

Traitement d'un cas de Cheyne Stokes et hypoventilation en REM

Dr Grégoire Gex Colloque Médecine du Sommeil 29 février 2012

Antécédent personnels

- 76 ans
- Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée sur CPI
- FA chronique
- Diabète de type II non insulinodépendant.
- S/p ablation d'une prothèse de hanche D en 2010 pour arthrite septique
 - → mobilité très diminuée

Traitement

- Aspirine, Sintrom
- Beloc Zoc, Enatec, Torem, Cosaar
- Glucophage, Pravastatin
- Temesta

Anamnèse actuelle

Arguments anamnestiques en faveur d'un SAS

- Ronchopathie
- Sensation nocturne de bouche sèche avec polydipsie nocturne (principale plainte)
- rares réveils suffocants
- nycturie de 3 à 4 épisodes
- légère somnolence diurne (Epworth 11) :
 - peu gênante, car toute la journée au fauteuil (ablation prothèse de hanche)
 - une sieste tous les jours de 60 à 90 minutes, dont il ne désire pas se passer par désintérêt pour ses autres activités.
- Reste de l'anamnèse somnologique systématique : sans particularité
- Une pose de nouvelle prothèse de hanche est programmée 12 jours après la 1e cst

Compléments d'information

• BMI 36.4

Fonctions pulmonaires complètes avec DLCO : normales

Oxycapnométrie

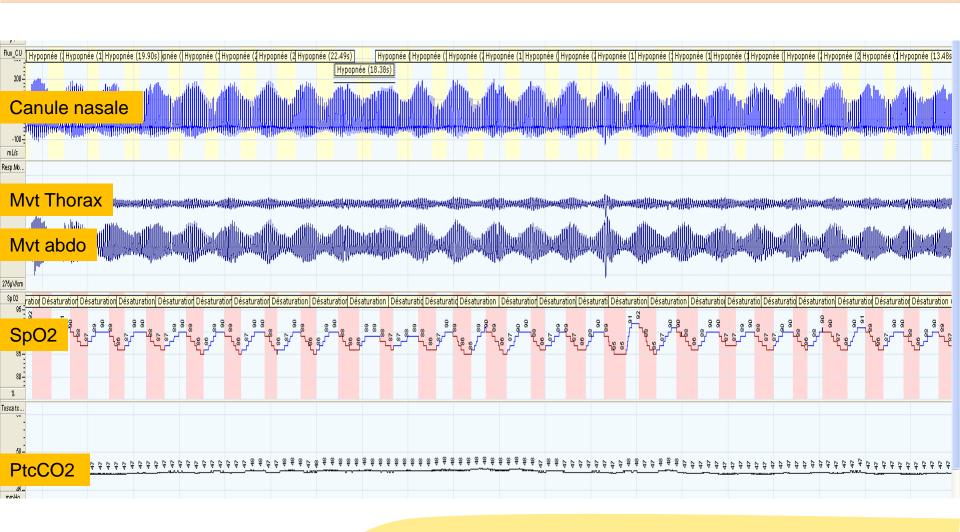
Réalisée lors d'une hospitalisation pour insuffisance cardiaque

- désaturations cycliques
- index de désaturation 12/h
- PtcCO2 médiane : 5.9 kPa
- SpO2 moyenne: 94%

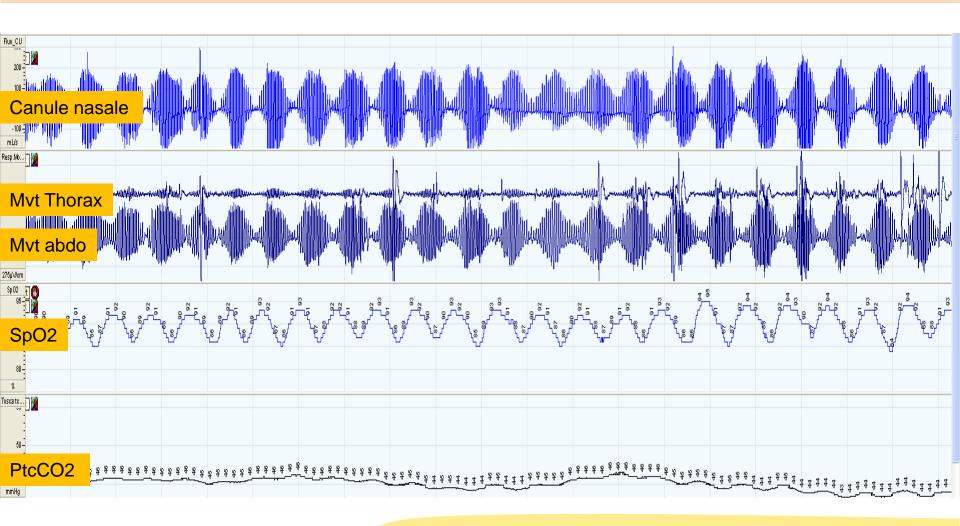
1e polysomnographie

Sans traitement

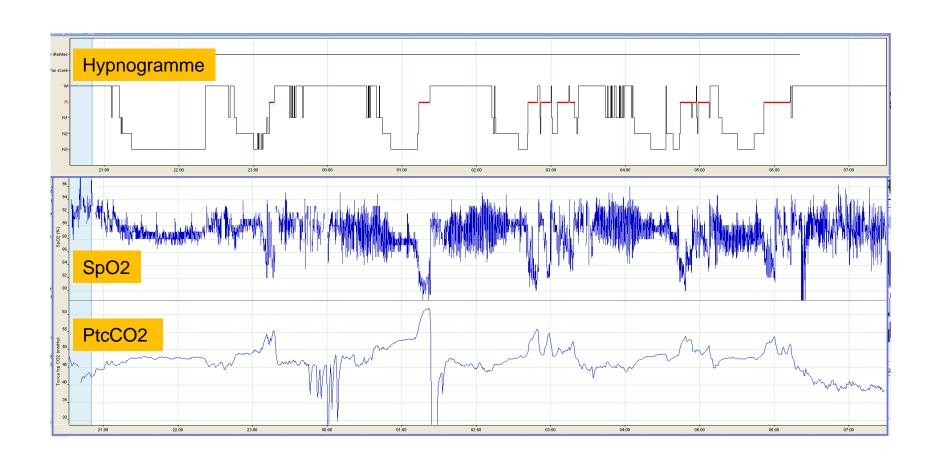
Stade de sommeil N2

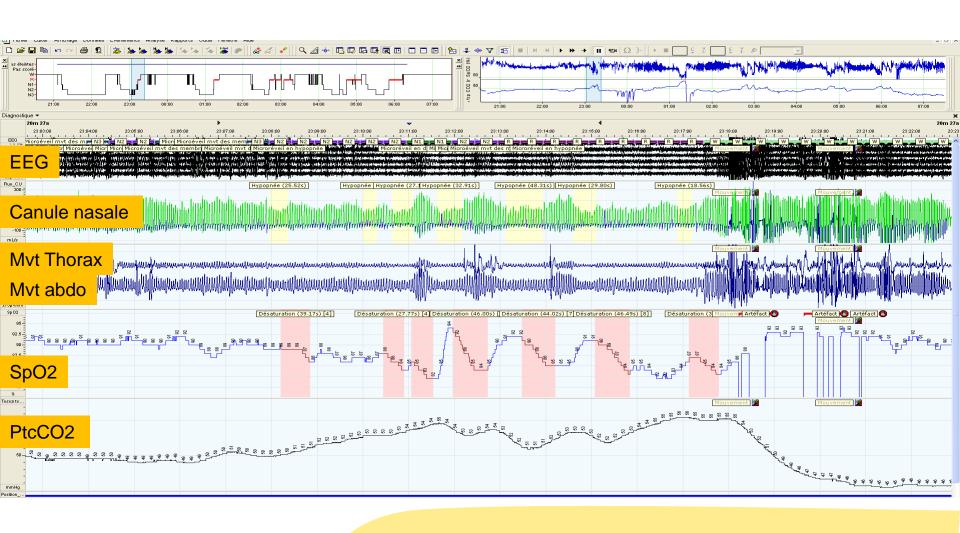


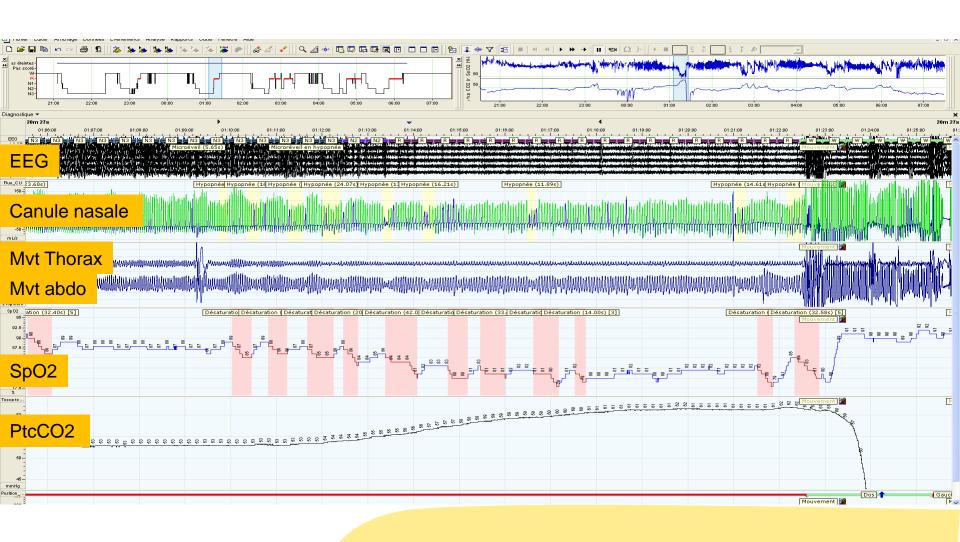
Veille

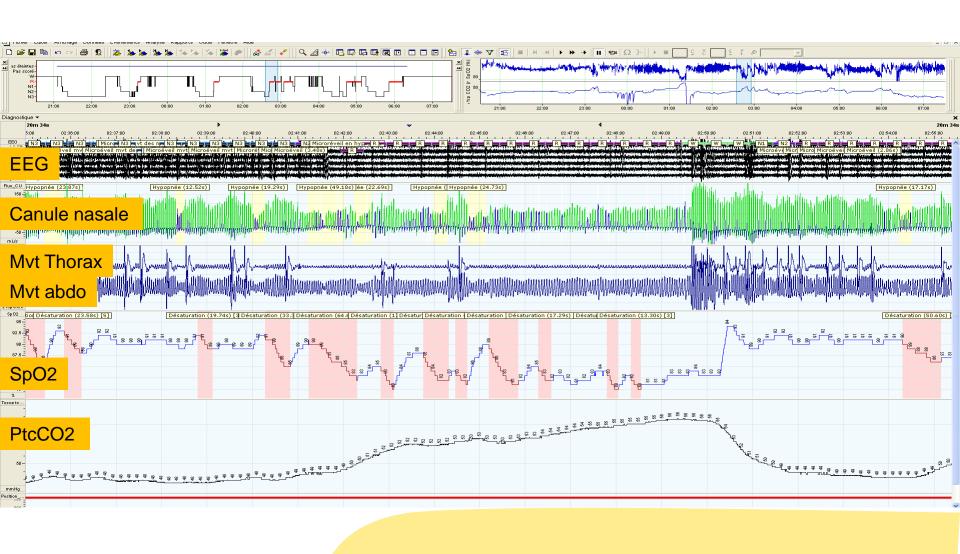


Oxycapnométrie et hypnogramme









Résumé PSG native

- Syndrome d'hypopnées centrales de type Cheyne Stokes, persistant durant les périodes d'éveil
- Absence d'apnées/hypopnées obstructives
- Hypoxémie nocturne
- Légère élévation de la Ptc-CO2 durant le sommeil, s'aggravant en REM

IAH: 32/h ODI: 35/h

SpO₂: 88.2%

PtcCO₂ veille : 45.3 mmHg PtcCO₂ sommeil : 49 mmHg

PtcCO₂ REM: 52 mmHg

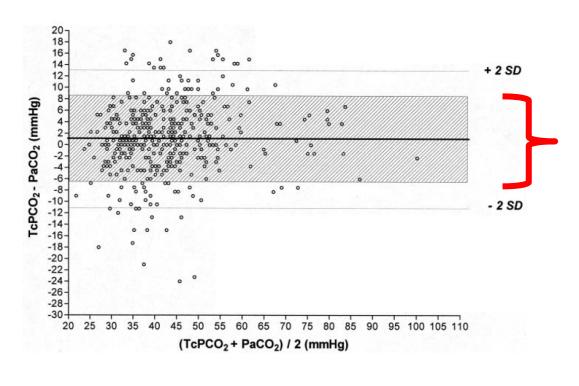
- Index microéveils 60/H, principalement associée aux PLM
- PLM 66/h, majoritairement en début de nuit, avant les périodes d'hypopnées

Est-ce que ce patient hypoventile de manière pathologique ?

PtcCO₂ sommeil: 49 mmHg (6.5 kPa)

PtcCO₂ REM: 52 mmHg (6.9 kPa)

Concordance PtcCO2 – PaCO2



- Range de différences cliniquement tolérable, définies a priori comme 1 kPa
- 19% des valeurs en dehors de cette zone



Tosca 500

Concordance PtcCO2 - PaCO2

Auteur	Capnograph	Biais (mmHg)	Precision	Limits of agreement
JD Tobias	Radiometer TCM3	2.3	± 1.4	0.9; 3.7
M Oshibuchi	Radiometer TCM3	-0.4	± 4.3	-9: + 8.2
O Senn	Tosca 500	3	± 7	-4; +11
A Cuvelier	Radiometer TCM3	-0.7	± 3	-6.7; 5.2
JH Storre	SenTec	4.6	± 4.3	-3.9; + 13.2
M Cox	Tosca 500	-1.1	± 1.7	- 6.7; + 4.5
K Benjelid	Tosca 500	1.2	± 6	- 11.7; 12.9
JP Janssens	Radiometer TCM3	-2.8	± 3.8	-10.4; +4.8
R Rohling	Kontron	-0.6	± 1.1	-2.8; +1.6
P Rodriguez	SenTec	0	± 4.5	-9; + 9
Range		[-2.8] - [+ 4.6]	1.1 - 7 mmHg	

Hypoventilation nocturne physiologique

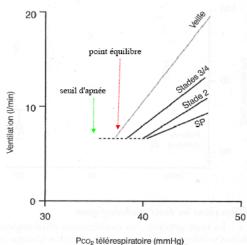
Mécanismes :

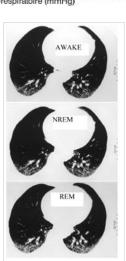
– NREM :

- Diminution de la sensibilité à hypoxie et hypercapnie
- Restriction physiologique (↓ CRF)
- augmentation de résistance des voies aériennes sup :
 - Le réflexe dilatateur du pharynx est moins puissant durant le sommeil

– REM :

- Les 3 mécanismes ci-dessus sont plus marqués
- Hypotonie musculaire (hormis diaphragme)
- Inhibition ventilatoire lors des épisodes phasiques du REM





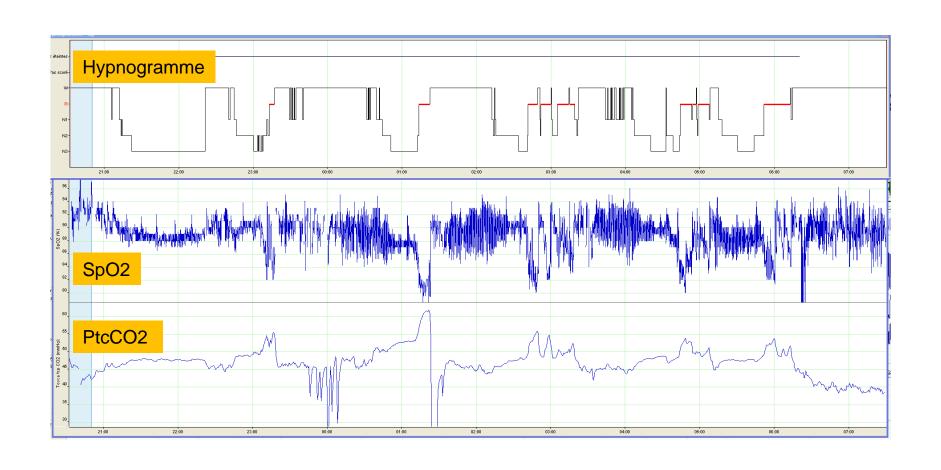
Normes de l'hypoventilation nocturne physiologique

 Pas de définition communément admise de l'hypoventilation nocturne pathologique.

AASM 2007 :

- Scorer un événement comme « hypoventilation » si PaCO2 augmente de 10mmHg (1.3kPa) par rapport à PaCO2 sur le dos éveillé.
- PtcCO2 pourrait être utilisé comme surrogate marker si validé dans le labo.
- Quelques définitions retenues a priori dans des méthodes d'articles
 - > 5 minutes consécutives avec SpO2 < 88%
 - Pic PtcCO2 > 6.5 kPa (Ward et al. Thorax 2005;60:1019–1024)
 - > 20% du TST avec PtcCO2 > 10mmHg + valeur éveil (O'Donoghue et al. ERJ 2003; 21: 977–984)

Oxycapnométrie et hypnogramme





TREATMENT OF CENTRAL SLEEP APNEA SYNDROME IN ADULTS

http://dx.doi.org/10.5665/sleep.1580

The Treatment of Central Sleep Apnea Syndromes in Adults: Practice Parameters with an Evidence-Based Literature Review and Meta-Analyses

R. Nisha Aurora, MD¹; Susmita Chowdhuri, MD²; Kannan Ramar, MD³; Sabin R. Bista, MD⁴; Kenneth R. Casey, MD, MPH⁵; Carin I. Lamm, MD⁶; David A. Kristo, MD⁷; Jorge M. Mallea, MD⁶; James A. Rowley, MD⁶; Rochelle S. Zak, MD¹⁰; Sharon L. Tracy, PhD¹¹

¹Johns Hopkins University, School of Medicine, Baltimore, MD; ²Sleep Medicine Section, John D. Dingell VA Medical Center and Wayne State University, Detroit, MI; ⁵Mayo Clinic, Rochester, MN; ⁴University of Nebraska Medical Center, Omaha, NE; ⁵Cincinnati Veterans Affairs Medical Center, Cincinnati, OH; ⁶Children's Hospital of NY – Presbyterian, Columbia University Medical Center, New York, NY; ⁷University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA; ⁸Mayo Clinic Florida, Division of Pulmonary and Critical Care, Jacksonville, FL; ⁹Division of Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medicine, Wayne State University School of Medicine, Detroit, MI; ¹⁰Sleep Disorders Center, University of California, San Francisco, San Francisco CA; ¹¹American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL

Recommendation for CSAS related to CHF (Cheyne Stokes and not)

CPAP
Nocturnal oxygen therapy
Adaptive Servo-Ventilation (ASV)
(STANDARD)
(STANDARD)

BPAP-ST, only if no response to CPAP, ASV, and oxygen (OPTION)

 Acetazolamide and theophylline: limited supporting evidence but may be considered if PAP therapy is not tolerated, and if accompanied by close clinical follow-up

CPAP

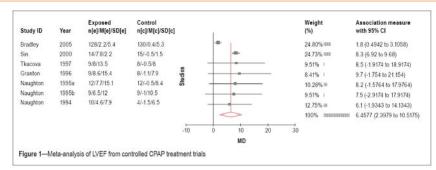
- Diminution IAH de 21/h, mais IAH résiduel en moyenne 15/h
- Amélioration FEVG 6%

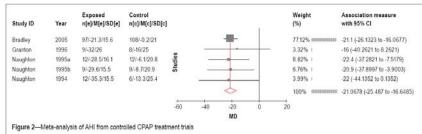
CAVE:

CANPAP: RCT CPAP versus no CPAP



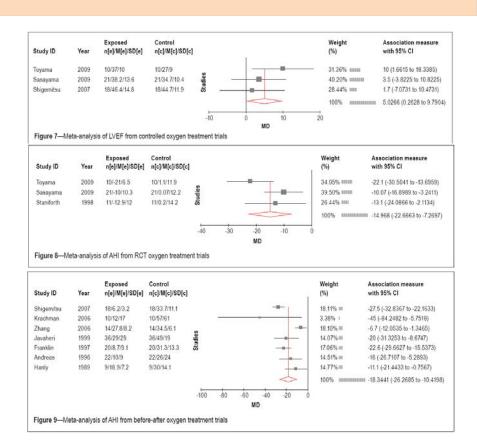
- Sauf pour IAH <15/h sous CPAP (post hoc)
 - → Recommandé, mais seulement si IAH <15/h sous CPAP





Oxygénothérapie nocturne

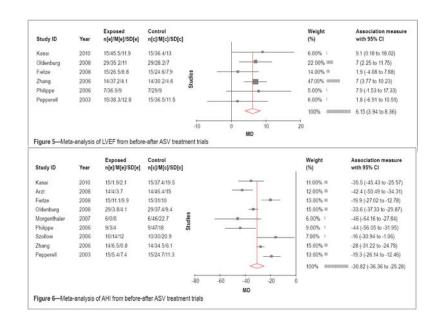
- Diminution IAH de 15/h,
- Amélioration FEVG 5%
- Pas de données sur survie
- 2 études comparant CPAP O2 :
 - 1 avec évé. obstructifs : CPAP > O2
 - 1 sans évé, obstructifs : CPAP = O2



→ Recommandé. Probablement équivalent à CPAP, mais moins cher

Servo-ventilation

- Diminution IAH de 31/h,
- Amélioration FEVG 6%
- Tolérance meilleure que CPAP
- Pas de données sur survie ou sur long terme



→ Recommandé. « Au moins comparable à CPAP, si ce n'est meilleur »

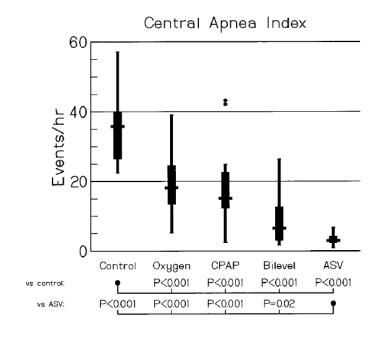
BPAP-ST

 Quelques évidences de bénéfice sur IAH, mais études de mauvaise qualité méthodologique

→ Recommandé en option, mais seulement si échec CPAP, ASV et Oxygène

Comparaison de front

- 14 Cheyne Stokes sur IC, sans événements obstructifs
- Crossover randomisé 5 nuits



- ASV significativement meilleur que les autres sur IAH et qualité sommeil.
- Tous les patients préfèrent ASV à CPAP

Etudes randomisées en cours

- **Serve-HF** (75 centres européens)
 - SAS à prédominance centrale chez insuff. Card. → ventilation servo-assistée versus sham CPAP → outcomes CV et mortalité
- Advent-HF (USA)
 - SAS (central ou obstructif) chez insuff. Card. → ventilation servo-assistée versus sham CPAP → outcomes CV et mortalité

Chez notre patient...

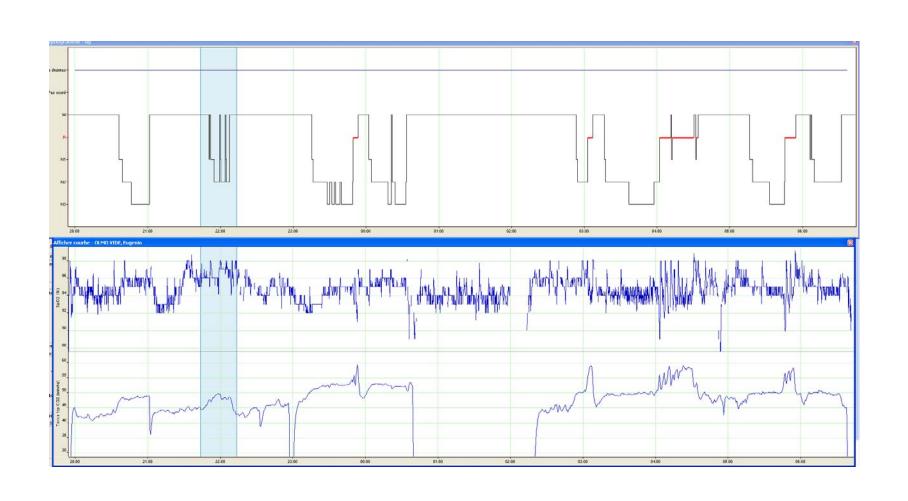
Difficulté +++ à mettre masque → Oxygénothérapie nocturne

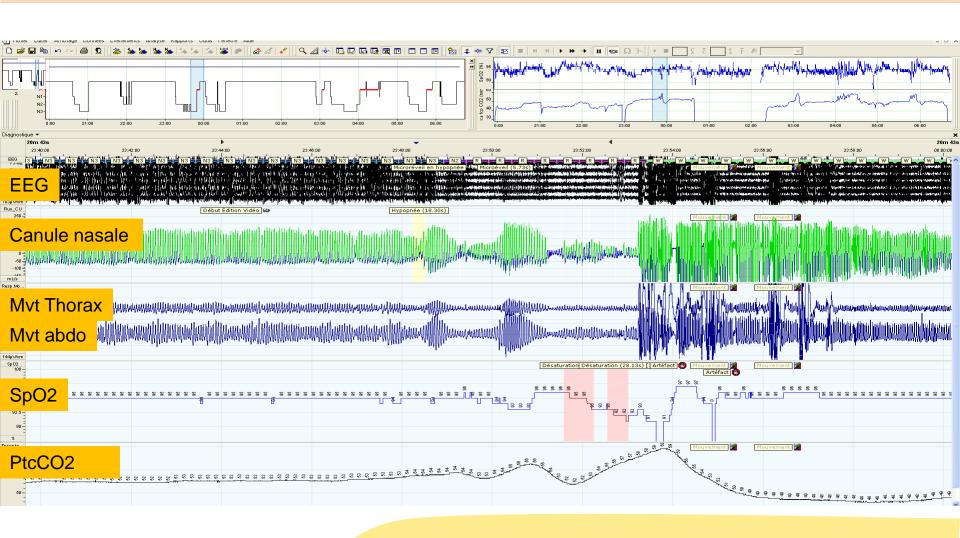
→ contrôle PSG de l'impact sur l'hypoventilation alvéolaire nocturne

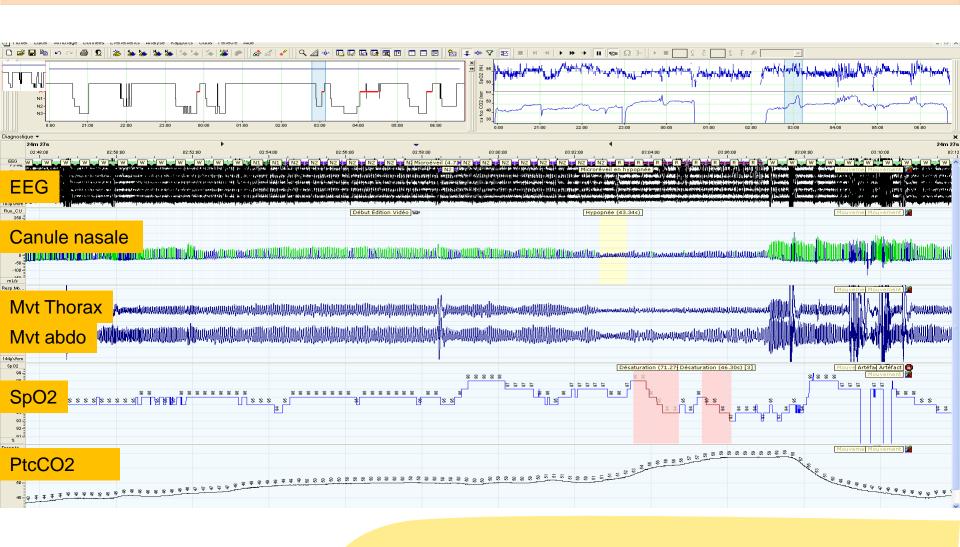
2^e Polysomnographie

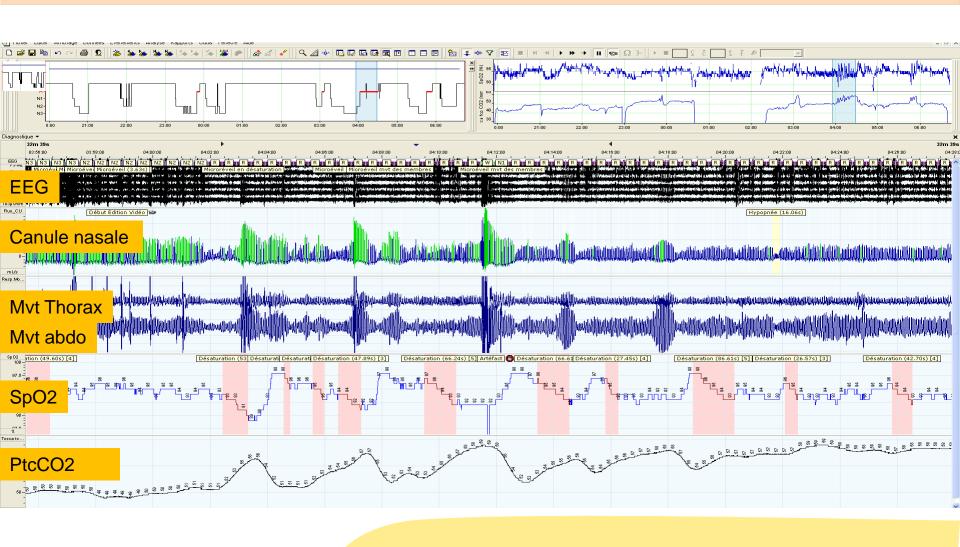
Sous O2 2L/min

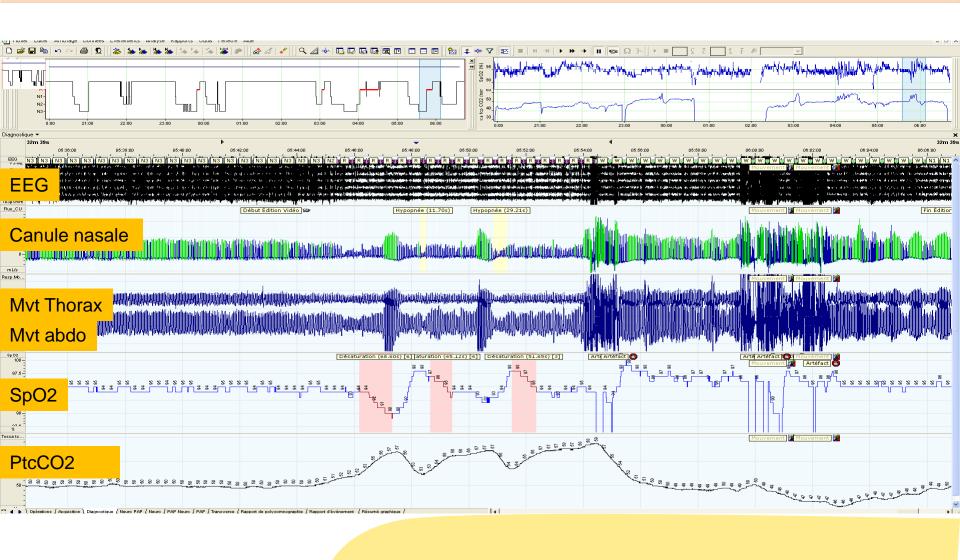
Oxycapnométrie et hypnogramme











Résumé PSG sous O2

Disparition des apnées/hypopnées centrales

IAH: 1.4/h

ODI: 4/h

Légère augmentation de la PtcCO2 par rapport à la PSG native

SpO2:88.2%

PtCO₂ veille: 45.3 mmHg

PtCO₂ sommeil: 49 mmHg

PtCO₂ REM: 52 mmHg

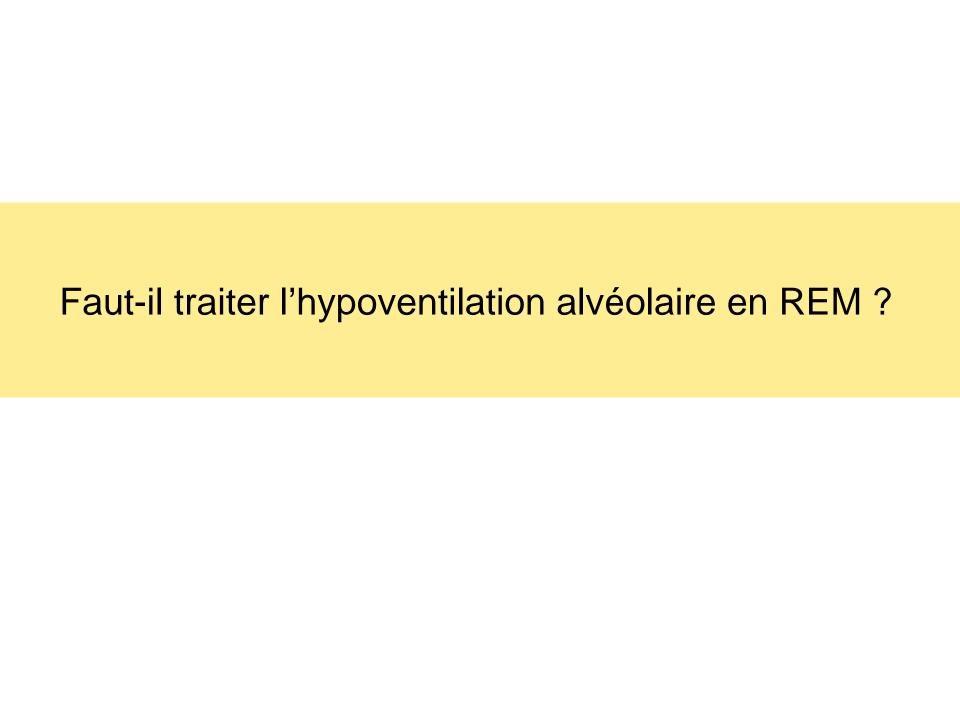
SpO2 : 95%

PtCO₂ veille: 45.5 mmHg

PtCO₂ sommeil: 51.3 mmHg

 $PtCO_2$ REM : 55.6 mmHg

- Disparition de la microfragmentation du sommeil (index micro-éveils 7/h)
- PLM 43/h



Est-ce que l'hypoventilation alvéolaire nocturne isolée est associée à un mauvais pronostic ?

- Oui chez le malade neuro-musculaire
- Apparemment pas de données chez les autres patients...
 - Joue probablement un rôle dans la pathogénèse de l'hypercapnie diurne, en émoussant la réponse ventilatoire au CO2 en raison d'une rétention rénale progressive de HCO3-
 - Souvent considéré comme l'étape précédant l'apparition d'une hypercapnie diurne

Améliore-t-on quelque chose en traitant l'hypoventilation nocturne isolée en dehors des neuromusculaires ?



Améliore-t-on quelque chose en traitant l'hypoventilation nocturne isolée en REM ?



Attitude en cas d'hypercapnie nocturne isolée, en dehors des neuromusculaires

- Personne ne le sait
- Conférence de consensus sur indications à VNI chronique, Chest 1999 :
 - Déformation cage thoracique et neuromusculaires :
 - symptômes (fatigue, dyspnée, céphalées matinales) ET SpO2 < 88% pendant 5 minutes consécutives
 - COPD :
 - Pas de VNI sans hypercapnie diurne.
 - Autres causes (obésité…) :
 - VNI seulement si <u>symptômes</u> (fatigue, dyspnée, céphalées matinales) ET <u>hypercapnie modérée à sévère.</u>
 - → Il n'est pas faux de ne pas traiter une hypoventilation nocturne isolée sans symptômes, mais :
 - Suivi PaCO2 diurne
 - Attention aux facteurs aggravant l'hypercapnie (anesthésie, médicaments...)

Que faire des PLM de ce patient ?

PLM 66/h sur PSG native PLM 43/h sous O2, avec IAH corrigé

Attitude proposée

- Pas de plainte pour un syndrome des jambes sans repos
- Pas de <u>plainte</u> de somnolence diurne excessive
- Patient âgé, polymorbide et polymédiqué

- → dosage ferritinémie et substitution si < 50ug/l</p>
- → pas de traitement spécifique des PLM