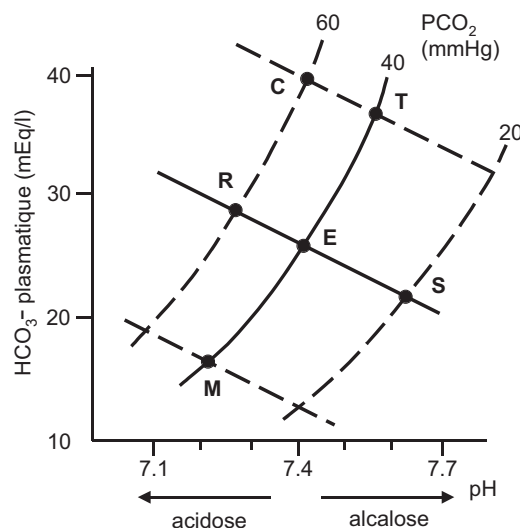


Figure 2.

Le gradient alvéolo-artériel de PO₂ (AaPO₂) peut être calculé au moyen de l'équation des gaz alvéolaires simplifiée et transformée. Si le AaPO₂ calculé se situe dans la norme (<20 mm Hg), l'hypoxie chez un patient avec hypoventilation est principalement en relation avec l'hypercapnie et il n'existe pas de trouble significatif supplémentaire de la diffusion ou de la distribution ventilation/perfusion. Pour le calcul de l'AaPO₂, les paramètres suivants doivent être connus: pression barométrique, concentration en oxygène de l'air inspiré (FiO₂, à la respiration de l'air ambiant 0,21), pression partielle artérielle d'oxygène et de CO₂ ainsi que le quotient respiratoire (R). Pour les quotients respiratoires, on admet usuellement une valeur de 0,8.

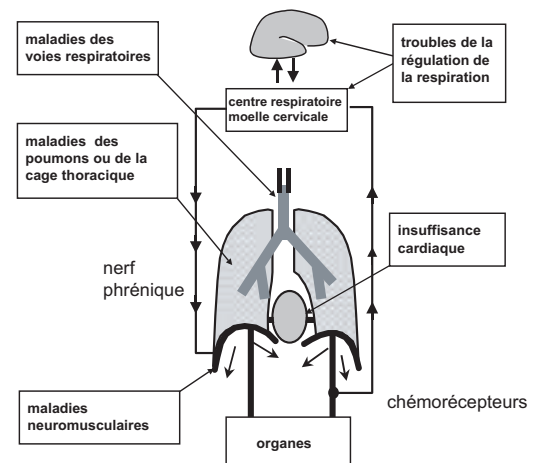
Traitement de l'hypoventilation

Autant que possible, l'hypoventilation sera corrigée par le traitement de la cause sous-jacente. Les modalités de traitement comprennent entre autres l'administration d'antidotes lors d'intoxication par des narcotiques, la prescription de bronchodilatateurs en inhalation ainsi que les corticoïdes topiques et systémiques, les antibiotiques, les médicaments pour le traitement de l'insuffisance cardiaque. Jusqu'à l'entrée en action de ces mesures et si celles-ci ne suffisent pas, l'administration symptomatique d'oxygène permet d'améliorer l'hypoxémie et parfois la ventilation mécanique assistée s'avère né-

$$AaPO_2 = FiO_2 \cdot (P_B - 47) - \frac{PaCO_2}{R} - PaO_2$$

Figure 3.

Le diagnostic différentiel de l'hypoventilation est illustré au moyen de ce schéma du cercle de régulation de la respiration. Les médicaments, narcotiques, maladies ou traumatismes du système nerveux central peuvent entraver la régulation centrale de la respiration. Lorsque les mécanismes d'excitation s'en trouvent réduits, une hypoventilation peut s'installer. Dans les autres cas de troubles de la ventilation, l'excitation de la respiration est en règle générale augmentée. La musculature respiratoire ne parvient cependant pas à satisfaire les exigences et ne peut pas maintenir une ventilation adéquate. Ceci peut être le cas lors de maladies ou lésions de la musculature respiratoire et de ses nerfs moteurs, lors de maladies ou lésions des voies respiratoires intra- et extra-thoraciques, du parenchyme pulmonaire et de la cage thoracique. Une insuffisance cardiaque sévère peut aussi, en raison de l'œdème pulmonaire interstitiel et alvéolaire, altérer la mécanique respiratoire de telle sorte qu'il en résulte une hypoventilation aggravée par un trouble supplémentaire de la diffusion.



cessaire. Celle-ci peut être administrée par un tube endotrachéal, une trachéotomie ou mieux, pour autant que possible, de manière non invasive par masque [4].

Les exemples de cas exposés ci-dessous illustrent le diagnostic différentiel, l'investigation et le traitement de l'hypoventilation.

Exemples de cas

Cas 1: hypoventilation dans le cadre d'une maladie pulmonaire obstructive

Un gestionnaire de fortune âgé de 45 ans connu pour un asthme bronchique alarme l'ambulance en raison d'une importante toux et d'une dyspnée progressive depuis quelques heures. A l'arrivée de l'ambulance au service des urgences, le patient répond encore à peine. Sa fréquence respiratoire est élevée (28/minute) et il respire superficiellement avec un expirium nettement allongé ainsi qu'une rétraction thoracique paradoxale. On note une tachycardie (154/minute) et un pouls paradoxal. La pulsioxymétrie révèle une saturation d'oxygène de 76%. Malgré l'administration d'oxygène (10 l/min) et l'inhalation de salbutamol par un masque oro-nasal, le patient s'épuise à vue d'œil et doit finalement être intubé et ventilé mécaniquement. Une gazométrie artérielle sous respiration spontanée (avec oxygène) juste avant l'intubation donne les valeurs suivantes: pH 7,23, PaCO₂ 8,2 kPa, excès de base 1,5 mMol/l, PaO₂ 7,2 kPa, saturation O₂ 89%. Après administration intraveineuse de méthylprednisolone et sous traitement intensif de salbutamol par inhalation, on observe une nette amélioration en quelques heures. Le patient peut être extubé le jour suivant. On apprend alors que le patient avait arrêté son traitement médica-

menteux anti-asthmatique au cours des semaines précédentes, ce qui a finalement entraîné une crise d'asthme avec hypoventilation aiguë.

Quintessence

- Lors de troubles respiratoires aigus, il n'y a pas de compensation métabolique du déplacement de l'équilibre acide-base. Les valeurs du pH et de la PaCO₂ se situent près de la ligne tampon qui, sur le diagramme de Davenport, passe par le point pH 7,4/ PCO₂ 5,3 kPa (40 mm Hg) (figure 1, ligne RES). L'excès de base calculé (sur cet exemple d'une valeur de 1,5 mMol/l) ou le déficit de base est encore dans le domaine normal.
- En cas d'hypoventilation aiguë, une élévation modérée de la PaCO₂ s'accompagne déjà d'une dyspnée massive qui peut être liée à une obnubilation.
- En cas d'asthme bronchique, l'obstruction bronchique entraîne tout d'abord uniquement un trouble de la distribution ventilation/perfusion. Elle se manifeste par une PaO₂ abaissée, accompagnée par une légère hyperventilation alvéolaire. En cas d'exacerbation d'un asthme, l'hypoventilation est au contraire le signe d'un épuisement respiratoire immédiatement précédent.

Cas 2: hypoventilation en cas de maladies restrictives pulmonaires ou de la paroi thoracique

Une femme de 75 ans qui n'a jamais fumé dans sa vie est hospitalisée en raison d'une dyspnée progressive depuis plusieurs semaines, d'une faiblesse générale et de fatigue. Des œdèmes des jambes sont apparus et le poids corporel a augmenté de 5 kg. Il y a des années, la patiente fut hospitalisée dans un sanatorium en raison d'une tuberculose dont le traitement a entre autres consisté en thoracoplastie. A l'examen, la patiente se mobilise avec peine, présente une dyspnée à l'effort léger, mais son état de conscience ne présente aucune altération. Fibrillation auriculaire avec un pouls central à 144/min et un pouls périphérique à 84/min. La pression artérielle est de 105/80 mm Hg. Les veines jugulaires sont congestionnées en position assise et les deux jambes présentent des œdèmes prononcés. L'hémithorax droit est creusé et présente d'anciennes cicatrices de thoracoplastie. La fréquence respiratoire est de 24/minute. La palpation du cou confirme que la musculature respiratoire accessoire est sollicitée. La gazométrie artérielle à la respiration de l'air ambiant donne les valeurs suivantes: pH 7,34, PaCO₂ 4,9 kPa, saturation en oxygène 69%. La radiographie du thorax confirme une déformation et une réduction de volume du thorax et montre des couennes pleurales étendues avec des calcifications (figure 4). Une spirométrie effectuée plus tard montre une capacité vitale forcée de 1,1 l (40% de la valeur prédite) et un volume expiratoire à la 1^{ère} seconde de 0,83 l (38% de la valeur prédite).

Figure 4.

La radiographie du thorax (en position couchée) montre un volume diminué et une déformation thoraciques; status après thoracoplastie. Le poumon gauche est déplacé vers la droite et il existe des couennes et des calcifications pleurales étendues des deux côtés.



Quintessence

- La tuberculose pulmonaire et la thoracoplastie antérieures ont entraîné une maladie restrictive pulmonaire et de la paroi thoracique avec hypoventilation, hypoxémie et cœur pulmonaire chronique. Cette complication survient souvent seulement de nombreuses années après la maladie de base.
- Une hypoventilation chronique produit une compensation rénale avec un excès de base nettement positif. Le pH artériel n'est de ce fait que très peu abaissé en dépit d'une PaCO₂ nettement augmentée.
- En cas de développement lent d'une hypoventilation (sur plusieurs semaines ou mois), l'hypercapnie est relativement bien tolérée.

Cas 3: hypoventilation en cas de myopathie

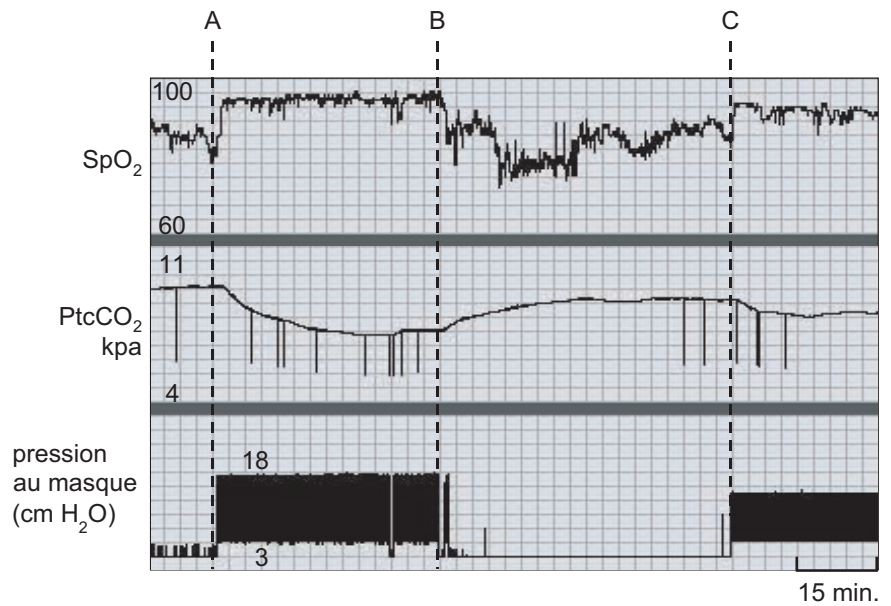
Un médecin de premier recours est appelé au chevet d'un jeune homme de 18 ans, atteint d'une dystrophie musculaire de Duchenne. Le patient souffre de tétraparésie nécessitant des soins depuis l'âge de 14 ans. Depuis deux jours il souffre de céphalées, d'un état fébrile à 38,2 °C, il a le souffle court et tousse. Il est pourtant incapable d'expectorer. A l'examen, il paraît en mauvais état général. Importante cyphoscoliose avec déformation du thorax, cyanose labiale et tachypnée à 28/min avec des mouvements respiratoires de faible amplitude et paradoxaux. Le murmure vésiculaire est affaibli et sur les deux plages pulmonaires, on ausculte des râles à grosses bulles. A l'admission à l'hôpital, on met en évidence une leucocytose à 12000/μl avec déviation gauche. La gazométrie artérielle à l'air ambiant donne les valeurs suivantes: pH 7,36, PaCO₂ 9,1 kPa, excès de base 8,2 mMol/l, PaO₂ 4,2 kPa, saturation en oxygène de 64%. Le gradient alvéolo-artériel de pression partielle d'oxygène calculé à partir de ces valeurs est de 33 mm Hg (4,4 kPa) (figure 2). On diagnostique une pneumonie et un traitement antibiotique empirique est institué. On administre en plus une oxygénothérapie puis une ventilation à pression positive (Bi-Level-Positive Airway Pressure, BiPAP) par masque nasal (figure 5). Ceci permet une rapide normalisation de la saturation artérielle en oxygène et correction de l'hypercapnie (figure 6). L'état du patient s'améliore nettement en quelques jours. A l'anamnèse dirigée, le patient nous apprend alors que depuis plusieurs

Figure 5.

Patient atteint d'une dystrophie musculaire de Duchenne avec tétraparésie et hypoventilation alvéolaire chronique, chez lequel on a installé une ventilation mécanique non invasive à pression positive. Un respirateur portable (en haut à droite sur l'image) produit une pression positive continue biphasique transmise aux voies respiratoires par un tuyau et un masque nasal. Le niveau de pression inspiratoire et expiratoire et la fréquence respiratoire minimale sont réglés individuellement. La saturation artérielle en oxygène et la PCO_2 sont surveillées continuellement par pulsoxymétrie et mesure transcutanée de la pression partielle de CO_2 (sonde auriculaire, appareil situé sous le respirateur).

**Figure 6.**

Tracé de la saturation artérielle en oxygène (pulsoxymétrie) et de la pression partielle de CO_2 par mesure transcutanée au moyen d'un senseur collé sur le lobule auriculaire, à l'occasion de la mise en œuvre d'une ventilation non invasive. Jusqu'au point A le patient respire encore spontanément. Le masque est ensuite installé et le respirateur réglé sur une pression inspiratoire de 18 cm H_2O et expiratoire de 3 cm H_2O , et une fréquence respiratoire de 20/minute. On obtient ainsi une élévation rapide de la saturation artérielle en oxygène (SpO_2) et, avec un certain retard, un abaissement de la pression partielle de CO_2 ($PtcCO_2$). Après une quarantaine de minutes, la ventilation assistée est momentanément interrompue (point B) et plus tard à nouveau introduite avec une pression inspiratoire réduite (point C). L'abaissement de la pression partielle de CO_2 est moins important.



mois, il souffrait de céphalées matinales, de troubles du sommeil et de troubles de concentration durant la journée. Au cours de l'année, il a eu trois épisodes d'infection respiratoire. A la sortie de l'hôpital, on poursuit à long terme, à domicile, la ventilation intermittente nocturne non invasive avec un respirateur portable à pression positive. A l'occasion d'un contrôle un mois plus tard, le patient indique qu'il dort à nouveau bien, que les céphalées ont disparu, que les troubles de la concentration se sont améliorés et qu'il se sent à nouveau en général plus efficace. La gazométrie artérielle sous respiration spontanée à l'air ambiant donne les valeurs suivantes: pH 7,42, $PaCO_2$ 5,8 kPa, excès de base +2,1 mMol/l, PaO_2 10,1 kPa, saturation en oxygène 91%. Le gradient al-

véolo-artériel de pression partielle d'oxygène est maintenant de 20 mm Hg (2,6 kPa). Le patient n'arrive à effectuer qu'à grande peine les manœuvres respiratoires forcées nécessaires à la spirométrie. La capacité vitale n'est que de 0,3 l (10% de la valeur prédite).

Quintessence

- On est en présence d'une hypoventilation chronique avec une exacerbation dans le cadre d'une pneumonie. Le gradient alvéolo-artériel de pression parti-

elle d'oxygène initialement élevé et plus tard à nouveau normalisé indique qu'à l'entrée à l'hôpital, l'hypoxémie n'était pas seulement en rapport avec l'hypoventilation, mais aussi due à un trouble de la distribution ventilation/perfusion consécutif à la pneumonie.

- En cas de défaillance respiratoire aiguë avec hypoventilation, la ventilation à pression positive par un masque nasal ou oro-nasal (ventilation non invasive) comporte divers avantages par rapport à la ventilation par un tube endotrachéal: la ventilation peut être appliquée de manière intermittente et sans sédation chez un patient éveillé. La communication vocale et l'alimentation per os sont possibles sans limitation. Les taux de complications sont plus faibles et la durée d'hospitalisation plus courte en comparaison avec la ventilation invasive.
- En cas d'hypoventilation chronique, la ventilation non invasive est pour autant que possible appliquée de manière intermittente pendant la nuit. On évite ainsi les périodes d'hypoventilation prononcée qui ont surtout lieu pendant le sommeil. Cette procédure comporte un effet positif qui se maintient également tout au long de la journée suivante. Les symptômes d'hypoventilation chronique, la qualité de vie et la survie sont favorablement influencés par ce mode de traitement.
- Dans ce cas, la réduction massive de la capacité vitale est due à la faiblesse de la musculature respiratoire et à une rigidité augmentée de la cage thoracique en raison de la cyphoscoliose.

Cas 4: Hypoventilation en cas d'altération de la régulation respiratoire

Un enseignant au gymnase, âgé de 49 ans, nous est adressé en raison d'une somnolence diurne augmentant progressivement depuis plusieurs mois. Il nous dit qu'il lui arrive souvent de s'assoupir involontairement lorsqu'il lit ou se trouve dans des situations de détente. Il aurait même failli s'assoupir durant des leçons qu'il donnait, ce qui le gêne particulièrement. En dépit d'un sommeil régulier de 8 heures environ par nuit, il ne se sent pas reposé le matin et comme rompu de fatigue. Son épouse est dérangée par ses ronflements cycliques de forte intensité et s'inquiète de pauses respiratoires

périodiques. Le patient fume un paquet de cigarettes par jour depuis 25 ans. A part un léger excès pondéral, l'examen clinique ne révèle cependant pas d'anomalie. La spirométrie et la gazométrie artérielle sont normales. La suspicion du médecin de famille, à savoir un syndrome obstructif d'apnée du sommeil est confirmée par les investigations pratiquées au laboratoire du sommeil. Celles-ci permettent en effet d'établir la présence d'une moyenne de 43 pauses respiratoires au cours de la nuit, ou bien des périodes d'hypopnée d'une durée de plus de 10 secondes par heure de sommeil (l'index apnée/hypopnée était de 43/heure). On introduit alors une ventilation nasale à pression positive nocturne continue. Déjà après la première nuit de ce traitement, le patient affirme qu'il a pour une fois de nouveau dormi comme il faut depuis des mois et qu'il se sent reposé. Au cours des semaines suivantes, la somnolence diurne disparaît et cet enseignant se retrouve professionnellement en pleine possession de ses moyens.

Quintessence

- En cas de syndrome obstructif d'apnée du sommeil, la ventilation est typiquement non altérée à l'état d'éveil. La fonction pulmonaire et la gazométrie artérielle sont normales. Le diagnostic est évoqué sur la base de l'anamnèse typique. Le diagnostic est confirmé par surveillance de la ventilation durant le sommeil dans le cadre d'une polysomnographie [5].
- Le sommeil représente une phase vulnérable pour les troubles respiratoires, car les mécanismes de commande sont réduits par rapport à l'état d'éveil et le contrôle cortical de la ventilation est absent. Une hypoventilation dans le cadre d'une maladie des poumons ou de la cage thoracique (p.ex. maladie pulmonaire chronique obstructive ou maladie neuromusculaire avec affaiblissement de la musculature respiratoire) ne se manifeste souvent d'abord que durant le sommeil.

Conclusions

Le principal symptôme de l'hypoventilation aiguë est la dyspnée, tandis que l'hypoventilation chronique se manifeste en plus par des céphalées et des pertes de rendement général,

qui souvent restent relativement discrètes pendant longtemps. Le diagnostic de suspicion clinique peut être confirmé ou infirmé par la gazométrie artérielle. Le diagnostic différentiel des troubles de la ventilation comprend les maladies ou lésions des poumons, de la cage thoracique, de l'appareil neuromusculaire et du centre respiratoire. Le traitement de l'hypoventilation est guidé par l'affection de base. Au cas où le traitement de la maladie de base est

impossible ou insuffisant, la ventilation peut être soutenue et améliorée par une ventilation mécanique à pression positive administrée par tube endotrachéal ou de manière non invasive par un masque nasal ou oro-nasal

Remerciements

Les auteurs remercient le Dr Walter Strupler, Bachenbülach, pour ses suggestions et sa relecture attentive du manuscrit.

Références

- 1 West JB. Pulmonary physiology and pathophysiology: an integrated, case-based approach. 1st edition, Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.
- 2 Speich R, Büchi S. Hyperventilations-syndrom Adieu. Hyperventilations-syndrom oder Panikstörung - nicht nur ein semantisches Problem. Schweiz Med Forum 2001;1:665-70.
- 3 Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, Tashik DP. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1400 meters. Am J Respir Crit Care Med 1999;1525-31.
- 4 Laube I, Bloch KE. Nicht-invasive Beatmung bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung. Schweiz Med Wochenschr 1999;129:1013-24.
- 5 Bloch KE et al., Groupe de travail «Thérapie du SAOS» de la Société suisse de Pneumologie. Diagnostic et prise en charge médicale de patients présentant un syndrome des apnées obstructives du sommeil. Schweiz Ärztezeitung 2000;81: 2908-11.