



REVIEW

Respiratory events associated with obesity

Les manifestations respiratoires liées à l'obésité

H. Tahouna, K. Chaker, H. Kouismi, M. Herrag

Service de Pneumologie, CHU Mohammed VI d'Oujda
Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Oujda
Université Mohammed Premier d'Oujda. Maroc

ABSTRACT

The prevalence and incidence of obesity has increased dramatically over the last thirty years. Besides metabolic, musculoskeletal and cardiovascular complications, obesity causes, on the respiratory level, a restrictive disorder, changes in ventilatory mechanics and an alteration of respiratory drive. Apart from the obesity hypoventilation syndrome, obesity is associated with other respiratory diseases, namely, obstructive sleep apnea, asthma, pulmonary vascular diseases and other respiratory complications.

All this recommends the need for the practitioner, to investigate any respiratory symptoms in the obese patient, and represents a new challenge for health systems in term to provide healthcare resources and more particularly support ventilation device for respiratory failure. Through this article we review the physiopathology of lung disease in obesity and various pathological aspects of this entity generally unknown.

KEY WORDS: Obesity; adipocyte; respiratory complications.

RÉSUMÉ

La prévalence et l'incidence de l'obésité ont considérablement augmenté au cours des trente dernières années. À côté des complications métaboliques, cardiovasculaires et musculo-squelettiques, l'obésité entraîne, sur le plan respiratoire, une atteinte restrictive, des modifications de la mécanique ventilatoire et une altération de la commande respiratoire. Outre le syndrome obésité- hypoventilation, l'obésité est associée à d'autres pathologies respiratoires, à savoir, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, l'asthme, les maladies vasculaires pulmonaires et d'autres complications respiratoires. Tout ceci recommande la nécessité, pour le médecin praticien, d'investiguer tout symptôme respiratoire chez le patient souffrant d'obésité, et représente un nouveau défi pour les systèmes de santé en matière d'assurer les ressources de soins de santé et plus particulièrement l'assistance ventilatoire en cas d'insuffisance respiratoire. À travers cet article nous mettons le point sur les mécanismes physiopathologiques de l'atteinte respiratoire au cours de l'obésité ainsi les différents aspects pathologiques de cette entité généralement méconnue.

MOTS CLÉS: Obésité; adipocyte; complications respiratoires.

Corresponding author:

Dr. Hakim TAHOUNA. Service de Pneumologie, CHU Mohammed VI d'Oujda. Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Oujda. Université Mohammed Premier d'Oujda. Maroc.

Email: t.hakim@hotmail.com

INTRODUCTION

Considérée actuellement comme une pandémie mondiale, l'obésité est une maladie chronique responsable d'une surmorbidity et d'une surmortalité. Sa prévalence continue à augmenter à l'échelle mondiale, avec des chiffres qui dépassent 30% dans certaines populations. Elle est reconnue par l'Organisation mondiale de la santé comme l'un des «plus grands défis de santé publique du XXI^e siècle».

Elle est associée à une grande variété de complications (Tableau 1) dont les plus connues sont les maladies cardiovasculaires, l'hypertension artérielle, le diabète type 2 et l'arthrose.

Les conséquences de l'obésité sur le plan respiratoire, souvent sous-estimées, sont importantes à connaître pour le praticien et doivent être recherchées systématiquement car elles contribuent à détériorer la qualité de vie des patients et accroître leur morbi-mortalité.

MATERIEL ET METHODE

Nous avons exploré la base des données électroniques de Pubmed et de Google Scholar entre Janvier 2010 et Mars 2016 en utilisant les mots clés suivants: obésité, appareil respiratoire, pathologies respiratoires.

TABLEAU 1 Les complications liées à l'obésité [1]

Complications cardio-vasculaires	Hypertension artérielle , maladies thromboemboliques, cardiopathie ischémique, maladie de l'artère coronaire, insuffisance cardiaque, insuffisance veineuse des membres inférieurs, troubles du rythme, mort subite.
Complications endocriniennes	Diabète type II, dyslipidémie, anomalie de fertilité, impuissance sexuelle, syndrome des ovaires poly-kystiques, syndrome métabolique.
Complications musculo-squelettiques	Arthrose précoce, hernie discale, lombago, tendinite, ostéoporose, faiblesse musculaire.
Complications gastro-intestinales	Reflux gastro-oesophagien, lithiase biliaire, stéatose hépatique.
Complications neuro-psychiatriques	Accident vasculaire cérébral, troubles anxio-dépressifs, troubles cognitifs, troubles de l'humeur, migraine.
Complications néoplasiques	Augmentation de la fréquence des cancers: Vésicule biliaire, œsophage, thyroïde, rein, utérus, endomètre, colon, foie, pancréas, sein, prostate, rectum.
Complications cutanés	Mycoses, vergetures, retard de cicatrisation des plaies opératoires, ulcères des membres inférieurs, hypersudation.
Complications liées à l'anesthésie	Détérioration de la fonction cardio-respiratoire, accidents thromboembolique.
Complications respiratoires	Dyspnée, syndrome obésité -hypoventilation, syndrome d'apnées de sommeil, asthme, Hypertension artérielle pulmonaire, aggravation de syndrome de détresse respiratoire aigu.
Complications générales	Diminution de l'espérance de vie.

ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

Données épidémiologiques

L'obésité est devenue actuellement un problème majeur de la santé publique dans le monde. Elle reflète en partie l'image du mode de vie moderne de la société de consommation. Des données récentes indiquent que 25% à 30% de la population occidentale dans les pays développés présente de l'obésité [2]. Aux Etats-Unis, Environ 33% des adultes sont obèses [3]. En Europe, la prévalence de l'obésité varie selon les pays de 9 % à 30% [4]. En France la prévalence de l'obésité dans la population de plus de 15 ans a augmenté, passant de 8,2% en 1997 à 14,5% en 2009. Ce chiffre a atteint 15% en 2012 [4].

Proportionnellement, la prévalence de l'obésité morbide a augmenté, passant de 0,3% en 1997 à 1,3% en 2009 [5]. La prévalence de l'obésité atteint dans certains pays du Golf de 55%, 30% et 18% respectivement chez les femmes, les hommes et les enfants [6]. La prévalence de l'obésité au Maroc est estimée à 16,4% [7]. L'obésité est une cause majeure de morbi-mortalité, par exemple, aux États-Unis en 2000, il était la cause directe ou indirecte d'environ 400.000 décès et représente 7% des dépenses de la santé [5].

Obésité et physiopathologie de l'atteinte respiratoire

La physiopathologie de l'atteinte respiratoire au cours de l'obésité est de l'ordre à la fois mécanique représenté par l'effet de l'obésité tronculaire sur la mécanique ventilatoire, et inflammatoire représenté par l'inflammation systémique de bas grade. Les patients qui souffrent d'obésité morbide (IMC \geq 40 kg/m²) ont une fréquence respiratoires plus élevée par rapport aux sujets normaux [8]. L'accumulation graisseuse au niveau de la cage thoracique et au niveau abdominal ainsi que l'augmentation du volume sanguin pulmonaire associé à l'obésité sont à l'origine d'un syndrome restrictif secondaire à une diminution de la compliance à la fois thoracique et pulmonaire [8-11].

Un des effets les plus constants de l'obésité sur les volumes pulmonaires est la diminution du volume de réserve expiratoire (VRE). La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [la somme des VRE et le volume résiduel (VR)] semble généralement diminuée. Le volume courant est généralement réduit. Le volume expiratoire maximale en une seconde (VEMS) et la capacité vitale forcée (CVF) sont généralement diminués.

La capacité pulmonaire totale (CPT) est généralement conservée, sauf pour l'obésité morbide où elle peut descendre jusqu'à 20% [5, 8-12]. Tout ceci engendre d'une part une inhomogénéité des rapports

ventilation/perfusion, qui est aggravée par le décubitus dorsal et qui peut entraîner une hypoxémie nocturne, voire diurne et d'autre part une augmentation du cout énergétique du travail respiratoire même au repos et par conséquent une augmentation de la consommation d'oxygène qui atteint 16% dans l'obésité morbide [5].

Le test de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone est généralement normal ou montre une légère augmentation, conséquence de l'augmentation du volume sanguin pulmonaire [8-9]. À ces phénomènes, s'ajoute une augmentation des résistances des voies aériennes, une hypoxémie modérée aggravée par le décubitus et une altération du contrôle de la respiration par les centres ventilatoires et par conséquent une altération de la réponse ventilatoire au CO₂ qui est généralement diminuée d'environ 40% dans l'obésité simple [5,7-9].

Quant à l'effet de l'inflammation systémique de bas grade au cours de l'obésité, il est maintenant reconnu que le dérèglement des fonctions du tissu adipeux, conduit dans l'obésité à un stress oxydatif et à une inflammation systémique de bas grade, qui sont générés essentiellement par une surproduction des adipokines telles que la leptine, l'interleukine (IL-8), le MCP-1, le TNF α et l'IL-6 et qui sont des molécules pro-inflammatoires produits par les adipocytes [12-15]. Ces facteurs peuvent à la fois contribuer et interagir avec l'insuffisance respiratoire [13].

De même, il est prouvé que le stress oxydatif et l'inflammation systémique liés à l'obésité ont un impact néfaste sur les organes distaux et également sur le poumon, les voies aériennes et les muscles respiratoires. Ainsi une élévation de nombreux adipokines est corrélée avec la présence de maladies liées à l'obésité, notamment les maladies cardio-vasculaires, le diabète de type 2, l'athérosclérose et l'hyperréactivité bronchique [12,14,16].

Obésité et pathologies respiratoires

L'asthme

Dans la dernière décennie, il est devenu évident que l'obésité est un facteur de risque pour l'asthme. Des dizaines d'études transversales réalisées chez les adultes et les enfants à travers le monde montrent une prévalence accrue de l'asthme chez les personnes obèses.

L'obésité fait augmenter l'incidence de l'asthme de 2 fois et 2,3 fois chez les enfants et les adultes respectivement [17]. Le risque de développer un asthme semble en effet augmenter de façon linéaire avec l'IMC [11]. Les plus récentes lignes directrices du Global Initiative for Asthma identifient l'asthme lié à l'obésité comme un phénotype clinique distinct [11].

Ainsi, l'asthme chez l'obèse est souvent décrit comme sévère et mal contrôlé [17,18]. De même, il semble exister une réponse moins bonne aux traitements comme notamment la corticothérapie inhalée [19]. Les mécanismes immunologiques impliquant les adipokines (surtout la leptine et l'adiponectine) peuvent expliquer en partie le rôle de l'obésité dans l'asthme. 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 établie la liaison entre l'obésité et l'hyperréactivité bronchique [11-16]. La perte pondérale chez les obèses asthmatiques permet une amélioration de la fonction respiratoire mais améliore en plus l'ouverture des petites voies aériennes et donc considéré comme un meilleur bronchodilatateur pour les asthmatiques obèses [11-19].

La BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive)

On peut expliquer le développement de l'obésité chez les BPCO par la diminution de l'activité physique de ces patients ainsi que par la consommation des glucocorticoïdes systémiques. L'obésité est plus fréquente dans les stades I et II de la classification GOLD (16-24 %) contre 6 % dans le stade IV [19].

Un faible index de masse corporelle (IMC) est classiquement associé à une augmentation de la mortalité chez les BPCO. Le rôle protecteur de l'obésité a été suggéré dans certaines études et est appelé «paradoxe de l'obésité». Cependant il serait très réducteur de conclure que la simple accumulation de graisse protège les patients atteints de BPCO, en négligeant les effets potentiels de l'obésité sur la maladie, à savoir la majoration de l'inflammation systémique [19].

Le syndrome obésité hypoventilation (SOH)

Le syndrome d'obésité-hypoventilation (SOH) est défini par l'association d'une obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) et d'une hypercapnie diurne ($PaCO_2 > 45 \text{ mmHg}$ ou 6 kPa) en l'absence d'autres causes identifiables à cette hypoventilation alvéolaire [5-9].

C'est une affection fréquente et reconnue comme une des principales causes d'insuffisance respiratoire chronique, après la BPCO. Le diagnostic est souvent tardif car le SOH est volontiers méconnu des patients et de leurs médecins. Il est fréquemment révélé à l'occasion d'un épisode d'insuffisance respiratoire sévère conduisant le patient aux Soins Intensifs. Il toucherait environ 10% des sujets ayant une obésité [12].

La présence de troubles respiratoires au cours du sommeil (syndrome d'apnées - hyponées du sommeil: SAOS) n'est pas requise, mais l'association est fréquente. En effet 90% environ des patients présentant un SOH présentent également un SAOS.

Ils représentent à leur tour 11% à 15% des patients souffrant de SAOS. Ce taux atteint 27% des SAOS dans l'obésité morbide [5]. Cette association fréquente a poussé plusieurs auteurs de considérer le SOH comme un stade évolutif avancé du SAOS [5]. Le tableau clinique du célèbre syndrome de Pickwick qui est une entité du SOH, associe une obésité, une somnolence diurne, une dyspnée, une respiration périodique au cours du sommeil, une cyanose et des œdèmes des membres inférieurs.

D'où la nécessité d'un bilan cardiaque systématique en cas de SOH à la recherche d'une dilatation des cavités cardiaques droites et d'une hypertension pulmonaire. La physiopathologie du SOH fait intervenir les conséquences mécaniques de l'obésité sur le système respiratoire, notamment la diminution de la compliance du système respiratoire, un dysfonctionnement des centres respiratoires et les apnées obstructives au cours du sommeil, tout ceci associé à un éventuel rôle du leptine qui stimule les centres ventilatoires et qui se trouve en déficience ou en résistance au cours du SOH [5,10].

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. La prise en charge du SOH sans SAOS associé, comporte, en fonction de la l'évolution de la gazométrie, soit une oxygénothérapie nasale continue, soit une ventilation non invasive (VNI) au masque nocturne, soit une combinaison de ces deux traitements, associés bien évidemment à la perte du poids qui est la pierre angulaire du traitement [5,7].

Le syndrome d'apnées du sommeil

Le syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS) est caractérisé par des épisodes intermittents d'obstruction complète ou partielle de la voie aérienne supérieure au cours du sommeil, liée à une incapacité des muscles pharyngées d'assurer la perméabilité de cette voie aérienne face à des modifications de son diamètre et sa géométrie, due en cas d'obésité aux dépôts du tissu adipeux. Ces apnées obstructives (au moins 10 secondes par apnée et plus de 5 apnées par heure de sommeil) sont associées à une hypoventilation induisant une hypoxémie et une hypercapnie et sont en général interrompues par des éveils ou des micro-éveils qui déstructurent le sommeil et sont responsables d'une somnolence diurne [5,7]. Ce syndrome affecte plus de 3 à 4 % de la population adultes, et l'obésité en constitue un facteur de risque puisque ce taux peut atteindre jusqu'à 50% des cas d'obésité morbide, et 90% en cas de syndrome obésité - hypoventilation associé [5-7]. De même deux tiers des cas des SAOS sont obèses [5].

Cliniquement le SAOS est pratiquement toujours associé à un ronflement. La perturbation du sommeil nocturne est à l'origine d'une diminution de l'activité diurne et de la vigilance, d'une fatigabilité et d'une somnolence diurne exposant les patients à des accidents de conduite et des accidents professionnels, mais aussi à la majoration du risque cardiovasculaire (HTA et cardiopathie ischémique) indépendamment de l'obésité. Le diagnostic repose sur un dépistage à l'aide d'un questionnaire d'Epworth par exemple, puis une confirmation par un enregistrement polysomnographique. Le traitement de référence reste la pression positive continue (PPC), jusqu'à bien évidemment une perte de poids suffisante pour améliorer les anomalies respiratoires et diminuer l'index des apnées-hypopnées du sommeil [5-7].

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Les niveaux élevés des adipokines observés chez les obèses pourraient être délétères au cours du SDRA où des taux élevés de ces cytokines (surtout le TNF α , IL6 et IL8) sont de mauvais pronostic et sont susceptibles d'engendrer des lésions pulmonaires aiguës [13]. Le SDRA continue à être à la fois fréquent et très morbide, avec une incidence estimée à 86,2 par 100 000 patients, avec une mortalité hospitalière de près de 40% [13]. Les données de 2009 sur l'influenza A (H1N1) a suggéré que les patients obèses représentent une entité particulière des patient présentant un SDRA. Parmi les cas graves ou mortelles de la grippe A (H1N1), les taux d'obésité sévère et morbide (IMC > 35 kg/m² et > 40 kg/m² respectivement) étaient de 5 à 15 fois plus élevé que la population générale [20]. Ce constat, avec d'autres données, suggère un lien potentiel entre le SDRA et l'obésité, et au minimum démontre que lorsque le SDRA coïncide avec l'obésité, il existe des considérations supplémentaires concernant le mécanisme physiopathologique, la prise en charge et le pronostic [13].

Les maladies vasculaires pulmonaires

L'obésité est un facteur de risque bien connu de la maladie thrombo-embolique surtout en post-opératoire [7,10]. On veillera donc à la prévention de ces accidents en cas d'obésité. Par ailleurs, 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 (certains anorexigènes) [7].

Les complications respiratoires péri-opératoires

L'obésité présente 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 [7-10].

Ce dernier peut amener à un risque d'asphyxie, et donc nécessite en cas de besoin l'utilisation d'un appareil de PPC ou de VNI pendant l'acte chirurgical [10].

Traitement des complications respiratoires de l'obésité

La perte de poids est la première mesure thérapeutique dans le traitement des patients obèses. En effet une perte de 5 à 10% du poids corporel peut améliorer les tests de la fonction pulmonaire, la mécanique ventilatoire et la gazométrie chez l'obèse [5].

Dans le cas de l'asthme, la perte de poids a un effet significatif sur la réduction de la dyspnée, le nombre de crises d'asthme et sur l'amélioration de la qualité de vie chez ces patients [5,18,19]. Il a été estimé que 15 à 38% des cas d'asthme adulte pourraient être évités par des mesures de contrôle de l'obésité [5].

Toutefois, la perte de poids par des mesures alimentaires est généralement difficile à réaliser. La chirurgie bariatrique peut changer le pronostic respiratoire chez ces patients. Des données récentes indiquent qu'elle est associée à une amélioration significative à long terme des volumes pulmonaires, des gaz artériels, de la polyglobulie, de l'hypertension pulmonaire et du contrôle de l'asthme. Il contribue également à une amélioration partielle ou totale du SAOS [5].

Les techniques d'assistance ventilatoire, en cas d'insuffisance respiratoire, sont nécessaires et visent à corriger en même temps les troubles respiratoires du sommeil et l'hypercapnie diurne, mais aussi l'hypoxémie résiduelle qui persiste généralement après la correction de l'hypoventilation alvéolaire [5].

CONCLUSION

L'obésité est liée à une multitude de pathologies et engendre des complications respiratoires importantes, qui sont généralement sous estimées et jouent un rôle majeur dans la morbidité et la surmortalité liées à l'obésité. Le diagnostic et le traitement de ces complications chez les sujets obèses représentent un nouveau défi pour le praticien qui doit s'acharner à réaliser 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.

"Il est très préjudiciable à la santé de prendre plus de nourriture que la constitution peut supporter, quand, dans le même temps on ne fait pas d'exercice pour enlever cet excès" (Hippocrate, 400 avant JC).

CONFLITS D'INTERET

Tous les auteurs ne déclarent pas de conflits d'intérêt.

REFERENCES

1. Segula D . Complications of obesity in adults: A short review of the literature. *Malawi Med J*.2014; 26(1):20-24.
2. Site de l'Organisation mondiale de la Santé. Obésité et surpoids. [cité le 15 mars 2013]: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>. Consulté le 27 Février 2015
3. Centers for Disease Control and Prevention. surpoids et obésité. <http://www.cdc.gov/obesity/data/trends.html> . Publié 2011. Consulté le 28 Février, 2015
4. Site de l'Organisation mondiale de la Santé. Thèmes de santé et obésité <http://www.who.int/topics/obesity/en/>. Publié 2010. Consulté le 29 Février 2015.
5. Rabec C , Pilar de Lucas R , Veal D . Respiratory Complications of Obesity. *Archivos de Bronconeumologia*. 2011; 47(5):252-61.
6. ALNohair S. Obesity in gulf countries. *Int J Health Sci* . 2014 Jan; 8(1):79-83.
7. Bouchentouf R. Pathologies respiratoires liées à l'obésité. *J Fran Viet Pneu* 2012; 03(06):8-1.
8. Stephen W. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology*. 2012; 17(1):43-49 .
9. Cheryl M, Gregory G, Norbert B. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol*. 2010 ; 108(1): 206-211.
10. Hodgson LE , Patrick B. Murphy PB , Hart N. Respiratory management of the obese patient undergoing surgery. *J Thorac Dis* 2015 (5):943-952.
11. Brazzale DJ, Pretto JJ, Schachter LM. Optimizing respiratory function assessments to elucidate the impact of obesity on respiratory health. *Respirology*. 2015. 20 (5): 715-721.
12. Stephanie AS. Environmental Perturbations: Obesity. *Compr Physiol*. 2011; 1(1): 263-282.
13. Hibbert K, Rice M, Malhotra A. Obesity and ARDS. *Chest*. 2012; 142 (3): 785-790.
14. Haiming Cao. Adipocytokines in Obesity and Metabolic Disease. *J Endocrinol*. 2014; 220 (2): T47-T59.
15. Chen YC, Dong GH, Lin KC, Lee YL. Gender difference of childhood overweight and obesity in predicting the risk of incident asthma: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2013; 14:222-231.
16. Kim SH, Sutherland ER, Gelfand EW. Is There a Link Between Obesity and Asthma? *Allergy Asthma Immunol Res*. May 2014; 6 (3): 189-195.
17. Kim SH, Sutherland ER, Gelfand EW. Is There a Link Between Obesity and Asthma? *Allergy Asthma Immunol Res*. 2014; 6 (3): 189-195.
18. Pontier-Marchandise S. Obésité et maladies respiratoires obstructives. *Rev Mal Resp*. 2013 ; 5(4) : 238-241.
19. Pontier-Marchandise S. Obésité et maladies respiratoires obstructives. *Rev Mal Resp*. 2013;5(4) : 238-241.
20. Morgan OW, Bramley A, Fowlkes A, et al. Morbid obesity as a risk factor for hospitalization and death due to 2009 pandemic influenza A(H1N1) disease. *PLoS ONE*. 2010; 5(3):e9694.