

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1993

THESE N° 11112

ETUDE DE
LA FONCTION RESPIRATOIRE DE
L'OBESSE

A PROPOS DE 66 OBESES

THESE

POUR LE

DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 9 Mars 1993

par

Dominique MIRAS

NÉ LE 13 JUILLET 1957 à BRIVE (CORREZE)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BONNAUDPRESIDENT
Madame le Professeur ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX.....JUGE
Monsieur le professeur CHASSAIN.....JUGE
Monsieur le Professeur SAUTEREAU.....JUGE
Mademoiselle ANTONINI, Maître de Conférences.....Membre invité
Monsieur le Docteur VERGNENEGRE.....Membre invité

THESE MED. LIMOGES 1993 N° 11112

Ex: 1

Signal: 459.207

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1993

THESE N° 111

ETUDE DE
LA FONCTION RESPIRATOIRE DE
L'OBESSE

A PROPOS DE 66 OBESES

THESE

POUR LE

DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 9 Mars 1993

par

Dominique MIRAS

NÉ LE 13 JUILLET 1957 à BRIVE (CORREZE)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BONNAUDPRESIDENT
Madame le Professeur ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX.....JUGE
Monsieur le professeur CHASSAIN.....JUGE
Monsieur le Professeur SAUTEREAU.....JUGE
Mademoiselle ANTONINI, Maître de Conférences.....Membre invité
Monsieur le Docteur VERGNENEGRE.....Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique

LABADIE Michel
LABROUSSE Claude
LASKAR Marc
LAUBIE Bernard
LEGER Jean-Marie
LEROUX-ROBERT Claude
LIOZON Frédéric
LOUBET René
MALINVAUD Gilbert
MENIER Robert
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques
MOULIES Dominique
OLIVIER Jean-Pierre
OUTREQUIN Gérard
PECOUT Claude
PERDRISOT Rémy
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
PILLEGAND Bernard
PIVA Claude
PRALORAN Vincent
RAVON Robert
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre
TABASTE Jean-Louis
TREVES Richard
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude
WEINBRECK Pierre

Biochimie et Biologie moléculaire
Rééducation fonctionnelle
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Endocrinologie et Maladies métaboliques
Psychiatrie d'adultes
Néphrologie
Clinique Médicale A
Anatomie pathologique
Hématologie et Transfusion
Physiologie
Pharmacologie
Neurochirurgie
Chirurgie infantile
Radiothérapie et Cancérologie
Anatomie
Chirurgie orthopédique et Traumatologique
Biophysique et traitement de l'image
Parasitologie
Hépto-Gastro-Entérologie
Médecine légale
Hématologie et tranfusion
Neurochirurgie
Biochimie et Biologie moléculaire
Radiologie et Imagerie Médicale
Hépto-Gastro-Entérologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie-Obstétrique
Thérapeutique
Neurologie
Anatomie
Biophysique et Traitement de l'image
Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur BONNAUD,
Doyen de la FACULTE DE MEDECINE,
Professeur des Universités de
Pneumophtisiologie,
Médecin des Hôpitaux,

Nous vous remercions du très grand
honneur que vous nous faites en
acceptant de présider notre jury de thèse.

Soyez assuré de notre sincère
reconnaissance et de notre profond
respect.

A NOTRE JURY DE THESE,

Madame le Professeur ARCHAMBEAUD
Professeur des Universités de
Médecine Interne,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Service,

Nous vous sommes très honorés de
l'intérêt que vous portez à juger
ce travail.

Veillez trouver ici l'assurance de
notre entière reconnaissance et de
notre profond respect.

A Monsieur le Professeur CHASSAIN,
Professeur des Universités de Physiologie,
Biologiste des Hôpitaux,
Chef de Service,

Nous vous remercions du très grand
honneur que vous nous faites à juger
ce travail,

Avec toute notre reconnaissance et
notre respect.

A Monsieur le Professeur SAUTEREAU,
Professeur des Universités
d'Hépatogastro-entérologie,
Médecin des Hôpitaux,

Nous vous remercions pour votre
intérêt à juger ce travail,

Soyez certain de notre profonde
reconnaissance.

A Mademoiselle Marie-Thérèse ANTONINI,
Chef de travaux des Universités de Physiologie,
Praticien Hospitalier,
Maître de Conférence,

Sa bienveillance, sa disponibilité,
sa compétence et sa rigueur nous ont
permis d'accomplir ce travail,

Veillez trouver ici l'expression de
notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur VERGNENEGRE,
Praticien Hospitalier,

Qu'il trouve ici toute l'expression
de ma reconnaissance à juger ce
travail.

A Madame le Docteur TEYSSIER,

A Monsieur le Docteur LEMAIRE,

A Monsieur le Docteur MELONIE,

Nous les remercions pour leur
participation active et dévouée à
ce travail.

A tout le service
d'Explorations Fonctionnelles Respiratoires,

En témoignage de notre amitié.

Au service de l'Information Médicale,

Avec notre reconnaissance.

A mes parents,

A mon épouse et à mes enfants Nicolas et Benjamin,

Avec toute mon affection.

A toute ma Famille,

A mes Amis.

P L A N

- INTRODUCTION

- ETUDE THEORIQUE

- I - Exploration fonctionnelle respiratoire de l'obèse.
 - I-1 - L'examen spiromographique.
 - I-2 - La courbe débit-volume.
 - I-3 - Mesure pléthysmographique de la résistance des voies aériennes.
 - I-4 - Test aux broncho-dilatateurs.
 - I-5 - La gazométrie.
 - I-6 - Etude de la diffusion alvéolo-capillaire.
 - I-7 - Autres tests.

- II - L'obésité
 - II-1 - Evaluation de la surcharge pondérale.
 - II-2 - Etiopathogénie.
 - II-3 - Les complications de l'obésité.
 - II-4 - Le traitement

- III - Retentissement de l'obésité sur la fonction respiratoire.
 - III-1 - Retentissement de l'obésité sur les volumes pulmonaires, la distribution de la ventilation et les échanges gazeux.
 - a - Les volumes pulmonaires.
 - b - Distribution de la ventilation et échanges gazeux.

III-2 - Modification de l'appareil respiratoire de l'obèse.

- a - Compliance du système respiratoire.
- b - Travail global des muscles respiratoires.
- c - Etude du contrôle respiratoire.
 - c/1 - Type de respiration en position normale.
 - c/2 - Réflexe de compensation.
 - c/3 - Réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

- ETUDE EXPERIMENTALE

- I - La population.

- II - Matériel et méthode.

II-1 - Explorations fonctionnelles respiratoires.

II-2 - Analyse statistique.

- III - Résultats

III-1 - La population.

III-2 - L'EFR de l'obèse.

III-3 - La comparaison entre les différents groupes.

- a - Comparaison groupe obèses - groupe témoins.
- b - Comparaison groupe obèses - groupe BPCO.

- DISCUSSION

- I - La fonction respiratoire de l'obèse par rapport au témoin

- II - Comparaison groupe obèses, groupe BPCO

- III - Synthèse

- CONCLUSION

INTRODUCTION

En FRANCE, l'obésité intéresse environ 20% de la population adulte.

Cette proportion varie en fonction:

- du sexe (18% des hommes ,25% des femmes);
- de l'âge (60% des hommes et 75% des femmes ont plus de 50 ans);
- du niveau socio-économique (l'obésité féminine touche plus volontiers les classes sociales défavorisées);
- de la situation géographique (la prévalence de l'obésité atteint près de 20% dans l'est de la FRANCE, alors qu'elle est inférieure à 20% en région parisienne).

La diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et du volume de réserve expiratoire, sont les anomalies les plus caractéristiques de la fonction respiratoire chez l'obèse. Elles semblent provoquées par une gêne au mouvement diaphragmatique durant la respiration (60).

Si les anomalies de type restrictif sont décrites par tous les auteurs (72), l'identification de trouble de type obstructif est controversée.

Cette question est d'importance, principalement dans le cadre d'un bilan pré-opératoire.

Des études prospectives suggèrent que les poumons de l'obèse ne présentent aucunes anomalies, cependant les effets de l'obésité sur le calibre des voies aériennes ne sont pas clairs.

Cette étude porte sur 110 sujets dont 66 obèses, 25 témoins, et 19 témoins tabagiques.

La capacité vitale (CV), le volume expiré maximal seconde (VEMS), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), et les résistances des voies aériennes ont été mesurés.

Les objectifs de ce travail étaient les suivants.

- Apprécier les troubles restrictifs et obstructifs d'un groupe d'obèses.

- Les comparer à des sujets témoins avec et sans BPCO, non obèses.

ETUDE THEORIQUE

I - EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE (EFR) DE L'OBÈSE.

Certains tests sont de pratique courante.

I-1 - L' examen spiromographique.

Il s'agit de l'examen de base.

Cet examen , réalisé généralement à l'aide d'un spiromographe, comporte la mesure des volumes pulmonaires et des débits bronchiques (Fig. 1).

- La capacité vitale (CV) est le plus grand volume d'air mobilisé entre une inspiration forcée et une expiration forcée. Elle représente la somme du volume de réserve inspiratoire (VRI), du volume de réserve expiratoire (VRE), et du volume courant (VT).

- Le volume résiduel (VR) est le volume d'air qui reste dans le poumon après l'expiration la plus forcée (la technique de dilution de l'hélium ou la pléthysmographie sont généralement employées) .

- La capacité pulmonaire totale (CPT) est la somme de la capacité vitale et du volume résiduel.

- La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est la somme du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire.

- Le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) est le volume de gaz rejeté dans la première seconde d'une expiration forcée.

- Le débit médian est le débit calculé entre 25% et 75% de la capacité vitale (DEM 25-75) ou MMEFR, (symbole international).

A partir de ces grandeurs sont calculés:

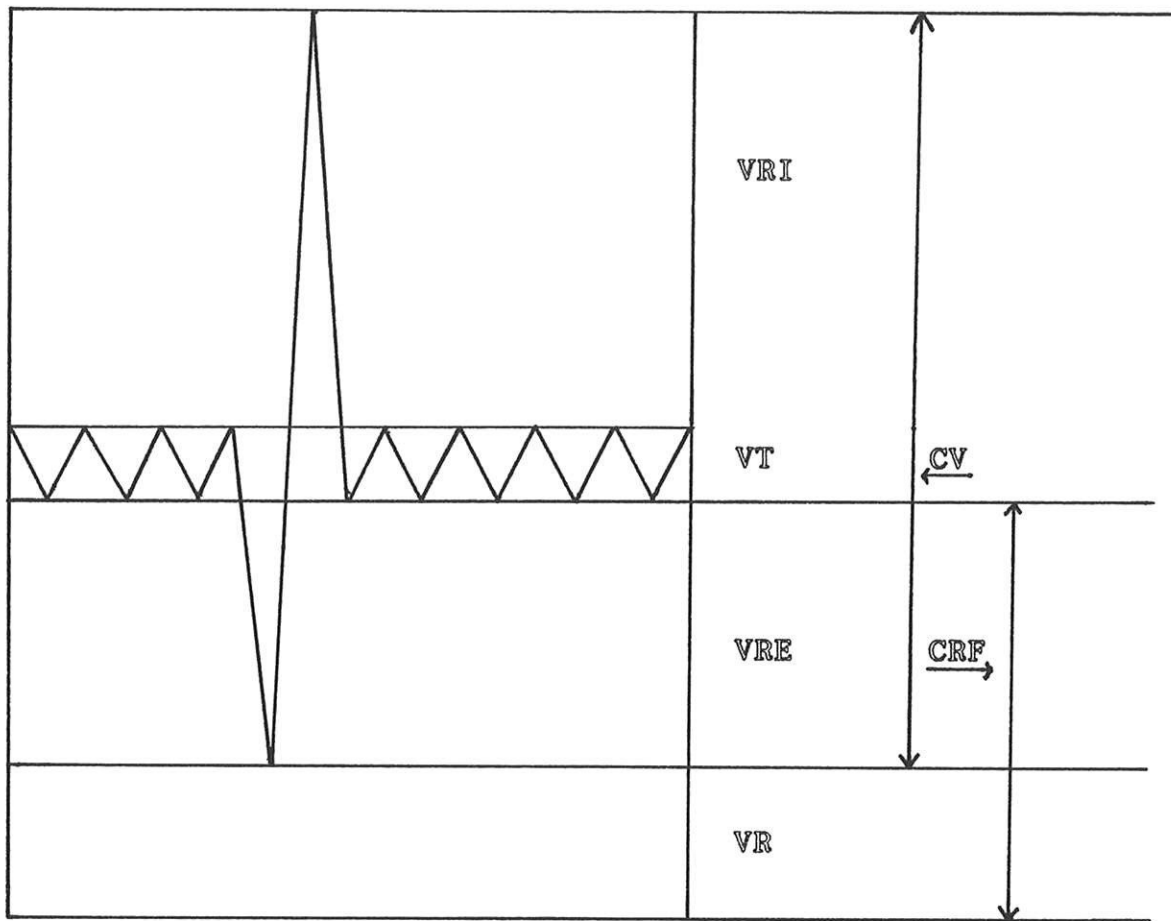
- Le coefficient de TIFFENEAU (VEMS/CV).
- Le rapport DEM/CV.

De cette façon le syndrome restrictif est représenté par la diminution de la capacité pulmonaire totale avec toujours diminution de la capacité vitale.

Les débits maximaux sont la plupart du temps conservés et le rapport de TIFFENEAU est normal ou augmenté.

A l'inverse, le trouble ventilatoire obstructif se caractérisera par une réduction préférentielle des débits et particulièrement du coefficient de TIFFENEAU et du rapport DEM/CV. la capacité vitale restant modérément diminuée.

Il s'y associe souvent une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, (CRF), du volume résiduel (VR), de la capacité pulmonaire totale, ($CPT=CV+VR$) et du rapport VR/CPT.



- Fig. 1 : Enregistrement spirographique des volumes et capacités pulmonaires.

- CV = capacité vitale.
- VRI = Volume de réserve inspiratoire.
- VT = Volume courant.
- VRE = volume de réserve expiratoire.
- CRF = capacité résiduelle fonctionnelle.

- La capacité pulmonaire totale est la somme de la capacité vitale et du volume résiduel.

L'intensité de ces troubles restrictifs et obstructifs est évaluée en référence à des tables de normalité (Communauté Européenne Charbon Acier= CECA, ou autres).

En fait d'une part pour le sujet âgé, en particulier à partir de 70 ans, les valeurs de référence sont souvent extrapolées à partir de celles de l'adulte jeune (3) ce qui rend l'interprétation délicate.

En effet il est difficile de sélectionner des sujets âgés indemnes de toute pathologie respiratoire. Par ailleurs, le vieillissement s'exprime de façon variable chez des sujets de même âge.

D'autre part une interprétation "qualitative" des résultats impose le rappel de la signification des rapports étudiés, pour mettre en évidence l'obstruction bronchique:

- Le rapport de TIFFENEAU est calculé à partir de la partie supérieure de la courbe d'expiration forcée, partie largement dépendante de l'effort. Il explore essentiellement les voies aériennes de grand calibre.

- Le rapport DEM 25-75/CV étudie le débit maximum de la mi-expiration. Il correspond à la partie de la courbe qui est devenue indépendante de l'effort musculaire (Fig. 2).

Il explore la perméabilité des bronches de petit calibre comme de nombreux auteurs l'ont montré (61).

Dans l'asthme, la bronchite chronique, l'atteinte de ces petites bronches est grave et doit être dépistée précocément.

Sur le plan pratique le DEM 25-75 peut être altéré alors que VEMS est normal, d'où l'intérêt de sa mesure.

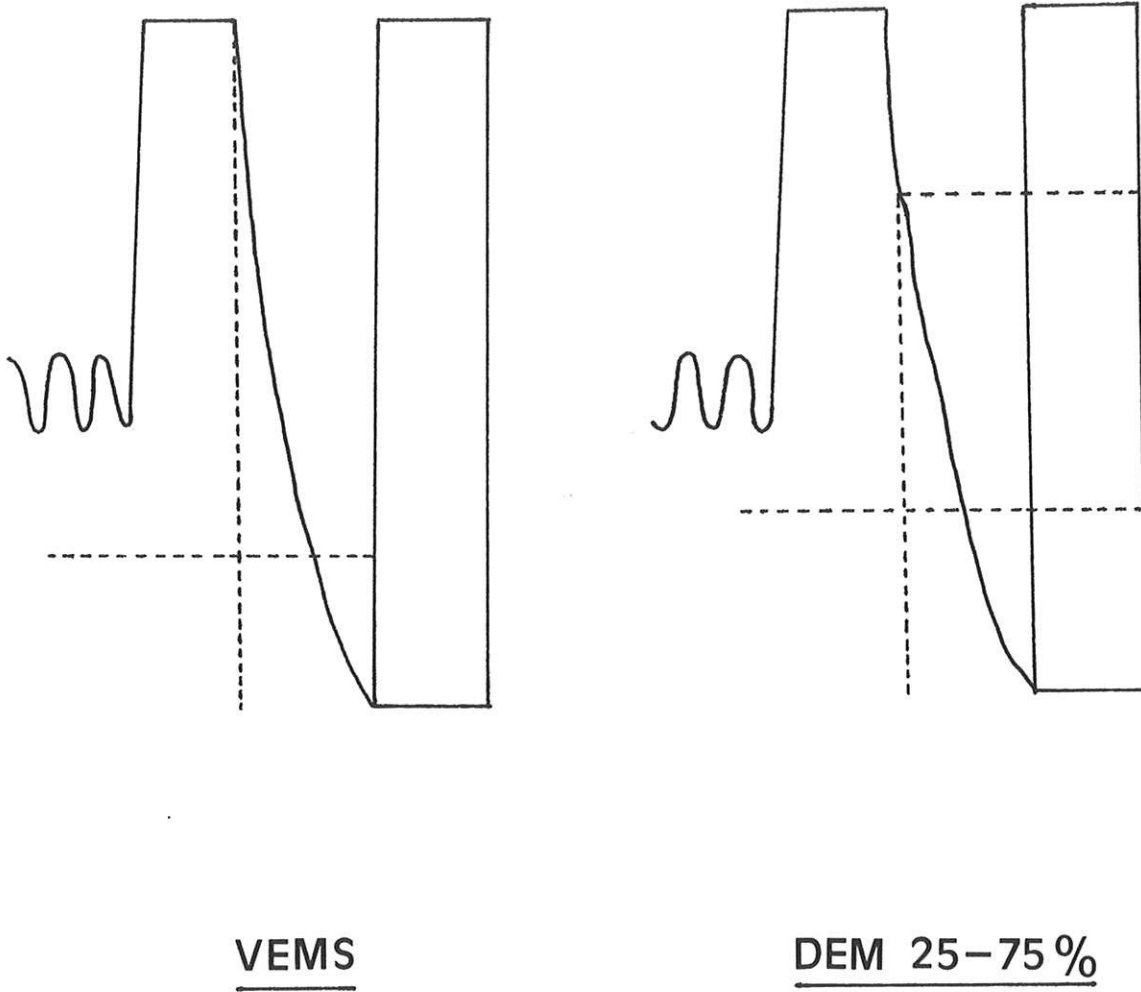


Fig. 2 : ENREGISTREMENT SPIROGRAPHIQUE DU VEMS
ET DU DEM 25-75%.

I-2 - La courbe débit volume (Fig. 3).

La courbe débit volume est un enregistrement du débit expiratoire instantané en fonction du volume pulmonaire.

Après une inspiration lente jusqu'à la capacité pulmonaire totale, on demande au patient une expiration forcée.

Lors de cette expiration forcée, le débit s'élève très rapidement jusqu'à une valeur dite "débit de pointe", puis il diminue progressivement jusqu'à la fin de l'expiration.

Conventionnellement, on mesure les débits expiratoires à 50% (\dot{V}_{50}) et à 25% (\dot{V}_{25}) de la capacité vitale.

Le débit de pointe est influencé par le niveau de collaboration du sujet (compréhension, désir de coopération, volonté.) ainsi que par la force expiratoire exercée par les muscles abdominaux et par l'intégrité des grosses voies aériennes.

En revanche les débits à 25% et à 50% de la capacité vitale, mesurés dans une partie " indépendante de l'effort et de la volonté", seraient plus représentatifs de la perméabilité des petites voies aériennes.

Une convexité interne de la courbe débit volume (interprétation qualitative), traduira une obstruction des voies aériennes périphériques; chez le sujet âgé, cette anomalie doit être accentuée pour être pathologique car l'obstruction périphérique apparaît avec l'âge (3).

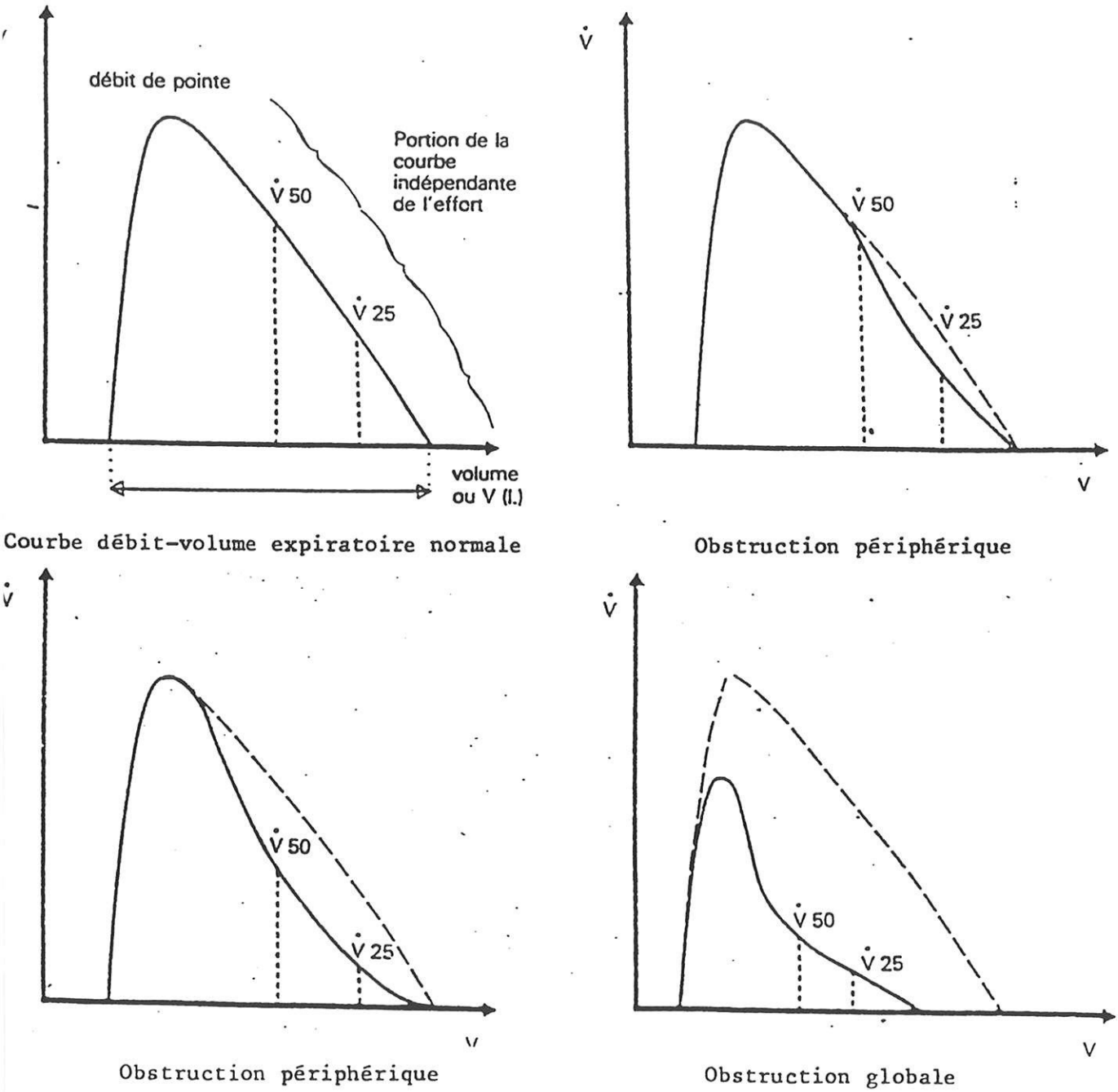


Fig. 3 : COURBES DEBIT-VOLUME.

I-3 - Mesure pléthysmographique de la résistance des voies aériennes (Rva).

La mesure pléthysmographique de la résistance des voies aériennes est la méthode de choix car elle constitue une mesure directe du calibre bronchique.

Il s'agit d'une technique non invasive qui demande peu de coopération donc elle devient très adaptée pour le sujet âgé et l'enfant.

En raison de sa complexité théorique, seuls les éléments essentiels seront rapportés ici.

* Le principe

Le pléthysmographe est un caisson rigide, étanche, d'une capacité de 800 litres environ, dans lequel on introduit le patient.

Les variations de volume du thorax entraînent des variations de pression dans le pléthysmographe, ce qui permet de les enregistrer (pléthysmographie barométrique. Fig.4).

Or ces variations de volume du thorax sont consécutives à des variations de pression alvéolaire (par exemple à l'inspiration , la pression alvéolaire devient négative par rapport à la pression barométrique, l'air entre dans le poumon et son volume augmente.)

Le pléthysmographe permet ainsi une mesure de pression alvéolaire mais à un coefficient K près:

$$PA = K \cdot Pc$$

PA = variation de pression alvéolaire.

PC = variation de pression du caisson .

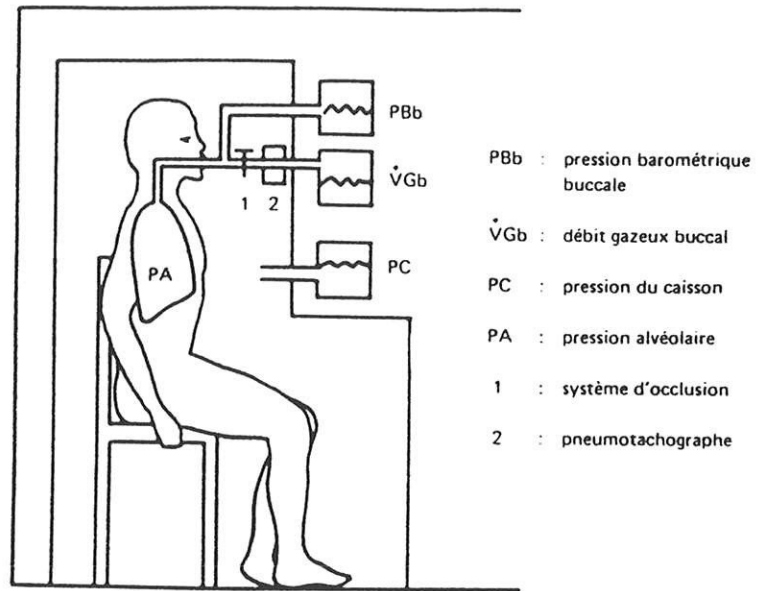


Fig. 4 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE D'UN PLETHYSMOGRAPHE BAROMETRIQUE.

* La mesure.

La résistance des voies aériennes est égale à la différence de pression alvéolo-buccale, divisée par le débit gazeux buccal:

$$R_{va} = \frac{PA - P_b}{V G_b} \quad (PA - P_b)$$

La mesure s'effectue en deux temps:

- Premier temps : enregistrement de la boucle de résistance.

Le débit ventilatoire est mesuré par l'intermédiaire d'un pneumotachographe, et sa valeur est enregistrée en Y sur une table XY ou un écran.

Simultanément, la pression du caisson est mesurée par un électromanomètre différentiel et enregistré sur l'axe des X.

Afin que les variations de pression caisson soient liées uniquement à la résistance aérienne, les problèmes de réchauffement et d'humidification de l'air inspiré sont éliminés par différents procédés.

Cette première étape aboutit à l'enregistrement d'une boucle débit-pression caisson. Le calcul de la résistance aérienne implique la connaissance de la pression alvéolaire.

- Deuxième temps : mesure de la pression alvéolaire.

Les voies respiratoires sont bloquées par un "shutter". On demande alors au patient d'effectuer de petits mouvements inspiratoires et expiratoires "à vide", provoquant une variation simultanée de la pression caisson et de la pression alvéolaire .

La pression caisson est mesurée toujours à l'aide de l'électromanomètre différentiel et enregistrée en X.

La pression alvéolaire est obtenue par un életromanomètre différentiel placé à la bouche. Les voies aériennes étant obturées, une égalisation de pression s'effectue dans tout l'arbre bronchique. La pression mesurée à la bouche est de ce fait égale à la pression alvéolaire. Elle apparaît en Y.

Le coefficient K peut ainsi être établi et la résistance aérienne calculée (Fig. 5).

* Interpretation.

Les résultats s'expriment en $\text{cm d'H}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{S}$
Les valeurs normales ne dépassent pas $2 \text{ cm d' H}_2\text{O} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{S}$
Elles ne varient pratiquement pas entre le sujet adulte et le sujet âgé, mais sont plus élevées chez l'enfant.

L'augmentation de la résistance des voies aériennes est en principe considérée comme un témoin d'obstruction "d'ensemble" et principalement des voies de grand calibre.

Les voies aériennes périphériques ne représentent que 10 à 20% de la résistance totale des voies aériennes. Il faudrait qu'un nombre considérable d'entre elles soit atteint pour que cela se reflète sur le chiffre obtenu.

Donc, la résistance des voies aériennes ne permet pas de mettre en évidence une obstruction précoce.

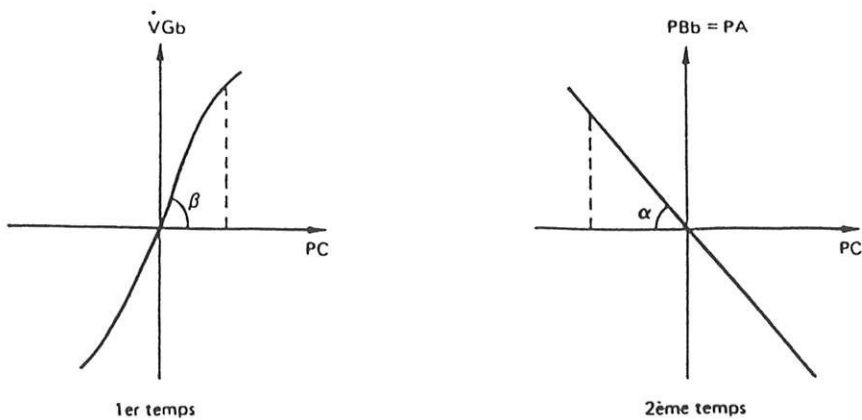
Cependant, elle s'effectue en ventilation spontanée, ce qui est un avantage notable. On sait en effet, que l'inspiration et l'expiration forcées peuvent entraîner une bronchoconstriction chez l'asthmatique (47) et perturber donc les tests de provocation.

La résistance des voies aériennes varie avec le niveau du volume pulmonaire: Par exemple, les résistances des voies aériennes (R_{va}) diminuent quand le volume pulmonaire augmente.

L'inverse des R_{va} , c'est à dire la conductance des voies aériennes représente une relation quasi linéaire avec le volume pulmonaire. dès lors, la conductance spécifique des voies aériennes (R_{va}/CRF) est beaucoup moins influencée par les variations de volumes que les R_{va} .

Un autre avantage de la conductance spécifique ($SGaw$) est que les valeurs prédites sont indépendantes de la taille et de l'âge.

La valeur moyenne de la conductance spécifique est de l'ordre de $0.23 \text{ cm H}_2\text{O.L}^{-1}.\text{S}^{-1}$. et sa limite inférieure entre $0.11-0.12 \text{ cm H}_2\text{O.L}^{-1}.\text{S}^{-1}$.



En théorie

$$R = \frac{\Delta P_A}{\dot{V} G_b} \quad \text{mais } \Delta P_A = K \Delta P_C \quad \text{avec } K = \frac{\Delta P_A}{\Delta P_C}$$

$$\text{d'où } R_{va} = \frac{K \cdot \Delta P_C}{\dot{V} G_b}$$

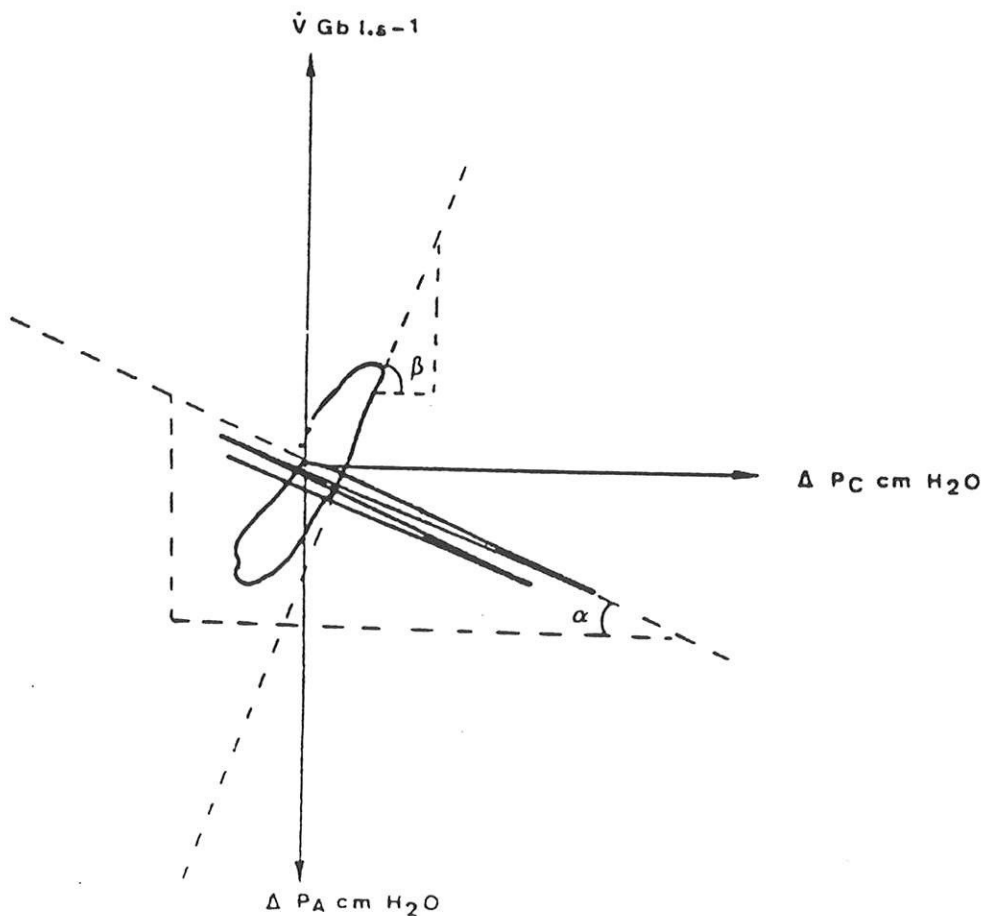


Fig. 5 : MESURE PLETHYSMOGRAPHIQUE DES RVA.

I-4 - Test aux bronchodilatateurs (47)

Une mesure de la réversibilité de l'obstruction bronchique est pratiquée devant tout syndrome obstructif. Elle a pour but de tenter de mesurer l'augmentation du calibre bronchique induite par la relaxation de la musculature lisse bronchique.

Ces tests de réversibilités ont souvent :

- Un objectif diagnostique qui peut confirmer le diagnostic clinique mais ne peut en aucun cas l'infirmier. En effet, l'importance relative des différents composants de l'obstruction peut varier d'un moment à l'autre.

- Un objectif thérapeutique :

Il est habituellement admis qu'un traitement bronchodilatateur ne peut être proposé que lorsque les indices d'obstruction varient significativement après une administration de bronchodilatateur en spray.

L'absence apparente de réversibilité doit être prise en compte. Elle est souvent l'indication d'une corticothérapie qui permet alors la réapparition d'une réponse aux bronchodilatateurs.

Les médicaments utilisés sont en général les bêta 2 mimétiques en spray, 200 mg le plus souvent.

La réponse bronchique est mesurée 10 à 15 mn après sur le VEMS, les résistances aériennes ou la courbe débit-volume.

L'expression du gain en pourcentage de la valeur initiale de l'indice est le plus utilisé :

$$\text{exemple : } \frac{\text{Rva basale} - \text{Rva Ventoline}}{\text{Rva basale}} \times 100$$

Une augmentation de 20 % du VEMS ou une diminution de 50 % des résistances aériennes après aérosol bronchodilatateur est considérée comme significative.

I-5 - La gazométrie

Elle permet de mettre en évidence une insuffisance respiratoire.

Quand le déficit restrictif est marqué et quand le trouble obstructif devient permanent, la gazométrie doit être systématiquement pratiquée. L'hypoxémie est liée à l'inhomogénéité de la ventilation et le plus souvent au trouble du rapport ventilation - perfusion(effet shunt).

L'hypercapnie traduit l'hypoventilation alvéolaire.

La PCO2 ne varie pas avec l'âge, par opposition à la PaO2 qui diminue au cours du vieillissement. Cet élément sera pris en compte dans l'interprétation.

L'hypoxémie devient chronique chez le sujet âgé et elle augmente en position couchée et d'autant plus que le sujet est obèse.

I-6 - Etude de la diffusion alvéolo-capillaire.

Deux méthodes sont utilisées, employant comme gaz de référence l'oxyde de carbone, dont on calcule la capacité de transfert.

* - Méthode en état stable.

La capacité de transfert de l'oxyde de carbone (DLCO) est égale au rapport de la consommation de CO à sa pression alvéolaire:

$$\text{DLCO} = \frac{\dot{V}_{\text{CO}}}{\text{PACO}}$$

Le débit de CO est déterminé en faisant respirer un mélange de CO à concentration connue pendant 3 à 5 minutes. L'air expiré est recueilli dans un sac étanche. L'analyse des concentrations de CO est déterminée par un analyseur à infra rouges.

La pression alvéolaire est calculée en appliquant l'équation de Bohr.

* - Méthode en apnée inspiratoire.

C'est la plus utilisée car la plus spécifique du transfert alvéolo-capillaire.

On demande au patient une inspiration profonde d'un mélange gazeux de CO et d'hélium de concentration connue, le sujet reste en apnée pendant 10 secondes et expire rapidement.

Après l'expulsion du premier litre de gaz, un échantillon d'air est prélevé pour analyse. Il est représentatif de l'air alvéolaire.

La baisse de concentration d'hélium permet d'apprécier la dilution des gaz inspirés dans l'air alvéolaire et donc la concentration en CO au moment initial de la mesure.

La capacité de diffusion du CO est calculée par application de la formule de KROGH.

Les résultats sont donnés en ml/min/mmHg. Ils tiennent compte de la technique utilisée, du sexe, de l'âge, de la surface corporelle du sujet.

Un homme sain de 1.75m, âgé de 30 ans aura une capacité de transfert du CO de 35 ml/min/mmHg, par la méthode en apnée respiratoire, et de 28 ml/min/mmHg, par la méthode en état stable.

L'abaissement du DLCO, se rencontre au cours de différentes circonstances pathologiques, qui n'impliquent pas toutes une altération de la membrane alvéolo-capillaire.

Deux exemples illustrent, entre autres, ces faits. La fibrose interstitielle diffuse, réalisant le bloc "alvéolo-capillaire", où l'abaissement du DLCO tient à l'altération de la membrane; et l'embolie pulmonaire où la membrane est intacte, la chute du DLCO tenant à la réduction massive du lit capillaire pulmonaire.

Pour ces raisons on parle de capacité de transfert alvéolo-capillaire et non plus de capacité de diffusion.

I-7 - Autres tests.

ILS sont plus difficiles à mettre en oeuvre et donc peu pratiqués (compliance pulmonaire).

II - L'OBÉSITÉ (12, 21, 40, 50) .

II-1 Evaluation de la surcharge pondérale.

L'apparition du symptôme obésité et sa tolérance, comporte pour l'individu qui en souffre une part subjective.

Deux formules mathématiques permettent d'apprécier le degré de surpoids d'un individu.

- LA FORMULE DE LORENTZ:

$$\text{POIDS IDÉAL THÉORIQUE (KG)} = T - 100 - \left(\frac{T - 150}{A} \right)$$

T = Taille en cm.

A = 4 chez l'homme et 2.5 chez la femme.

- L'INDICE DE QUETELET OU INDICE DE MASSE CORPORELLE:

$$\begin{aligned} \text{IMC} &= \text{POIDS EN KG} / \text{TAILLE (m}^2 \text{)}. \\ &= \text{BMI (Body Mass Index des anglosaxons)}. \end{aligned}$$

Sont considérés comme obèses les sujets présentant un excès pondéral de 20% par rapport à son poids théorique ou dont l'indice de masse corporelle est supérieure à 27 chez l'homme et 25 chez la femme.

L'indice de QUETELET a été retenu pour cette étude.

TABLE DES POIDS.

	I	2	3	4	5
PR/PIT*	<0,8	0,8-0,9	0,9-1,1	1,1-1,2	>1,2
IMC(H)	<18	18-20	20-25	25-27	>27
IMC(F)	<17	17-19	19-23	23-25	>25

- 1 = Maigreur.
- 2 = Minceur.
- 3 = Normalité.
- 4 = Surpoids.
- 5 = Obésité.

PR = Poids réel.

PIT = Poids idéal théorique.

Selon la localisation du tissu adipeux, on distingue:

- L'obésité androïde avec prédominance du tissu adipeux dans la partie supérieure du corps. Le rapport des circonférences de la taille et des hanches est supérieur à 0,8 chez la femme et à 1 chez l'homme.

- L'obésité gynoïde avec répartition du tissu adipeux dans la partie inférieure du corps, notamment du bassin et des cuisses.

Deux mesures permettent théoriquement de quantifier l'excès de masse grasse d'un individu.

* La mesure des plis cutanés à l'aide d'un compas, en différentes régions du corps (pli scapulaire, pli tricipital, pli iliaque.)

* La mesure des circonférences au niveau de la racine des membres, de la taille, et des hanches (plus reproductible mais peu spécifique car englobant la charpente ostéo-musculaire).

En pratique , ces mesures servent essentiellement à apprécier, chez un sujet donné, les variations de l'adiposité en fonction de l'évolution pondérale.

STADES DE L'OBÉSITÉ.

OBESITE	IMC	PR/PIT
Modérée	25-30	1,2-1,4
Sévère	30-40	1,4-2
Morbide	>40	>2

- PR = POIDS REEL
- PIT = POIDS IDEAL THEORIQUE

II-2- Etiopathogenie.

L'obésité commune résulte d'un déséquilibre entre apport alimentaire et dépense énergétique. Le mécanisme intime de ce déséquilibre demeure hypothétique.

Il ferait intervenir une multitude de facteurs (génétiques, nutritionnels, psychologiques,...) dont le rôle adjuvant ou initiateur est à déterminer.

L'obésité doit être considérée comme un symptôme d'origine multifactorielle et non comme une maladie à pathogenèse unique susceptible de bénéficier d'une thérapeutique miracle. (40)

Le niveau des apports alimentaires responsable d'un excès de poids varie considérablement d'un individu à l'autre.

Le risque statistique d'obésité, de l'ordre de 10 à 15%, lorsque aucun des parents n'est obèse, s'élève à 40% si l'un des deux l'est, et à 80% si les deux le sont.

Il est cependant difficile de distinguer la part issue des facteurs héréditaires proprement dits, de celle des facteurs environnementaux (habitudes alimentaires, modes de vie,...).

Certaines circonstances favorisent la survenue d'un excès pondéral. IL s'agit notamment:

- des grossesses et de la ménopause chez la femme ;
- de l'arrêt de l'intoxication tabagique induisant un déséquilibre énergétique transitoire, avec prise de poids quasi constante de 9 à 12 kg. Ce phénomène proviendrait d'une majoration de l'apport alimentaire, essentiellement par grignotage, et d'une réduction d'environ 10% des dépenses énergétiques par diminution de la thermogenèse post-prandiale ;
- d'événements d'ordre psychologique . Il peut s'agir d'un choc émotionnel, d'un conflit familial, d'un échec professionnel, voir d'un simple déménagement.

En dehors de l'obésité commune citons les obésités secondaires :

- d'origine endocrinienne tels qu'une hypothyroïdie, un hypercorticisme ,un insulinome ou une lésion hypothalamique;

- d'origine congénitale notamment au cours du syndrome de PRADER WILLI associant hypotonie, retard psychomoteur, apnée du sommeil et hypogonadisme, ou au cours du syndrome de LAURENCE MOON BARDET BIELD associant hypogonadisme, rétine pigmentaire et polydactylie ;

- d'origine iatrogène (corticoïdes, neuroleptiques et anti-dépresseurs).

II- 3 - Les complications de l'obésité (12).

Le risque de survenue de complications chez le sujet obèse varie en fonction:

- du sexe, avec un risque plus faible chez la femme que chez l'homme ;

- de la répartition du tissu adipeux, avec un risque moindre pour les obésités gynoïdes que pour les obésités androïdes ;

- de l'ancienneté des troubles ;

- du degré de surcharge pondérale ;

- et surtout de l'existence ou non de facteurs de risque associés, tels qu'une hypertension artérielle, un diabète, une dyslipidémie, sans oublier le tabagisme.

L'obésité n'a pris l'importance médicale qui est la sienne qu'à la lumière des menaces qu'elle fait peser sur l'espérance de vie. Celle ci est d'autant plus basse que l'obésité est importante.

Excès de poids 25-35%	-----	surmortalité de +30%
Excès de poids 35-50%	-----	surmortalité de +60%
Excès de poids 50-75%	-----	surmortalité de +130%

La mortalité cardiovasculaire est une des complications les plus importantes de l'obésité.

L'excès de poids intervient dans la genèse de l'insuffisance coronarienne comme facteur de risque indépendant (tout comme l'hypertension artérielle et le tabagisme).

une surcharge pondérale de plus de 30% multiplie par deux le risque de survenue d'une coronaropathie par rapport à un sujet sain.(21)

Parmi les autres affections cardio-vasculaires observées chez l'obèse nous citerons:

- L'insuffisance cardiaque congestive,
- et indépendamment du niveau tensionnel, les accidents vasculaires cérébraux thrombotiques.

L'hypertension artérielle est également étroitement liée à l'importance de l'obésité.

Il existe une corrélation positive entre la pression artérielle et l'obésité, qui rend compte du fait:

- que près de la moitié des patients souffrant d'hypertension artérielle présente un poids excessif (le poids moyen des hypertendus dépasserait de 15% celui des normotendus) ;

- et que la fréquence de l'hypertension est nettement plus élevée (multipliée par 3) chez l'obèse, quels que soient le sexe ou le groupe d'âge considérés.

Le risque accru de développer une hypertension artérielle apparaît pour des surcharge pondérales mêmes modérées, à fortiori si on s'adresse à une obésité de type androïde, et se révèle d'autant plus importante que l'obésité est marquée.

Indépendamment de l'apport sodé alimentaire, la réduction pondérale entraîne une diminution des chiffres tensionnels, et ce, dès la perte des premiers kilos.

IL convient enfin d'insister sur le fait que le risque de complications liées directement à l'hypertension artérielle est considérablement accru (multiplié par dix) en cas d'excès pondéral.

Le risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral est plus important chez l'obèse.

L'obésité, notamment dans sa forme androïde, favorise ou accélère la survenue de troubles métaboliques.

IL peut s'agir d'une intolérance glucidique . Elle s'observe chez près de la moitié des obèses au delà de 50 ans, avec au moins une anomalie de la courbe d'hyperglycémie provoquée (courbe plate, hypoglycémie fonctionnelle ou diabète latente surtout dans les obésités androïdes).

L'augmentation de la masse grasse induit un hyperinsulinisme. En l'absence d'hypoglycémie, cet hyperinsulinisme témoigne d'une insulino-résistance qui se manifeste également pour l'insuline exogène.

Le risque d'apparition d'un diabète est d'autant plus élevé que l'obésité est marquée. Cependant ce diabète ne survient que chez les sujets prédisposés.

Au plan lipidique, on relève une élévation du taux de triglycérides sanguins avec l'accroissement du poids, d'autant plus marqué que l'on s'adresse à une obésité de type androïde.

Le taux de LDL cholestérol est également plus élevé, notamment chez les plus jeunes.

A l'opposé, le taux de HDL cholestérol (dit bon cholestérol) se révèle inversement corrélé au poids.

Le retentissement mécanique de l'obésité se traduit:

- sur la fonction respiratoire par une limitation de l'ampleur des mouvements de la cage thoracique et du diaphragme (chapitre III). L'obésité peut être à l'origine d'un syndrome de Pickwick caractérisé par, outre un excès pondéral, des signes cardio-respiratoires (cyanose, polyglobulie...), une hypersomnie diurne et des pauses respiratoires nocturnes.

- par une symptomatologie ostéo-articulaire, source de problèmes orthopédiques tels que:

* Dorso-lombalgies (par discarthrose ou trouble de la statique vertébrale, notamment chez la femme ménopausée).

* Coxarthrose ou gonarthrose.

* L'ostéonécrose de la tête fémorale.

* Lipomes pré-malléolaires, d'épines calcanéennes.

* Tendinites, notamment de la patte d'oie, favorisée par le genu-valgum.

* Du syndrome polyalgique diffus ; différents travaux(12) suggèrent que les femmes dont le poids dépasse 30% du poids de référence présentent une plus grande sensibilité à la douleur (par abaissement du seuil nociceptif).

Par ailleurs l'obésité favorise l'insuffisance veineuse des membres inférieurs (en particulier l'obésité gynoïde), avec un risque de thrombose accru.

Environ 1/3 des patientes présentant une surcharge pondérale souffrirait de ce symptôme.

Le risque de lithiase vésiculaire augmente avec le degré d'obésité. Pour un surpoids de 25%, 50%, et 100%, il est respectivement de 15%, 25% et 40%.

D'autres affections de la sphère hépato-digestive accompagnent l'obésité. IL s'agit des hernies hiatales, source de reflux gastro-oesophagien, des pancréatites aiguës et de la stéatose hépatique.

Certains cancers touchant l'endomètre, le sein, chez la femme, la prostate et l'intestin chez l'homme semble plus fréquents en cas de surcharge pondérale (50).

Les conséquences néphrologiques des excès de poids, sont le plus souvent mises sur le compte d'une pathologie associée telle que : diabète, hypertension artérielle, insuffisance cardiaque.

Certains arguments expérimentaux et cliniques suggèrent que l'obésité massive peut-être associée à des manifestations néphrologiques (protéinurie, syndrome néphrotique) en particulier à des hyalinoses segmentaires et focales.

Parmi les complications intéressants le derme, l'intertrigo dermatose des plis cutanés d'origine bactérienne ou mycosique, est le plus fréquemment observé chez l'obèse.

Les vergétures s'observent essentiellement dans le cas d'obésité de constitution rapide ou après plusieurs pertes de poids massives suivies de reprises pondérales.

La femme obèse est fréquemment exposée à des troubles menstruels, tels qu'une irrégularité des cycles, voire une aménorrhée.

Ces anomalies s'accompagnent parfois d'un hirsutisme et régressent généralement après réduction de la charge pondérale. Il existe une relation entre insulino-résistance et hyper-androgénie dans le syndrome de HAIRAN (Hyper-androgénie, Insulino-résistance, Acanthosis nigricans).

L'obésité diminue la fertilité des femmes en âge de procréer.

Elle complique le bilan et le traitement des stérilités en rendant plus difficile la réalisation et l'interprétation des examens endoscopiques et coelioscopiques et en réduisant les chances de réussite les traitements inducteurs de l'ovulation et des techniques de procréation assistée.

Ceci nous amène au problème de surcharge pondérale au cours de la grossesse.

La prise de poids chez la femme enceinte ne devrait pas dépasser 10 à 12 Kgs au cours de la grossesse.

Le poids devrait théoriquement rester stationnaire au cours du premier trimestre de la grossesse et des deux derniers mois de la grossesse.

La surcharge pondérale prédispose essentiellement à deux complications gravidiques :

- le diabète,
- l'hypertension artérielle.

Par ailleurs elle expose en post-partum au risque accru de thrombophlébite.

Les femmes obèses donnent naissance dans plus de 40 % des cas à des enfants de plus de 4 Kgs. Cette macrosomie induit souvent une dystocie dynamique, une possible hémorragie de la délivrance, et impose alors l'extraction par césarienne.

Or, l'obésité complique parfois considérablement la tâche des anesthésistes et des chirurgiens, provoquant un retard à la cicatrisation, une baisse des défenses immunitaires, une augmentation du risque d'éventration, de complications thrombo-emboliques, de dépression respiratoire.

Enfin, pour clore le chapitre des complications, nous évoquerons le retentissement de l'obésité sur l'équilibre psychologique.

Une détérioration de l'image de soi, un sentiment d'infériorité, un état anxio-dépressif peuvent être à la source de complications "socio-familiales" non négligeables.

II - 4 - LE TRAITEMENT.

Le but du traitement est double :

- Obtenir une réduction pondérale suffisante pour atténuer les risques de complications. Il n'est pas nécessaire d'obtenir une perte de poids considérable à la recherche du poids idéal, objectif souvent trop ambitieux et peu réaliste.

- Répondre à la demande plus ou moins personnelle faite à un médecin par un individu qui souhaite maigrir.

La réduction des apports caloriques, utilement complétée par l'augmentation de l'activité physique, demeure l'essentiel du traitement de l'obésité.

Les médicaments n'ont dans ce domaine qu'un rôle adjuvant et les indications de la chirurgie restent limitées.

Il serait illusoire de croire à un quelconque régime miracle car chaque individu est un cas particulier. La prescription diététique est donc un acte complexe qui doit être :

- personnalisée et prendre en compte les habitudes du patient afin de lui recommander, parmi les aliments qu'il apprécie, ceux qui sont les moins caloriques ;

- positif ;

- adaptée au sexe, à l'âge, au gabarit, aux activités physiques et à la ration alimentaire antérieure de l'intéressé.

Ce dernier point est capital, dans la mesure où le niveau calorique recommandé dans un premier temps est généralement calculé à partir des apports habituels du patient.

Le déficit calorique à introduire d'emblée doit être de l'ordre d'un tiers à un quart des apports antérieurs.

Un tel régime permet d'obtenir une perte de poids d'environ 2 Kgs par mois. Une réduction pondérale plus rapide est fréquemment demandée par le patient mais non souhaitable.

Elle impose en effet une réduction alimentaire trop sévère qui peut être responsable :

- d'une sensation d'asthénie, voire d'un syndrome dépressif (source d'échec et de reprise de poids accélérée);
- d'une amyotrophie, source de dorso-lombalgies, de plis cutanés disgracieux.

Au plan qualitatif, le régime hypocalorique doit être riche en protéides, appauvrie en lipides et surtout en glucides.

Les calories proviendront pour 20 à 25 % des protéides, 30 à 35 % des lipides et 40 à 45 % des glucides.

La ration hydrique doit être large (1,5 l d'eau par jour au minimum).

Les boissons sucrées et/ou alcoolisées sont fortement déconseillées.

La restriction sodée est injustifiée en l'absence d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension artérielle.

Il est recommandé de fractionner les repas avec un apport de 20 à 25 % de la ration calorique le matin.

Il est possible de prévoir un ou deux en cas pour éviter les fringales, à condition de ne pas dépasser le nombre de calories totales autorisé dans la journée.

Associée au régime, la pratique d'un exercice physique régulier adapté à l'état de forme ne peut être que bénéfique. Il permet d'accroître la déperdition calorique et d'obtenir un bilan énergétique négatif.

Il préserve le capital musculaire évitant que la perte de poids ne se fasse aux dépens des muscles.

Par ailleurs la pratique d'une activité physique améliore la fonction cardio-respiratoire et les paramètres métaboliques (tolérance glucidique, cholestérol...).

L'image de soi est valorisée ainsi que les relations avec autrui, éléments qui facilitent d'autant plus l'acceptation du régime.

Pour clore le chapitre du traitement de l'obésité nous évoquerons le rôle de certains médicaments.

Certains produits doivent être proscrits. Il s'agit :

- des amphétamines,
- des hormones thyroïdiennes,
- et des diurétiques.

* Les amphétamines sont de puissants anorexigènes mais exposent à des effets secondaires parfois sévères (insomnie, palpitations, troubles neuro-psychiques, voire manifestations psychotiques) et à un risque de toxicomanie (pharmaco-dépendance).

Le recours à ces spécialités ne doit donc être envisagé que dans les situations exceptionnelles dépassant le cadre du traitement des obésités communes.

* Les hormones thyroïdiennes entraînent une perte de poids aux dépens de la masse maigre et induisent une thyro-toxicose iatrogène pouvant aggraver une cardiopathie ischémique latente.

La prescription d'une telle hormonothérapie chez des patients obèses à fonction thyroïdienne normale, n'est donc pas justifiée.

* Les diurétiques quant à eux n'ont aucun effet sur la surcharge adipeuse. Ils ne conduisent qu'à une perte d'eau. Leur utilisation abusive, souvent par auto-médication, expose à des désordres hydro-électrolytiques (déshydratation, hypokaliémie).

Parmi les médicaments qui peut être utile de prescrire citons les anorexigènes sérotoninergiques, les anxiolytiques et les mucilages.

* Les anorexigènes sérotoninergiques seraient en mesure de réprimer les pulsions alimentaires susceptibles d'induire ou de pérenniser une surcharge pondérale.

Contrairement aux amphétamines ces produits sont dépourvus d'action psycho-stimulante, n'induisent aucune pharmacodépendance et sont relativement bien tolérés.

Les effets secondaires de ces médicaments les plus fréquents sont des troubles digestifs (nausées, diarrhée), et une sécheresse buccale.

Ces spécialités agissent sur le comportement alimentaire et peuvent être envisager en pratique clinique sous réserve d'en respecter des complications (glaucome, antécédents dépressifs ou psychiatriques, toxicomanie, alcoolisme avéré, premier trimestre de la grossesse, associations aux IMAO, troubles du rythme cardiaque, insuffisance rénale ou hépatique).

* Les anxiolytiques sans avoir d'effets directs sur la faim et la satiété n'en sont pas moins des auxiliaires précieux dans la mesure où l'anxiété sous-tend et/ou entretient bon nombre de troubles du comportement alimentaire.

L'association obésité-état dépressif (secondaire ou non à la prise de poids) impose la prescription d'antidépresseurs malgré leurs effets néfastes sur la courbe pondérale.

* Enfin les mucilages, pris une demi-heure avant les repas, gonflent dans l'estomac et créent une sensation de réplétion gastrique.

Par ailleurs, en augmentant le volume du bol fécal, ils stimulent le péristaltisme intestinal et luttent contre la constipation fréquente au cours des régimes hypocaloriques.

Les techniques chirurgicales de réduction gastrique conduisent également à une sensation rapide de satiété.

Malgré l'efficacité remarquable de ce type d'intervention (30 à 35 % d'amaigrissement obtenu en six mois à un an) leur indication est à l'heure actuelle très limitée.

TABLE DE POIDS IDEAL

TAILLE	HOMMES	FEMMES	TAILLE
cm	mini-maxi-moy	mini-maxi-moy	cm
160	52-65-57,6	42-53-46,5	148
162	53-66-58,6	43-54-47	150
164	54-67-59,6	44-55-48,5	152
166	55-69-60,6	44-57-49,5	154
168	56-71-61,7	45-58-50,4	156
170	58-73-63,5	46-58-51,3	158
172	59-74-65	48-59-52,6	160
174	60-75-66,5	49-59-54	162
176	62-77-68	50-61-55,4	164
178	64-79-69,4	51-61-56,8	166
180	65-80-71	52-62-58,1	168
182	66-82-72,6	53-64-60	170
184	67-84-74,2	55-65-61,3	172
186	69-86-75,8	56-66-62,6	174
188	71-88-77,6	58-67-64	176
190	73-90-79,2	59-69-65,3	178

SELON LES COMPAGNIES D'ASSURANCE VIE-1991

III - RETENTISSEMENT DE L'OBÉSITÉ SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE.

III- 1 - Retentissement de l'obésité sur les volumes pulmonaires, la distribution de la ventilation et les échanges gazeux.

a - Les volumes pulmonaires

L'anomalie la plus caractéristique est la réduction du volume expiratoire (VRE) avec une capacité fonctionnelle abaissée et un volume résiduel préservé (56).

La capacité vitale et la capacité pulmonaire totale restent dans les limites normales aussi longtemps que l'obésité n'est pas considérable, avec un rapport poids en kilogramme sur taille en centimètre supérieur à 1.

Cette anomalie se confirme sur une série de 114 obèses allant être opérés (poids moyen : 181 % du poids idéal).

Une perte de poids notable entraîne le plus souvent une augmentation de la capacité vitale pouvant atteindre en moyenne 400 ml (17). Le rapport VEMS/CV reste normal.

RUBINSTEIN et collaborateurs (60) dans une étude portant sur 24 hommes obèses (indice de masse corporelle égal à 47) et 79 femmes obèses (indice de masse corporelle moyen à 45) donne les résultats suivants. Ils ob-

jectivent chez l'homme mais pas chez la femme une légère réduction du débit expiratoire à 25 % de la capacité vitale.

Ce résultat suggère une réduction du calibre des voies aériennes périphériques, en accord avec des mesures antérieures de réduction de la compliance dynamique en fonction de la fréquence respiratoire (19).

Les perturbations notées sont toutefois peu importantes et surtout le rapport VEMS/CV et la conductance spécifique des voies respiratoires restent entièrement comparables à la population témoin.

Après amaigrissement, l'augmentation du volume de réserve expiratoire (VRE) semble proportionnelle à celui-ci. En position couchée, cependant, cette augmentation peut être moins nette.

Chez certains obèses, la réduction du volume de réserve expiratoire peut être telle que le volume de fermeture peut dépasser la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et ce d'autant plus qu'on s'adresse à des sujets fumeurs.

Les volumes pulmonaires régionaux sont altérés avec une exagération des différences apico-basales trouvée chez les sujets normaux.

La ventilation des bases pulmonaires peut être ainsi réduite tandis que la perfusion est préservée (28).

Les rapports ventilations - perfusions sont perturbés. Alors qu'en position assise, au niveau de la moitié inférieure des champs pulmonaires, le rapport V_a/Q

reste normalement homogène, chez l'obèse il continue à diminuer en se rapprochant des bases (51).

A noter qu'une respiration profonde ou un exercice léger contribue à une homogénéisation des rapports ventilation-perfusion (\dot{V}_a/\dot{Q}).

b - Distribution de la ventilation et échanges gazeux

Contrairement au sujet normal, une perturbation de la ventilation se retrouve pour l'obèse en décubitus latéral.

La ventilation est alors plus faible au niveau du poumon déclive (30). Les mécanismes sous tendant ces anomalies de distribution de la ventilation restent imparfaitement connus.

Les phénomènes de fermeture des voies aériennes avec diminution des compliances régionales doivent jouer un rôle.

Cependant une réduction des variations de pression pleurale au niveau des bases ne peut être exclue, en admettant que le fonctionnement diaphragmatique soit perturbé par un dysfonctionnement musculaire ou par une réduction majeure de la compliance abdominale.

Les anomalies de distribution de la ventilation expliquent l'existence de l'hypoxémie fréquente chez l'obèse en dehors de toute hypoventilation alvéolaire globale (4).

A noter que sur une étude portant sur 59 obèses hypoventilants, 41 sont des hommes alors que les sujets de sexe masculin ne représentent que 15 % de la population totale des obèses.

La fréquence de l'hypoxémie sans hypercapnie est difficile à préciser.

Une étude réalisée par PREFAUT (53) montre que chez 27 sujets étudiés 12 ont une hypoxémie et/ou une élévation du gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène, et 3 une hypoventilation globale.

La position corporelle au moment du prélèvement est à prendre en compte pour apprécier la sévérité de l'hypoxie (69).

Les résultats sont discordants à ce sujet. Certains auteurs ne trouvent pas de diminution de la PaO₂ lors du passage de la position assise (69) ou semi-assise (69) à la position couchée, d'autres signalent au contraire une aggravation de l'hypoxémie.

Cette hypoxémie peut être partiellement corrigée par quelques inspirations profondes (72).

Le degré de l'hypoxémie est d'autant plus élevé que le volume de réserve expiratoire (VRE) est petit et que la capacité de fermeture dépasse la capacité résiduelle fonctionnelle.

Le débit cardiaque et l'effet shunt étant plus élevés chez l'obèse couché qu'assis, des modifications hémodynamiques au cours de la respiration d'oxygène pure, peuvent contribuer à cette aggravation de l'hypoxémie.

Un amaigrissement considérable peut entraîner une amélioration de l'oxygénation artérielle chez certains sujets, même si le poids atteint reste loin du poids idéal (4, 37).

L'hypoxémie ne peut être prédite par les méthodes indirectes d'évaluation des échanges gazeux telle que la mesure de la capacité de transfert du CO par la méthode en apnée.

En étudiant une série de 43 obèses non fumeurs, RAY et coll. (56), trouvent en effet une capacité de diffusion pulmonaire (DLCO) normale, voire légèrement augmentée lorsqu'on la rapporte à l'unité de volume pulmonaire.

Les auteurs justifient ces résultats par une augmentation probable du volume sanguin pulmonaire.

L'hypercapnie est une perturbation de la gazométrie artérielle fréquemment rencontrée chez l'obèse.

Les causes de survenue d'hypercapnie chez l'obèse restent males élucidées.

LEECH et coll. (38), trouvent chez des malades atteints du syndrome d'apnée du sommeil, une relation entre le rapport poids/taille et l'hypercapnie.

Par contre, KRIEGER et coll. (72), ne confirment pas ces résultats sur une série de patients incluant des obésités plus discrètes.

III - 2 - Modification de l'appareil respiratoire chez l'obèse.

a - Compliance du système respiratoire.

La compliance se définit par la variation de volume V par unité de pression P . Elle exprime la facilité avec laquelle le poumon se laisse distendre.

La compliance thoraco-pulmonaire se divise en compliance pulmonaire C_l et compliance pariétale C_w (fig. 6).

Réduite chez l'obèse, elle affecte essentiellement la composante pariétale. Elle est plus marquée en position couchée.

La réduction de la compliance thoraco-pulmonaire est corrélée d'une part avec la capacité pulmonaire et d'autre part à l'élévation du poids corporel.

Ces anomalies ont été reproduites chez le sujet normal soit par contention élastique du thorax, soit en chargeant l'abdomen grâce à des sacs de plombs.

Les courbes obtenues chez les obèses sans hypoventilation alvéolaire ressemblent aux courbes induites par une charge abdominale ou par un effet combiné charge pondérale - bandage élastique thoracique.

Ces effets sur la mécanique thoracique induisent une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle.

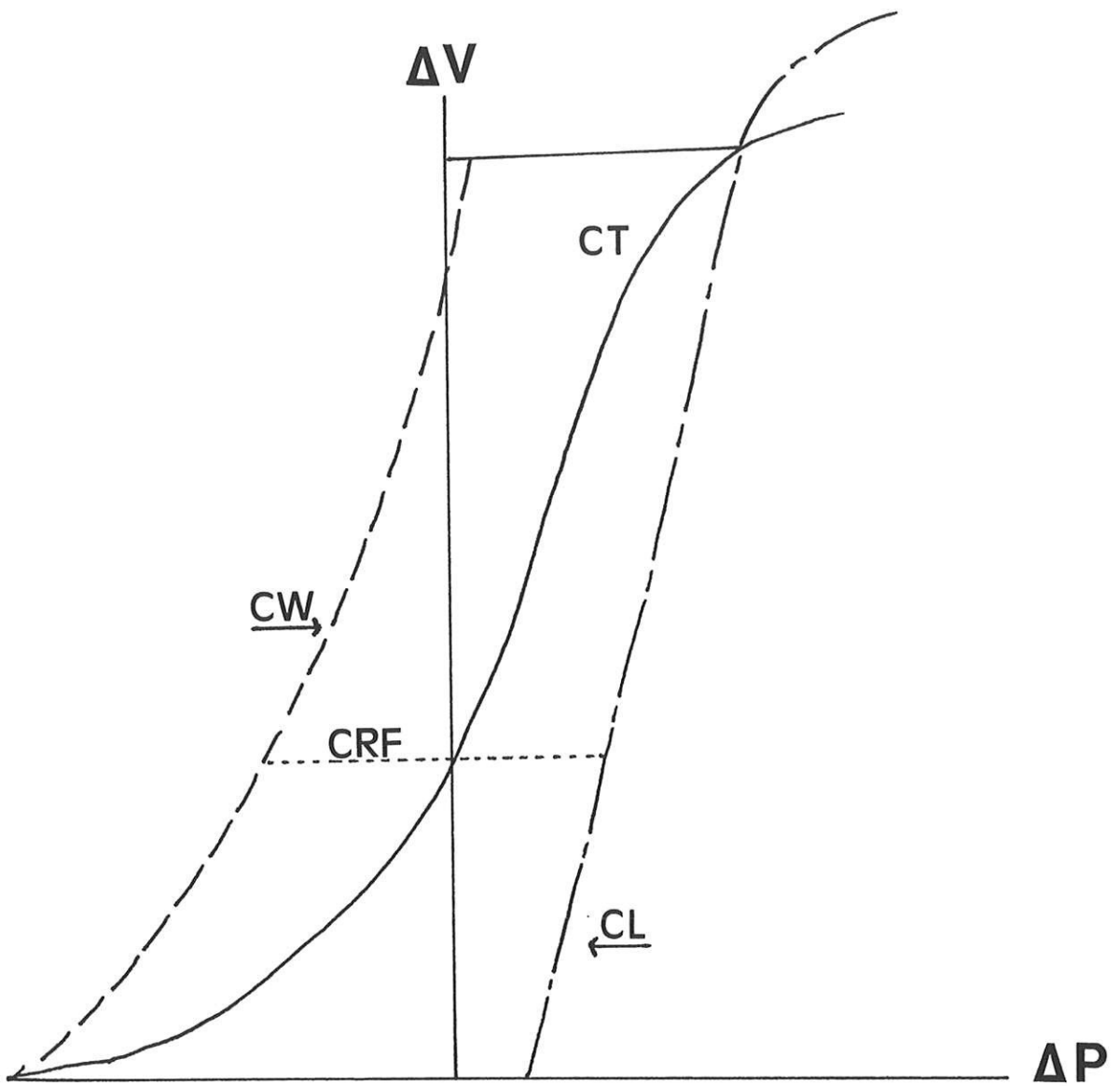


Fig. 6 : COURBE DE COMPLIANCE PULMONAIRE PARIÉTALE(CW).
COURBE DE COMPLIANCE TOTALE(CT).

Les anomalies de la mécanique respiratoire ne se limitent pas à une réduction de la compliance du système, la résistance et l'inertie du système sont également augmentées, essentiellement aux dépens de la composante pariétale.

La résistance est augmentée de plus de 30 % dans l'obésité simple et de plus de 60 % en cas d'hypercapnie.

Le contraste est d'ailleurs frappant entre les obèses normocapniques chez qui la compliance thoraco-pulmonaire est en moyenne à 80 % de la normale, et les hypercapniques chez qui elle n'atteint que 60 % de la valeur normale.

Ces différences ne s'expliquent pas seulement par des écarts de poids, la compliance pulmonaire étant modérément réduite dans les deux groupes (moins de 25 % chez les normocapniques).

La différence revient à la composante thoraco-abdominale qui chute à un tiers de la normale chez les hypercapniques.

Cette réduction de la compliance pulmonaire s'explique par la respiration à bas niveau de volume aérien, favorisant la fermeture d'espaces aériens, et par des modifications hémodynamiques, notamment une augmentation du volume sanguin.

En fin d'inspiration, la pression gastrique est augmentée proportionnellement à la charge pondérale, ce qui contribue à refouler le diaphragme.

b - Travail global des muscles respiratoires.

Il a été estimé en mesurant l'augmentation de la consommation d'oxygène induite par une hyperventilation.

Il existe une bonne corrélation entre l'élévation de la PCO₂ et l'élévation du coût en oxygène de la ventilation.

Chez l'obèse le travail fourni par les muscles respiratoires est accru de manière importante. A cela s'ajoutent d'éventuels problèmes de dysfonctionnement des muscles respiratoires.

LOURENCO (44) a étudié l'activité électromyographique des piliers du diaphragme. Il constate que la réponse à l'inhalation de CO₂ est accrue chez l'obèse sans hypoventilation par rapport au sujet normal. Par ailleurs cette réponse à l'inhalation de CO₂ est diminuée chez l'obèse hypoventilant.

ROCHESTER et coll (59) retrouvent chez les obèses normocapniques une activité électromyographique diaphragmatique de 5 à 10 fois supérieure à l'activité normale.

Il explique ces anomalies par une augmentation probable des dépenses énergétiques du muscle diaphragmatique ainsi que par une possible augmentation de sa masse musculaire.

Ces auteurs remarquent que la ventilation maximale volontaire est nettement plus réduite chez les obèses hypercapniques, que chez les obèses normocapniques, et ce en l'absence d'obstruction bronchique (VEMS/CV à 79 %).

Ceci implique, soit une réduction plus marquée de la compliance respiratoire chez les obèses hypercapniques, soit une faiblesse relative des muscles respiratoires, ou une combinaison des deux facteurs.

Une explication possible, mais non confirmée, pourrait être une infiltration graisseuse des fibres musculaires.

LOPATA et coll. (43) ont mesuré l'électromyogramme diaphragmatique (EMG di), la pression d'occlusion mesurée à la bouche 150 millisecondes après le début de l'inspiration, notée P0.15 et la configuration thoraco-abdominale, chez trois groupes de sujets :

- un groupe d'obèses simples,
- un groupe d'obèses hypoventilants,
- un groupe d'obèses ayant été hypercapniques.

La relation entre l'électromyogramme diaphragmatique et la pression d'occlusion, un index d'efficacité neuro-musculaire, est normale chez la moitié des malades hypoventilants mais anormalement faibles chez les autres.

Par ailleurs chez ces obèses, les dimensions abdominales mesurées par magnétométrie, restent inchangées.

Ce fait est paradoxal, car elles devraient diminuer par le recrutement des muscles abdominaux expiratoires. A noter que chez un sujet ayant pu maigrir, ces anomalies se sont corrigées.

c - Etude du contrôle respiratoire.

LOPATA et coll. (43) ont étudié de façon combinée, le contrôle et la mécanique ventilatoire chez les sujets fortement obèses (poids supérieur à 150 % du poids théorique).

Ils ont mesurés la ventilation, l'électromyogramme diaphragmatique, la pression d'occlusion (PO.15) et calculés les rapports d EMG di/ d PACO₂, d V/ d PACO₂, d PO.15 / d PACO₂.

Les résultats ont été comparés à un groupe de 34 patients non obèses.

Cette étude montre que la réponse au stimulus CO₂, est réduite en terme de ventilation, normale en terme de pression d'occlusion, mais accrue en terme d'électromyogramme diaphragmatique.

Cette augmentation du facteur électromyogramme diaphragmatique, ne se retrouve pas chez les obèses présentant un syndrome d'apnée obstructive ou une hypoventilation alvéolaire. Chez ce groupe de patients, la réponse en pression d'occlusion et en ventilation est franchement abaissée par rapport aux obèses simples et aux sujets normaux.

Toutes ces données confirment l'inefficacité relative du travail des muscles respiratoires chez l'obèse.

c/1 - Type de respiration en position normale

SAMPSON et GRASSIMO (63) ont étudié le type de respiration chez 17 sujets obèses dans les conditions normales.

L'obèse respire avec une fréquence plus élevée, mais un volume courant (VT) plus faible, en raison d'un raccourcissement du temps inspiratoire.

Ces anomalies sont d'autant plus nettes que l'excès de poids est important.

Le compartiment abdominal ne contribue que pour 11% au volume courant contre 35% chez le sujet normal.

Il existe également chez l'obèse, une prolongation de l'activité électromyographique du diaphragme en début d'expiration.

Chez 10 de ces sujets, tous normocapniques (cinq d'entre eux ayant déjà présenté un épisode d'hypercapnie), SAMPSON et GRASSIMO ont évalué la réponse à une stimulation par le CO₂.

Par rapport aux obèses simples, les sujets ayant souffert d'hypercapnie présentent une réponse ventilatoire affaiblie à la suite d'une diminution du volume courant.

Leur réponse en pression d'occlusion et en signal électromyographique diaphragmatique est également réduite. Chez ces sujets, la pression trans-diaphragmatique maximale, mesurée au cours de l'effort statique inspiratoire est abaissée (63cm d'H₂O), par rapport aux obèses simples (moyenne 97 cm d'H₂O).

BURKI et BAKER (9), en étudiant un groupe de 23 sujets très obèses (poids supérieur à 190% de la valeur prédite), rapportent des résultats divergents.

Leurs résultats montrent une élévation de la ventilation minute, liée à une élévation de la consommation d'oxygène basal. Cette augmentation de ventilation se fait sans élévation du volume courant, mais par accélération de la fréquence respiratoire, à la suite d'un raccourcissement du temps expiratoire.

La pression d'occlusion est augmentée chez l'obèse(1.9 versus 0.9 cm d'H₂O).(72)

Dans leur groupe de sujets, la réponse à l'hypercapnie en terme de pentes de réponse pour la ventilation et la pression d'occlusion n'est pas significativement plus faible chez l'obèse, et la réponse à l'hypercapnie est même accrue.

Cependant, en valeur absolue, la réponse ventilatoire à l'hypercapnie est plus faible chez l'obèse à la suite d'une réduction du volume courant.

c/2 - Réflexe de compensation.

Le reflexe de "compensation" à point de départ diaphragmatique intervient lors des changements de position corporelle.

SCHARP et coll. (65) ont étudié ce réflexe. Il est à noter qu'un raccourcissement des fibres diaphragmatiques par augmentation passive du volume pulmonaire, accroît leur excitabilité. Les auteurs ont étudié trois positions, le décubitus ventral, 20° tête en bas, 70° tête en haut.

Chez l'obèse, les pressions gastriques moyennes de fin d'expiration sont augmentées dans les trois positions par rapport au sujet normal.

La pression trans-diaphragmatique maximale, diminue en passant de la position couchée à la position assise chez le sujet normal. Chez l'obèse par contre, elle tend à augmenter.

A noter que cette pression diaphragmatique est plus faible en valeur absolue chez l'obèse.

Le passage de la position couchée à la position assise provoque, une augmentation de l'activité électromyographique du diaphragme chez le sujet normal, tandis que chez 9 des 13 obèses de cette étude, elle diminue.

Le rapport $d P_{di} / d E_{di}$, indicateur de l'efficacité du diaphragme en tant que générateur de pression, diminue considérablement chez le sujet normal de la position couchée à la position assise. Chez l'obèse ce rapport est peu modifié voire augmenté.

Les auteurs interprètent ces données par le fait que les fibres diaphragmatiques peuvent être allongées au-delà de leur rapport longueur - tension optimale.

c/3 - Réponses à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Les effets de l'obésité sur la réponse aux stimuli hypoxiques ou hypercapniques restent controversés.

EMERGIL et SOBOL (22) rapportent une réduction de la réponse ventilatoire au stimulus hypercapnique après amaigrissement chez 4 obèses non hypercapniques.

Ces faits résulteraient d'une diminution des besoins métaboliques liée à l'hyperventilation, comme conséquence d'une réduction du travail ventilatoire.

Une étude réalisée par JACOBSEN et coll. (31) rapportent des résultats similaires.

Par contraste, la réponse à l'hypercapnie peut être rétablie après amaigrissement et correction de l'hyperventilation alvéolaire chez l'obèse hypoventilant.

La réponse aux stimuli hypoxiques ou hypercapniques est variable selon le type de sujets obèses auquel on s'adresse, normo ou hypercapnique.

Il ressort d'une étude menée par KRONENBERG et coll. (37) que la réponse ventilatoire à l'hypoxie est préservée en cas d'obésité simple, mais réduite si l'obésité est associée à une hypoventilation alvéolaire.

La perte de poids ne corrige pas ce défaut de réponse à l'hypoxie, alors que la réponse à l'hypercapnie s'améliore.

Une étude de ZWILLICH et coll. (73) portant sur 11 sujets obèses hypercapniques, montre également que la réponse à un stimulus hypoxique est plus réduite que la réponse à l'hypercapnie.

Une étude japonaise récente portant sur 14 jeunes femmes et 8 jeunes hommes obèses soumis à des tests d'hypoxie et d'hypercapnie, donne les résultats suivants : en terme de réponse ventilatoire standardisée (en divisant la ventilation par la surface corporelle), la réponse à l'hypercapnie est normale tandis que la réponse à l'hypoxie est accrue chez la femme obèse mais pas chez l'homme. Il est intéressant de noter que l'administration de Médroxyprogestérone peut permettre une correction du syndrome d'hypoventilation chez l'obèse.

La Médroxyprogestérone ne modifie pas le syndrome d'apnée du sommeil quand il est présent.

L'obésité interfère avec les propriétés mécaniques des voies aériennes supérieures, contribuant à une augmentation de la résistance pharyngée, particulièrement chez l'homme, ce qui facilite le collapsus pharyngé au cours du sommeil.

**ETUDE
EXPERIMENTALE**

I - LA POPULATION

L'étude a porté sur 110 sujets répartis en trois groupes.

- 1er groupe : obèses , effectif de 66.
- 2ème groupe : témoins , effectif de 25.
- 3ème groupe : témoins tabagiques d'une BPCO, effectif de 19.

Le degré d'obésité a été apprécié à partir de l'indice de QUETELET. Il s'agit du rapport poids en Kilogramme sur la taille en mètre au carré.

Les sujets classés obèses ont un rapport P/T² égal ou supérieur à 30 pour l'homme et à 29 pour la femme.

Les sujets obèses ne présentaient aucune autre pathologie associée, en particulier il ne présentaient pas d'hypoventilation alvéolaire, ni de syndrome d'apnée du sommeil.

Les sujets fumeurs, porteurs d'une BPCO, ont une consommation moyenne de 33 années paquets.

Les sujets témoins sont recrutés parmi les patients adressés à titre systématique pour bilan fonctionnel respiratoire (EFR), avant pontage coronarien. Seuls ont été retenus, ceux dont aucuns éléments du dossier médical ne pouvaient modifier la fonction respiratoire.

II _ MATERIEL ET METHODES

II-1 - Exploration fonctionnelle respiratoire.

La spirométrie a été réalisée en position assise.

La capacité vitale lente (CV) et le VEMS, ont été évalués sur trois essais. Le meilleur a été retenu.

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et les résistances des voies aériennes (Rva) ont été mesurées par méthode pléthysmographique (Body Pléthysmographe à volume constant et à pression variable).

La PaO₂ est évaluée sur prélèvement de sang artériel de l'artère radiale.

Les valeurs des volumes pulmonaires et des débits bronchiques sont exprimées en pourcentage par rapport aux valeurs théoriques de la CECA (1983).

Les résistances des voies aériennes sont exprimées en valeur absolue. Les valeurs inférieures à 2 cm d'H₂O sont considérées comme normales.

La réversibilité de l'obstruction est appréciée par la mesure des voies aériennes, 10 mn après inhalation de 200 microgrammes de VENTOLINE (2 bouffées), chez les sujets pour lesquels les résistances des voies aériennes étaient augmentées. Le calcul de la réversibilité s'apprécie grâce à la formule suivante :

Rva de base - Rva après VENTOLINE

Rva de base

Les patients sont considérés comme ayant une obstruction réversible quand le pourcentage d'amélioration est supérieur à 50 %.

II-2 - Analyse statistique.

Nous avons utilisé pour cette étude le test t de STUDENT.

Les résultats sont exprimés par la moyenne plus ou moins l'erreur type et nous réalisons la comparaison des explorations fonctionnelles respiratoires des différents groupes.

III - RESULTATS.

III- 1 - La population.

Les résultats anthropométriques sont résumés dans le tableau I.

Les obèses non fumeurs représentent le groupe le plus important, avec une majorité de femmes, 61 Femmes pour 5 Hommes (ce résultat est conforme avec les données de la littérature.(72)

DESCRIPTION DES ECHANTILLONS

Variables	Obèses	Témoins	BPCO modérées	p1/2	p 1/3
	1	2	3		
nombre	66	25	19		
âge	49,3	56,4	52,5	0,015	NS
sexe	H =5 F=61	H=20 F=25	H=19 F=0		
P/T (kg/m ²)	37,7	24,2	25,2	0,0001	0,0001
tabac (AP)	*	*	33		
paO ₂ (mmHg)	78	87	81	0,0001	NS

TABLEAU I

Les deux autres groupes sont pratiquement homogènes avec une majorité d'hommes. (Hommes=20 Femmes=5 pour le groupe témoin)

Il n'existe pas de différence significative concernant l'âge, en revanche la différence du rapport poids sur taille est très hautement significative entre obèses et non obèses.

L'indice de masse corporel est en moyenne de 37,7 pour le groupe obèse, de 24,2 et 25,2 respectivement pour le groupe témoin et BPCO.

Tous ces éléments autorisent la comparaison des différents groupes.

III- 2 - L'EFR de l'obèse.

Les résultats des EFR ont été séparés en indice de restriction (tableau II) et en indice d'obstruction (tableau III) pour permettre une interprétation plus facile des anomalies retrouvées. Ils sont exprimés en pourcentage des valeurs prédites par les tables de la CECA. (Fig. 7 - 8 et 9).

La question étant de savoir s'il existe des anomalies EFR de type restrictif et obstructif chez une population d'obèses par rapport à une population témoin.

Les différents paramètres mesurés sont regroupés sur les tableaux IV à XIII.

Les indices de restriction donnent les valeurs suivantes:

La capacité vitale(CV) est comprise, chez l'obèse entre 75% et 135%, pour une moyenne à 100,1%.

Pour le groupe témoin ces valeurs de CV varient de 77% à 136 % pour une moyenne de 108,16%.

Les témoins tabagiques ont des valeurs de CV comprises entre 88% et 134% pour une moyenne de 97%.

Le volume résiduel se situe chez l'obèse entre 61 et 136% pour une moyenne de 93,5%, chez les témoins entre 72 et 141% pour une moyenne de 97%, chez les témoins tabagiques entre 62 et 132% pour une moyenne à 99,2%.

La capacité résiduelle fonctionnelle donne les résultats suivants respectivement pour les obèses, les témoins, et les témoins tabagiques:

Ecarts	58-110 %	moyenne 80 %
	65-115 %	moyenne 97 %
	66-135 %	moyenne 105 %

La capacité pulmonaire totale est chez l'obèse de 92,9 % en moyenne pour des valeurs extrêmes de 74 % et 115 ml. Pour les groupes témoins et témoins tabagiques, les valeurs moyennes sont respectivement de 104 % (extrêmes 83-129 et 84-134)

Les indices d'obstruction amènent les résultats suivants:

Le VEMS est en moyenne, chez l'obèse, de 94,3 de la valeur prédite pour des écarts entre 56 et 134%. Chez les témoins, la moyenne est de 106% et de 84,2 chez les témoins tabagiques.

ETUDE DES INDICES DE RESTRICTION

Variables % préd.	Obèses			Témoins	BPCO modérées	p1/2	P1/3
	1	2	3				
CV	100,1	108	97	0,02	NS		
VR	97,6	97	118	NS	0,0001		
CRF	80	106	105	0,0001	0,0001		
CPT	93	104	104	0,0001	0,0001		

TABLEAU II

ETUDE DES INDICES DE RESTRICTION

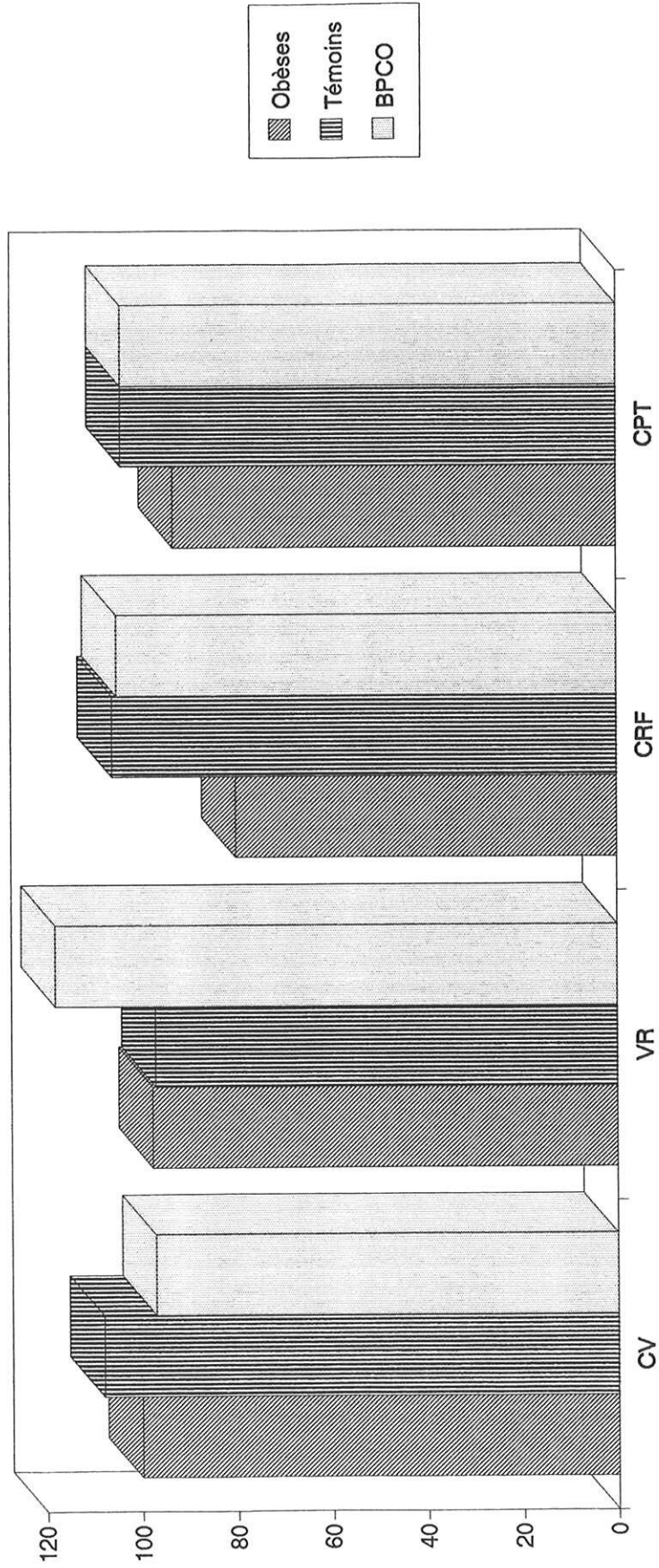


Fig. 7

ETUDE DES INDICES D'OBSTRUCTION

Variables % préd.	Obèses		Témoins		BPCO modérées	p1/2	P1/3
	1	2	2	3			
VEMS	94,3	106	84,2	0,0009	0,0025		
VEMS/CV	98	100,2	85	NS	0,0025		
DEM/CV	77	85,6	64,2	NS	0,015		
RVA	1,92	0,9	2,07	0,0001	NS		
Conductance	0,29	0,51	0,26	0,0001	NS		
Réversibilité°	39	*	37	*	NS		

°Rva av -Rva ap

Rva av

TABLEAU III

ETUDE DES INDICES D'OBSTRUCTION

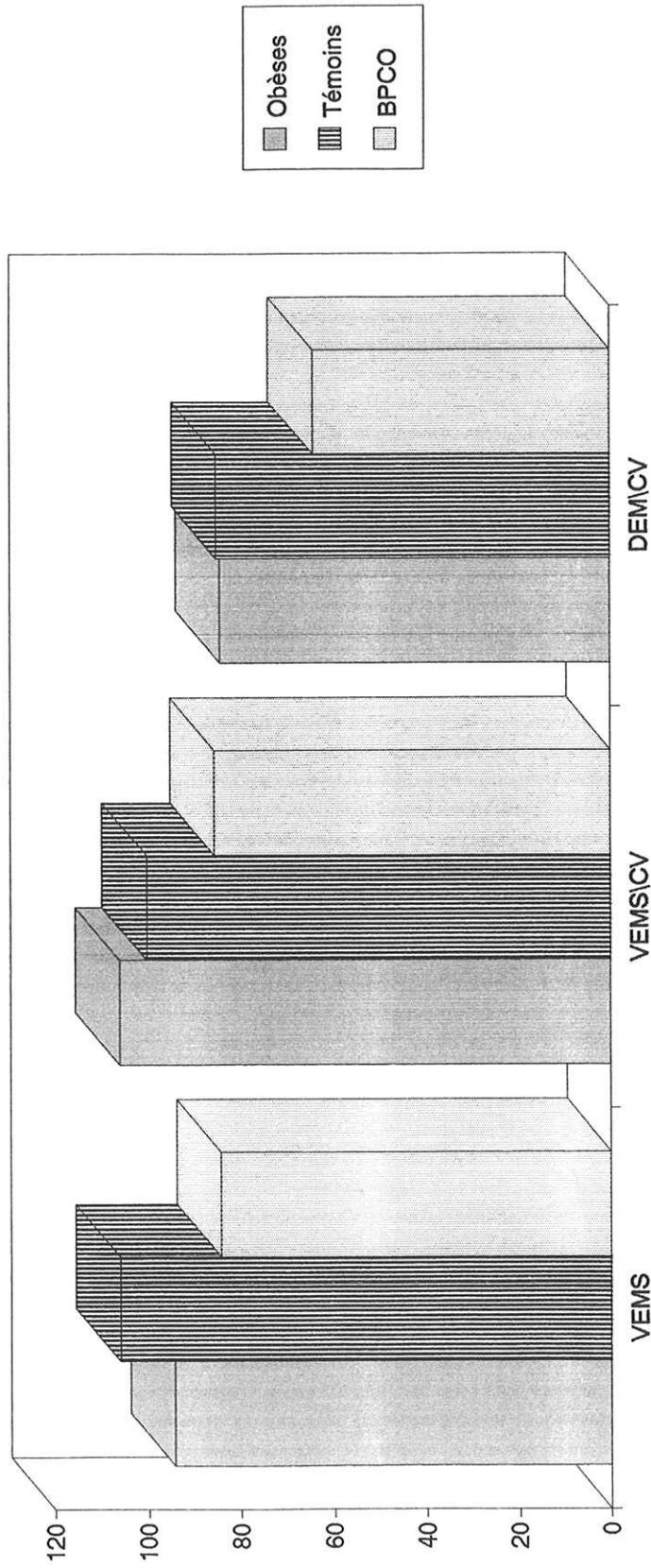


Fig. 8

ETUDE DES INDICES D'OBSTRUCTION

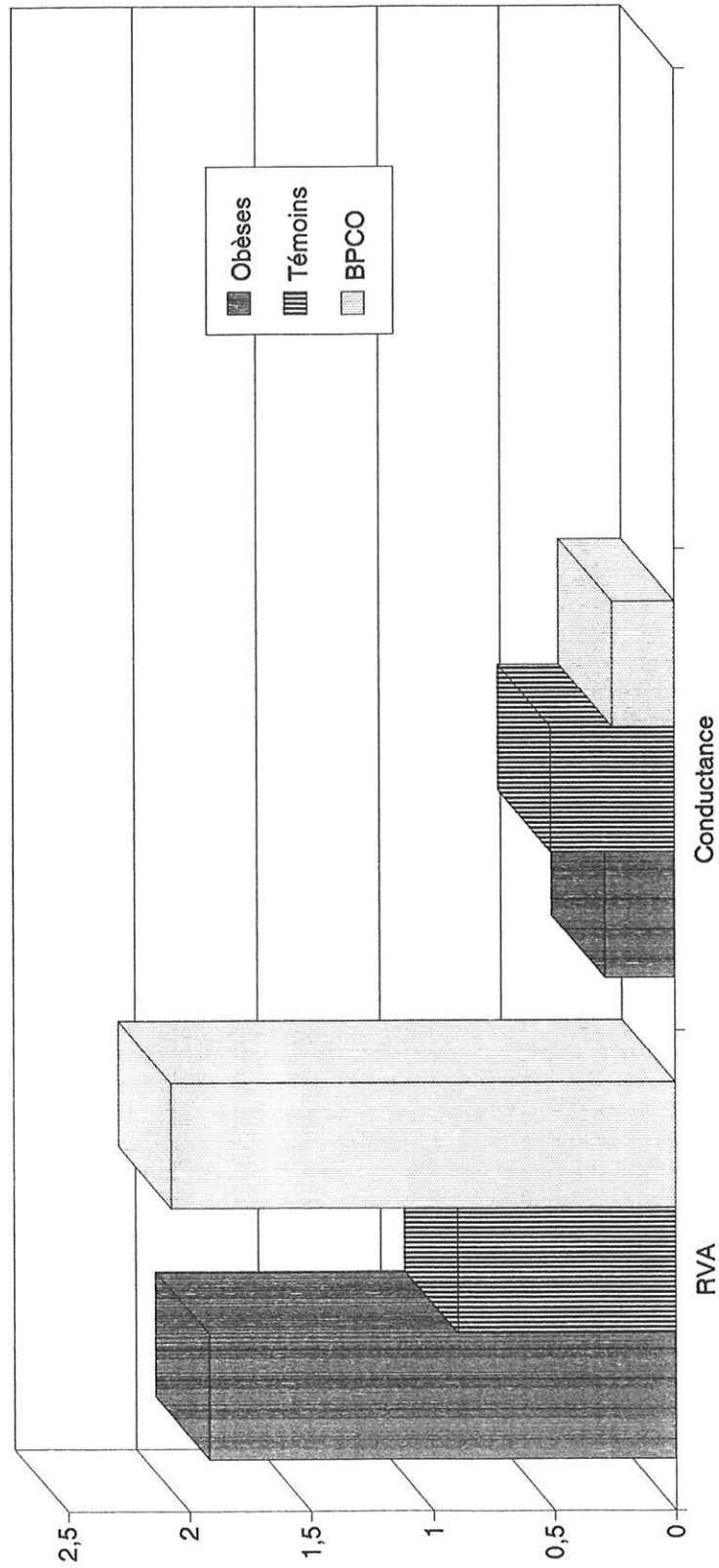


Fig. 9

Le coefficient de TFFENEAU est à 98% de la valeur prédites chez l'obèse, et respectivement à 100,2 et 85% pour le groupe témoin et témoins tabagiques.

Les résistances des voies aériennes (RVA) sont comprises entre 0,6 et 4,1 cm.H₂O pour une moyenne de 1,92. Ces valeurs moyennes sont de 0,9 cm.H₂O pour les témoins et de 2,07 cm.H₂O pour les témoins tabagiques.

La conductance spécifique est de 0,29 chez l'obèse, 0,51 chez le témoin, et 0,26 chez le témoin tabagique.

III- 3 - LA COMPARAISON ENTRE LES DIFFÉRENTS GROUPE.

1 - Comparaison groupe obèses-groupe témoins

Une différence significative est retrouvée pour la capacité vitale et la capacité résiduelle fonctionnelle qui sont plus basses chez l'obèse.

Le volume résiduel n'est pas modifié. Une petite restriction peut être retenue chez ces obèses à obésité franche.

A noter que la PaO₂ chez les obèses est plus basse (PaO₂ 78 mmHg pour 87 mmHg dans le groupe témoin).

L'étude des indices d'obstruction indique une diminution significative du VEMS chez l'obèse, avec un rapport de Tiffeneau normal, ce qui paraît en rapport avec la diminution de la capacité vitale.

Le rapport DEM/CV reste comparable dans les deux populations.

Les résistances aériennes sont significativement plus élevées chez les sujets obèses.

Cette différence persiste lorsqu'on examine la conductance spécifique, mesure qui s'affranchit théoriquement de la réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle.

La réversibilité de l'obstruction est nette.

Les résistances des voies aériennes diminuent de 41 % après aérosol de VENTOLINE (50 % chez l'asthmatique).

Nous concluons donc à l'existence d'une obstruction bronchique révélée par l'étude des résistances des voies aériennes seules, sur une population d'obèses par rapport à une population témoin.

2 - Comparaison groupe obèses-groupe BPCO.

L'étude des indices de restriction révèle chez l'obèse une capacité vitale légèrement plus élevée, mais de façon non significative.

Par contre, le volume résiduel, la capacité résiduelle fonctionnelle et la capacité pulmonaire totale sont plus bas que chez les sujets atteints de BPCO.

Ces résultats sont tout à fait cohérents, compte-tenu du fait que les sujets atteints de BPCO présentent une distension accrue du parenchyme pulmonaire.

Le volume résiduel mesuré chez les sujets atteints de BPCO, est à 118 % de la valeur prédite.

L'étude des indices d'obstruction montre chez l'obèse un VEMS, un VEMS/CV et un DEMS/CV plus élevés que chez les sujets atteints de BPCO.

Il est intéressant de constater que l'analyse des résistances des voies aériennes, la mesure de la conductance et l'étude de la réversibilité donnent des résultats augmentés mais identiques pour les deux groupes.

Donc l'obstruction quantifiée de façon identique chez l'obèse et les sujets porteurs de BPCO modérée, par l'étude des résistances des voies aériennes et de la conductance spécifique, n'apparaît pas chez l'obèse par les manoeuvres d'expiration forcée.

L'étude de la réversibilité est la même dans les deux groupes. La question posée est donc de savoir s'il existe une composante broncho-spastique avec hyper-réactivité bronchique chez l'obèse.

Caractère	AGE	P/T	CV	VR	CRF	VEMS	TIFF
OBESES	36	30	93	87	76	93	98
OBESES	21	41	110	79	70	103	96
OBESES	75	36	87	109	93	98	115
OBESES	47	31	104	96	77	94	92
OBESES	61	30	91	77	94	89	101
OBESES	63	33	97	100	88	93	95
OBESES	68	33	76	82	72	70	95
OBESES	40	37	103	121	89	86	85
OBESES	58	36	95	84	75	95	106
OBESES	67	34	94	80	73	93	104
OBESES	54	38	114	113	98	98	92
OBESES	21	37	104	147	94	107	105
OBESES	49	36	99	101	79	95	100
OBESES	51	34	84	77	58	85	106
OBESES	55	36	96	93	76	87	94
OBESES	47	35	110	108	85	103	98
OBESES	26	41	101	85	69	104	105
OBESES	76	34	99	99	85	88	91
OBESES	44	29	98	136	101	75	93
OBESES	64	29	87	85	69	90	106
OBESES	70	31	99	86	80	105	111
OBESES	25	41	120	100	72	104	95
OBESES	38	42	115	75	62	122	110
OBESES	37	42	96	90	63	83	90
OBESES	50	39	109	120	96	117	110
OBESES	45	50	102	70	65	97	98
OBESES	59	34	124	91	91	110	96

TABLEAU IV

DEM/CV	RVA	COND	REV	PAO2	SEXE	CPT	A/P
83	2,1	0,2	29	78	1	92	
110	1,7	0,31	•	93	2	102	
88	1,6	0,26	•	76	2	81	
75	4,1	0,11	44	81	2	102	
75	1	0,39	•	76	2	86	
135	1,2	0,27	•	77	1	98	
93	0,9	0,44	•	73	2	79	
51	2,4	0,17	75	81	2	109	
79	2,1	0,22	5	76	2	87	
71	1,3	0,42	•	69	2	83	
56	2,4	0,15	•	76	2	104	
101	1,7	0,23	•	87	2	115	
105	1,1	0,42	•	80	2	86	
86	3,7	0,18	27	79	2	80	
54	0,9	0,54	•	69	2	88	
64	1,9	0,28	48	80	2	99	
127	1,7	0,31	•	76	2	94	
35	2,3	0,2	13	76	2	82	
61	1,4	0,24	•	71	2	87	
101	2,2	0,19	59	76	2	86	
123	1,5	0,31	•	82	2	83	
75	2,3	0,23	17	86	2	98	
117	2,5	0,25	•	•	2	91	
50	2	0,32	•	68	2	95	
140	1	0,4	•	75	2	94	
82	•	•	•	72	2	89	
58	4,3	0,1	28	68	2	106	

TABLEAU V

Caractère	AGE	P/T	CV	VR	CRF	VEMS	TIFF
OBESES	44	38	90	90	67	89	104
OBESES	56	43	77	110	82	61	83
OBESES	48	40	98	64	64	98	101
OBESES	58	47	75	115	96	71	100
OBESES	39	49	85	70	57	79	91
OBESES	61	39	58	123	77	56	99
OBESES	47	33	107	95	70	110	108
OBESES	42	36	78	81	64	85	115
OBESES	40	51	108	87	73	105	102
OBESES	64	43	113	96	97	103	95
OBESES	48	39	105	61	72	110	108
OBESES	49	51	87	65	60	80	95
OBESES	56	36	102	113	82	97	95
OBESES	48	54	108	96	70	99	95
OBESES	62	38	113	114	92	114	105
OBESES	46	46	118	162	110	96	85
OBESES	46	31	77	109	87	72	99
OBESES	18	32	91	94	88	78	88
OBESES	41	32	113	87	68	111	102
OBESES	60	46	110	89	72	95	90
OBESES	41	41	103	135	97	100	100
OBESES	28	36	89	118	93	89	104
OBESES	41	32	125	126	103	100	84
OBESES	53	37	108	80	78	100	97
OBESES	60	29	88	91	71	86	103
OBESES	35	40	115	132	100	98	89
OBESES	63	31	120	90	85	95	88

TABLEAU VI

DEM/CV	RVA	COND	REV	PAO2	SEXE	CPT	A/P
77	4,2	0,07	35	77	2	89	
14	2,9	0,16	51	82	2	87	
72	•	•	•	•	1	86	
64	2,3	0,17	•	74	2	87	
58	2,2	0,3	•	87	2	83	
86	2,5	0,21	•	60	2	74	
101	2	0,26	•	76	2	102	
105	1,8	0,4	•	93	2	79	
107	2,1	0,25	•	86	2	101	
133	1,6	0,23	•	78	2	100	
97	2,6	0,2	23	65	2		
60	•	•	•	84	2	77	
71	1,5	0,23	•	59	1	99	
67	•	•	•	76	2	102	
75	2,9	0,16	48	70	2	99	
71	2,1	0,16	50	85	2	111	
70	0,6	0,27	•	88	2	87	
50	1,1	0,39	•	98	2	92	
75	1,4	0,41	•	95	2	98	
36	1,3	0,43	•	78	2	86	
96	3,4	0,11	62	88	2	113	
90	1,1	0,38	•	74	2	77	
33	2,5	0,16	52	75	2	88	
75	0,6	0,78	•	74	2	91	
74	1,7	0,31	•	66	2	86	
60	2,3	0,16	48	93	2	107	
43	2,4	0,18	33	72	2	99	

TABLEAU VII

Caractère	AGE	P/T	CV	VR	CRF	VEMS	TIFF
OBESES	78	29	135	90	85	134	103
OBESES	33	44	84	107	75	74	94
OBESES	55	45	119	116	81	103	90
OBESES	40	35	128	118	93	116	95
OBESES	21	41	93	86	81	92	100
OBESES	64	39	80	110	84	77	94
OBESES	61	43	100	107	85	93	96
OBESES	59	35	89	70	59	87	100
OBESES	58	38	82	106	87	72	90
OBESES	56	30	128	61	68	124	101
OBESES	46	40	114	105	85	109	100
OBESES	43	32	87	85	70	80	95
TEMOINST	53	23	117	117	103	106	90
TEMOINST	48	20	106	80	•	107	101
TEMOINST	51	25	88	86	66	100	100
TEMOINST	60	23	109	94	109	101	93
TEMOINST	45	29	100	62	57	107	106
TEMOINST	47	23	90	105	97	85	92
TEMOINST	54	25	105	120	104	87	82
TEMOINST	55	26	89	116	101	80	88
TEMOINST	60	26	114	88	88	119	107
TEMOINST	49	28	107	98	82	100	93
TEMOINST	56	29	115	89	80	102	88
TEMOINST	46	28	93	106	85	96	102
TEMOINST	43	28	88	75	74	89	100
TEMOINST	58	28	94	116	87	90	94
TEMOINST	60	23	134	132	135	120	88

TABLEAU VIII

DEM/CV	RVA	COND	REV	PAO2	SEXE	CPT	A/P
53	1,7	0,27	•	77	2	96	
48	1,6	0,34	•	89	2	82	
49	1,9	0,26	37	77	2	100	
78	1,3	0,3	•	79	2	108	
77	1,6	0,29	•	96	2	91	
82	2,1	0,16	•	65	1	92	
53	2,1	0,23	•	73	2	103	
97	0,8	0,84	•	65	2	81	
56	2,8	0,16		74	2	92	
75	0,7	0,83		76	2	102	
79	0,9	0,52			2	111	
80	1	0,53		79	2	87	
54	1,1	0,26		68	1	117	30
98	0,6	•		100	1	97	25
107	0,5	0,79		88	1	84	25
63	0,8	0,33		86	1	104	40
120	1,4	0,37		74	1	89	25
62	1,9	0,16		92	1	95	25
64	1,8	0,16		71	1	110	15
67	0,3	0,91		90	1	98	15
89	1,2	0,31		73	1	105	10
67	0,7	0,54		80	1	101	40
50	1,25	0,29		78	1	107	25
91	2,5	0,15		90	1	98	60
93	0,26	1,5		75	1	94	15
63	2,7	0,28		77	1	102	35
50	0,9	0,23		84	1	134	10

TABLEAU IX

Caractère	AGE	P/T	CV	VR	CRF	VEMS	TIFF
TEMOINST	58	26	96	97	86	98	101
TEMOINST	39	23	101	96	92	99	97
TEMOINST	65	22	110	81	103	106	96
TEMOINST	54	29	96	128	116	93	96
TEMOINS	54	24	104	82	92	112	108
TEMOINS	58	22	92	77	93	92	100
TEMOINS	57	23	113	83	70	116	103
TEMOINS	52	23	109	95	84	102	98
TEMOINS	55	25	91	117	97	88	95
TEMOINS	36	23	93	91	89	90	96
TEMOINS	45	24	95	85	80	99	104
TEMOINS	55	26	93	121	108	89	94
TEMOINS	56	22	136	105	100	126	97
TEMOINS	59	27	132	126	99	126	97
TEMOINS	53	28	109	116	80	96	91
TEMOINS	57	21	114	93	103	104	91
TEMOINS	59	27	111	95	77	116	104
TEMOINS	64	26	90	72	65	97	108
TEMOINS	51	23	119	80	80	127	107
TEMOINS	60	28	95	106	108	93	101
TEMOINS	64	29	122	101	87	115	93
TEMOINS	62	23	104	85	85	104	99
TEMOINS	60	25	132	124	115	125	95
TEMOINS	62	24	99	89	91	102	102
TEMOINS	63	18	101	82	85	105	107
TEMOINS	55	25	93	87	96	97	104
TEMOINS	56	27	113	141	150	90	121

TABLEAU X

DEM/CV	RVA	COND	REV	PAO2	SEXE	CPT	A/P
99	0,4	0,8		74	1	96	30
105	1,3	0,27		99	1	99	20
88	1,4	0,19		85	1	99	20
99	0,7	0,33		83	1	107	40
109	0,6	0,56		100	1	96	
50	1,3	0,25		84	1	86	
105	1,2	0,35		69	1	103	
73	0,9	0,5		88	2	104	
71	0,6	0,5		87	1	101	
86	1,2	0,32		94	1	92	
95	0,4	1		81	1	92	
65	2	0,13		89	1	103	
75	1,2	0,32		77	2	125	
62	1,3	0,25		65	1	130	
53	0,5	0,77		78	2	112	
59	1,8	0,17		98	1	107	
110	0,8	0,44		79	1	102	
145	0,9	0,51		81	1	83	
135	0,8	0,47		93	1	106	
88	0,4	0,87		93	2	100	
77	0,9	0,35		85	1	114	
93	0,2	1,7		89	1	97	
60	0,6	0,45		86	1	129	
133	1,6	0,21		99	1	86	
75	0,6	0,81		84	2	93	
101	0,5	0,82		96	1	110	
60	0,6	0,38		89	1	123	

TABLEAU XI

Caractère	AGE	P/T	CV	VR	CRF	VEMS	TIFF
TEMOINS	61	21	115	87	109	116	100
TEMOINS	57	20	129	85	105	118	91

TABLEAU XII

DEM/CV	RVA	COND	REV	PAO2	SEXE	CPT	A/P
100	0,7	0,37		87	1	105	
60	0,9	0,32		94	1	113	

TABLEAU XIII

DISCUSSION

I - LA FONCTION RESPIRATOIRE DE L'OBÈSE PAR RAPPORT AU TEMOIN.

Une obésité franche (poid/taille entre 29 à 39 pour la femme et 30 à 40 pour l'homme) altère la fonction respiratoire.

Un déficit restrictif est mis en évidence. Il se caractérise par une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle avec un volume résiduel préservé, donc en rapport avec la diminution du volume de réserve expiratoire.

Cette anomalie semble la plus caractéristique et décrite par tous les auteurs.(60)

La capacité vitale apparaît légèrement diminuée dans cette étude, car nous nous adressons à des sujets atteints d'obésité franche.

Une obésité modérée (poids/taille entre 26 à 29 pour la femme et 27 à 30 pour l'homme) n'altère pas la capacité vitale de façon significative(72). Par ailleurs, il est prouvé que la capacité vitale augmente après amaigrissement.

Le déficit restrictif est attribué à la diminution de la compliance thoracique. Cette modification de la compliance thoracique s'explique par l'augmentation du plicule adipeux de la paroi thoracique et de l'abdomen.

Les muscles respiratoires sont en position mécanique défavorable. Leur travail ventilatoire est augmenté.

L'existence d'un trouble obstructif apparaît à l'issu de cette étude.

- Le rapport de Tiffeneau est normal.
- Le rapport DEM/CV n'est pas significativement abaissé. L'obstruction n'est donc pas objectivée.

Ce dernier indice a été retenu pour mettre en évidence une obstruction périphérique, car il a été étudié chez tous les sujets.

La courbe débit-volume n'a pu être utilisée car il s'agissait d'une étude rétrospective et chez la plupart des obèses elle n'avait pas été quantifiée.

A ce sujet les résultats sont discordants. Une étude récente de RUBINSTEIN (60) portant sur 24 hommes obèses (poids/taille = 47) et 79 femmes obèses (poids/taille = 48) trouve chez l'homme mais pas chez la femme une légère réduction du V 25.

DOUGLAS en 1972 (19) mettait en évidence une obstruction périphérique par diminution de la compliance dynamique en fonction de la fréquence respiratoire, mais de façon très peu importante.

Seule la publication de RUBINSTEIN en 1990 fait état de l'augmentation des résistances des voies aériennes chez l'obèse.

Cette augmentation serait attribuée à la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle puisque la conductance spécifique des obèses reste identique à celle des sujets témoins.

Il n'en est pas de même dans notre étude, car les résistances aériennes augmentent de façon significative chez l'obèse avec diminution concomitante de la conductance spécifique. Il y aurait donc réduction du calibre bronchique en rapport avec la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, mais aussi avec d'autres mécanismes.

Il n'existe aucune corrélation entre l'augmentation des résistances des voies aériennes et la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (fig.10). Donc la modification de la capacité résiduelle fonctionnelle pourrait ne pas expliquer entièrement une augmentation des résistances des voies aériennes de type mécanique.

L'inhalation d'un aérosol de VENTOLINE diminue très significativement les résistances des voies aériennes (réversibilité de 41 % dans notre étude). Ceci évoque naturellement un phénomène bronchospastique et suggère l'existence d'une hyper réactivité bronchique.

$$y = ,042x + 80,871, r^2 = 8,560E-6$$

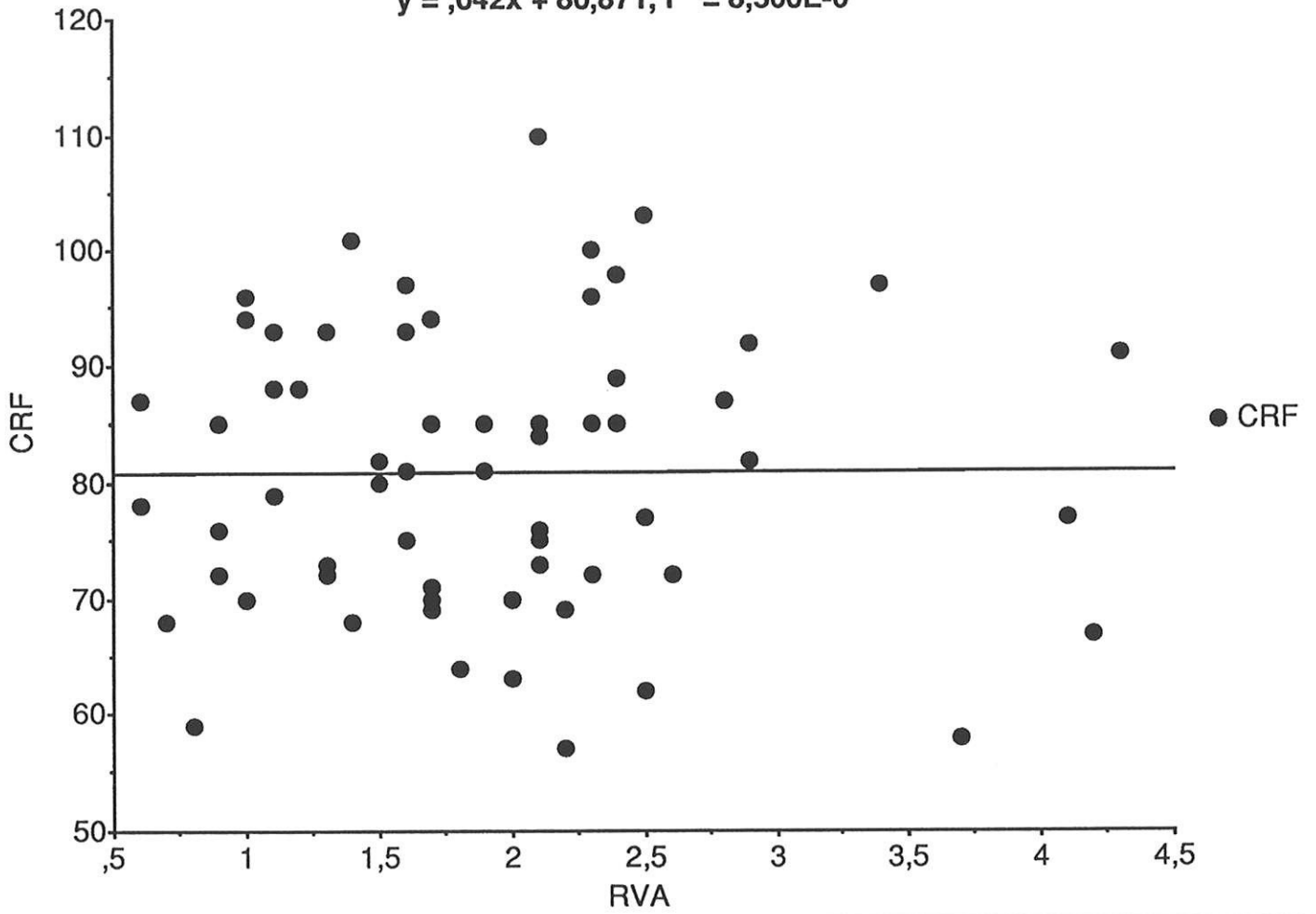


Fig. 10 : Courbe de régression CRF/RVA

II - COMPARAISON GROUPE OBÉSES - GROUPE BPCO.

Le profil fonctionnel ventilatoire des patients BPCO est très bien connu (5).

IL se présente sous la forme d'un trouble obstructif :

- Obstruction périphérique avec diminution du DEM 25-75 et des débits 50 et 25 sur la courbe débit-volume.

- Obstruction globale avec altération plus marquée de ces mêmes débits, mais le VEMS et le coefficient de TIFFENEAU sont alors diminués.

IL s'y associe une augmentation des résistances des voies aériennes . Le volume résiduel est très souvent élevé.

L'administration d'un BETA 2 MIMETIQUE en spray améliore le VEMS (augmentation inférieure à 20%) et les résistances aériennes (diminution inférieure à 50%).

Dans notre travail, il a été mis en évidence un trouble obstructif chez l'obèse. A la différence du sujet BPCO, il est caractérisé par l'augmentation des résistances aériennes et par la diminution de la conductance spécifique .

Les débits maximaux (VEMS, DEM 25-75, indice de la courbe débit volume) restent normaux.

Donc l'obstruction n'est pas visualisée de la même façon chez l'obèse et le patient BPCO.

En effet, le recul élastique du poumon (36) est satisfaisant chez l'obèse. Les forces induites par le recul élastique pourraient contrebalancer l'augmentation de la résistance des voies aériennes. Ceci pourrait expliquer que les débits maximaux restent normaux alors que les résistances aériennes sont augmentées.

A noter que ce profil obstructif se rencontre également chez les patients sous Béta-bloquants (Etude en cours dans le service des EFR du CHU DUPUYTREN LIMOGES).

III - SYNTHÈSE.

A l'issu de ce travail deux problèmes se présentent :

* L'analyse de la spécificité des explorations fonctionnelles respiratoires :

Les indices spirographiques et ceux de la courbe débit-volume sont-ils aptes à déceler une obstruction bronchique chez l'obèse ?

Le rapport de Tiffeneau et le DEM 25-75 sont normaux, alors que les résistances des voies aériennes sont élevées.

* Problème de l'hyper-réactivité bronchique chez l'obèse - Hypothèse physiopathologique.

De nombreux travaux ont montré que l'obésité s'accompagne d'une augmentation du volume sanguin totale avec élévation du débit cardiaque parallèle à la VO₂ (41).

Le volume sanguin pulmonaire est augmenté. Cette augmentation conduit à la congestion des vaisseaux bronchiques et génère un oedème de la sous-muqueuse.

La paroi des voies aériennes est épaissie, leur calibre diminue et les résistances des voies aériennes augmentent.

GONEN (26) montre que les altérations du métabolisme lipidique chez l'obèse majorent cet effet.

Les lipoprotéines de très bas poids moléculaire déclenchent la libération d'histamine à partir des basophiles (l'histamine est un puissant médiateur de la perméabilité vasculaire et de la contraction du muscle lisse).

Y.NISHIMIRA (49), au cours d'une étude réalisée chez des patients porteurs d'une insuffisance cardiaque chronique, émet l'hypothèse de l'existence de remaniements histologique des parois bronchiques responsables de l'apparition et de la persistance de l'hyper-réactivité bronchique.

J.REGNARD (57) a étudié un groupe d'asthmatiques stables. Il montre que l'augmentation du volume sanguin intra-thoracique, obtenue par la mise en place de pantalon anti-choc gonflable, est responsable d'une diminution transitoire du VEMS et surtout d'une augmentation de la réactivité bronchique à l'histamine.

L'étude de notre population d'obèses montre une augmentation des résistances des voies aériennes supérieure à 2 cm d'H₂O chez 51 % des sujets.

Elles diminuent de 40 % après aérosols de VENTOLINE chez 52 % des patients. (n=17)

La moitié de la population obèse aurait donc un bronchospasme.

CONCLUSION

L'obésité franche est associée à des anomalies significatives de la fonction respiratoire.

Nous retrouvons le classique déficit restrictif avec diminution principalement de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Nous constatons chez les obèses, l'existence d'un trouble obstructif avec augmentation des résistances des voies aériennes et diminution de la conductance spécifique. Le test à la VENTOLINE est positif dans 52 % des cas.

Ceci suggère l'existence d'une hyper-réactivité bronchique chez l'obèse, hypothèse à confirmer par des travaux ultérieurs.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABELMAN .
Effects of abdominal distension by asates on lung volume and ventilation.
Arch.Int.Med.;1954;93,528.

- 2 - ADDINGTON W.W.,PFEFFER S.W.,GAENSLER E.A.
Obesity and alveolar hypoventilation.
Respiration.;1969;26,214-25.

- 3 - ANDREN.,BARTHELEMY.,BELLET M.
Au sujet de l'exploration respiratoire des personnes âgées (80 ans et plus).
La revue de gériatrie.;1985;7,305-10.

- 4 - BARRERA F.,REIDENBERG M.M.,WINTERS W.L.,HUNGSPRENGS S.
Ventilation-perfusion relationships in the obese patient.
J.Appl.Physio.;1969;26,420-26.

- 5 - BONNAUD F.
Révision accélérée en pneumologie.
MALOINE;1986;488p.

- 6 - BOSISIO E.,SERGI M.,GHIUMELLO G.
Ventilatory volumes, flow rates, transfer factor and its components(membrane component, capillary volume) in obese adults and children.
Respiration.;1984;45,321-26.

- 7 - BOUSHEY H.A. ET COLL.
Bronchial hyper-sensitivity.
Am.Rev.Resp.Dis.;1980;121,389-413.

- 8 - BRAMBILA I.
Epreuves fonctionnelles respiratoires.
Masson-editeur.;1983;180p.

- 9 - BURKI N.K., BAKER R.W.
Ventilatory regulation in eucapnic morbid obesity.
Am.Rev.Respir.Dis.;1984;129,538-43.
- 10 - CARO C.G.
Some effects of restriction of chest cage expansion on
pulmonary function, in man on experimental study.
J.Clin.Invest.;1960;39,573-83.
- 11 - CAROLYN S. RAY, DARRYL Y.SUE., GEORGE BRAY, JAMES
E.HANSEN, KARMAN WASSERMAN.
Effects of obesity on respiratory function
Am.Rev.Respir.Dis.;1983;128,501-506.
- 12 - CASSUTO D., BASDEVANT A., RIBEIRO P., GUY-GRAND B.
Les complications des obésités.
Encycl.Med.Chir.(PARIS_FRANCE)
Endocrinologie-nutrition.Editions
techniques.;1991;10506E10,9p.
- 13 - CHERNIAK R.M.
Epreuves fonctionnelles respiratoires:théorie et pratique.
Doin(Paris);1980;298p.
- 14 - CHRETIEN J.
Pneumologie.
Masson-ABREGES.;1983;465p.
- 15 - CLOAREC-BLANCHARD L., DARNE B., DUCIMETIERE P.
Is there an ideal distribution of adipose tissue?
Lancet.;1990;336,1080.
- 16 - CRAPO R.O.
Reference spirometric values using techniques and equipement that meet ATS requirements.
Am.Resp.Dis.;1981;123,659-64
- 17 - CRAPO R.O., KELLY T.M., ELLIOT C.G., JONES S.B.
Spirometric as a preoperative screening test in morbidly obese patients
Surgery.;1986;99,763-68.

- 18 - CUGELL D.W.
Pulmonary function in pregnancy.
Am.Rev.Tuberc.;1953;67,568.
- 19 - DOUGLAS F.G.,CHONG P.Y.
Influence of obesity on peripherique airways potency.
J.Appl.Physio.;1972;33,559-63.
- 20 - DRENICK E.J.
Definition and health consequences of morbid obesity.
Surg.Clin.North.;1979;59,963-76.
- 21 - DUCIMETIERE P.,RICHARD J.L,CLAUDE J.R.,WARNET J.M.
Les cardiopathies ischémiques. Incidence et facteurs de
risque. L'étude prospective parisienne.
Paris, INSERN.;1981.
- 22 - EMIRGIL C.,SOBOL B.J.
The effects of weigth reduction on pulmonary function and
the sensitivity of the respiratory center in obesity.
Am.Rev.Respir.Dis.;1973;108,831-42.
- 23 - FADELL E.J.,RICHMAN A.D.,WARD W.W.,HENDON J.R.
Fatty infiltration of the respiratory muscles in the pick-
wickian syndrome.
N.Engl.J.Med.;1962;266,861-63.
- 24 - FARHI.
Le concept ventilation-perfusion.
Rev.Mal.Resp.;1980;8,425-34.
- 25 - FISHMAN A.P.
Vasomotor regulation of the pulmonary circulation.
Am.Rev.Physio.;1980;42,211-18.
- 26 - GONEN B.
VLDL trigger the release of histamine from humans baso-
phils.
Biochimie Biophysic Acta.;1987;917,418-24.

- 27 - HARF A.
Détermination des rapports ventilation-perfusion régionaux
par méthode isotopique
Rev.Mal.Resp. ;1980;8, 503-08.
- 28 - HOLLEY U.S., MILIC-EMILI J., BECKLAKE M.R., BATES D.V.
Regional distribution of pulmonary ventilation and perfu-
sion in obesity.
J.Clin.Invest. ;1967;46, 475-81.
- 29 - HUGUES J.M.B.
Facteurs inter et intra régionaux influençant la distribu-
tion des rapports ventilation-perfusion.
Rev.Mal.Resp. ;1980;8, 489-93.
- 30 - HUREWITZ A.N., SUSSKIND H., HAROLD W.H.
Obesity alters regional ventilation in lateral decubitus.
J.Appl.Physio. ;1985;59, 774-83.
- 31 - JACOBSEN E., DANO P., SKOVSTED P.
Respiratory function before and after weight loss
following intestinal shunt operation in obesity.
Scand.J.Respir. ;1974;55, 332-39.
- 32 - JAMES C.HOGG.
The effect of submucosal edema on airways resistance.
Am.Rev.Resp.dis. ;1987;135, s54-s56.
- 33 - JENKINS SC., MOXHAM J.,
The effects of mild obesity on lung function.
Respir-Med;1991;Jul 85(4), 309-11.
- 34 - JOHN M.LUCE, M.D.
Respiratory complication of obesity.
Chest. ;1980;78-4, 626-31.
- 35 - KALTMAN A.J., GOLDRING R.M.
Role of circulatory congestion in the cardio respiratory
failure of obesity.
Am.J.Med. ;1976;60, 645-53.

- 36 - KNUDSON R.J.
The failure of indirect indices of lung elastic recoil.
Am.Rev.Resp.Dis.;1973;107,70-82.
- 37 - KRONENBERG R.S.,DRAGE C.W.,STEVENSON J.E.
Acute respiratory failure and obesity with normal ventilatory response to carbon-dioxyde and absent hypoxic ventilatory drive.
Am.J.Med.;1977;62,772-76.
- 38 - LEECH J.,ÖNAL M.D.,ARONSON M;D,LOPATA M.
Voluntary hyperventilation in obesity hypoventliation.
Chest.;1991;100/5,1334-38.
- 39 - LEECH J.A.
Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome.
Chest.;1987;92,807-13.
- 40 - LEONARD P.
La surcharge pondérale.
Les dossiers de l'infirmière magazine.;1991;Juin,15p.
- 41 - LOCKHART A.
Données actuelles sur l'hyperréactivité bronchique non spécifique.
Rev.Mal.Resp.;1989;6,501-06.
- 42 - LONSDORFER.
Etudes de la fonction respiratoire chez l'obèse.
Ann.Med.Interne.Paris.;1972;123,993-1000.
- 43 - LOPATA M.,FREILICH R.A.,ÖNAL E.,PEALE J.,LOURENCO R.V.
Ventilatory control and the obesity hypoventilation syndrome.
Am.Rev.respir.dis.;1979;119 n°2,165-68.
- 44 - LOURENCO R.V.
Diaphragme activity in obesity.
Chest.;1980;78,626-31.

- 45 - LUCE J.M.
Respiratory complication of obesity.
Chest. ;1980;78,626-31.
- 46 - MEAD J.
Significance of the relationship between lung recoil and
maximun respiratory flow.
J. Appl. Physio. ;1967;22,95-108
- 47 - MESLIER N., RALINEUX J.L., GRANDORDY B.
Les tests de réversibilité de l'obstruction bronchique.
Rev. Mal. Resp. ;1986;3,355-60.
- 48 - NAIMARK A., CHERNIAK R.M.
Compliance of respiratory system and its components in
health and obesity.
J. Appl. Physio. ;1960;15,377-82.
- 49 - NISHIMURA Y., MAEDA H., YOKOYAMA M., FUKUZAKI H.
Bronchial hyperreactivity in patients with mitral valve
disease.
Chest. ;1990;98(5),1085-90.
- 50 - OSLER M.
Obesity and cancer .A review of epidemiological studies on
the relationship of obesity to cancer cancer of the colon,
rectum, prostate, breast, ovaires and endometrium.
Dan. Med. Bull. ;1987;34,267-74.
- 51 - PAETRIDGE M.R., CIOFETTA G., HUGHES J.M.,
Topography of ventilation perfusion ratios in obesity.
Bull. Eur. Physiopatho. ;1978;45,73-78.
- 52 - PREFAUT C.
L'exploration fonctionnelle respiratoire en pratique pneu-
mologique.
Rev. Mal. Resp. ;1986;3(6),321-463.
- 53 - PREFAUT C.
Retentissement mécanique de l'obésité sur la fonction res-
piratoire;
Pathol. biol. ;1980;28,149-54.

54 - PREFAUT C.H., TCHERIATCHOUKINE J., GUERRERO A.J., MOUTOU H., CHARDON G.

Débits max.exp.25-75% dans une population de non fumeurs;
Bull.europ.physiopath.resp.;1980;16,25-40.

55 - PUJOL J.L., GODARD PH., BOUSQUET J., MICHEL F.B.

Les mécanismes inflammatoires de l'asthme bronchique.
Rev.Mal.Resp.;1987;4,111-20.

56 - RAY C. S., SUE D.Y., BRAY G., HANSEN J.E., WASSERMAN K.

Effects of obesity on pulmonary function
Am.Rev.Resp.Dis.;1983;128,501-06.

57 - REGNARD J., BAUDRILLARD P., SALAH B., DINH AN AT., CABANNES L., LOCKHART A.

Inflation of antishock trousers increase bronchial responses to methacholine in healthy subjects.
J.Appl.Physio.;1990;68(4),1528-33.

59 - ROCHESTER D.F., ENSON Y.

Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome.Mechanical and circulatory factors.
Am.J.Med.;1974;57,402-20.

60 - RUBINSTEIN I., ZAMELN., DU BARRY L., HOFFSTEIN V.,

Airflow limitation in morbidly obese nonsmoking men.
Ann.Intern.Med.;1990;112,828-32.

61 - RUFF F., COUTURE J. MILIC-EMILI J.

La fermeture des voies aériennes périphériques. Son rôle dans la génèse d'anomalies du rapport ventilation-perfusion.

Ann.Anesth.Franc.;1973;14,1-13.

62 - RUFF F., SALEM A., BUSY F.

La fermeture des voies aériennes périphériques; Son augmentation chez les fumeurs.

Rev.Tuberc.Pneumol.;1972;36,308-11.

63 - SAMPSON M.G., GRASSIMO A.E.
Load compensation in obese patients during quiet tidal breathing.
J. Appl. Physio. ; 1983; 55, 1269-76.

64 - SCHERRER M.
La fonction respiratoire chez l'obèse.
J. Fr. Mrd. Chir. Thorac. ; 1966; 20, 77-101.

65 - SHARP J.T., DRUZ W.S., KONDRAGUNTA V.R.
Diaphragmatic responses to body position changes in obese patients with obstructive sleep apnea.
Am. Rev. Respir. Dis. ; 1986; 133, 32-37.

66 - SUGERMAN H.J.
Pulmonary function in morbid obesity.
Gastro-enterol. Clin. ; 1987; 16, 225-237.

67 - SURAT P.M., WILHOIT S.C., HSIO H.S., HUTCHINSON R.L.
Compliance of chest wall in obese subject.
J. Appl. Physio. ; 1984; 127, 162-65.

68 - SURATT P.M., MCTIER R.F., FINDLEY L.J., POLH S.L., WILHOIT S.C.
Changes in breathing and the pharynx after weight loss in obstructive sleep apnea.
Chest. ; 1987; 92, 631-37.

69 - VAUGHAN R.W., BAUER S., WISE L.
Effect of position (semi-recumbent versus supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects.
Anesth. analg. ; 1976; 55, 37-41.

69 - WAGNER P.D.
Physiopathologie des rapports ventilatio-perfusion
Rev. Mal. Resp. ; 1980; 8, 481-88.

70 - WALTEMATH C.L., BERGMAN N.A.
Respiratory compliance in obese patients.
Anesthesiology ; 1974; 41, 84-85.

71 - WEST.

Physiologie respiratoire.
MEDSI(PARIS).;1986;190p.

72 - YERNAULT J.C.

Obésité et respiration.
Editions-techniques-Encycl.Med.Chir.Pneumologie6049
A10.;1992;6p.

73 - ZWILLICH C.W.,SUTTON F.D.,PIERSON D.J.,ET AL.

Decrease ventilatory drive in the obesity-hypoventilation
syndrom.

Am.J.Med.

1975;59,343-48

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION.....	p.	14
- ETUDE THEORIQUE.....	p.	17
- I - Exploration fonctionnelle respiratoire de l'obèse.....	p.	18
-I-1 - L'examen spiromographique.....	p.	18
-I-2 - La courbe débit-volume.....	p.	23
-I-3 - Mesure pléthysmographique de la résistance des voies aériennes.....	p.	25
-I-4 - Test aux broncho-dilatateurs.....	p.	31
-I-5 - La gazométrie.....	p.	32
-I-6 - Etude de la diffusion alvéolo-capillaire.....	p.	33
-I-7 - Autres tests.....	p.	34
- II - L'obésité.....	p.	35
-II-1 - Evaluation de la surcharge pondérale.....	p.	35
-II-2 - Etiopathogénie.....	p.	37
-II-3 - Les complications de l'obésité.....	p.	39
-II-4 - Le traitement.....	p.	46
- III - Retentissement de l'obésité sur la fonction respiratoire.....	p.	52
-III-1 - Retentissement de l'obésité sur les volumes pulmonaires, la distribution de la ventilation et les échanges gazeux.....	p.	52
-III-2 - Modification de l'appareil respiratoire de l'obèse.....	p.	57
- ETUDE EXPERIMENTALE.....	p.	68
- I - La population.....	p.	69
- II - Matériel et méthode.....	p.	70
-II-1 - Explorations fonctionnelles respiratoires...	p.	70
-II-2 - Analyse statistique.....	p.	71
- III - Résultats.....	p.	71
-III-1 - La population.....	p.	71
-III-2 - L'EFR de l'obèse.....	p.	73
-III-3 - La comparaison entre les différents groupes.	p.	80
- DISCUSSION.....	p.	93
- I - La fonction respiratoire de l'obèse par rapport au témoin.....	p.	94
- II - Comparaison groupe obèses, groupe BPCO.....	p.	98
- III - Synthèse.....	p.	100
- CONCLUSION.....	p.	102
- BIBLIOGRAPHIE.....	p.	104

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 11

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

R E S U M E

Cette étude porte sur 110 sujets dont 70 obèses, 25 témoins et 19 témoins tabagiques.

Les objectifs de ce travail étaient les suivants :

- Apprécier les troubles restrictifs et obstructifs d'un groupe d'obèses,
- Les comparer à des sujets témoins.

Nous retrouvons le classique déficit restrictif avec diminution principalement de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Nous constatons chez les obèses, l'existence d'un trouble obstructif avec augmentation des résistances des voies aériennes et diminution de la conductance spécifique. Le test à la Ventoline est positif dans 52 % des cas.

Ceci suggère l'existence d'une hyper-réactivité bronchique chez l'obèse, hypothèse à confirmer par des travaux ultérieurs.

MOTS - CLES

- OBESITE
- OBSTRUCTION BRONCHIQUE
- EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE