



COURTE REVUE

Pathologies respiratoires liées à l'obésité

Respiratory pathologies due to obesity

Rachid Bouchentouf

Service de pneumologie, Hôpital Militaire Avicenne - Marrakech.
Laboratoire PCIM - Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech. Maroc

SUMMARY

Obesity is a chronic disease responsible for an high morbidity and mortality.

This is both an organ pathology due to the alteration of the structure of adipose tissue, and systemic disease due to these effects at a distance.

Obesity is associated with a many complications, the most frequent are cardiovascular and respiratory diseases, diabetes type 2 and osteoarthritis.

The respiratory consequences of obesity are generally underestimated and play a major role in morbidity and mortality associated with obesity. Being overweight impairs lung function.

Respiratory complications of obesity are the restrictive syndrome, obesity-hypoventilation syndrome, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), bronchial asthma and pulmonary hypertension. These consequences justify a precise clinical examination of respiratory function and guidance in a specialized unit for suspected OSAS or in the presence of hypoxemia with or without hypercapnia.

The treatment of respiratory complications is dominated by the prevention of thrombo-embolic disease and the management of sleep apnea and alveolar hypoventilation.

KEYWORDS: Obesity, lung function, respiratory pathologies

RESUME

L'obésité est une maladie chronique responsable d'une sur morbidité et d'une surmortalité.

C'est à la fois une pathologie d'organe du fait de l'altération de la structure du tissu adipeux, et une pathologie systémique en raison de ces effets à distance.

Elle est associée à une grande variété de complications dont les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires et respiratoires, le diabète type 2 et l'arthrose.

Les conséquences respiratoires de l'obésité sont généralement sous estimées et jouent un rôle majeur dans la morbidité et la surmortalité liées à l'obésité. La surcharge pondérale altère la fonction respiratoire.

Les complications respiratoires de l'obésité sont le syndrome restrictif, le syndrome obésité-hypoventilation, le syndrome des apnées au sommeil (SAOS), d'asthme bronchique et d'hypertension artérielle pulmonaire. Ces conséquences justifient un examen clinique précis de la fonction respiratoire et une orientation en milieu spécialisé en cas de suspicion de SAOS ou en présence d'hypoxémie associée ou non à une hypercapnie.

Le traitement des complications respiratoires est dominé par la prévention de la maladie thromboembolique et la prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil et de l'hypoventilation alvéolaire.

MOTS CLES: Obésité, fonction respiratoire, pathologies respiratoires

Auteur correspondant: Dr Rachid BOUCHENTOUF. Service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Maroc
E-mail: bouchentouf_rachid@yahoo.fr

INTRODUCTION

L'obésité est une maladie chronique responsable d'une sur morbidité et d'une surmortalité. Elle est associée à une grande variété de complications dont les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires et respiratoires, le diabète type 2 et l'arthrose.

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque cardiovasculaire est bien connu, cependant peu d'études se sont intéressées à son rôle dans la pathologie respiratoire.

Les manifestations respiratoires associées à l'obésité doivent être recherchées car elles contribuent à détériorer la qualité de vie des patients et accroître leur mortalité.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

L'obésité se définit par un index de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 30kg/m².

Elle est dite modérée pour un IMC entre 30 - 35, sévère pour un IMC entre 35 - 40, elle est morbide lorsque IMC > 40 kg/m².

Actuellement l'obésité représente un problème majeur de la santé publique à travers le monde. En France la prévalence de l'obésité ne cesse d'augmenter, selon l'étude ObEpi : en 2006, 14,5% des Français sont obèses contre 8,6 % en 1997 [1].

La prévalence de l'obésité au Maroc est estimée à 16,4% ; aux USA, elle est estimée à 33% [2].

L'obésité est une cause majeure de morbidité et de mortalité, elle était responsable de manière directe ou indirecte de 400 000 morts en l'an 2000 aux USA, et représentait 7% des dépenses de soins de santé [3].

REPERCUSSIONS DE L'OBESITE SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE

Dans l'obésité simple, les épreuves fonctionnelles respiratoires sont souvent normales.

L'anomalie fonctionnelle respiratoire la plus fréquente est la réduction du volume de réserve expiratoire (VRE), les autres volumes pulmonaires restant normaux. En cas d'obésité sévère, il est plus fréquemment de mettre en évidence un déficit ventilatoire restrictif.

En plus la compliance totale du système respiratoire est diminuée, et la résistance totale du système

respiratoire, et les résistances des voies aériennes et de la paroi thoracique sont toutes augmentées, principalement du fait de la réduction des volumes pulmonaires [4].

L'augmentation de la résistance du système respiratoire, la diminution de sa compliance, et l'excédent de charge inspiratoire explique l'augmentation du travail ventilatoire et son coût énergétique.

Les patients très obèses ont habituellement une hypoxémie modérée (Pa O₂ autour de 70mmHg), elle est plus accentuée en position couchée et s'atténue ou disparaît en position assise, au cours de l'hyperventilation ou de l'exercice. L'hypoxémie s'explique par une anomalie du rapport ventilation perfusion : la ventilation des bases est diminuée alors que la perfusion de ces mêmes territoires reste conservée.

Les patients avec un syndrome obésité-hypoventilation ont un tableau d'insuffisance respiratoire hypercapnique en rapport essentiellement avec l'hypoventilation alvéolaire.

A ces phénomènes s'ajoute une perturbation du contrôle de la ventilation par les centres respiratoires ainsi la réponse ventilatoire en CO₂ est généralement diminuée d'environ 40% en cas d'obésité simple et 65% en cas de syndrome obésité-hypoventilation [5].

OBESITE ET ASTHME

Les liens entre l'obésité et l'asthme sont discutés depuis les années 1980 chez l'adulte et depuis une quinzaine d'années chez l'enfant.

Il semble exister une corrélation entre l'obésité et l'asthme avec un risque relatif d'asthme allant de 1,6 à 3 [6].

Même le surpoids est un facteur de risque significatif de l'asthme selon une méta-analyse de Beuther, et plus particulièrement chez les femmes [7].

Plusieurs mécanismes potentiels ont été avancés pour expliquer l'association entre asthme et obésité en particulier des facteurs mécaniques, l'inflammation systémique et la présence de comorbidités notamment le reflux gastro-œsophagien (RGO).

L'obésité entraîne une altération de la mécanique ventilatoire entraînant: une réduction des volumes pulmonaires en particulier le VRE et une réduction du calibre des voies aériennes.

Des cytokines pro-inflammatoires produites par le

tissu adipeux notamment IL 6, la leptine jouent un rôle important dans la réponse inflammatoire dans l'asthme bronchique.

L'adiponectine est une autre cytokine importante dans la physiopathologie du syndrome métabolique, son taux est élevé chez les asthmatiques, et il y a une certaine corrélation avec la leptine et les modifications spirométriques [8].

En ce qui concerne l'augmentation de l'hyperréactivité bronchique chez les sujets obèses, les données de la littérature sont assez hétérogènes, et la majorité des études réfutent cette hypothèse [9, 10].

La sévérité de l'asthme est corrélée à l'IMC, l'asthme est plus difficile à contrôler en cas de surcharge pondérale qui semble modifier la réponse au traitement. A l'inverse la perte de poids réduit la prévalence et la sévérité de l'asthme. Les asthmatiques qui souffrent d'un surpoids ou d'une obésité méritent une prise en charge spécifique.

SYNDROME OBESITE - HYPOVENTILATION

On le définit généralement par la présence d'une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) chez un obèse ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$, n'ayant pas d'autres causes d'insuffisance respiratoire (BPCO, cyphoscoliose, etc.) [11].

La présence de troubles respiratoires au cours du sommeil (apnées - hypopnées) n'est pas requise [12]. Le syndrome obésité - hypoventilation (SOH) est actuellement relativement fréquent, l'augmentation de sa prévalence au cours de ces 20 dernières années s'explique par l'épidémie de l'obésité qui frappe les pays riches.

Il toucherait moins de 10% des sujets ayant une obésité morbide, ce chiffre peut atteindre 25% chez des patients ayant en outre un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) [13].

Le tableau clinique du syndrome de Pickwick associe une obésité, somnolence diurne, respiration périodique au cours du sommeil, cyanose et œdèmes des membres inférieurs [12, 14]. Le diagnostic est souvent porté à l'occasion d'insuffisance respiratoire aiguë ou d'insuffisance cardiaque droite. Selon la série de Kessler, 30 à 50% des syndrome obésité - hypoventilations sont diagnostiqués au cours de leur hospitalisation pour insuffisance respiratoire aiguë [11].

L'évolution du syndrome obésité - hypoventilation

dépend surtout de la sévérité de l'insuffisance respiratoire, et le pronostic est lié tout autant aux comorbidités qu'à l'insuffisance respiratoire largement accessible au traitement.

Le traitement du SOH sans SAOS associé comporte soit une oxygénothérapie nasale continue, soit une ventilation non invasive au masque nocturne, soit une combinaison de ces deux traitements.

OBESITE ET SYNDROME DES APNEES DE SOMMEIL

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est défini par une anomalie de la respiration pendant le sommeil: arrêt du flux aérien pendant au moins 10 secondes plus de 5 fois par heure du sommeil.

Ce syndrome affecte plus de 3 à 4 % de la population adultes [15], et l'obésité en constitue un facteur de risque puis que ce taux peut atteindre jusqu'à 50% des cas d'obésité massive, et 75 à 88% en cas de syndrome obésité - hypoventilation associé [16].

Cliniquement le SAOS est pratiquement toujours associé à un ronflement. La perturbation du sommeil nocturne est à l'origine d'une somnolence diurne et une fatigabilité exposant les patients à d'accidents de conduite et d'accidents professionnels, mais aussi à la majoration du risque cardiovasculaire indépendamment de l'obésité.

Le traitement de référence reste la pression positive continue (PPC), jusqu'à ce qu'intervienne une perte de poids suffisante pour améliorer les anomalies respiratoires.

la réversibilité du SAS après amaigrissement n'est pas démontrée par des études randomisées [17], quoique une étude observationnelle a montré qu'une perte de 10 kg réduisait en moyenne l'index d'apnées - hypopnées (IAH) de 55 à 29 [18].

OBESITE ET HYPERTENSION PULMONAIRE

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'apparition d'une hypertension pulmonaire (HTP) chez les obèses: l'hypoventilation alvéolaire en cas de syndrome obésité - hypoventilation, le SAOS et certains traitement médicamenteux (les anorexigènes).

OBESITE ET MALADIES THROMBO-EMBOLIQUES

La maladie thromboembolique est plus fréquente en cas d'obésité et expose au risque d'embolie pulmonaire, en particulier en période chirurgicale [19, 20].

OBESITE ET RISQUE OPERATOIRE

Les sujets obèses présentent un risque opératoire élevé du fait de l'augmentation des taux d'atélectasies postopératoires, les difficultés d'intubation de ventilation, d'extubation notamment en présence d'un SAOS [21].

CONFLIT D'INTERETS

Aucun.

REFERENCES

1. Charles MA, Eschwege E, Basdevant A. Monitoring the obesity epidemic in France. The Obepi surveys 1996-2006. *Obesity* 2008; 16: 2182-6.
2. World Health Organization - NCD Country Profiles, 2011.
3. Fry J, Finley W. The prevalence and costs of obesity in the EU. *Proc Nutr Soc* 2005; 64: 359-62.
4. Rochester DF. Obesity and pulmonary function. In: Alpert MA et Alexander JK (eds). *The heart and lung in obesity*. New York: Futura Publishing Company, 1998: 109-31.
5. Kessler R. Obésité: attention aux troubles respiratoires. *Rev Prat - Médecine générale* 2001; 521: 16-18.
6. Ford ES. The epidemiology of obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 897-909.
7. Beuther DA. Obesity, overweight, and the odds incident asthma. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: A527.
8. Mermis J, Komakula S, Khatri S, et coll. : Association of BMI (Body Mass Index) on airway mechanics and adipocyte-related cytokines in asthmatics and non-asthmatics adults. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: A790.
9. Schachter LM, Salome CM, Peat JK, Woolcock AJ. Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyper responsiveness. *Thorax* 2001; 56: 4-8.
10. McLachlan CR, Poulton R, Car G, Cowan J, Filsell S, Greene JM, et al. Adiposity, asthma, and airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 634-9.
11. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001; 120: 369-76.
12. Weitzenblum E. Le syndrome de Pickwick reconsidéré. *Rev Prat* 1992; 42: 1920-4.
13. Laaban JP, Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest* 2005; 127: 710-5.
14. Weitzenblum E, Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P. Obésité et insuffisance respiratoire. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Pneumologie*, 6-049-A-10, 1999, 4 p.
15. Young T, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-5.
16. Laaban JP, Cassulto D, Orvoen-Frija E et al. Cardiorespiratory consequences of sleep apnea syndrome in patients with massive obesity. *Eur Respir J* 1998; 11: 20-7.
17. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 1996; 19: 104-115.
18. Smith PL, Gold AR, Meyers DA et al. Weight loss for mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985; 103: 853-85.
19. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: The longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1182-9.
20. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA* 1997; 277: 642-5.
21. Malhotra A, Hillman D. Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care. *Thorax* 2008; 63: 925-31.

CONCLUSION

Les conséquences respiratoires de l'obésité sont généralement sous estimées et jouent un rôle majeur dans la morbidité et la surmortalité liées à l'obésité.

Ces conséquences justifient un examen clinique précis de la fonction respiratoire et une orientation en milieu spécialisé en cas de suspicion de SAOS ou en présence d'hypoxémie associée ou non à une hypercapnie.