

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

ASTHME ET OBÉSITÉ : PIÈGE THÉRAPEUTIQUE ÉVITABLE, MOYENNANT UN SUIVI AGUERRI

PEERBOOM S (1), LOUIS R (2), SCHLEICH F (3)

RÉSUMÉ : A notre époque, de plus en plus de patients asthmatiques obèses se présentent en consultation de pneumologie. Il est prouvé que le surpoids attise la sévérité de la bronchopathie. C'est un concept qui est désormais ancré dans l'esprit de la plupart des praticiens modernes. Néanmoins, l'idée que, chez certains patients, l'excès pondéral puisse constituer une cause indépendante de la persistance des plaintes respiratoires, reste parfois négligée. Ce cas clinique concerne un homme sévèrement obèse dont l'asthme est mal contrôlé, qui, *in fine*, se révèle être porteur d'un syndrome obésité-hypoventilation concomitant. Le récit de son histoire clinique confirme l'intérêt de déceler rapidement ce syndrome restrictif au sein du tableau obstructif connu, avant qu'il n'évolue vers une insuffisance respiratoire aiguë sévère, où des approximations thérapeutiques peuvent avoir des répercussions gravissimes.

MOTS-CLÉS : *Asthme – Obésité – Syndrome obésité-hypoventilation – Syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil – Asthme sévère*

ASTHMA AND OBESITY : PREVENTABLE THERAPEUTIC TRAP, WITH CAREFUL FOLLOW-UP

SUMMARY : Nowadays, more and more obese asthmatics visit a pulmonologist. It is proven that overweight stirs up the severity of the bronchopathy. It is a concept that is now anchored in the minds of most modern practitioners. Nevertheless, the idea that in some patients, excess weight can be an independent cause of the persistence of respiratory complaints, is sometimes neglected. This case report is about a severely obese poorly controlled asthmatic man, who turns out to be suffering from a concomitant obesity-hypoventilation syndrome. His clinical history confirms the necessity of quickly detecting this restrictive syndrome within an obstructive background, before its evolution towards a severe acute respiratory failure, where therapeutic approximations can have dramatic repercussions on the patient's health.

KEYWORDS : *Asthma – Obesity – Obesity hypoventilation syndrome – Obstructive sleep apnea syndrome – Severe asthma*

INTRODUCTION

L'obésité et l'asthme connaissent, l'un comme l'autre, pour des raisons qui leur sont propres, un essor considérable. Dans le monde, entre 1980 et 2013, la prévalence du surpoids (Indice de Masse Corporelle ou IMC > 25 kg/m²) et de l'obésité (IMC > 30 kg/m²) combinés, a crû de 27,5 % chez les adultes et de 47,1 % chez les enfants, le nombre d'individus touchés augmentant de 857 millions à 2,1 milliards (1). En 2004, l'asthme concernait environ 300 millions de personnes et, en 2025, 400 millions sont attendues (2). En Belgique, en 2008, 3,8 % des hommes et 4,6 % des femmes en étaient la cible (3).

Un certain degré de corrélation entre ces deux maladies est également admis et de récentes études se sont même adonnées à préciser les causalités physiopathologiques qui les relie (4). Dès lors, il n'est pas surprenant d'observer un accroissement de la prévalence des sujets souffrant simultanément de ces deux entités, ainsi que, chez ceux-ci, une recrudescence de

la sévérité de la pathologie asthmatique et une détérioration de son contrôle (5, 6).

Parmi cette population dont l'asthme est récalcitrant au traitement conventionnel, il existe un échantillon de patients dont l'expression clinique peut s'avérer être plus spécifiquement due à la persistance isolée de l'obésité. Tant le suivi asthmologique étayé que le tableau clinique d'un épisode d'acutisation peuvent trahir l'existence confondue du syndrome obésité-hypoventilation et, de la sorte, permettre au praticien averti d'affiner ses recommandations et sa prise en charge thérapeutique, en consultation comme aux urgences.

PRÉSENTATION DU CAS CLINIQUE

Le 12/03/2015, un homme de 65 ans, agriculteur retraité habitant en milieu rural, se présente en consultation d'asthmologie. Ses antécédents personnels sont : hypertension artérielle, remplacement de valve aortique, diabète de type 2 non insulino-requérant, reflux gastro-oesophagien, pathologie lombaire dégénérative, prothèse totale de hanche droite. La consommation de tabac a été stoppée cinq ans plus tôt, après 52 paquets-années.

L'anamnèse relève une prise de poids de 20 kg suite à la cessation tabagique (120 kg, IMC 39 kg/m²) et des épisodes de dyspnée

(1) Etudiant en Médecine, Université de Liège.
(2) Professeur, Chef de Service, (3) Pneumologue, Chef de clinique, PhD, Service de Pneumologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

récurrents. L'auscultation pulmonaire perçoit des sibilances diffuses. Sur le plan respiratoire, le patient est traité par du Symbicort® 160/6 µg 2x2 puffs/j et des aérosols de Combivent® 2,5 ml à la demande. Il a aussi bénéficié d'une cure dégressive de Medrol® po et d'une cure d'Augmentin® 875/125 mg durant l'hiver.

Les prick-tests renseignent une atopie avec sensibilisation aux acariens. Sous Symbicort®, l'indice de Tiffeneau est mesuré à 72 % et le VEMS (Volume Expiratoire Maximum par Seconde) à 58 %*. La DLCO (diffusion libre du CO) est normale (81 %*, KCO : coefficient de diffusion du CO 118 %*) et la CPT (Capacité Pulmonaire Totale) aussi (88 %*). Il existe, par ailleurs, un trapping aérien distal (VR : Volume Résiduel 135 %*) et une restriction spirométrique associée répondant modérément à l'administration de Ventolin® (CVF -Capacité Vitale Forcée- pré-bronchodilatation 60 %*, CVF post-bronchodilatation 66 %*), laquelle tend à maintenir la valeur de Tiffeneau relativement haute. A la clinique de l'asthme, après l'arrêt du traitement de fond, le VEMS est remesuré à 36 %*, réversible à 23 % (270 ml) sous Ventolin®. Sous Symbicort®, l'éosinophilie du sputum induit est de 2,8 % et le FeNO (fraction expirée du monoxyde d'azote) à 47ppb. Les résultats de l'ACT (Asthma Control Test) et de l'ACQ (Asthma Control Questionnaire) sont de 11 et de 3.

Le diagnostic retenu est celui d'un asthme extrinsèque allergique insuffisamment contrôlé. La dépendance aux LABA (Long-Acting β2-adrenergic receptor Agonist) est évidente, au vu de la chute du VEMS en son absence. D'après la valeur de FeNO et les valeurs de contrôle clinique, un step-up des Corticostéroïdes Inhalés (CSI) est de mise : le Symbicort® est remplacé par du Seretide® 500/50 2x/j. Le patient, ayant des éosinophiles dans l'expectoration inférieurs à 3 %, participe ensuite à une étude clinique d'un an visant à évaluer l'impact d'un step-down de CSI chez les asthmatiques non éosinophiliques.

Tout au long de cette étude, menée jusqu'à une dose faible de CSI, le patient reste difficilement contrôlé sur le plan symptomatologique et rapporte trois épisodes d'exacerbation, traités par cures de Medrol® po.

Le FeNO est maîtrisé et conservé dans les limites de la normale. Le VEMS est, en moyenne, à 50 %* et la CVF oscille, elle aussi,

autour de 50 %*, sans influence majeure de la dose de Seretide®.

A la fin de l'étude, après interruption du traitement de fond, l'indice de Tiffeneau et le VEMS sont mesurés respectivement à 69 % et à 33 %*, avec une réversibilité sous Ventolin® de 38 %. Un step-up du traitement est alors proposé, soit du Relvar® 184/22 µg 1x/j.

A la consultation du 19/07/2016, sous Relvar®, les valeurs spirométriques sont similaires : Tiffeneau 76 %, VEMS 48 %*, CVF 49 %*. Le FeNO et le pourcentage d'éosinophilie du sputum induit sont mesurés, respectivement, à 22 ppb et < 3 %, traduction du contrôle de l'inflammation éosinophilique locale par les CSI. Compte tenu de la persistance de cette restriction spirométrique inexpliquée et des facteurs de risque environnementaux, un syndrome restrictif vrai, concomitant à l'asthme, est suspecté et la réalisation d'un scanner thoracique exclut un possible "poumon de fermier". L'IMC reste à 39 kg/m².

Les résultats de ces investigations paracliniques, menées depuis 16 mois, ne semblent donc pas plaider pour une majoration des doses de CSI afin de soulager le patient. En revanche, l'accent est plus que jamais mis sur la nécessité d'une perte de poids.

Le 04/08/2016, le patient est adressé aux urgences pour désaturation artérielle objectivée au domicile et dyspnée de stade 4, d'installation progressive depuis une semaine. L'examen clinique est sans particularité en dehors d'un poids de 134 kg (IMC 43 kg/m²), de sibilances apicales et d'oedèmes des membres inférieurs. La fréquence cardiaque est de 66/min et la pression artérielle à 135/85 mmHg. L'électrocardiogramme et la radiographie thoracique ne sont pas contributifs. A la biologie, on note une légère hyperneutrophilie (72,9 %), une éosinophilie normale (0,18 10⁹/mm³), un taux de CRP (protéine C-réactive) normal (3,6 mg/l), des enzymes cardiaques majorées (CK -Créatine Kinase)- 308 UI/l, CK-MB -Créatine Kinase dans les cellules myocardiques- 6,9 µg/l, cTnT -troponines T cardiaques- 29 ng/l). Une gazométrie artérielle est réalisée : pH 7,33, PaCO₂ (pression artérielle en CO₂) 50,9 mmHg, standard bicarbonate 26,1 mmol/l, PaO₂ 62 mmHg.

Devant ce tableau, les traitements suivants lui sont administrés: Combivent® 2,5 ml inh 2x, Pulmicort® 1 mg inh 1x, O₂ inh aux lunettes nasales 2 l/min, Solu-medrol® 125 mg iv, Lasix® 20 mg iv 2x. Dans la salle d'hospitalisation provisoire, en l'absence d'amélioration clinique, la mise en place empirique d'une CPAP (ventila-

* = des valeurs prédites.

tion en pression positive continue) le soulage fortement.

Le patient est transféré dans le service de pneumologie pour l'exploration et le traitement de cet épisode de dyspnée subaiguë. Une scintigraphie ventilation/perfusion écarte l'hypothèse d'une embolie pulmonaire et deux examens supplémentaires excluent une dyspnée cardiogénique et valident une origine pulmonaire, à composante restrictive vraie :

- EFR (Explorations Fonctionnelle Respiratoires) (sous Relvar®): Tiffeneau 69,7 %, VEMS 44 %*, CVF 49 %*, CPT 69 %*.

- Echographie transthoracique : bon fonctionnement de la prothèse aortique. Pressions de remplissage gauche dans les normes. Fraction d'éjection visuellement conservée. Ventricule droit non dilaté, dont la fonction systolique est altérée. HTAP (HyperTension Artérielle Pulmonaire) probable sur base d'une VCI (Veine Cave Inférieure) de 19 mm de diamètre.

Le suivi régulier de la gazométrie artérielle objective la présence d'une acidose respiratoire chronique. L'évolution clinique est rapidement favorable sous CPAP nocturne et une partie de la rétention hydro-sodée est éliminée par les diurétiques de l'anse. Le contrôle de sa glycémie est satisfaisant, tout comme celui de sa pression artérielle. Le bilan hormonal dément une origine endocrinienne à son obésité sévère récalcitrante. Face à celle-ci, un avis en chirurgie bariatrique est demandé. Dans un contexte d'hypercapnie chronique avec une oxymétrie nocturne indiquant une désaturation significative durant 94 % du temps, des rendez-vous sont prévus en vue de la finalisation de la convention oxygène et de la mise au point d'un syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS).

Le 21/10/2016, à la consultation d'asthmologie, le patient se dit nettement soulagé depuis qu'il dort avec une CPAP et n'utilise son traitement de secours que rarement. Il bénéficie d'O₂ 1,5 l/min aux lunettes nasales la nuit. Un SAHOS a été confirmé. Son auscultation cardio-pulmonaire est normale. La SpO₂ (saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène) à l'air ambiant est de 97 %. Le poids est rétabli à 120 kg, sous Burinex®. La restriction spirométrique est toujours présente (CVF 62 %*) et la CPT à 76 %*. Le VR est à 107 %*. L'indice de Tiffeneau est à 71 % et le VEMS à 59 %*, valeur encourageante qu'il n'avait plus présentée depuis sa première visite. Le FeNO est de 12 ppb. La dose de Relvar® est diminuée de 184/22 µg 1x/j à 92/22 µg 1x/j. Un suivi en diététique et chez sa diabétologue-nutritionniste est vivement encouragé chez ce patient qui affiche

une réticence à l'idée de subir une intervention de chirurgie bariatrique.

ANALYSE ET DISCUSSION DU CAS CLINIQUE

L'histoire de ce patient illustre la coexistence de deux entités pathologiques respiratoires distinctes : l'asthme et le syndrome restrictif inhomogène dû à l'obésité, nommé syndrome obésité-hypoventilation (SOH, ex-syndrome de Pickwick, dont la physiopathologie est détaillée en annexe : **Figure 1**). Si la première est généralement de diagnostic aisé, celui de la seconde peut se montrer fastidieux, comme c'est ici le cas. En effet, le SOH, qui atteint 0,3-0,48 % de la population (7) et dont l'incidence croît de façon univoque (8), est sous-diagnostiqué (8, 9) et son identification requiert un suivi attentif des indices cliniques et paracliniques, tant durant l'évolution chronique que lors des phases aiguës.

Face à un asthme non contrôlé, les guidelines prônent un step-up des CSI. Dans notre cas, les adaptations qualitatives et quantitatives du traitement de fond ne soulagent que modérément le patient, comme en témoignent les valeurs d'ACT et d'ACQ récoltées au long de l'année d'étude de step-down de CSI. La persistance d'un mauvais contrôle symptomatique ne s'explique pas par une inflammation bronchique éosinophilique non maîtrisée (10). En outre, il est curieux de constater, chez un patient asthmatique, une telle restriction spirométrique, laquelle est d'ailleurs discordante avec les VEMS mesurés. La diminution de CVF ne peut donc être spécifiquement attribuable à un trapping aérien distal, ce dernier existant néanmoins. Progressivement, l'étau se resserre autour de la présence d'une composante restrictive vraie, associée à l'obstruction asthmatique, chez ce patient également atteint d'obésité sévère.

C'est lors de son hospitalisation pour dyspnée subaiguë compliquée d'un tableau d'insuffisance cardiaque droite sur hypertension artérielle pulmonaire hypoxique qu'une PaCO₂ > 45 mmHg est décelée et qu'un SOH peut être affirmé (8) (**Figure 1**), en l'absence de preuve iconographique de pneumopathie interstitielle diffuse. Rétrospectivement, la surprenante mesure inaugurale de CPT à 88 %* se voit alors discréditée.

Notons, toutefois, une légère concordance entre la baisse du VEMS et le step-down de Seretide®, principalement au-dessous de 1.000 équivalents de DBP: dipropionate de béclo-méthasone (**Figure 2**). Cette observation assigne un rôle, difficilement quantifiable, à l'inflamma-

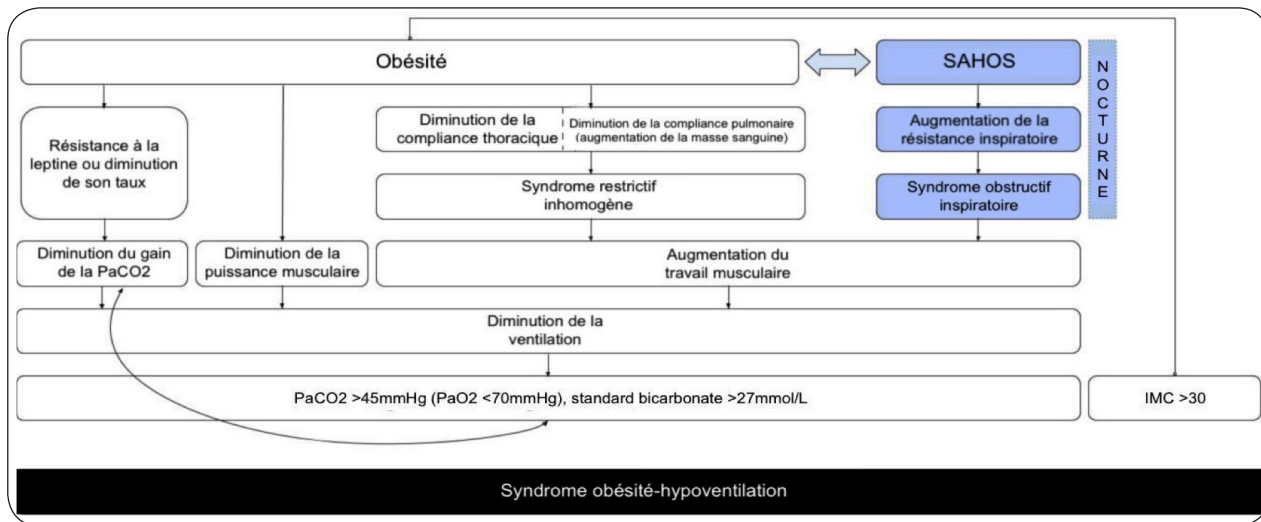


Figure 1. Physiopathologie et diagnostic du syndrome obésité-hypoventilation.

L'insuffisance ventilatoire résulte principalement de la hausse du travail respiratoire mais aussi de la baisse de puissance musculaire et de la diminution du gain de la PaCO₂ au niveau des chémorécepteurs bulbaires, favorisée par une résistance à la leptine ou une diminution de sa sécrétion. Un SAHOS, associé à l'atteinte de la compliance du couple thoraco-pulmonaire, peut contribuer à la hausse de travail ventilatoire durant la nuit. Le diagnostic de SOH est posé face à une acidose respiratoire inexpliquée et un IMC > 30 kg/m². La hausse du standard bicarbonate en tant que critère de diagnostic est, elle, discutée (7).

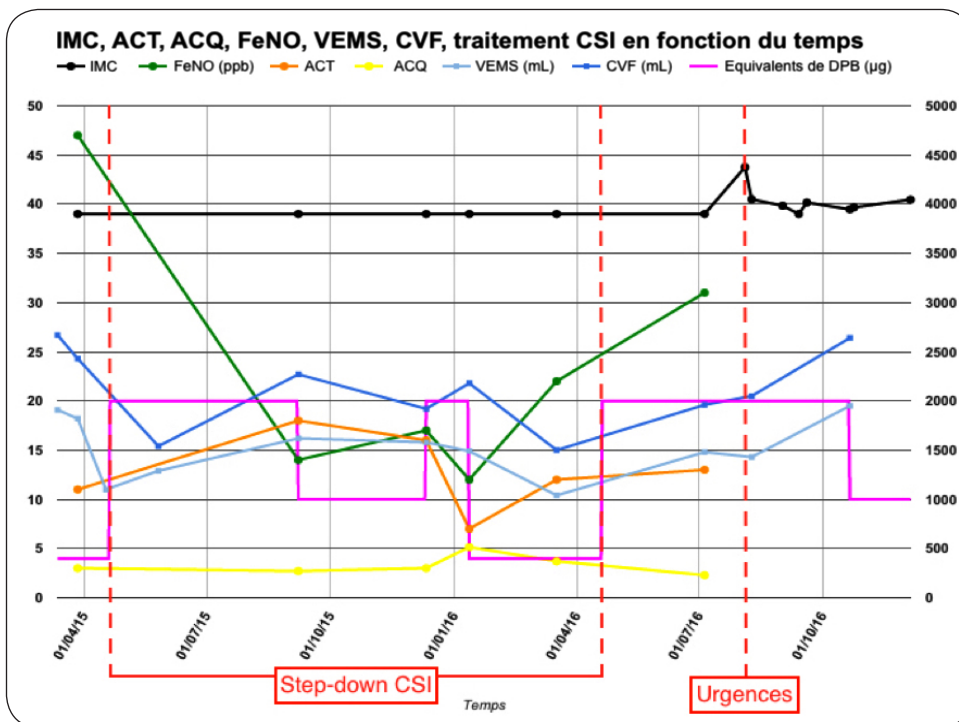


Figure 2. IMC, ACT, ACQ, FeNO, VEMS, CVF et traitement standardisé en fonction du temps.

En rouge : les événements importants à prendre en compte. Le FeNO est constamment maintenu sous la valeur seuil de 42ppb, signant un bon contrôle de l'inflammation éosinophilique bronchique par CSI, tandis que les mesures d'ACT et d'ACQ, elles, sont celles d'un asthme cliniquement mal contrôlé. Les mesures de contrôle sont rythmées par chaque step-down, à 1 mois d'intervalle pour l'ACT et à 1 semaine pour l'ACQ. Leurs cinétiques justifient la reprise de Relvar® 184/22 µg à la fin de l'étude. L'évolution du VEMS, tout comme celle du FeNO, est influencée par les variations de dose du traitement de fond, ce qui est particulièrement observable lors du passage à un équivalent de 400 µg de DPB. Les valeurs de CVF indiquent une restriction spirométrique. La hausse soudaine de IMC mesurée aux urgences est majoritairement due à la rétention hydrique sur décompensation cardiaque droite. L'axe des ordonnées à droite représente les doses de corticostéroïdes inhalés et les volumes pulmonaires tandis que l'axe des ordonnées de gauche représente les autres variables.

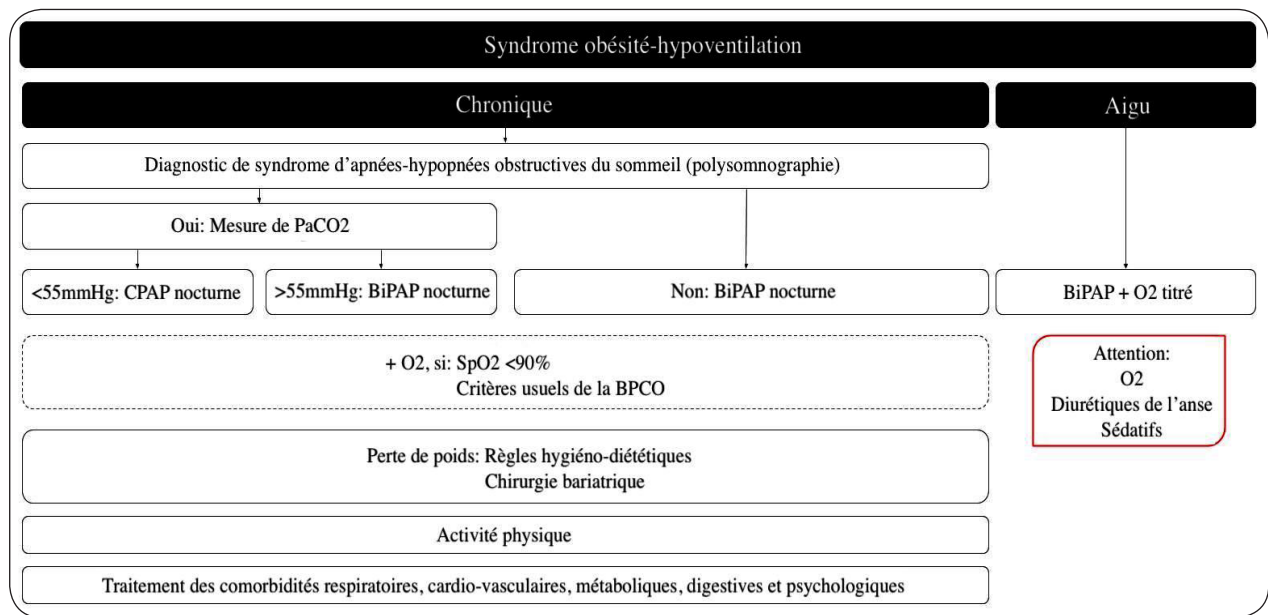


Figure 3. Algorithme de traitement du syndrome obésité-hypoventilation chronique ou aigu et erreurs à ne pas commettre lors d'un épisode de décompensation.

La perte de poids est primordiale. L'activité physique, indépendamment du fait qu'elle y contribue, diminue l'inflammation bronchique. Une approche symptomatique, souvent concomitante, consiste en un recours aux divers types de ventilation non invasive nocturne et par l'oxygénothérapie de longue durée. Les travers d'une utilisation imprudente des diurétiques de l'anse, quant à eux, ont été exposés dans la discussion. Lors d'une décompensation, l'oxygénothérapie surdosée fait courir un risque de carbonarcose.

L'usage de sédatifs est à proscrire car il peut, lui aussi, précipiter un état de carbonarcose, en déprimant l'excitabilité des centres respiratoires bulbo-protubérantiels.

tion éosinophilique bronchique, dans ce tableau clinique complexe. La consultation du diagramme linéaire annexé permet une meilleure appréciation des différents faits sus-mentionnés (Figure 2).

Le diagnostic de SOH est posé après le premier épisode aigu, ce qui est classique, d'après différents rapports de la littérature (7, 8). La moitié des SOH peuvent se révéler aux soins intensifs, destination la plus fréquente lors d'un épisode d'insuffisance respiratoire sévère (11).

Le 4/08/2016, aux urgences, on décide, à tort, de traiter ce patient comme souffrant d'une exacerbation sévère d'asthme, pour laquelle les protocoles thérapeutiques sont bien connus. La cure de Medrol® iv ne représente pas un danger, mais postpose la mise sous Ventilation Non Invasive (VNI), traitement du SOH en phase aiguë. C'est une erreur thérapeutique, ne pouvant même pas, ici, se justifier sur base d'une hyperéosinophilie sanguine.

Administrer des diurétiques de l'anse à doses importantes peut également s'avérer délicat en raison d'un risque d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. En effet, l'aggravation aiguë de l'hypercapnie artérielle entraîne une riposte du

tonus orthosympathique, pouvant augmenter les résistances artérielles rénales. Simultanément, on note une tendance à la diminution du débit cardiaque lors de la correction de l'acidose respiratoire (12). On spéculé aussi que l'usage courant de ce type de diurétiques dans le SOH peut alimenter un cercle vicieux où c'est, au contraire, l'alcalose métabolique hypokaliémique engendrée qui favorise l'hypoventilation compensatoire, l'hypercapnie et le développement d'œdèmes des membres inférieurs. La découverte de ceux-ci incite à accroître les doses de diurétiques de l'anse, et ainsi de suite entraînant un cercle vicieux (12).

Les travers recensés lors de la prise en charge de cette acutisation attirent l'attention sur les répercussions dramatiques pouvant découler d'un diagnostic hâtif en médecine aiguë. Jusqu'à 75 % des SOH admis en unité de soins intensifs pour insuffisance respiratoire aiguë sont ainsi confondus avec une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou un asthme (13).

Lors de la consultation suivant l'hospitalisation, le patient se porte mieux. Pour la première fois, il est traité de manière optimale, tant en ce

qui concerne son asthme qu'en ce qui concerne son SOH (Figure 3). Les résultats des EFR confortent l'amélioration clinique et la mesure de CPT entérine le diagnostic de syndrome restrictif vrai chronique.

Comme l'obésité s'impose à présent en tant que principal responsable de la symptomatologie et au vu de la faible valeur de FeNO, les doses de Relvar® sont revues à la baisse. Bien qu'un recours à la BiPAP soit encore concevable, c'est la CPAP nocturne qui est indiquée, compte tenu d'un SAHOS diagnostiqué en parallèle du SOH.

Dans le cadre d'un SOH, la perte de poids est réputée difficile (8) et cet individu n'a pas l'air de déroger à la règle. Malheureusement, la chirurgie bariatrique apparaît être le seul traitement étiologique prometteur, malgré les risques qu'elle comporte sur un terrain à comorbidités cardiovasculaires et métaboliques. On devrait alors s'attendre à observer des courbes où, à FeNO maintenu dans les limites de la normale, la diminution de l'IMC serait corrélée à la baisse de l'ACQ et la hausse de l'ACT.

Pour finir, il est intéressant de se rappeler les bienfaits d'une perte de poids sur les comorbidités du SOH – les complications cardiovasculaires étant les principales responsables de morbidité et de mortalité (7) – ainsi que sur le contrôle de l'asthme lui-même. Ce constat s'explique par la diminution du syndrome restrictif occasionné (4). Enfin, la prise en charge du diabète et du reflux gastro-oesophagien, en tant que comorbidités de l'obésité, est fortement conseillée, améliorant significativement le contrôle de la pathologie asthmatique (4).

CONCLUSION

Le nombre de personnes asthmatiques obèses ne cesse d'augmenter. Certains patients, résistants au traitement de fond, sont victimes d'une acidose respiratoire chronique de par l'importance de leur syndrome restrictif. Ce syndrome obésité-hypoventilation est sous-diagnostiqué, d'autant plus qu'il est associé à une bronchopathie chronique connue, comme l'asthme. En phase de décompensation, il est cependant primordial de savoir l'identifier rapidement afin d'adopter une prise en charge efficiente.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al.— Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 2014, **384**, 766-781.
2. Masoli M, Fabian D, Holt S.— Global burden of asthma. *Allergy*, 2004, **59**, 469-478.
3. Van Der Heyden J.— *Affections chroniques*. <https://www.wiv-isp.be/epidemiologie/epifrcrospfr/hisfr/4.maladies%20chroniques.pdf> (Accessed on December 4, 2016).
4. Trokart R, Demarche S, Schleich F, et al.— Asthme et obésité. *Rev Med Liege*, 2017, **75**, 241-45.
5. Ulrik CS.— Asthma and obesity : Is weight reduction the key to achieve asthma control ? *Curr Opin Pulm Med*, 2016, **22**, 69-73.
6. Schatz M, Zeiger RS, Yang SJ, et al.— Prospective Study on the Relationship of Obesity to Asthma Impairment and Risk. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 2015, **3**, 566-575.
7. Piper A.— Obesity Hypoventilation Syndrome. Weighing in on therapy options. *Chest*, 2016, **149**, 856-868.
8. Weitzenblum E, Kessler R, Chaouat A.— Syndrome obésité-hypoventilation. *EMC*, 2008, 6-040-K-20.
9. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R et al.— Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med*, 2004, **116**, 1-7.
10. Haldar P, Pavord ID, Shaw DE, et al.— Cluster analysis and clinical asthma phenotypes. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008, **178**, 218-224.
11. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al.— The obesity-hypoventilation syndrome revisited. A prospective study of 34 consecutive cases. *Chest*, 2001, **120**, 369-376.
12. Manthous CA, Mokhlesi B.— Avoiding management errors in patients with obesity hypoventilation syndrome. *Ann Am Thorac Soc*, **13**, 109-114.
13. Marik PE, Himanshu D.— Characteristics of patients with the "Malignant Obesity Hypoventilation Syndrome" admitted to an ICU. *J Intensive Care Med*, 2012, **28**, 124-130.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr R. Louis, Service de Pneumologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : r.louis@chuliege.be