

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2015

2015 TOU3 1609

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Marion DUPUIS

le 16 octobre 2015

IMPACT A COURT TERME DE LA CHIRURGIE
BARIATRIQUE SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE ET
VENTILATOIRE DES SUJETS OBESES
Etude observationnelle : premiers résultats

Directeur de thèse : Dr Sandrine PONTIER-MARCHANDISE

JURY

Monsieur le Professeur DIDIER Alain	Président
Monsieur le Professeur RIVIERE Daniel	Assesseur
Monsieur le Professeur MAZIERES Julien	Assesseur
Madame le Docteur PONTIER-MARCHANDISE Sandrine	Assesseur
Madame le Docteur NOEL-SAVINA Elise	Suppléant
Monsieur le Docteur DEBOVE Pascal	Membre invité



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2014

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Doyen Honoraire	M. LAZORTES Y.	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B.	Professeur Honoraire	M. FABIE
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. CLAUD	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. LAZORTES F.
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER G.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. GOUZI		
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU		
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER		
Professeur Honoraire	M. PASCAL		

Professeurs Émérites

Professeur LARROUY	Professeur JL. ADER
Professeur ALBAREDE	Professeur Y. LAZORTES
Professeur CONTE	Professeur L. LARENG
Professeur MURAT	Professeur F. JOFFRE
Professeur MANELFE	Professeur J. CORBERAND
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. AMAR J.	Thérapeutique	M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie	M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion	M. BUREAU Ch	Hépto-Gastro-Entéro
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)	M. CALVAS P.	Génétique
M. BONNEVILLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire	Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. BRASSAT D.	Neurologie	M. CHAIX Y.	Pédiatrie
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique	Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BUGAT R. (C.E)	<i>Cancérologie</i>	M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. CARRIE D.	Cardiologie	M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie	M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie	M. FOURNIÉ P.	Ophthalmologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie	M. GAME X.	Urologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. DEGUINE O.	O. R. L.	M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie	M. LAUWERS F.	Anatomie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique	M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie	M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.	M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT J-M	Neurologie
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique	M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale	M. PARIENTE J.	Neurologie
M. LANGIN D.	Nutrition	M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. LAUQUE D. (C.E)	Médecine Interne	M. PAUL C.	Dermatologie
M. LIBLAU R. (C.E)	Immunologie	M. PAYOUX P.	Biophysique
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie	M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. MALAUAUD B.	Urologie	M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique	M. PERON J.M.	Hépto-Gastro-Entérologie
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses	M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique	M. SANS N.	Radiologie
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie	Mme SAVAGNER F.	Biochimie et biologie moléculaire
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique	Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme MOYAL E.	Cancérologie	M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie		
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie		
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod		
M. PERRET B (C.E)	Biochimie		
M. PRADERE B. (C.E)	Chirurgie générale		
M. RASCOL O	Pharmacologie	P.U.	
M. RECHER Ch.	Hématologie	M. OUSTRIC S.	Médecine Générale
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile		
M. SALLES J.P.	Pédiatrie		
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON N.	Médecine Légale		
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr. MESTHE P.

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Ph.	Pédiatrie	M. ACCADBLE D. F.	Chirurgie Infantile
M. ALRIC L.	Médecine Interne	Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne	M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. ARNAL J.F.	Physiologie	M. BERRY A.	Parasitologie
Mme BERRY I.	Biophysique	M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale	M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
M. BUSCAIL L.	Hépatogastro-Entérologie	Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie	M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie	M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique	M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive	M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie	M. COURBON	Biophysique
M. DELABESSE E.	Hématologie	M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie	M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. DIDIER A.	Pneumologie	M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ELBAZ M.	Cardiologie	M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GALINIER M.	Cardiologie	M. GARRIDO-STÔWHAS I.	Chirurgie Plastique
M. GERAUD G.	Neurologie	Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
M. GOURDY P.	Endocrinologie	Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévention	M. HUYGHE E.	Urologie
Mme HANAIRE H. (C.E)	Endocrinologie	M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. KAMAR N.	Néphrologie	M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. LARRUE V.	Neurologie	M. MARCHEIX B.	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie	M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
M. LEVADE T.	Biochimie	Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophthalmologie	M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses	M. OTAL Ph.	Radiologie
M. PLANTE P.	Urologie	M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile	M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. RITZ P.	Nutrition	M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie	M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. ROSTAING L. (C.E)	Néphrologie	M. TACK I.	Physiologie
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale	M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. ROUSSEAU H.	Radiologie	M. VERGEZ S.	O.R.L.
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie	Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD J.M.	Pharmacologie		
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.		
M. SOULIE M.	Urologie		
M. SUC B.	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie		
M. VELLAS B. (C.E)	Généraliste		

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr VIDAL M.
Professeur Associé en O.R.L.
WOISARD V.

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL P. A	Immunologie	Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie	M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
M. BIETH E.	Génétique	M. CMBUS J.P.	Hématologie
Mme BONGARD V.	Epidémiologie	Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition	Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CASSAING S.	Parasitologie	Mme CASSOL E.	Biophysique
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation	Mme CAUSSE E.	Biochimie
M. CONGY N.	Immunologie	M. CHASSAING N.	Génétique
Mme COURBON	Pharmacologie	Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
Mme DAMASE C.	Pharmacologie	M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie	Mme COLLIN L.	Cytologie
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE J.	Hématologie
Mme DE-MAS V.	Hématologie	M. DEDOUIT F.	Médecine Légale
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale	M. DESPAS F.	Pharmacologie
M. DUPUI Ph.	Physiologie	M. EDOUARD T.	Pédiatrie
Mme FILLAUX J.	Parasitologie	Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
M. GANTET P.	Biophysique	Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme GENNERO I.	Biochimie	Mme GALINIER A.	Nutrition
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
M. HAMDI S.	Biochimie	M. GASQ D.	Physiologie
Mme HITZEL A.	Biophysique	Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale	Mme GUYONNET S.	Nutrition
M. KIRZIN S.	Chirurgie générale	Mme INGUENEAU C.	Biochimie
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie	M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique	M. LAIREZ O.	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail	M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ R.	Anatomie	M. LEPAGE B.	Biostatistique
M. MONTOYA R.	Physiologie	Mme MAUPAS F.	Biochimie
Mme MOREAU M.	Physiologie	M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme PERIQUET B.	Nutrition
M. PILLARD F.	Physiologie	Mme NASR N.	Neurologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie	Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie	M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme RAGAB J.	Biochimie	M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SOMMET A.	Pharmacologie
Mme SABOURDY F.	Biochimie	M. TKACZUK J.	Immunologie
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie	M. VALLET P.	Physiologie
M. SILVA SIFONTES S.	Réanimation	Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
M. SOLER V.	Ophthalmologie		
M. TAFANI J.A.	Biophysique		
M. TREINER E.	Immunologie		
Mme TREMOLLIERES F.	Biologie du développement		
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique		
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire		
		M. BISMUTH S.	M.C.U. Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale
		Mme ESCOURROU B.	Médecine Générale

Maitres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.
Dr CHICOULAA B.

Dr BISMUTH M
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur DIDIER Alain,

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury. J'espère être digne de la confiance que vous m'apportez. Je vous remercie pour ces années d'internat qui ont été enrichissantes et passionnantes ainsi que pour votre disponibilité.

Monsieur le Professeur RIVIERE Daniel,

Vous me faites l'honneur de juger mon travail, votre présence dans mon jury m'est précieuse. Je vous remercie de m'avoir fait découvrir ce domaine passionnant qu'est la physiologie respiratoire... ainsi que celui du rugby ! La physiologie respiratoire chez le rugbyman pourrait être un bon sujet de thèse non ?

Monsieur le Professeur MAZIERES Julien,

Je te remercie d'avoir bien voulu siéger dans mon jury. Je tenais aussi à te remercier pour ta disponibilité tout au long de mon internat et tes conseils avisés. Ton soutien m'a été très précieux.

Madame le Docteur PONTIER- MARCHANDISE Sandrine,

Je te remercie de m'avoir proposé un sujet de thèse et de m'avoir fait confiance pour mener à terme ce projet. Merci pour ta disponibilité, tes conseils, ton écoute, ta gentillesse. Merci de m'avoir fait découvrir l'univers de la VNI et du sommeil. Mon admiration pour toi, ton professionnalisme, ta personne est immense ! J'ai commencé mon internat en travaillant avec toi, je le finis auprès de toi grâce à cette thèse, MERCI pour tout. Quand tu veux pour une petite dizaine d'abstracts...

Madame le Docteur NOEL-SAVINA Elise,

Je te remercie d'avoir bien voulu participer à mon jury. Je te remercie pour tout ce que tu m'as appris et apporté sur le plan professionnel. En plus d'être une collègue avec qui j'aime beaucoup travailler, tu es une véritable amie. Ton amitié représente beaucoup pour moi. Tu es et seras toujours ma number one.

Monsieur le Docteur DEBOVE Pascal,

Je te remercie d'avoir accepté de faire parti de mon jury. Je te remercie pour l'investissement que tu as mis dans ce projet, pour ta rigueur, ton engouement, je dirais même ta maniaquerie. Sans ton investissement, ce projet n'aurait pu se faire... Et comme on dit par chez nous : Merchi gramint!!

A ma Maman,

Ta force et ta sagesse ont fait de moi la femme que je suis maintenant, déterminée et ambitieuse. Tu m'as appris à faire les bons choix et à croire en moi. Merci pour tout ce que tu m'as apporté.

A mes petits frères,

Merci de votre soutien et de votre amour. Je serais toujours là pour vous, même à des milliers de kilomètres.

A mes grands-parents,

Merci de m'avoir soutenue pendant toutes ces années. Votre amour m'a porté et guidé.

A ma famille, Vèvère, Parrain, Marraine, Ingrid, Sandrine, Marius,

Merci de votre soutien, celui-ci m'est très précieux. Votre présence à mes côtés en ce jour si important me touche énormément.

A mon oncologue préféré, Audrey,

Merci pour ton amitié qui m'est si chère, merci pour ton écoute et ta réassurance. Promis dans un an c'est moi qui te soutiendrais. J'espère que ton inter CHU répondra à toutes tes attentes, tu vas beaucoup me manquer pendant ces 6 mois. Mais Radio Larrey Potins émet aussi ses ondes sur Paris, donc on reste connectées. Tu es et seras un excellent médecin, tu m'épates Dr Barreau !

A mes co-internes,

Emilie, Pauline, Damien, merci pour ces 4 années de bonne entente. Emilie, merci pour ta joie de vivre et ton humour qui sont un vrai régal, tu as ensoleillé notre internat, je te souhaite une vie emplie d'amour et de joie. Damien, merci d'être le gars sûr ! Je te souhaite un bonheur immense dans ta nouvelle vie de Papa. Tu vas assurer ! Pauline, merci d'avoir été là pendant ces quatre années. Tu finis en beauté ces 4 ans avec un nouveau rôle qui t'attend, celui de maman ! Alors je te souhaite plein de bonheur dans cette nouvelle vie.

A Julie, super co-interne de réanimation, merci pour ces 6 mois, tu m'impressionnes! A Gurbuz qui m'a appris que les cardiologues sont en fait sympas! (Tu me diras un jour les bienfaits du melon !) A Annabelle, je te souhaite plein de bonheur dans ta nouvelle vie de maman. A tous les internes de pneumo...

A tous mes chefs, merci pour tout ce que vous m'avez enseigné.

A Cécile, pour m'avoir supportée pendant 6 mois. Merci pour ton accueil et ton amitié. Celle-ci compte énormément pour moi.

A l'équipe de la Pitié Salpêtrière, l'UARD.

Merci pour ce semestre passé à vos côtés. Capucine, merci de m'avoir accueillie dans ton service et m'avoir tant appris. Tes conseils pour l'avenir me sont précieux. Jésus, merci pour ta pédagogie et ta gentillesse. Cloclo, tu m'as fait passé un semestre merveilleux, ta bonne humeur et ton optimisme ont été pour moi une véritable leçon de vie. Et je n'oublierai jamais : il y a toujours des opportunités pour apprendre !

A toutes les équipes de pneumologie de l'hôpital Larrey, Laure, Laëtitia, Zuzu, Rachel, Nadine, Gwena, Sabrina, Charlotte, Natacha, Pierre, Grégory, Anthony, Nathalie, Claire, Marion.....et bien plus encore. J'ai adoré travailler avec vous. L'aventure continue....

A l'équipe médicale et au secrétariat de pneumologie de la clinique des Cèdres, merci pour votre grande aide et votre disponibilité. Merci pour votre investissement dans ce projet. Ce projet est aussi le vôtre...

A Marie-Cécile, merci de ta patience et de toujours m'accorder du temps pour prendre ces innombrables rendez- vous. Merci.

A l'équipe de réanimation de Montauban, merci pour ce semestre passé à vos côtés, vous êtes une équipe au top.

A l'homme de ma vie, Alexandre, pour son soutien sans faille et son amour depuis
maintenant 11 ans. A notre avenir qui s'annonce radieux.
Avec tout mon amour, un immense MERCI.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	13
LISTE DES TABLEAUX	14
LISTE DES FIGURES	14
1. INTRODUCTION	15
2. GENERALITES	16
2.1. Définition.....	16
2.2. Epidémiologie de l'obésité.....	16
2.3. Facteurs impliqués dans l'obésité.....	17
2.4. Comorbidités cardiovasculaires associées à l'obésité et qualité de vie.....	18
2.4.1. Une réduction de l'espérance de vie	18
2.4.2. Complications métaboliques	18
2.4.3. Les comorbidités cardiovasculaires.....	19
2.4.4. Les comorbidités psychologiques	19
2.4.5. Qualité de vie.....	20
2.5. Pathologies respiratoires chez le sujet obèse.....	20
2.5.1. L'asthme	21
2.5.2. Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)	21
2.5.3. Troubles ventilatoires nocturnes	22
2.5.4. Conséquences de l'amaigrissement sur les troubles respiratoires	26
2.6. Prise en charge de l'obésité : la chirurgie bariatrique	28
2.6.1. Les indications.....	28
2.6.2. Les techniques	28
2.6.3. Son efficacité.....	30
2.6.4. Le bilan préopératoire	31
3. OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE	33
4. MATERIEL ET METHODE	35
4.1. Population	35
4.2. Critères d'inclusion et d'exclusion	35
4.3. Critères de jugement	36
4.4. Modalités de recueil des données	37
4.5. Aspect réglementaire	37
4.6. Statistiques	38
5. RESULTATS DE LA PREMIERE PARTIE	39
5.1. Description de la population	39
5.2. Les signes fonctionnels	40
5.3. Troubles ventilatoires diurnes	41
5.4. Troubles ventilatoires nocturnes.....	44
5.5. Caractéristiques des patients selon leur IMC.....	52
6. RESULTATS DE LA DEUXIEME PARTIE	57
6.1. Réévaluation de la symptomatologie.....	57
6.2. Réévaluation de la fonction respiratoire.....	58
6.3. Troubles respiratoires nocturnes.....	60
7. DISCUSSION	61
7.1. Les comorbidités.....	61
7.2. Troubles de la fonction respiratoire	62

7.3. Troubles respiratoires nocturnes.....	63
7.4. Qualité de vie.....	67
7.5. Evolution à trois mois.....	67
7.6. Résultats à venir.....	68
8. CONCLUSION.....	70
9. BIBLIOGRAPHIE	72
10. ANNEXE	80

LISTE DES ABREVIATIONS

- IMC : Indice de masse corporel
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- HTA : Hypertension artérielle
- DNID : Diabète non insulino-dépendant
- VRE : Volume de réserve expiratoire
- CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle
- VEMS : Volume expiratoire maximal en une seconde
- CPT : Capacité pulmonaire totale
- SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
- BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
- PPC : Pression positive continue
- OR : Odds ratio
- CV : Capacité vitale
- EFR : Epreuves fonctionnelles respiratoires
- CV : Cardiovasculaire

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 - Etudes réévaluant le SAOS après chirurgie bariatrique.....	27
Tableau 2 - Calendrier de suivi des patients dans l'étude.....	37
Tableau 3 - Signes fonctionnels des sujets inclus dans l'étude.....	40
Tableau 4 - Paramètres fonctionnels de l'ensemble de la population, des patients présentant un syndrome restrictif et ceux présentant un syndrome obstructif.....	42
Tableau 5 - Comparaison des patients ayant un syndrome restrictif et ceux ayant une CPT normale.....	43
Tableau 6 - Caractéristiques des patients ayant un syndrome obstructif à l'inclusion.....	44
Tableau 7 - Signes fonctionnels des patients ayant eu une polygraphie ventilatoire et ceux n'en ayant pas eue.....	45
Tableau 8 - Paramètres fonctionnels des patients selon la sévérité du SAOS.....	47
Tableau 9 - Symptômes des patients selon la sévérité du SAOS.....	48
Tableau 10 - Sensibilité et Spécificité du score d'Epworth selon la sévérité du SAOS.....	49
Tableau 11 - Caractéristiques des patients ayant un SAOS avec SOH.....	51
Tableau 12 - Caractéristiques fonctionnelles selon l'IMC (kg/m ²).....	53
Tableau 13 - Nombre de patients réévalués.....	57
Tableau 14 - Réévaluation de la symptomatologie 3 mois après la chirurgie.....	58
Tableau 15 - Réévaluation de la fonction respiratoire 3 mois après la chirurgie.....	59

LISTE DES FIGURES

Figure 1 - Le bypass gastrique.....	29
Figure 2 - Répartition des patients selon l'IMC.....	39
Figure 3 - Répartition des patients selon les stades de dyspnée NYHA.....	41
Figure 4 - Répartition des patients selon la sévérité du SAOS.....	46
Figure 5 - Corrélation entre IMC (kg/m ²) et IAH ($r^2 = 0,042$ et $p = 0,73$).....	46
Figure 6 - Corrélation entre Epworth et IMC (kg/m ²).....	49
Figure 7 - Courbe ROC du score d'Epworth.....	50
Figure 8 - Sévérité du SAOS selon l'IMC (kg/m ²).....	54
Figure 9 - Fonction respiratoire selon l'IMC (kg/m ²).....	54
Figure 10 - Corrélation entre IMC (kg/m ²) et CPT (%).....	56
Figure 11 - Corrélation entre IMC (kg/m ²) et CV (%).....	56
Figure 12 - Evolution des principaux paramètres fonctionnels respiratoires.....	59

1. INTRODUCTION

L'obésité constitue un véritable problème de santé publique notamment en raison des comorbidités qu'elle engendre. La consommation totale des soins et des biens médicaux est deux fois plus importante chez les sujets obèses. En 2002, le coût total annuel de l'obésité est estimé entre 2,1 à 6,2 milliards d'euros soit 1,5 à 4,6% de la dépense courante de santé [1]. Les pouvoirs publics alertés par ce phénomène ont mis en place des mesures de santé publique. Les plans obésité et les programmes nationaux de nutrition santé ont ainsi été développés. Le plan obésité 2010-2013 axe, par exemple, ses priorités sur le dépistage de l'obésité chez l'enfant, la promotion de l'activité physique, la lutte contre la discrimination des sujets obèses et l'investissement dans la recherche (*Source : ministère du travail, de l'emploi et de la santé*).

L'obésité entraîne de nombreuses complications métaboliques, cardiovasculaires et respiratoires. Ainsi le pneumologue est souvent sollicité devant la prévalence élevée des troubles ventilatoires et respiratoires nocturnes chez ces patients.

La prise en charge des sujets obèses est donc multidisciplinaire et peut notamment aboutir à une chirurgie, seul traitement ayant montré son efficacité au long terme sur la perte de poids. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact à court terme de la perte de poids suite à une chirurgie bariatrique sur la fonction ventilatoire et les troubles respiratoires nocturnes de sujets obèses. 100 sujets accédant à une chirurgie bariatrique ont été inclus, tous avaient une pathologie ventilatoire ou respiratoire nocturne. Une réévaluation respiratoire a été effectuée tous les 3 mois pendant un an. Nous présentons ici les premiers résultats de cette étude actuellement encore en cours.

2. GENERALITES

2.1. Définition

L'obésité est définie par un indice de corpulence : l' IMC (indice de masse corporelle). Celui-ci est le rapport entre le poids du patient en kilogrammes et sa taille en mètres au carré. L'organisation mondiale de la santé définit l'obésité par la présence d'un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2 [2].

L'obésité est une maladie chronique caractérisée par un excès de masse grasse. Elle est liée à un déséquilibre énergétique entre ce qui est consommé et ce qui est apporté à l'organisme. Il existe deux types d'obésité : l'obésité gynoïde, dont l'excès de masse grasse est localisé au niveau du bas ventre et du postérieur et qui concerne le plus souvent la femme (9 cas sur 10) et l'obésité androïde, dont l'excès de masse grasse se concentre au niveau du tronc et des viscères intra-abdominaux et qui concerne dans 85% des cas un homme. L'obésité androïde est associée à un risque cardio vasculaire élevé [3].

2.2. Epidémiologie de l'obésité

En 2014, 1,4 milliard de personnes dans le monde est en surpoids. L'obésité touche 600 millions de personnes (*Source : Organisation mondiale de la santé OMS*). Aux USA, sa prévalence est de 32% chez les hommes et 34% chez les femmes [4]. Elle a triplé depuis 1980. En France, elle touche 15% de la population en 2015 contre 8,5% en 1997. Sa prévalence semble se stabiliser depuis 2012 [5]. 1,2% de la population française souffre d'obésité morbide ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$). L'IMC moyen est passé de 24,3 à $25,4 \text{ kg/m}^2$ entre 2009 et 2012. L'obésité touche 15,7% des femmes et 14,3% chez les hommes. L'occident n'est pas le seul à être concerné par cette « épidémie ». Ainsi, la prévalence de l'obésité est passée de 1,5% en 1989 à 12,6% en 1997 chez les enfants Chinois [6].

2.3. Facteurs impliqués dans l'obésité

L'obésité est une affection poly-factorielle associée à des facteurs génétiques et environnementaux. En premier lieu, il existe un déséquilibre énergétique entre ce qui est apporté à l'organisme et ce qui est consommé. Par l'urbanisation de nos pays, nos modes de transport et nos loisirs, la sédentarité s'est accrue diminuant ainsi nos dépenses énergétiques. De plus, on observe un changement de régime alimentaire avec une alimentation plus riche en graisses, communément appelée « malbouffe ». Selon l'OMS, l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez l'enfant est liée aux changements sociétaux actuels.

La présence d'obésité « familiale » et la concordance élevée de l'IMC chez les jumeaux monozygotes ont fait émettre l'hypothèse d'une piste génétique dans le développement de l'obésité. Ainsi le risque d'obésité est 8 fois plus élevé lorsqu'il existe des antécédents familiaux. Il existe donc une susceptibilité génétique dans la réponse aux changements environnementaux. Des modifications au sein de 56 gènes ont été rapportées comme étant associées au phénotype d'obésité [6]. Par exemple, une micro-délétion sur le chromosome 16 expliquerait 1% des cas d'obésité commune. Celle-ci augmente le risque de 50% de développer une obésité [7]. On décrit l'obésité polygénique, ou obésité commune, pour laquelle il existe une forte interaction entre les facteurs génétiques et environnementaux (95% des cas d'obésité), et les obésités monogéniques, où une anomalie génétique suffit à elle seule pour développer l'obésité (5% des obésités). Cette anomalie génétique se fait le plus souvent sur la voie de régulation des dépenses énergétiques et notamment sur la voie de la leptine, chef d'orchestre de la régulation pondérale. Il peut s'agir d'une mutation de la leptine, de son récepteur, de la propiomélanocortine (POMC), cible centrale de la leptine et précurseur de la mélanocortine (MSH), ou du récepteur de celle-ci. L'obésité se développe alors dès les premiers mois de vie et s'accompagne souvent de troubles endocriniens comme un hypogonadisme ou une insuffisance somatotrope. Le déficit en récepteur de la MSH (MC4R) est la cause la plus fréquente d'obésité génique. La MSH permet de réguler la balance

énergétique en étant activée par la leptine, son récepteur se situe au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Son activation permet une diminution de la prise alimentaire. Cette anomalie génique représente 3% des obésités.

2.4. Comorbidités cardiovasculaires associées à l'obésité et qualité de vie

2.4.1. Une réduction de l'espérance de vie

L'espérance de vie des sujets obèses est considérablement diminuée par rapport à une population d'IMC normal. Ainsi dans l'étude de Fontaine et al. [8], un homme de 20 ans ayant un IMC de 45 kg/m² et plus vit 13 ans de moins qu'un homme du même âge ayant un IMC normal. Plus l'IMC augmente, plus l'espérance de vie diminue. Dans une étude prospective parue dans le *New England Journal of Medicine* [9], il a été montré qu'au-delà d'un IMC de 24,9 kg/m² pour les hommes et de 23,4 kg/m² pour les femmes le risque de mortalité précoce est multiplié par 2. Cette diminution de l'espérance de vie est surtout reliée à des comorbidités cardiovasculaires.

2.4.2. Complications métaboliques

L'obésité prédispose à de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires. Ainsi, on définit le syndrome métabolique comme l'association d'une obésité abdominale (tour de taille supérieur à 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme) à 2 des 4 facteurs suivants [10]:

- Hypertriglycéridémie $\geq 1,5$ g/L
- HDL cholestérol $< 0,4$ g/L chez l'homme et $0,5$ g/L chez la femme
- Hypertension artérielle (HTA) avec pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg
- Hyperglycémie à jeun >1 g/L

La prévalence du diabète est 7 fois plus importante en cas d'obésité et augmente avec l'IMC. Ainsi, elle passe de 6,9% pour un IMC entre 25 et 30 kg/m² à 16% pour un IMC supérieur à 30 kg/m². De même, les sujets obèses ont 3 fois plus de risque d'avoir une HTA ou une

dyslipidémie. La probabilité d'avoir 3 facteurs de risque cardiovasculaires est 14 fois plus importante en cas d'obésité [5]. Les cellules adipeuses des patients obèses sécrètent des cytokines inflammatoires pouvant être à l'origine d'un processus inflammatoire responsable de l'insulinorésistance.

2.4.3. Les comorbidités cardiovasculaires

L'obésité fait partie des 9 facteurs de risque directement responsables d'infarctus du myocarde [11]. Il est désormais bien démontré que l'obésité est un facteur indépendant de pathologies coronariennes. En effet, le tissu adipeux libère des facteurs pro-thrombogènes et pro-inflammatoires notamment l'interleukine 6 (IL-6) favorisant le développement d'athérome. Le risque de cardiopathie coronarienne est ainsi 3 fois plus important chez une femme ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² que pour une femme de poids normal [12].

2.4.4. Les comorbidités psychologiques

L'obésité a une répercussion psychologique, avec dépression, isolement social et trouble du comportement alimentaire. 66% des patients accédant à une chirurgie bariatrique ont des troubles psychologiques principalement des troubles de l'humeur (45%) dont 38% sont diagnostiqués au moment du bilan préopératoire. En préopératoire, les patients ayant des troubles psychologiques ont un IMC plus important et une altération de la qualité de vie plus importante [13]. L'obésité augmente le risque de syndrome dépressif (OR= 1.55 IC95% [1,22-1,98] p < 0,001) [14]. De même, le syndrome dépressif est un facteur de risque d'obésité. Les troubles psychologiques peuvent donc être l'origine ou la conséquence de l'obésité. Dans la méta-analyse d'Herpertz [15], les troubles psychiatriques de type 1 (désordres affectifs, désordres anxieux ou troubles du comportement alimentaire) sont retrouvés chez 27,3 à 41,8% des sujets en préopératoire d'une chirurgie bariatrique et les troubles psychiatriques de type 2 (troubles de la personnalité) chez 22 à 24% des sujets. Après chirurgie, on voit une amélioration significative des symptômes dépressifs.

Ainsi dans une étude allemande, 40,5% des patients présentent des symptômes dépressifs en préopératoire contre 16,4% 2 ans après chirurgie [16].

2.4.5. Qualité de vie

La qualité de vie des sujets obèses est altérée. Celle-ci diminue avec l'augmentation de l'IMC et est d'autant plus altérée que le nombre de comorbidités est élevé. La qualité de vie s'améliore grandement après chirurgie [17]. Dans une étude de 2000, sur 275 patients opérés d'un bypass gastrique, 95% d'entre eux voient une amélioration de leur qualité de vie à 30 mois [18]. Celle-ci porte essentiellement sur la dimension physique [15]. Les patients obèses accédant à la chirurgie ont une qualité de vie plus altérée que les patients ne voulant pas y accéder [19]. La fragilité psychologique semble plus importante chez ces patients avec la persistance de celle-ci en post opératoire. En effet, on retrouve une mortalité par suicide plus importante chez les sujets obèses ayant subi une chirurgie bariatrique par rapport à ceux traités par régime simple [20].

2.5. Pathologies respiratoires chez le sujet obèse

Outre un risque cardio-vasculaire augmenté, la prévalence des pathologies respiratoires est aussi plus importante. L'obésité modifie la physiologie respiratoire entraînant non seulement une modification de la prévalence des troubles ventilatoires mais aussi une modification de la prévalence des troubles respiratoires du sommeil. Le surpoids modifie la mécanique ventilatoire imposant une contrainte mécanique sur l'appareil respiratoire. La compliance thoracique est ainsi diminuée entraînant un trouble ventilatoire restrictif avec essentiellement une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et du volume de réserve expiratoire (VRE). Pour un IMC supérieur à 30 kg/m², la CRF et le VRE sont respectivement de 75% et 47% des valeurs d'un sujet ayant un IMC de 20 kg/m² [21]. Il existe une relation exponentielle entre l'augmentation de l'IMC et la diminution du volume expiratoire maximale seconde (VEMS). La capacité pulmonaire totale (CPT) est elle aussi

influencée par l'IMC mais de façon moindre [22]. Ainsi, la prévalence de certaines pathologies respiratoires est plus élevée chez les sujets obèses.

2.5.1. L'asthme

La prévalence de l'obésité et celle de l'asthme ont augmenté de façon parallèle ces dernières années. Dans une étude Canadienne de 2002 portant sur 9149 hommes et femmes, les femmes ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² ont un risque relatif de développer un asthme dans les deux ans de 1,92 (IC 95% [1,09 - 3,41]) [23]. De même, dans une étude américaine de 2004, le risque relatif de développer un asthme sur une période de 13 ans est de 1,87 (IC 95% [1,12 - 3,13]) chez les patients ayant un IMC supérieur à 35 kg/m². Ce risque relatif devient non significatif quand on étudie la population masculine [24]. Il est donc possible que le statut hormonal et notamment les œstrogènes joue un rôle à ce niveau. L'obésité est associée à un état pro-inflammatoire systémique et bronchique via entre autres la sécrétion de leptine. De plus, elle entraîne une réduction du diamètre des voies aériennes altérant ainsi la fonction des muscles lisses au long terme, tout cela contribuant donc au développement d'un trouble ventilatoire obstructif et d'une hyper-réactivité bronchique. Si l'asthme est plus fréquent chez les sujets obèses, il est aussi plus sévère et plus difficilement contrôlable, et cela en raison d'une inflammation bronchique importante et d'une association plus fréquente à certaines pathologies (reflux gastrique, syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)...) [25].

2.5.2. Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)

Dans une étude américaine de 2002, un IMC supérieur à 28 kg/m² augmente le risque de diagnostic de BPCO de 1,80 (IC 95% [1,31 - 2,46]) [26]. La prévalence de l'obésité chez les patients BPCO est de 18% aux Pays-Bas contre 10% dans la population générale et de 54% en Californie contre 20% dans la population générale [22]. Cette prévalence est plus importante dans les stades précoces de BPCO. Plusieurs études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence un paradoxe entre l'augmentation de l'IMC et le risque de mortalité

dans la BPCO. En effet, chez un patient ayant une BPCO, plus l'IMC augmente, plus le risque relatif de mortalité diminue (dans l'intervalle du surpoids et non de l'obésité).

Le surpoids serait donc un facteur protecteur [27]. C'est ce que l'on appelle « le paradoxe de l'obésité ». Mais ce paradoxe n'est pas seulement lié au poids. Dans une étude portant sur 190 patients BPCO, certes la survie est meilleure chez les patients en surpoids et obèses mais en ajustant sur la masse musculaire, la PaCO₂ et les capacités à l'exercice, ce résultat ne ressort plus [28].

2.5.3. Troubles ventilatoires nocturnes

L'obésité est classiquement associée au SAOS. Un autre trouble, moins fréquent, mais responsable d'une morbidité non négligeable doit aussi être évoqué : le syndrome obésité hypoventilation (SOH).

2.5.3.1. *Le SAOS*

Le SAOS est défini par la mise en évidence d'apnées et d'hypopnées en nombre suffisant associées à une symptomatologie diurne et nocturne. Une apnée est définie par un arrêt du débit aérien la nuit pendant plus de 10 secondes. Lorsque cette réduction du débit est incomplète, on parle d'hypopnée. Celle-ci est définie par une réduction de plus de 50% du débit respiratoire ou de moins de 50% accompagnée d'une désaturation de 3% ou un micro-éveil. La sévérité du SAOS est basée sur le calcul de l'index d'apnées hypopnées (IAH) qui est le nombre d'apnées et d'hypopnées présentes par heure de sommeil. Ainsi on définit un SAOS léger par la présence d'un IAH entre 5 et 15/h, un SAOS modéré pour un IAH entre 15 et 30/h et un SAOS sévère pour un IAH supérieur à 30/h. Les symptômes cliniques pouvant faire évoquer un SAOS sont : asthénie, troubles de la mémoire, troubles de la concentration, ronchopathie, nycturie, céphalées matinales, dysfonction sexuelle. Le SAOS est un pourvoyeur de pathologies cardiovasculaires notamment en lien avec l'hypoxémie secondaire aux apnées, responsable d'une augmentation du tonus sympathique. Ainsi, il a été montré que le SAOS multipliait la mortalité cardiovasculaire par 3 [29]. Le SAOS est un facteur

indépendant d'HTA et d'infarctus du myocarde. La prévalence de l'HTA dans la population de patients ayant un SAOS est de 50%, celle-ci est d'autant plus importante que le SAOS est sévère.

Concernant l'étiologie du SAOS, l'hypothèse anatomique d'une réduction du diamètre transverse de la lumière pharyngée par l'infiltration graisseuse ou par des spécificités anatomiques est souvent évoquée, mais d'autres mécanismes notamment inflammatoires entrent très probablement en compte. En effet, une neuropathie périphérique en lien avec une inflammation pourrait être responsable de la perte du reflexe protecteur du pharynx et entraîner un défaut d'action du muscle dilateur du pharynx, engendrant les apnées [30].

La prévalence du SAOS augmente avec l'IMC [29]. Elle est de 33% pour un IMC entre 25 et 34,9 kg/m², de 71,43% entre 35 et 39,9 kg/m², de 73,48% entre 40 et 49,9 kg/m², de 76,67% entre 50 et 59,9 kg/m² et de 94,83% pour un IMC supérieur à 60 kg/m². Par contre, la sévérité du SAOS n'est pas corrélée à l'IMC.

2.5.3.2. *Le syndrome obésité hypoventilation (SOH)*

Un SAOS associé à l'obésité doit toujours faire rechercher une hypoventilation alvéolaire et un trouble ventilatoire associé. La Société de Pneumologie de Langue Française recommande ainsi de réaliser une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) et une gazométrie artérielle à tout patient ayant un SAOS avec un IMC ≥ 30 kg/m² [30]. En effet, on estime à 10% la prévalence d'une hypoventilation alvéolaire chez les patients ayant un syndrome d'apnées du sommeil [31]. Dans une étude parue dans *Chest* en 2009 [32], l'hypoventilation est généralement associée à un IMC plus important (39 kg/m² contre 36 kg/m² pour le SAOS sans SOH), un syndrome d'apnées du sommeil plus sévère (IAH à 63,7/h contre 51,2/h), un trouble ventilatoire restrictif plus important (CV à 85% de la théorique contre 93,1%, CPT à 77,43% contre 83,81%) et à une désaturation nocturne plus importante (56% de la nuit passé en dessous de 90% de saturation contre 18,8%). De plus, on retrouve une sensibilité au CO₂ diminuée dans cette population [32]. Le SOH est ainsi défini

par la présence d'une hypercapnie supérieure à 45 mmHg chez des patients ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² en absence de toute autre pathologie respiratoire [33]. La prévalence du SOH dans la population générale est méconnue. Aux Etats-Unis, celle-ci se situerait entre 0,15 et 0,3% de la population générale [31]. Dans une autre étude, le SOH intéresserait 10 à 20% des sujets adressés au laboratoire du sommeil [34]. Ces différences de prévalence peuvent être expliquées par des critères de définition non homogènes, la notion d'absence d'autre pathologie respiratoire étant difficile à affirmer. L'hypercapnie est d'autant plus fréquente que l'IMC augmente.

L'hypoventilation alvéolaire est responsable d'une surmortalité significative avec, à 18 mois, 23% de mortalité dans le groupe SOH contre 9% dans le groupe sans SOH. De plus, elle est responsable de plus d'hospitalisations en réanimation, d'intubation et de séjours prolongés à l'hôpital [35].

La physiopathologie du SOH est multifactorielle et peut être expliquée à la fois par une insuffisance ventilatoire restrictive (réduction des volumes pulmonaires surtout la CRF et le VRE) [36], par une diminution de la compliance thoracique [37], par une augmentation des pressions abdominales, par une insuffisance des muscles respiratoires accessoires au cours du sommeil paradoxal et par une hypoventilation d'origine centrale par déficience en leptine [38]. L'obésité impose une charge de travail respiratoire 3 fois plus importante, ce qui induirait une fatigabilité musculaire diaphragmatique plus rapide. La leptine est une hormone de la satiété agissant sur l'hypothalamus, elle permet un stimulus ventilatoire. Il a été démontré chez les souris que son absence provoque une hypoventilation alvéolaire. Chez les sujets obèses, son taux est plus élevé, ce qui permet d'induire une augmentation de la ventilation et donc l'absence d'hypercapnie. Chez les sujets ayant un SOH, le taux de leptine est toujours élevé, mais il semblerait exister une résistance à la leptine induisant une hypoventilation alvéolaire [39]. Plus de 80% des patients ayant un SOH ont aussi un SAOS associé, celui-ci étant en général plus sévère. Ainsi il a été émis comme hypothèse que les apnées favorisent l'hypercapnie [33]. Une durée insuffisante de l'hyperventilation entre

chaque apnée serait responsable de l'hypoventilation alvéolaire. Plus le SAOS est sévère, plus la durée inter apnée est courte et moins le patient n'a de temps pour hyperventiler. Ainsi, une alcalose métabolique s'installe et le taux de bicarbonates augmente. Il n'existe actuellement pas de méthode de dépistage du SOH. Mokhlesi en 2006 [40] a retrouvé 3 facteurs prédictifs d'une hypoventilation alvéolaire chez les patients suivis pour un SAOS : un taux de bicarbonates supérieur à 27 mEq/L, un SAOS sévère et une désaturation nocturne importante (saturation moyenne en oxygène inférieure à 94%). Une gazométrie semble donc indiquée lorsque ces facteurs sont présents.

2.5.3.3. *Le traitement des troubles respiratoires du sommeil*

Il repose essentiellement sur la mise en place d'un appareil délivrant une pression positive continue (PPC) la nuit. Ainsi, celle-ci joue le rôle d'une « prothèse aérique » et permet le maintien des voies aériennes supérieures en position ouverte. La PPC est indiquée notamment en cas de SAOS sévère et permet de réduire considérablement le risque cardiovasculaire [41].

Dans le SOH, la prise en charge thérapeutique dépend de l'importance de l'hypoventilation alvéolaire et de la présence ou non d'un SAOS. En l'absence de SAOS, un traitement par ventilation à double niveau de pression (VNI) est indiqué. En présence d'un SAOS, le taux de PaCO₂ détermine la stratégie thérapeutique ; lorsqu'il est inférieur à 55 mmHg une PPC peut être instaurée, lorsqu'il est supérieur à 55 mmHg, une VNI est généralement mise en place. Cette attitude correspond à des recommandations d'experts [42] et peut-être adaptée en fonction des habitudes locales. L'instauration d'une VNI permet alors d'augmenter la survie, après correction de l'hypercapnie [43]. Dans ce cas, la survie rejoint celle d'un sujet de même IMC sans hypoventilation.

2.5.4. Conséquences de l'amaigrissement sur les troubles respiratoires

La plupart des études réalisées sur les conséquences d'une perte de poids sur la fonction respiratoire du sujet obèse n'ont porté que sur le SAOS. Ces études ont été faites pour la plupart sur un nombre faible de patients, et la réévaluation est le plus souvent tardive. Il n'existe pas d'études permettant de suivre l'évolution de la fonction respiratoire du sujet obèse précocement après la chirurgie bariatrique.

2.5.4.1. *Syndrome d'apnées du sommeil*

La perte de poids permet une diminution significative de la prévalence du SAOS chez les sujets obèses. Le Tableau 1 regroupe 7 études évaluant le SAOS en post-opératoire. L'évaluation est souvent tardive. Dans l'étude de Letteri en 2008 [44], à un an d'une chirurgie bariatrique, l'IMC moyen de 24 patients passe de 51 kg/m² à 32 kg/m², l'IAH passe alors de 48/h à 24,5/h. Dans l'étude de Valencia en 2004 [45], 46% des patients n'ont plus de SAOS un an après la chirurgie bariatrique. Bien souvent la réévaluation du SAOS se fait tardivement, entraînant un retrait tardif de la PPC. En 2009 [46], une méta-analyse regroupe 12 études réévaluant le SAOS après perte de poids, le délai de réévaluation après amaigrissement est très différent selon les études, l'IMC moyen passe de 55,28 à 37,74 kg/m² et l'IAH moyen de 54,69 à 15,78/h. Charuzy et al. [47] a évalué l'effet de la chirurgie bariatrique (bypass gastrique et sleeve) au long terme (jusqu'à 7 ans après la chirurgie), 51 patients ont été inclus dans cette étude, le poids moyen avant la chirurgie est de 138 kg. En post-opératoire (5 semaines à un an après la chirurgie), l'IAH passe de 60 à 8/h (p< 0.001). Six patients ont été suivis sur 7 ans, on constate alors une nouvelle augmentation de l'IAH (12,4/h à 1 an versus 34,5/h à 7 ans) parallèlement à une nouvelle augmentation du poids.

Tableau 1 - Etudes réévaluant le SAOS après chirurgie bariatrique.

	n	IMC pré-opératoire (kg/m ²)	IMC post-opératoire (kg/m ²)	IAH pré-opératoire (h)	IAH post-opératoire (h)	Nombre de patients désappareillés / inobservants de leur PPC	Délai de ré-évaluation
Sugerman et al. 1992 [50]	40	-	-	64± 39	26± 26	-	26 mois
Charuzy et al. 1992 [47]	47	-	-	60± 35,5	8± 11,8	-	Un an
Scheuller et al. 2001 [51]	8	-	-	97	11	-	11 mois
Rasheid et al. 2003 [52]	11	62± 3	40± 2	56± 13	23± 7	-	3-21 mois
Dixon et al. 2005 [53]	49	52,7± 9,5	37,2± 7,2	61,6± 31,9	13,4± 13,4	14	17,7 mois
Lettieri et al. 2008 [44]	24	51± 10,4	32± 5,5	47,9± 33,8	24,5± 18,1	17	Un an
Guardiano et al. 2003 [54]	8	49± 12	34± 12	55± 31	14± 17	5	28 mois

2.5.4.2. Fonction respiratoire

Les études évaluant la fonction respiratoire après amaigrissement n'évaluent pas les mêmes paramètres et sont difficilement comparables entre elles. En 1989 [48], Thomas a réévalué la fonction respiratoire de 29 patients obèses après une perte de poids moyenne de 34 kg. On retrouvait alors une augmentation de la CPT de 14%, du VRE de 54% et de la CRF de 37% 2 à 66 mois après cette perte de poids. Lumachi et al. en 2010 [49] ont réévalué 11 sujets obèses un an après une chirurgie bariatrique, l'IMC moyen passe de 53 à 32,5 kg/m², la PaO₂ de 70,9 à 85,8 mmHg et la PaCO₂ de 43,1 à 37,9 mmHg. Cette amélioration de l'hématose après perte de poids avait été montrée en 1986 par Sugerman. Chez 38 sujets, on observait après perte de poids une augmentation de la PaO₂ passant de 53 mmHg à 68 mmHg et une diminution de la PaCO₂ de 51 mmHg à 41 mmHg [50]. Enfin récemment, Hewitt et al. a réévalué à 5 ans d'une chirurgie bariatrique la fonction respiratoire, on retrouve une

augmentation du VEMS de 4,1% chez l'homme et de 6,7% chez la femme. De même on retrouve une augmentation de la CVF de 5,8% chez l'homme et de 7,6% chez la femme [55].

2.6. Prise en charge de l'obésité : la chirurgie bariatrique

2.6.1. Les indications

Avant toute chirurgie, une prise en charge multidisciplinaire de l'obésité est recommandée (HAS 2011). Quatre stratégies sont définies par l'OMS: prévenir la prise de poids, maintenir le poids, traiter les comorbidités et favoriser la perte de poids. Pour cela, une prise en charge chirurgicale peut être proposée au patient. C'est le seul traitement permettant une perte de poids significative au long terme [56]. Sa réalisation en France a explosé depuis 10 ans. Ainsi le nombre de chirurgies bariatriques a doublé entre 2006 et 2011 avec un nombre d'interventions chirurgicales passant de 13 653 à 30 442/an. En 2011, 83% des patients opérés sont des femmes, âgées en moyenne de 39 ans.

Ses conditions de réalisation sont bien définies par l'HAS en 2009 et sont partagées par l'ensemble de la communauté médicale internationale :

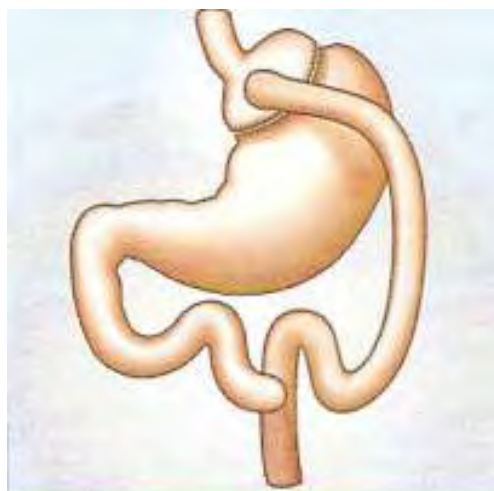
- patients ayant un IMC supérieur ou égal à 40 kg/m² ou un IMC supérieur ou égal à 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (maladies cardio-vasculaires, SAOS, troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères dont diabète de type 2).
- en deuxième intention après échec d'un traitement médical (en l'absence de perte de poids suffisante).
- patient bien informé et ayant bénéficié d'une prise en charge multidisciplinaire en préopératoire, avec un risque opératoire acceptable.

2.6.2. Les techniques

Différentes techniques chirurgicales sont possibles. Il n'existe pas de consensus sur le type d'intervention à réaliser. Le rapport bénéfice/risque des différentes techniques ne permet

pas d'affirmer la supériorité d'une technique par rapport à l'autre. On distingue les techniques restrictives qui entraînent une satiété précoce : l'anneau gastrique, la gastrectomie longitudinale ou la gastroplastie verticale calibrée et les techniques mixtes (malabsorptives et restrictives) comme la dérivation biliopancréatique ou le bypass gastrique. Cette dernière est actuellement en plein essor et est la technique la plus utilisée aux USA. Elle a été décrite pour la première fois dans les années 1960. Elle consiste sous laparoscopie en la réduction du volume de l'estomac à 50mL environ, et à l'anastomose directe entre l'estomac réduit et l'intestin moyen. Ainsi les aliments ne passent plus par la partie supérieure du tube digestif. Cette intervention a donc un effet de restriction sur la prise alimentaire. Il a aussi été démontré qu'elle entraînait une modification de la sécrétion d'incrétine entraînant ainsi une diminution de la prise alimentaire. Son efficacité sur la perte de poids au long terme est supérieure à celle des techniques restrictives. La mortalité en post opératoire est faible (0.4%) et est le plus souvent reliée à une péritonite ou à une embolie pulmonaire [57]. La morbidité en post-opératoire est de 10%, les complications les plus fréquentes sont : l'embolie pulmonaire, l'abcès digestif profond, la sténose de l'anastomose gastro-jéjunale ou l'hémorragie digestive. Les complications tardives sont : l'ulcère gastrique (1% des patients), la sténose de l'anastomose gastro-jéjunale, la lithiase vésiculaire et la carence vitaminique (2% des patients) [58].

Figure 1 – Le bypass gastrique (HAS, juillet 2009)



2.6.3. Son efficacité

La chirurgie bariatrique est efficace et permet une perte de poids au long terme contrairement au traitement médical. Dans l'étude Suédoise de Sjöström et al. [59] la variation de poids à 2 ans d'une chirurgie bariatrique est de -23,4% contre +0,1% chez les patients traités médicalement. Après 15 ans de suivi, cette tendance persiste avec une perte de poids de 27% pour les patients opérés d'un bypass gastrique contre 2% dans l'autre groupe. Dans une étude Canadienne de 2004 [60], la perte de poids à 5 ans est significativement supérieure dans le groupe chirurgical par rapport au groupe traité médicalement. Toutes les techniques de chirurgie bariatrique ont montré leur efficacité sur la perte de poids. Les techniques malabsorptives semblent montrer une efficacité à court terme supérieure par rapport aux techniques restrictives pures. Dans l'étude d'O'Brien de 2006 [61], la perte de poids est plus importante à 2 ans et à 10 ans pour la dérivation bilio-pancréatique (75% et 77%) et pour le bypass gastrique (67,5 et 52,5%) par rapport aux techniques restrictives. De même, le bypass permet une perte de poids à 3 ans de 74% contre 56,8% pour la gastroplastie par anneau [62]. Au long terme, les études sont discordantes sur la perte de poids entre une technique ou une autre.

La perte de poids notamment par chirurgie bariatrique permet de diminuer les comorbidités cardiovasculaires ; 2/3 des patients voient leur diabète se résoudre après chirurgie, de même pour l'HTA ou la dyslipidémie [57]. Il a été démontré que la chirurgie bariatrique réduit considérablement le nombre d'événements cardiovasculaires ; leur risque de survenue en post opératoire est de 0.47 (IC95% [0,29-0,76]) avec $p=0.002$ avec un nombre d'événements cardiovasculaires fatal ou non de 199 dans le groupe de patients obèses opérés contre 234 dans un groupe traité par régime (OR= 0.67 IC95% [0,54-0,83] $p < 0.001$) [59]. De même, le syndrome métabolique s'améliore dans 95% des cas un an après la chirurgie [63]. Dans l'étude suédoise citée précédemment [59], l'incidence du diabète à 2 ans d'une chirurgie est 30 fois moins importante dans le groupe traité chirurgicalement par rapport au groupe traité

médicalement, l'incidence de l'hypertriglycéridémie est 10 fois moindre, et celle de l'HTA 2,5 fois moindre. Cette tendance persiste à 10 ans avec une incidence du diabète 4 fois moins importante pour le groupe opéré. Dans cette étude, l'amélioration de la dyslipidémie est plus importante pour les patients opérés d'un bypass gastrique. Dans la méta-analyse de Buchwald, la résolution du diabète est observée chez 76,8% des patients après chirurgie bariatrique et est plus importante pour les techniques restrictives [57].

La chirurgie améliore non seulement les comorbidités mais aussi la mortalité. En effet, la mortalité est moindre chez les patients obèses ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique par rapport aux patients obèses sous régime seul [59]. Cela a été confirmé dans l'étude d'Adams et al., avec à 7 ans une diminution de 40 % de la mortalité dans le groupe chirurgie par rapport au groupe ayant bénéficié d'un traitement médical simple, avec une mortalité par événements cardiovasculaires ou cancer moindre (respectivement 56% et 60% en moins) [64]. Il a été démontré que la survie des patients à 5 ans d'une chirurgie bariatrique ne diffère pas de celle de la population générale [65]. Ainsi, ce type de chirurgie permet une amélioration considérable de la qualité de vie et de l'espérance de vie au prix d'un risque opératoire faible.

2.6.4. Le bilan préopératoire

Une évaluation pluridisciplinaire est nécessaire avant toute chirurgie afin d'analyser le rapport bénéfice/risque, prévenir les complications post-opératoires, évaluer les troubles de l'alimentation et prendre en charge les comorbidités. Une évaluation pneumologique est recommandée (grade C) en pré-opératoire (*HAS, Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte, janvier 2009*). Les recommandations internationales s'accordent sur la nécessité de rechercher un syndrome d'apnées du sommeil avant chirurgie. La présence d'un SAOS représente un facteur de surmortalité notamment lors de l'anesthésie en lien avec les médicaments utilisés entraînant une plus grande collapsibilité des muscles des voies aériennes supérieures. De plus, nous savons que le SAOS s'accompagne d'une activité sympathique

augmentée, ce qui avec le stress chirurgical peut augmenter le risque de complications cardiovasculaires en per-opératoire. L'existence d'un SAOS est associée à une plus grande fréquence de complications post-opératoires et augmente notamment le risque de sepsis de 96,6% et le risque de sténose de 77% [66]. De plus, il augmente la durée d'hospitalisation (OR= 2,25 IC 95% [1,19-4,25] $p < 0,01$) [67].

Des difficultés d'intubation oro-trachéale sont souvent présentes chez les patients ayant un SAOS [68, 69], associées à des difficultés de ventilation en per-opératoire et un risque de complications respiratoires en post opératoire plus élevé [67, 70].

3. OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE

Comme nous l'avons vu précédemment, les études réalisées jusqu'à présent sur l'évolution de la fonction respiratoire et ventilatoire du sujet obèse en post-opératoire d'une chirurgie bariatrique sont partielles et tardives. De plus, elles portent généralement sur un petit nombre de sujets. Ainsi, nous savons que la fonction respiratoire s'améliore après amaigrissement avec notamment amélioration des troubles de l'hématose, de la capacité pulmonaire et augmentation des débits expiratoires distaux. De même, la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil diminue avec la perte de poids. Mais la cinétique d'amélioration de ces troubles après perte de poids est inconnue. En effet, aucune étude n'a jusque maintenant réévalué les troubles respiratoires et ventilatoires précocement après chirurgie. Or cette cinétique est importante à connaître notamment dans le cadre du traitement du SAOS. La PPC étant un traitement coûteux et pouvant être une contrainte dans la vie quotidienne des patients, il est donc nécessaire de connaître le moment où il faut réévaluer le SAOS pour proposer un désappareillage le plus précocement possible après perte de poids. Notre étude se déroule en 2 parties :

- La première partie porte sur une description des troubles ventilatoires et respiratoires nocturnes des patients obèses accédant à une chirurgie bariatrique.
- La deuxième partie concerne l'évaluation post-opératoire des patients porteurs de troubles respiratoires nocturnes et des troubles ventilatoires diurnes. L'objectif principal est alors d'étudier la cinétique d'amélioration des troubles respiratoires et ventilatoires du sujet obèse en post-opératoire d'une chirurgie bariatrique afin de déterminer la meilleure stratégie de surveillance pneumologique en post-opératoire et le moment le plus propice au désappareillage lorsqu'il est porteur de PPC au préalable. L'objectif secondaire est d'évaluer la qualité de vie du patient en post-opératoire d'une chirurgie bariatrique.

Nous présentons ici des résultats partiels avec une évaluation pré-opératoire complète sur 100 sujets, et la première évaluation 3 mois après chirurgie pour 30 sujets, l'étude se poursuivant encore actuellement.

4. MATERIEL ET METHODE

L'étude est réalisée au sein du centre intégré de l'obésité de la région Midi-Pyrénées comprenant le CHU de Toulouse et la clinique des Cèdres. Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective et bicentrique, ayant débuté en septembre 2014.

4.1. Population

100 sujets sont inclus et sont suivis pendant un an à compter de la date de leur chirurgie. Les inclusions sont effectuées par les pneumologues du CHU de Toulouse ou de la clinique des Cèdres lors du bilan pré-opératoire de la chirurgie bariatrique.

4.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

- Les patients sont inclus s'ils présentent les critères suivants :
 - Sujet obèse inclus dans un projet thérapeutique de chirurgie bariatrique c'est-à-dire sujet ayant un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ avec une comorbidité susceptible d'être améliorée par la chirurgie (troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques...), après échec d'un traitement médical bien conduit de 6 à 12 mois.
 - Patient présentant en préopératoire d'une chirurgie bariatrique soit :
 - ❖ SAOS défini par $IAH \geq 5/h$
 - ❖ Et/ou SOH avec $PaCO_2 \geq 45\text{mmHg}$ (en l'absence de pathologie respiratoire autre expliquant l'hypercapnie).
 - ❖ Et/ou trouble ventilatoire
 - Restrictif (TVR) défini aux épreuves fonctionnelles respiratoires par $CPT \leq 80\%$ de la théorique
 - Obstructif (TVO) défini aux épreuves fonctionnelles respiratoires par rapport de Tiffeneau ($VEMS/CV$) ≤ 0.7

- Homme/ Femme de 18 à 60 ans
 - Accord du patient pour la participation à l'étude
- Les critères de non inclusion sont :
- Patients de moins de 18ans et plus de 60 ans
 - Risque opératoire inacceptable/ contre-indication anesthésique
 - Refus du consentement ou impossibilité de donner son consentement
 - Patient sous tutelle/ curatelle, Patient sous sauvegarde de justice

4.3. Critères de jugement

- **Principal** : Pourcentage d'amélioration des paramètres respiratoires réévalués tous les 3 mois. Ces paramètres sont :
- Les paramètres fonctionnels respiratoires réévalués par pléthysmographie : CPT, CVF, VRE, débit expiratoire moyen, VEMS et rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF)
 - Les paramètres ventilatoires nocturnes : les patients ayant un SAOS bénéficient tous les 6 mois pendant un an d'une polygraphie ventilatoire en l'absence de PPC afin d'évaluer leur IAH. A 3 et 12 mois est effectué un relevé d'observance par leur prestataire.
 - La mesure des troubles de l'hématose (hypercapnie $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg ou hypoxémie $\text{PaO}_2 \leq 70$ mmHg): les patients bénéficient d'une gazométrie artérielle à 3 et 9 mois post opératoire.
- **Secondaire** :
- L'évolution de la qualité de vie par le questionnaire SF36.
 - L'évolution de la symptomatologie respiratoire (dyspnée et questionnaire de symptomatologie de SAOS) parallèlement à la perte de poids.

4.4. Modalités de recueil des données

Les patients sont revus tous les 3 mois pendant un an en post-opératoire de leur chirurgie bariatrique. Leur suivi est effectué par un pneumologue du centre intégré de l'obésité.

Tableau 2 - Calendrier de suivi des patients dans l'étude.

	Inclusion	3 mois post opératoire	6 mois post opératoire	9 mois post opératoire	12 mois post opératoire
Examen clinique	✓	✓	✓	✓	✓
Score d'Epworth Symptômes du SAOS	✓	✓	✓	✓	✓
Questionnaire SF 36	✓	✓	✓	✓	✓
EPV sans PPC	✓		✓*		✓*
Gazométrie artérielle en air ambiant	✓	✓*		✓*	
Pléthysmographie	✓	✓	✓	✓	✓

* Examen réalisé seulement si celui ci est anormal lors de l'inclusion

Le score d'Epworth, le questionnaire de symptômes du SAOS et le questionnaire de qualité de vie sont décrits dans l'ANNEXE.

4.5. Aspect réglementaire

Cette étude a fait l'objet d'un passage au comité d'éthique du CHU de Toulouse. La déclaration à la CNIL a été effectuée. Les patients signent un formulaire de non opposition à l'utilisation de leurs données médicales.

4.6. Statistiques

Les différentes variables (épreuves fonctionnelles respiratoires, polygraphie ventilatoire, IMC...) dans les différentes populations (patients ayant un SAOS, patients sans SAOS, patients avec SOH) sont comparées par un test de Student quand la distribution des variables suit une loi normale. Sinon, un test de Mann-Whitney est réalisé. Lors de la comparaison de ces variables dans plusieurs groupes, on réalise un test ANOVA si la distribution est normale, sinon un test de Kruskal-Wallis est réalisé. Concernant les proportions, devant un effectif théorique souvent faible un test de Fisher exact est effectué pour comparer les groupes. Un test de corrélation par régression logistique est effectué pour étudier la corrélation entre les signes fonctionnels et la sévérité du SAOS. Le risque alpha est de 5%. Les statistiques sont réalisées avec le logiciel XLSTAT.

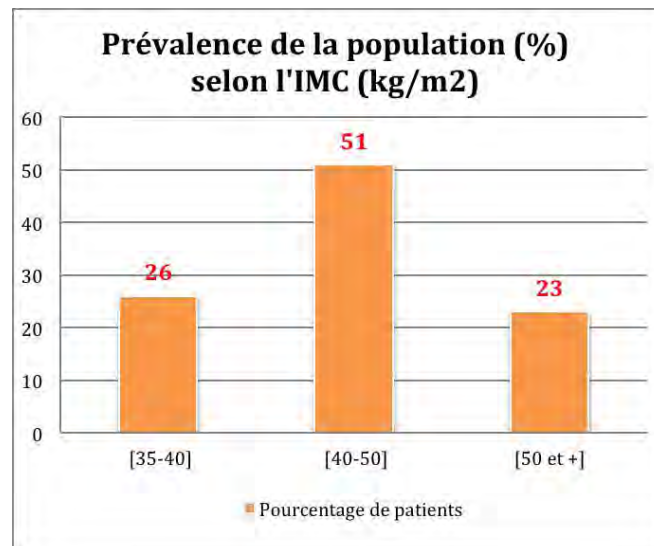
5. RESULTATS DE LA PREMIERE PARTIE

Cette première partie est une étude descriptive des troubles fonctionnels respiratoires et des troubles respiratoires nocturnes constatés dans notre population en pré-opératoire de chirurgie bariatrique.

5.1. Description de la population

100 patients sont inclus (66 femmes et 34 hommes), l'IMC moyen est de $44,5 \pm 7,7$ kg/m^2 et l'âge moyen de 45 ± 10 ans. La répartition des patients selon l'IMC est rapportée dans la Figure 2. Tous les patients ont bénéficié d'un bypass gastrique. Les comorbidités sont fréquentes : 37% des patients sont suivis pour une HTA, 15% pour un diabète de type 2 et 20% pour une dyslipidémie. 5% des patients ont des antécédents de pathologie coronarienne ou d'AVC. Le tabagisme que ce soit actif ou sevré touche 50% de notre population (20% actif et 30% sevré).

Figure 2 - Répartition des patients selon l'IMC.



5.2. Les signes fonctionnels

76 patients répondent au questionnaire de qualité de vie SF-36 et 89 patients au questionnaire des symptômes du SAOS. Les symptômes sont décrits dans le Tableau 3.

La dyspnée est une plainte fréquente dans notre population, 99% des patients s'en plaignent, la répartition de celle-ci est rapportée dans la Figure 3. Il s'agit d'une dyspnée de stade 2 NYHA pour 77% d'entre eux.

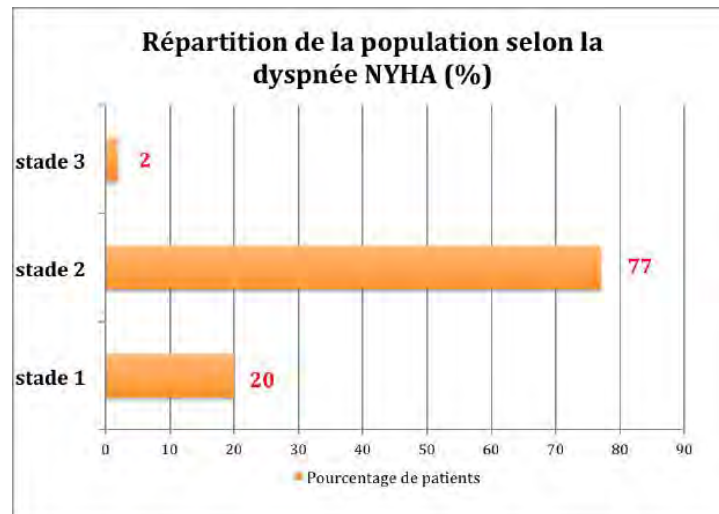
Concernant les signes évocateurs de SAOS, la ronchopathie est le signe le plus fréquemment décrit, touchant 81% de nos sujets. Le score d'Epworth moyen est de $8,3 \pm 5,5$.

La qualité de vie de nos patients est altérée que ce soit sur le plan physique (score de $36,9 \pm 9,4$) ou sur le plan mental (score de $44,9 \pm 11,9$).

Tableau 3 - Signes fonctionnels des sujets inclus dans l'étude

Signes fonctionnels	Prévalence % (n patients)
Troubles de la mémoire	36% (n = 32)
Troubles de l'humeur	27% (n = 24)
Dysfonction sexuelle	18% (n = 16)
Céphalées matinales	31% (n = 27)
Nycturie	32% (n = 29)
Ronchopathie	81% (n = 72)
Apnées perçues par l'entourage	34% (n = 30)
Asthénie	60% (n = 53)
Etouffement nocturne	22% (n = 20)
Troubles du sommeil	48% (n = 43)
Score d'Epworth	$8,3 \pm 5,5$

Figure 3 - Répartition des patients selon les stades de dyspnée NYHA



5.3. Troubles ventilatoires diurnes

95% de nos patients bénéficient d'une EFR (15 patients bénéficient d'une spirométrie et 80 une pléthysmographie). 20 patients ne bénéficient pas de gazométrie artérielle, le plus souvent par refus de la part du patient. La fonction respiratoire des patients est rapportée dans le Tableau 4 ci-après.

Tableau 4 - Paramètres fonctionnels de l'ensemble de la population, des patients présentant un syndrome restrictif et ceux présentant un syndrome obstructif

	Tous patients	Syndrome restrictif	Syndrome obstructif
Epreuves fonctionnelles respiratoires			
n patients	100	18	16
CV en %	86,3± 16	77 ± 13,6	95,2± 20,7
CPT en %	97± 31,5	65± 14,3	89,8± 23,6
VEMS en %	92± 19,7	84,4± 14,6	92,3± 37,4
DEMM en %	94,2± 34,8	89,9± 18	82,3± 61
VRE en %	63,7± 58	83± 71	42,8± 41,2
Rapport de Tiffeneau	88± 8	88± 3	84,8± 8
RAW en %	545± 707	711± 424	434± 292
PaO₂ en mmHg	84± 14	86±15,2	88,9± 16,7
PaCO₂ en mmHg	39,3± 4	38,6± 5,7	37,6± 5
Prévalence des signes fonctionnels % (n patients)			
n patients	89	14	14
Absence de dyspnée	1% (n=1)	0	7% (n=1)
Dyspnée stade 1 NYHA	20% (n=18)	28% (n=4)	7% (n=1)
Dyspnée stade 2 NYHA	77% (n=69)	71% (n=10)	86% (n=12)
Dyspnée stade 3 NYHA	2% (n=2)	0	0
Dyspnée stade 4 NYHA	0	0	0

23% (n=18) des patients présentent un syndrome restrictif avec une CPT moyenne à 65% ± 14,3 des valeurs théoriques et une CV à 77% ± 13,6 des valeurs théoriques. Les patients ayant un syndrome restrictif ont un IMC qui n'est pas significativement différent de celui des patients ayant une capacité pulmonaire totale normale (respectivement IMC= 42,5 kg/m² et IMC= 45 kg/m² avec p= 0,2) comme on peut le voir dans le Tableau 5.

Tableau 5 - Comparaison des patients ayant un syndrome restrictif et ceux ayant une CPT normale.

	Patients Restrictifs	Patients non restrictifs	Valeur p
n= 95	18	77	-
IMC	42,5± 7,1	45± 7,9	0,2
Epreuves fonctionnelles respiratoires			
CPT en %	65± 14,3	106± 29,4	< 0,0001
CV en %	77 ± 13,6	88,6± 15,9	0,009
VRE en %	83± 71	56± 53,7	0,2
RAW en %	711± 424	513± 761	0,017
VEMS en %	84,4± 14,6	93,8± 20,5	0,056
DEMM en %	89,9± 18	95± 38	0,8
PaCO2 en mmHg	38,6± 5,7	39,4± 4,1	0,99
PaO2 en mmHg	86±15,2	83, 3± 13,9	0,6
Prévalence des signes fonctionnels % (n patients)			
Score d'Epworth	7,5± 4,1	8,5± 5,8	0,8
Dyspnée NYHA			
Stade 1	22% (4)	18% (14)	0,73
Stade 2	55% (10)	77%(59)	0,28
Stade 3	0	2,5% (2)	-
Stade 4	0	0	-

Ces patients présentent des résistances des voies aériennes plus élevées (p=0,017). Le VRE quant à lui n'est pas significativement différent dans ces deux populations. On retrouve une diminution du VEMS chez les patients restrictifs (VEMS= 84% des valeurs théoriques contre 93,8% chez les patients non restrictifs avec p=0,056).

16 patients sont suivis au préalable pour un syndrome obstructif, après bilan préopératoire cette prévalence est identique: 13 patients ont un asthme et 3 une BPCO post-tabagique. Leur IMC n'est pas différent de celui des patients n'ayant pas de syndrome obstructif (IMC= 47±

7,8 kg/m² vs 44,1± 7,7 kg/m² avec p= 0,16). Sur le plan fonctionnel, les patients obstructifs qui étaient tous sous traitement bronchodilatateur ou sous corticoïdes inhalés ont, au moment du bilan, un VEMS et un rapport de Tiffeneau normaux et comparables à celui des patients non obstructifs. Par contre, le débit expiratoire moyen (DEMM) est plus bas avec une valeur de 82%± 61 vs 97%± 26,5 avec p= 0,015, comme on le voit dans le Tableau 6.

Tableau 6 - Caractéristiques des patients ayant un syndrome obstructif à l'inclusion.

	Syndrome obstructif	Absence de syndrome obstructif	Valeur p
n	16	84	-
IMC en kg/m²	47± 7,8	44,1± 7,7	0,16
Epreuves fonctionnelles respiratoires			
CPT en %	95,2± 20,7	97,1± 33,5	0,99
CV en %	89,8± 23,6	85,6± 14,1	0,97
Rapport de Tiffeneau	84,8± 8	89± 8	0,16
VEMS en %	92,3± 37,4	92± 14	0,06
DEMM en %	82,3± 61	96,6± 26,5	0,015
RAW en %	434± 292	491± 618	0,5
VRE en %	42,8± 41,2	59,1± 53	0,2
PaO₂ en mmHg	88,9± 16,7	82,8± 13,5	0,26
PaCO₂ en mmHg	37,6± 5	39,5± 4,2	0,24
Bicarbonates en mmol/L	24,6± 2,1	25,5± 2,2	0,21

5.4. Troubles ventilatoires nocturnes

Sur les 27 patients suivis pour un SAOS avant le bilan pré-opératoire, 21 sont appareillés par PPC : on retrouve 22 patients suivis pour un SAOS sévère et 5 pour un SAOS modéré. Sur les 73 patients sans antécédent de SAOS, 16 ne bénéficieront pas de polygraphie

ventilatoire. Les patients bénéficiant d'une polygraphie ventilatoire décrivent plus d'étouffement nocturne et plus d'apnées (cf Tableau 7).

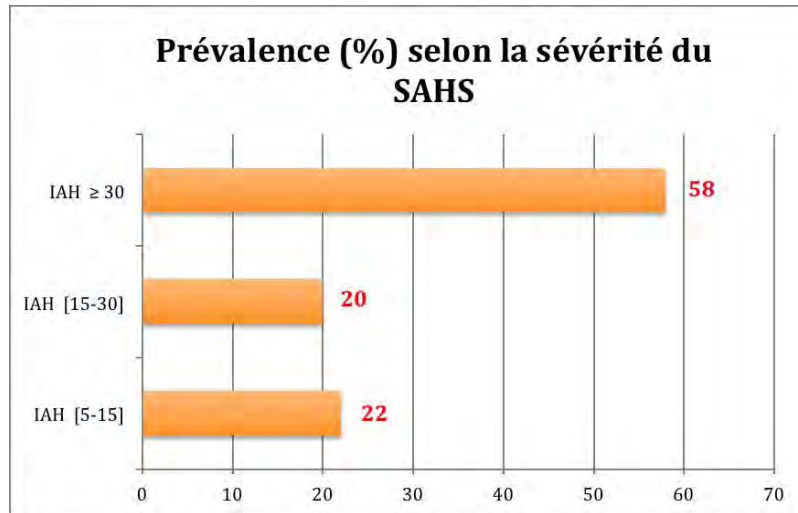
Tableau 7 - Signes fonctionnels des patients ayant eu une polygraphie ventilatoire et ceux n'en ayant pas eue.

	Patient ayant eu une polygraphie	Patient n'ayant pas eu de polygraphie	Valeur p
n patients	84	16	-
Absence de symptômes	13% (n=1)	15% (n=2)	0,055
Troubles de la mémoire	37% (n= 28)	23% (n= 3)	0,53
Troubles de l'humeur	20% (n= 15)	54% (n=7)	0,015
Dysfonction sexuelle	20% (n=15)	15% (n=2)	1
Céphalées matinales	27% (n=21)	23% (n=3)	1
Nycturie	33% (n= 25)	23% (n=3)	0,75
Ronchopathie	83% (n= 63)	61% (n=8)	0,13
Apnées perçues par l'entourage	38% (n=29)	0	0,008
Asthénie	60% (n=46)	46% (n=6)	0,5
Etouffement nocturne	26% (n=20)	0	0,03
Troubles du sommeil	49% (n=37)	38% (n=5)	0,5
Score d'Epworth	8,7± 5,6	6,3± 5,2	0,14

Sur les 57 patients ayant eu une polygraphie, 54 ont un SAOS (95% des patients). Après bilan pré-opératoire, le nombre de patients ayant un SAOS augmente donc à 81 (prévalence multipliée par trois). L'IMC de ces patients n'est significativement pas différent de celui des patients n'ayant pas de SAOS (IMC= 44,7± 8 vs 44± 3,7 avec p= 0,7). 34% des patients ayant un SAOS ont une hypertension artérielle. L'évaluation de la fonction respiratoire ne diffère pas chez les patients ayant un SAOS ou non. Les patients ayant un SAOS ne sont pas plus hypoxémiques que les patients n'ayant pas de SAOS (respectivement PaO₂= 83,7± 14,2 mmHg versus 89±29 mmHg avec p= 0,6) et ne sont pas plus hypercapniques (PaCO₂= 39±

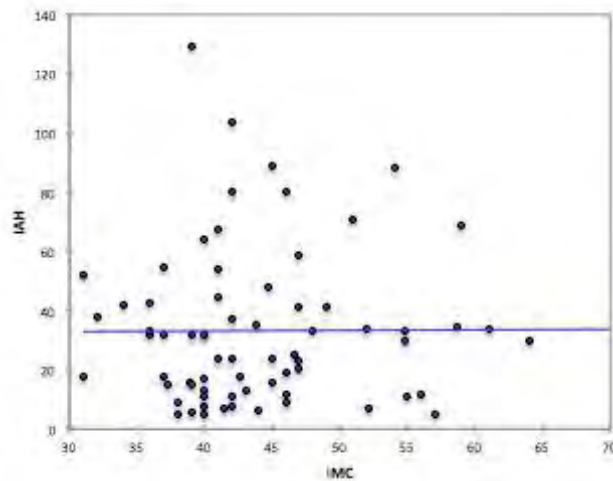
4,3 mmHg versus $38,7 \pm 3,2$ mmHg avec $p=0,9$). Le taux de bicarbonates est identique dans les deux groupes (respectivement $\text{HCO}_3^- = 25 \pm 1,9$ mmol/L et $24,7 \pm 1,5$ mmol/L avec $p=0,8$). 58% des patients ayant un SAOS ont un IAH supérieur ou égal à 30/h nécessitant donc une PPC (Figure 4).

Figure 4 - Répartition des patients selon la sévérité du SAOS



On ne retrouve pas de corrélation entre l'IMC et la présence d'un SAOS ($r^2=0,03$ avec $p=0,87$) (Figure 5), de même on ne retrouve pas de corrélation entre la sévérité du SAOS et l'IMC ($r^2=0,004$ avec $p=0,73$).

Figure 5 - Corrélation entre IMC (kg/m^2) et IAH ($r^2=0,042$ et $p=0,73$)



Les caractéristiques des patients en fonction de la sévérité du SAOS sont rapportées dans le Tableau 8 et le Tableau 9. Les EFR sont comparables dans les différents groupes de sévérité du SAOS.

Tableau 8 – Paramètres fonctionnels des patients selon la sévérité du SAOS

	SAOS léger	Valeur p*	SAOS modéré	Valeur p**	SAOS sévère	Valeur p***
Prévalence % (n)	22% (n=18)	-	20% (n=16)	-	58% (n=47)	-
IMC kg/m²	44,4± 6,1	0,65	43,6± 8,7	0,42	45,1± 8	0,77
Epreuves fonctionnelles respiratoires						
PaO₂ en mmHg	81,3± 13,5	0,6	80,3± 7,4	0,9	86,4± 16,3	0,4
PaCO₂ en mmHg	40,3±4	0,9	39,4± 2,7	0,4	38,1± 4,9	0,4
Bicarbonates en mmol/L	25,1±	0,8	25,3±1	0,9	24,8± 2,2	0,9
Polygraphie ventilatoire						
IAH /h	9± 2,7	<0,0001	20± 3,4	<0,0001	50± 24	<0,0001
Indice de désaturation	11,6± 5,4	0,4	17,6± 8,5	<0,0001	49,4± 27	<0,0001
Saturation nocturne %	92,8± 1,6	0,3	91,8± 2,5	0,1	89± 10	<0,003
Signes fonctionnels						
Score d'Epworth	6,6± 4,2	0,8	7,7±6	0,1	10,2± 5,9	0,4

* Comparaison entre SAOS léger et SAOS modéré

** Comparaison entre SAOS modéré et SAOS sévère

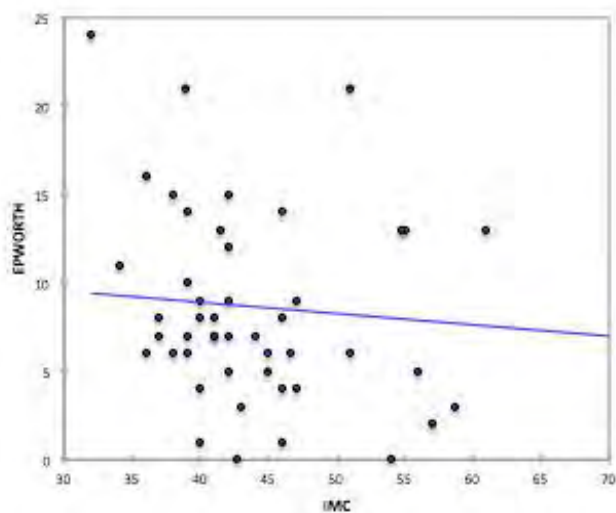
***Comparaison entre SAOS léger et SAOS sévère

Tableau 9 – Symptômes des patients selon la sévérité du SAOS

	SAOS léger	SAOS modéré	SAOS sévère	Valeur p
Troubles de la mémoire	29% (5)	37% (3)	46% (11)	0,54
Troubles de l'humeur	12% (2)	25% (2)	29% (7)	0,42
Dysfonction sexuelle	6% (1)	37% (3)	17% (4)	0,1
Céphalées matinales	35% (6)	25% (2)	29% (7)	0,9
Nycturie	24% (4)	25% (2)	37% (9)	0,6
Ronchopathie	88% (15)	100% (8)	79% (19)	0,56
Apnées perçues par l'entourage	6% (1)	12% (1)	58% (14)	0,001
Asthénie	47% (8)	62% (5)	71% (17)	0,07
Etouffement nocturne	18% (3)	12% (1)	40% (10)	0,14
Troubles du sommeil	53% (9)	50% (4)	50% (12)	1

Concernant la symptomatologie respiratoire, le score d'Epworth n'est significativement pas différent chez les patients ayant un SAOS ou non avec respectivement un score de $8,5 \pm 5,5$ et un score de $10 \pm 8,9$ avec $p = 0,96$. Ce score augmente avec la sévérité du SAOS mais de façon non significative avec un score de 6,6 en cas de SAOS léger, de 7,7 en cas de SAOS modéré et 10,2 en cas de SAOS sévère. On ne retrouve pas de corrélation entre le score d'Epworth et l'IMC ($r^2 = -0,2$ avec $p = 0,1$) (Figure 6).

Figure 6 - Corrélation entre Epworth et IMC (kg/m²)

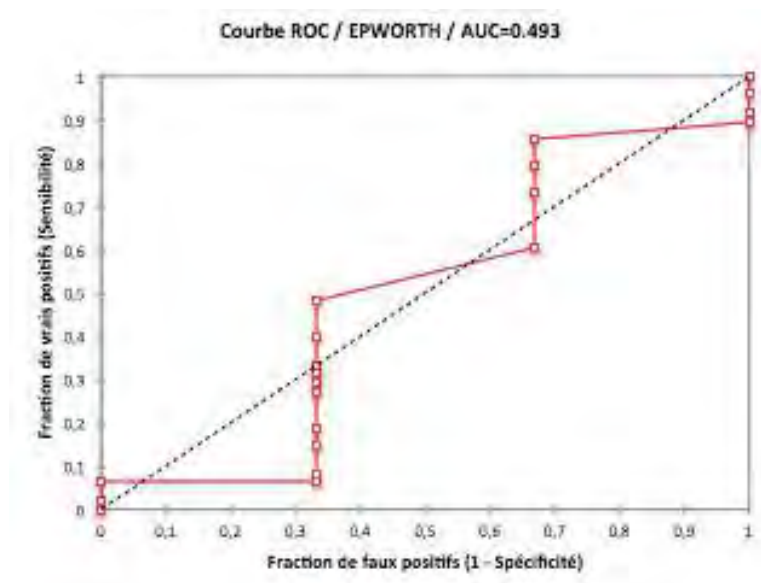


Dans notre population, en prenant un score supérieur ou égal à 9, cut-off généralement utilisé pour réaliser une polygraphie ventilatoire, la sensibilité du test d'Epworth est de 40% et la spécificité de 67%. L'aire sous la courbe est de 0,5 sur la courbe ROC. La sensibilité et la spécificité n'augmentent que peu avec la sévérité du SAOS (Tableau 10 et Figure 7).

Tableau 10 - Sensibilité et Spécificité du score d'Epworth selon la sévérité du SAOS

Pour un score ≥ 9	Tout SAOS	SAOS Léger	SAOS modéré	SAOS Sévère
Sensibilité	0,41	0,29	0,28	0,54
Spécificité	0,67	0,67	0,67	0,67
VPP	0,96	0,8	0,8	0,94
VPN	0,05	0,14	0,17	0,1

Figure 7 - Courbe ROC du score d'Epworth



On ne retrouve pas de signe fonctionnel spécifique au SAOS dans notre population de sujets obèses, aucun symptôme du questionnaire de symptomatologie du SAOS ne semble être associé à la présence d'un SAOS. Mais lors de la régression logistique, un symptôme semble corrélé à la présence d'un SAOS sévère : la présence d'apnées à l'interrogatoire avec OR= 15 IC95% [2,9- 81] avec $p= 0,001$.

En ce qui concerne la qualité de vie, celle-ci est altérée de façon identique dans les trois groupes de sévérité de SAOS.

La prévalence du SOH est de 8%, 2 patients étaient déjà suivis pour ce syndrome et traités par PPC, nous avons donc réalisé les statistiques en ne prenant pas en compte ces patients en ce qui concerne la gazométrie artérielle et les symptômes.

Nous avons comparé les patients ayant un SAOS sans SOH et les patients ayant un SAOS avec SOH (Tableau 11).

Tableau 11 - Caractéristiques des patients ayant un SAOS avec SOH

	SAOS sans SOH	SAOS avec SOH	Valeur p
n	74	7	-
IMC kg/m ²	44,8± 8,2	42,8± 3,3	0,9
Epreuves fonctionnelles respiratoires			
CV en %	87± 16,6	88± 16	0,6
CPT en %	95± 23,4	99± 14,9	0,53
VRE en %	50,6± 62,3	32,4± 33	0,7
PaO ₂ en mmHg	85± 13,6	71,6± 3,6	0,011
PaCO ₂ en mmHg	38,4± 4,1	46,5± 1,8	< 0,0001
Bicarbonates en mmol/L	25,2± 2,3	27,8± 1,2	0,004
Polygraphie ventilatoire			
IAH /h	34± 26	22± 11	0,4
Indice de désaturation /h	34,8± 27,7	20± 9	0,3
Saturation Nocturne en %	90,5± 8,1	91,6± 1,1	0,99
Prévalence des facteurs de risque cardio vasculaires % (valeur absolue)			
HTA	42% (31)	57% (4)	0,45
DNID	15% (11)	43% (3)	0,18
Cholestérol	45% (20)	0	0,18
Antécédents familiaux CV	16% (12)	43% (3)	0,09
Antécédents personnels CV	5% (4)	0	1
Tabac actif	23% (17)	29% (2)	0,64
Tabac sevré	34% (25)	29% (2)	1
Score d'Epworth	8,7± 5,5	7,2± 4,8	0,56

Leur corpulence est comparable avec respectivement un IMC= 44,8± 8,2 et un IMC= 42,8± 3,3 avec p= 0,9. Les patients ayant un SOH sont plus hypoxémiques avec PaO₂ à 71,6± 3,6 mmHg contre 85± 13,6 mmHg chez les patients sans SOH (p= 0,032) et on retrouve des bicarbonates significativement plus élevés en cas de SOH (25,2 mmol/L± 2,3 vs 27,8± 1,2 mmol/L avec p= 0,004). Le SAOS n'est pas plus sévère en cas de SOH (IAH à 34/h± 26 vs

22/h \pm 11 avec $p= 0,4$) et l'hypoxémie nocturne n'est pas plus importante (SpO_2 à $91,6\% \pm 1,1$ vs $90,5\% \pm 8,1$ avec $p= 0,99$). Lors du test de régression logistique, on retrouve une corrélation entre le taux de bicarbonates et la présence d'un SOH chez les patients ayant un SAOS avec $r^2= 4,1$ et $p= 0,043$ et $OR= 1,5$ IC95% [1,1-2,3]. La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire est identique dans les deux groupes et le score d'Epworth n'est significativement pas différent entre les deux groupes.

49 patients étaient appareillés par PPC avant la chirurgie, 46 patients avec un SAOS sévère et 3 patients avec un SAOS modéré. Un patient ayant un SAOS sévère a bénéficié d'une orthèse d'avancée mandibulaire.

5.5. Caractéristiques des patients selon leur IMC

Nous avons réalisé trois groupes : IMC entre 35 et 40 kg/m^2 , IMC entre 40 et 50 kg/m^2 et IMC de plus de 50 kg/m^2 .

Concernant les signes fonctionnels, on retrouve paradoxalement un score mental meilleur dans le groupe ayant un IMC de plus de 50 kg/m^2 par rapport au groupe ayant un IMC entre 35 et 40 kg/m^2 et au groupe ayant un IMC entre 40 et 50 kg/m^2 . Le score de qualité physique n'est significativement pas différent selon les groupes. L'Epworth est retrouvé plus élevé dans le groupe ayant un IMC entre 35 et 40 kg/m^2 avec un score de 9,1 mais cela est non significatif par rapport aux autres groupes ($p=0,7$ et $p=0,24$) (Tableau 12).

Tableau 12 - Caractéristiques fonctionnelles selon l'IMC (kg/m²)

	IMC [35-40]	Valeur p*	IMC [40-50]	Valeur p**	IMC [50 et +]	Valeur p***
n patients	26	-	51	-	23	-
Epreuves fonctionnelles respiratoires						
PaO2 en mmHg	87,5± 16	0,17	82,5± 13,6	0,92	82,3± 12,6	0,25
PaCO2 en mmHg	37,7± 4,4	0,04	40,1± 4,6	0,23	38,9± 2,8	0,6
Bicarbonates en mmol/L	25,8± 2,7	0,4	25,4± 2,2	0,2	24,9± 1,1	0,09
Polygraphie ventilatoire						
IAH	31± 28	0,9	31,5± 26	0,6	34,3± 26	0,6
Saturation nocturne %	91,2± 2,2	0,57	90,1± 10,2	0,86	91± 3,3	0,77
Indice de désaturation /h	30± 31	0,56	33± 26,3	0,74	34,2± 25,1	0,4
	IMC [35-40]	Valeur p*	IMC [40-50]	Valeur p**	IMC [50 et +]	Valeur p***
Signes fonctionnels						
Epworth	9,1± 6,1	0,7	8,3± 5	0,24	7,3± 6	0,2
MCS	39,6± 10,1	0,106	44,6± 12,2	0,020	51,7± 10,1	0,001
PCS	37,4± 6,5	0,6	36,2± 10	0,4	38,3± 11	0,7
Nombre de patients sous PPC	12	-	23	-	14	0,4

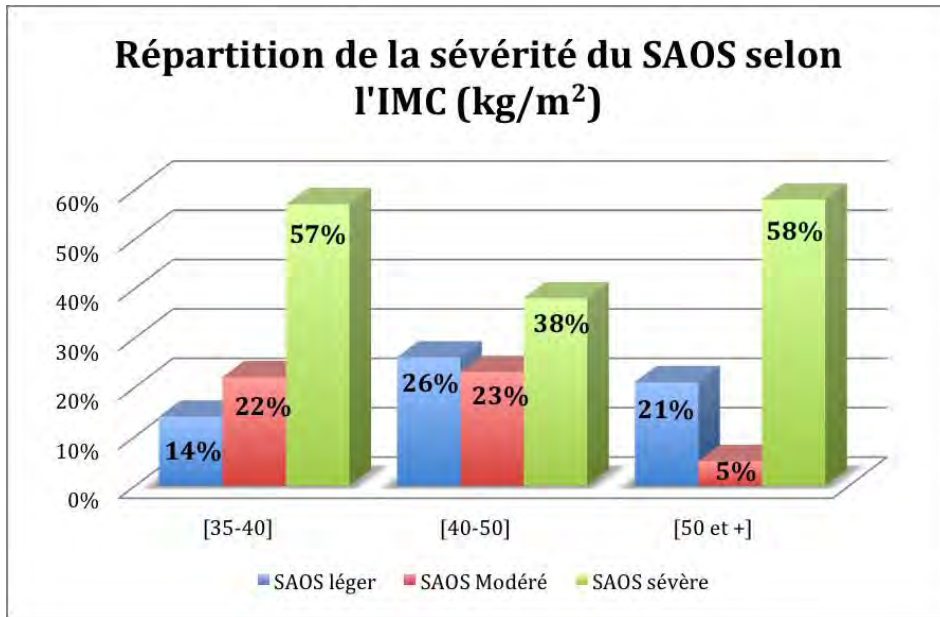
* Comparaison entre [35-40] et [40-50]

** Comparaison entre [40-50] et [50 et +]

***Comparaison entre [50 et +] et [35-40]

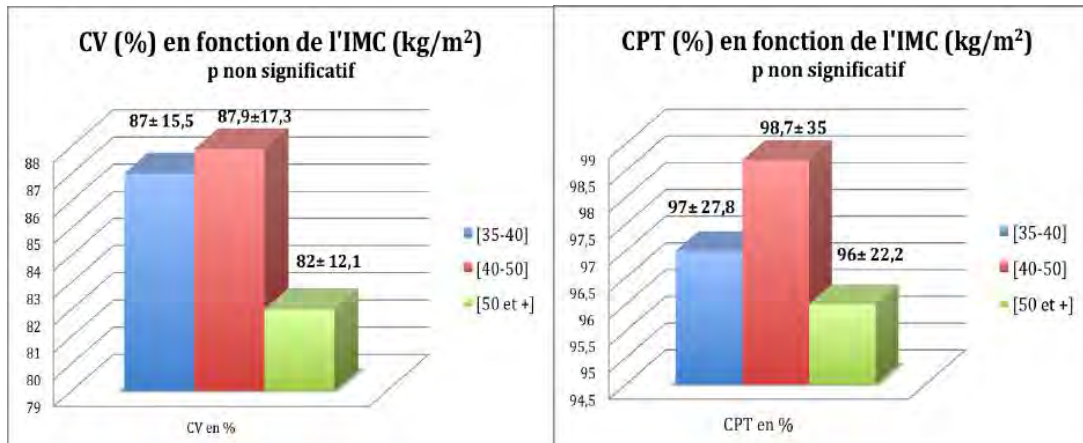
La Figure 8 montre une prédominance de SAOS sévère dans les 3 groupes de patients.

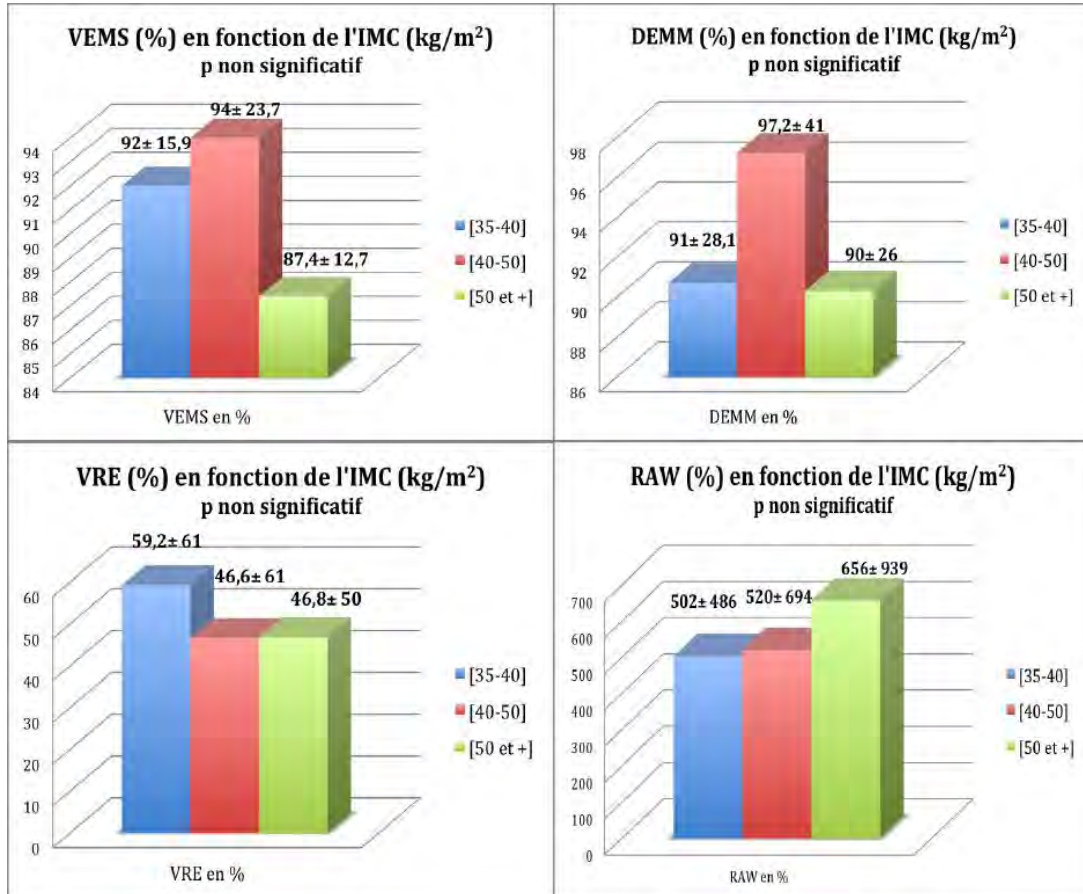
Figure 8 - Sévérité du SAOS selon l'IMC (kg/m²)



On ne retrouve pas de différence significative sur le plan fonctionnel entre les différents groupes (Figure 9).

Figure 9 - Fonction respiratoire selon l'IMC (kg/m²)





La CV et la CPT sont comparables dans les différents groupes. Les résistances des voies aériennes augmentent avec l'importance de l'IMC mais de façon non significative. Les résultats de la polygraphie sont identiques quelque soit l'IMC.

Il n'existe pas de corrélation entre l'IMC et la CPT et entre l'IMC et la CV (respectivement $r^2=0$ avec $p=0,96$ et $r^2= 0,002$ avec $p= 0,6$) (Figure 10 et Figure 11).

Figure 10 - Corrélation entre IMC (kg/m^2) et CPT (%)

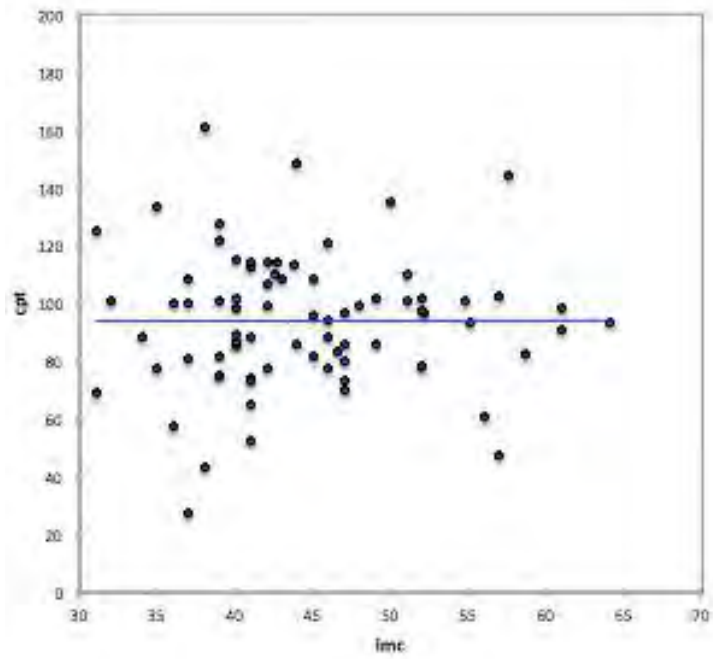
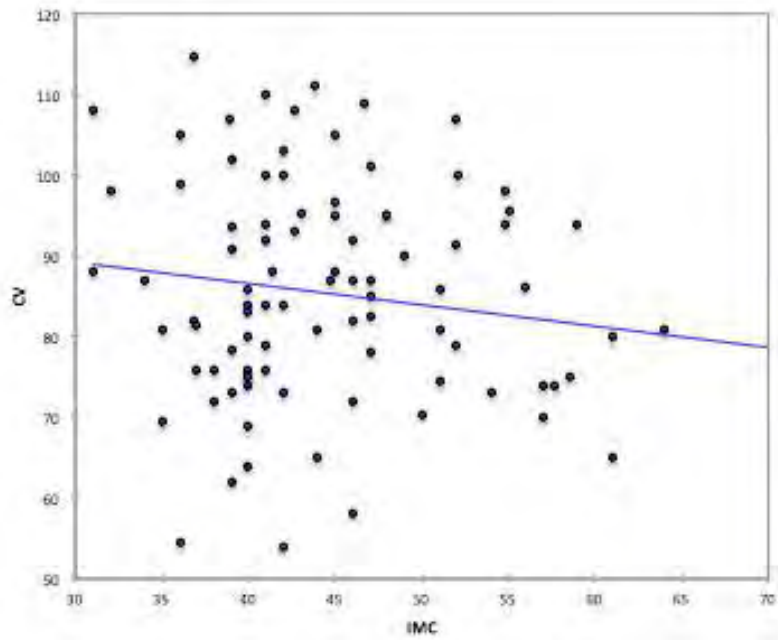


Figure 11 - Corrélation entre IMC (kg/m^2) et CV (%)



6. RESULTATS DE LA DEUXIEME PARTIE

Nous présentons des résultats partiels portant sur 30 patients réévalués à 3 mois de leur chirurgie. En effet, l'étude est actuellement encore en cours. Le Tableau 13 montre les résultats actuellement disponibles. Nous avons comparé pour cette deuxième partie les résultats des 30 patients revus 3 mois après leur chirurgie avec leurs données à l'inclusion.

Tableau 13 - Nombre de patients réévalués

	M0	M3	M6	M9	M12
Nombre de patients réévalués	100	30	11	4	1

6.1. Réévaluation de la symptomatologie

L'IMC moyen passe de $44,3 \text{ kg/m}^2 \pm 9,5$ à $36,6 \text{ kg/m}^2 \pm 7,8$ avec $p= 0,001$. Le score physique de qualité de vie s'améliore de façon significative passant de $39,3 \pm 8,7$ à $47,1 \pm 8,7$ ($p= 0,001$). Les résultats sont rapportés dans le Tableau 14. Le score mental augmente mais de façon non significative. Concernant la dyspnée, à 3 mois 83% ($n= 24$), des patients sont eupnéiques que ce soit au repos ou à l'effort. A l'inclusion, l'ensemble des patients était dyspnéique, 23 patients avaient une dyspnée de grade 2 ou 3 NYHA. Le score d'Epworth diminue à 3 mois passant de 9 ± 6 à $7,2 \pm 6,2$ sans que cela ne soit significatif ($p= 0,3$). A 3 mois les patients sont moins symptomatiques notamment en ce qui concerne les céphalées matinales, la ronchopathie, la sensation d'étouffement nocturne et la notion d'apnées perçues par l'entourage. A trois mois, 9 patients ne présentent aucun symptôme contre 1 patient à l'inclusion ($p=0,006$).

Tableau 14 - Réévaluation de la symptomatologie 3 mois après la chirurgie.

	M0	M3	Valeur p
Score d' Epworth	9± 6	7,2± 6,2	0,3
PCS	39,3± 8,7	47,1± 8,7	0,001
MCS	45,2± 13	47± 13	0,6
Troubles de la mémoire	33% (n=10)	27% (n=8)	0,6
Troubles de l'humeur	30% (n=9)	30% (n=9)	1
Dysfonction sexuelle	33% (n= 7)	29% (n= 6)	0,7
Céphalées matinales	27% (n= 8)	7% (n= 2)	0,04
Nycturie	27% (n=8)	10% (n=3)	0,09
Ronchopathie	67% (n= 20)	27% (n= 8)	0,002
Apnées perçues par l'entourage	47% (n= 14)	3% (n= 1)	0,0001
Asthénie	43% (n= 13)	27% (n=8)	0,2
Etouffement nocturne	37% (n=11)	7% (n= 2)	0,005
Troubles du sommeil	37% (n= 11)	17% (n= 5)	0,08
Aucun symptôme	3% (n=1)	30% (n=9)	0,006
Dyspnée NYHA			
Absence dyspnée	0	83% (n=24)	< 0,0001
Stade 1	15% (n=4)	14% (n=4)	1
Stade2	81% (n=22)	4% (n=1)	< 0,0001
Stade 3	4% (n=1)	0	0,5

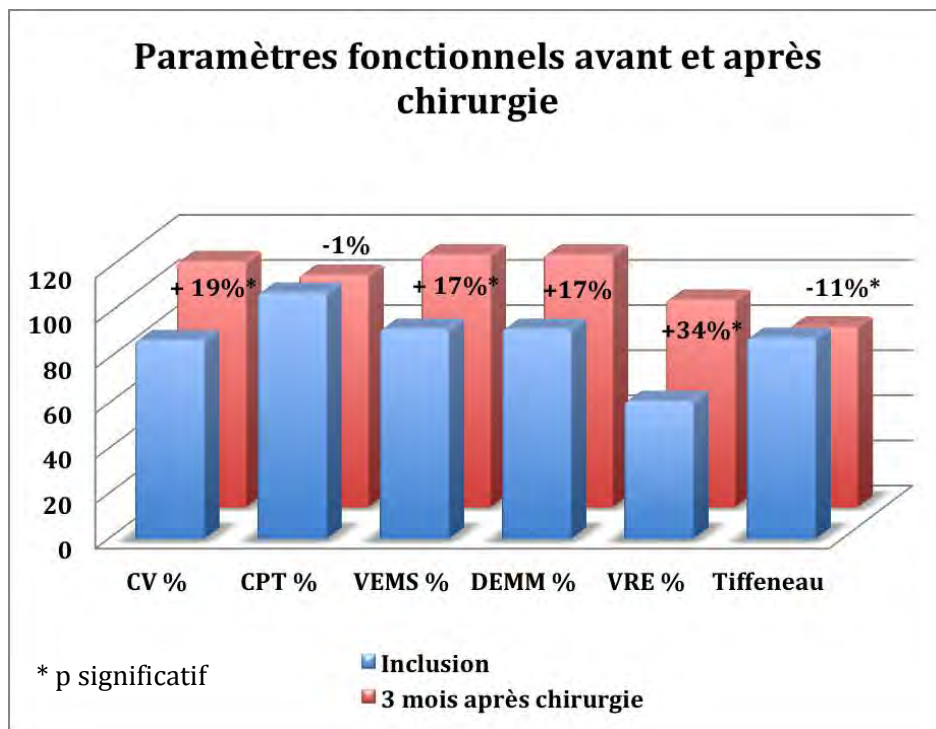
6.2. Réévaluation de la fonction respiratoire

La réévaluation de la fonction respiratoire est rapportée dans le Tableau 15 et la Figure 12. La CV augmente de façon significative passant de $87,6 \pm 13,6$ à $108,6 \pm 12,3$ avec $p < 0,0001$, de même pour le VEMS qui passe de $92,8 \pm 13,2$ à $112 \pm 13,4$ avec $p < 0,0001$. Le VRE augmente de 34%, passant de $61,1\% \pm 42$ à $91,7\% \pm 35,2$ avec $p = 0,015$. On observe une diminution significative des résistances des voies aériennes, celles-ci étant divisées par 4. Quoique non significative, la PaO_2 augmente, passant de $75,2 \text{ mmHg} \pm 6,2$ à $84 \text{ mmHg} \pm 10$.

Tableau 15 - Réévaluation de la fonction respiratoire 3 mois après la chirurgie.

	M0	M3	Valeur p
CV en %	87,6± 13,6	108,6± 12,3	< 0,0001
CPT en %	109± 48,4	103± 11,4	0,525
VEMS en %	92,8± 13,2	112± 13,4	< 0,0001
DEMM en %	93± 32,4	112± 34,6	0,064
Tiffeneau	89,6± 11,9	80,3± 16,9	0,026
VRE en %	61,1± 42	91,7± 35,2	0,015
RAW en %	468± 429	97,2± 28,1	< 0,0001
PaCO ₂	42,1± 4,7	38,9± 3,8	0,2
PaO ₂	75,2± 6,2	84± 10	0,07
Bicarbonates en mmol/L	26,4± 1,9	25,6± 2,6	0,54

Figure 12 - Evolution des principaux paramètres fonctionnels respiratoires



6.3. Troubles respiratoires nocturnes

L'observance de la PPC 3 mois après la chirurgie est faible. Sur les 19 patients appareillés par PPC, 8 patients observent leur PPC moins de 4h par nuit, le plus souvent en lien avec l'impossibilité de supporter la PPC. L'observance de la PPC passe de 6,6h à 4,3h.

7. DISCUSSION

Notre étude décrit les caractéristiques de la fonction ventilatoire et des troubles respiratoires du sommeil chez des sujets obèses accédant à une chirurgie bariatrique ainsi que leur évolution en post-opératoire. L'obésité est un véritable problème de santé publique notamment par les comorbidités qu'elle engendre. Ces comorbidités sont nombreuses et peuvent être respiratoires avec une prévalence plus importante de certaines pathologies comme le SAOS. Il est nécessaire de rechercher ces comorbidités d'autant plus lorsque le patient souhaite accéder à une chirurgie bariatrique, actuellement seul traitement permettant une perte de poids au long cours. Le pneumologue est donc sollicité dans le cadre du bilan pré-opératoire afin d'identifier la présence éventuelle d'un trouble respiratoire nocturne ou diurne pouvant entraîner des complications per et post-opératoires.

7.1. Les comorbidités

Les données de l'INVS de 2012 portant sur la prévalence de l'HTA (34,7%), du diabète (16%) et de la dyslipidémie (24,9%) chez les sujets ayant un IMC ≥ 30 kg/m² sont concordantes avec celles de notre population. Néanmoins selon la littérature mondiale, la prévalence de l'HTA peut atteindre 70% de la population ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² [71], ce qui peut suggérer un profil particulier d'HTA chez les patients obèses, notamment la présence d'HTA masquée ou d'HTA non dipper (HTA nocturne) avec nécessité de diagnostiquer celle-ci par enregistrement ambulatoire [72].

Le tabagisme actif concerne 20% de notre population, ce qui est supérieur à la prévalence du tabagisme en France (17,1% source INVS). Une étude de 2006 analysant les comportements des patients tabagiques démontre que les fumeurs sont plus sédentaires, mangent moins de fruits et légumes, et consomment plus d'alcool, tout cela concourant à un risque de surpoids. Ces comportements sont d'autant plus fréquents que la consommation tabagique est

importante [73]. Dans une autre étude, le nombre de cigarettes est corrélé de façon significative à l'augmentation de l'IMC [74]. Le risque d'obésité augmente avec l'importance du tabagisme [75]. Il existe donc un cercle vicieux mêlant tabagisme et obésité.

7.2. Troubles de la fonction respiratoire

¾ de nos patients présentent une dyspnée de stade 2 NYHA avant la chirurgie, ce qui concorde avec les données de la littérature. En effet, le sujet obèse est classiquement plus dyspnéique qu'un patient ayant un IMC < 30 kg/m² [76]. Dans une étude de 2012, les patients ayant une dyspnée mMRC (modified Medical Research Council) ≥ 1 ont un IMC plus élevé que les patients non dyspnéiques, un VRE plus bas et un VEMS plus bas [77]. Nous retrouvons effectivement dans notre étude une diminution du VRE qui est en moyenne de 63,7 % ± 58 des valeurs théoriques, ainsi qu'une diminution des débit expiratoires (VEMS et DEMM) mais qui restent dans les limites de la normale. La dyspnée que présentent nos patients n'est pas expliquée par la seule diminution des volumes et débits respiratoires. La physiopathologie de la dyspnée chez le sujet obèse est plus complexe qu'elle n'y paraît. Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont discutées et controversées. En effet, selon certaines études, la dyspnée du sujet obèse pourrait être en lien avec une atteinte des muscles respiratoires avec notamment une diminution de la pression inspiratoire maximale et de la pression expiratoire maximale [78]. Les résultats sont discordants à ce sujet [79]. En effet, dans une étude Brésilienne récente [80], on ne retrouve pas de différence concernant la pression inspiratoire et expiratoire maximale entre les différents groupes croissants d'IMC. L'absence d'évaluation de ces paramètres est une des limites de notre étude pour expliquer une prévalence si élevée de la dyspnée chez nos patients alors que la prévalence du syndrome restrictif est faible. Il ne nous a pas été possible d'évaluer la fonction musculaire respiratoire chez nos patients car un des deux centres ne pouvait le faire. Nos patients ont donc bénéficié d'une évaluation respiratoire par les méthodes habituelles (spirométrie et pléthysmographie).

Une autre hypothèse tout aussi controversée est la présence d'une atteinte obstructive chez le sujet obèse. Dans notre étude, l'asthme concerne 13% de notre population ce qui correspond aux données de la littérature [81] et la BPCO 3%. Certaines études démontrent que la prévalence de l'asthme augmente avec l'IMC et notamment quand celui-ci est supérieur à 30 kg/m² [23]. Le patient obèse aurait 3 fois plus de risque de développer un asthme [82]. Une étude a démontré que le rapport de Tiffeneau augmente de 0,04 points chez les hommes et de 0,03 points chez les femmes quand l'IMC augmente de 10 points, ce qui pourrait entraîner des faux négatifs pour le diagnostic de syndrome obstructif chez les sujets obèses [83]. Les asthmatiques obèses ont alors une tolérance à l'effort médiocre [84]. Mais le sujet obèse serait parfois bien trop vite étiqueté asthmatique devant sa dyspnée. En effet, dans l'étude de Sin et al., la prévalence rapportée à l'interrogatoire de l'asthme chez le sujet obèse est deux fois plus importante que chez le sujet de poids normal [85]. Or cette étude retrouve aux EFR moins de syndrome obstructif chez les sujets obèses que chez les sujets ayant un IMC normal. Enfin la dyspnée peut être aussi en lien avec un désentraînement à l'effort en rapport avec un manque d'activité physique. Là aussi les capacités à l'effort n'ont pas été explorées dans notre population, rendant difficile l'explication d'une telle prévalence de la dyspnée chez nos sujets. La physiopathologie de la dyspnée chez le sujet obèse est donc complexe et probablement multifactorielle.

Contrairement à la littérature [21], nous ne trouvons pas de relation entre l'IMC et la réduction des volumes pulmonaires chez nos patients. Il existe très certainement un biais de sélection. En effet nous décrivons ici le profil respiratoire de sujets obèses accédant à une chirurgie, probablement non représentatif de l'ensemble de la population de sujets obèses.

7.3. Troubles respiratoires nocturnes

La prévalence du SAOS dans la population générale est de 4% [86]. Elle est de 71% chez les sujets obèses accédant à une chirurgie bariatrique [87], ce qui correspond à ce que

nous retrouvons dans notre étude avec une prévalence du SAOS de 81% après bilan pré-opératoire. Comme nous pouvons le constater, le bilan pré-opératoire a permis de diagnostiquer 54 nouveaux cas de SAOS dans notre population, avec 58% de SAOS sévère. Ce sous-diagnostic a déjà été montré dans une étude de 2009 évaluant la prévalence du SAOS en pré-opératoire d'une chirurgie bariatrique [88]. Sur les 31 patients de cette étude, 19 ont un SAOS, dont 15 diagnostiqués grâce au bilan pré-opératoire. La prévalence des symptômes évocateurs du SAOS dans la population française est de 4,9%, seule la moitié de ces patients symptomatiques bénéficient d'un enregistrement du sommeil. Ce sous-diagnostic persiste chez les sujets obèses ou ayant une hypertension artérielle, population pourtant plus à risque de SAOS [89]. Les raisons de ce sous-diagnostic sont multiples. Tout d'abord il existe un défaut de connaissances de la pathologie par le corps médical avec défaut de reconnaissance des symptômes du SAOS surtout chez les médecins généralistes. Ainsi dans une étude de 2007 [90], seuls 29% des médecins généralistes interrogés sont capables de donner 4 signes évocateurs de SAOS. De plus, il n'existe pas de symptômes spécifiques du SAOS et l'absence d'outil de dépistage sensible et spécifique. En effet, le score d'Epworth est un outil de plus en plus critiqué pour le dépistage de SAOS. Nous retrouvons dans ce travail une sensibilité de 41% et une spécificité de 67% ce qui correspond à ce que l'on retrouve dans la littérature [91]. Le score d'Epworth entraîne donc beaucoup de faux négatifs, ainsi beaucoup de patients ne sont pas dépistés et donc diagnostiqués. D'autres outils se développent et notamment le questionnaire STOP-Bang basé sur différents critères rapportés en ANNEXE. Sa sensibilité dans la population générale pour un score ≥ 3 est de 87% permettant donc d'éviter de laisser passer des faux négatifs [91]. Mais cet outil entraîne la réalisation d'enregistrements du sommeil chez des patients n'ayant pas de SAOS. En effet, sa spécificité est faible (de l'ordre de 43%), ce qui est critiquable dans le contexte économique actuel. Chez les patients obèses, sa sensibilité est de 90,5% voire de 95,8% lors d'une obésité de grade 3 ; sa spécificité est par contre plus faible, à 28% [92]. L'obésité, indépendamment de toute pathologie du sommeil, est associée à un score de somnolence élevé. Ainsi dans une étude parue en 2013, le score

d'Epworth chez les sujets obèses est de 12,3 vs 10,7 chez les sujets non obèses, indépendamment de pathologie du sommeil sous-jacente [93]. Cela a été confirmé dans une étude récente, où un score d'Epworth supérieur ou égal à 10 est corrélé à l'IMC [94].

Ces résultats discordent avec notre étude où nous ne retrouvons pas de corrélation entre l'IMC et le score d'Epworth. Mais le faible nombre de patients n'ayant pas de SAOS n'a certainement pas permis de mettre en évidence cette corrélation. De même, les scores d'Epworth ne diffèrent pas chez les patients ayant un SAOS et ceux n'en ayant pas, mais là encore le faible nombre de patients sans SAOS doit nous faire interpréter avec prudence ce résultat. La somnolence, symptôme principal du SAOS, semble donc être un signe peu spécifique de celui-ci chez les patients obèses. Il est en de même pour le ronflement. Dans notre étude, la prévalence de la ronchopathie est identique chez les patients ayant un SAOS et ceux n'en ayant pas. Le ronflement est une plainte fréquente (sa prévalence peut atteindre 60% de la population en fonction de l'âge [95]) et sa prévalence augmente avec l'IMC (OR= 2,7 IC 95% [1,7-4,4]) et l'âge [96].

16 de nos patients ne bénéficient pas de polygraphie ventilatoire, ces patients décrivent moins d'apnées à l'interrogatoire et moins d'étouffement nocturne que les patients ayant eu une polygraphie. De même, leur score d'Epworth est plus bas. Leur symptomatologie moins bruyante a probablement entraîné la non-réalisation de la polygraphie en pré-opératoire.

Contrairement à la littérature, la prévalence du SAOS n'augmente pas avec l'IMC chez nos patients [97]. Mais la physiopathologie du SAOS ne se résume pas à l'IMC. En effet, de nouvelles hypothèses physiopathologiques sont actuellement étudiées. Le SAOS pourrait être favorisé par une neuropathie pharyngée. Cette hypothèse a été émise après avoir constaté que certaines maladies consistant en une neuropathie périphérique comme la maladie de Marie-Charcot-Tooth sont associées à une prévalence de SAOS plus élevée indépendamment de l'IMC [30]. La sévérité du SAOS est alors corrélée à la sévérité de la neuropathie. De même il a été émis comme hypothèse que les mouvements de fluides lors du passage de la position debout à la position allongée pouvaient favoriser l'apparition de SAOS [98].

Le SAOS peut être associé au SOH. Celui-ci concerne 8% de nos patients. Le SOH est associé au SAOS chez 7 des 8 patients ayant un SOH. Le SOH entraînant une surmortalité doit être recherché [35]. Dans notre étude, les facteurs prédictifs d'hypercapnie dans la population ayant un SAOS sont le taux de bicarbonates et l'hypoxémie diurne. Contrairement à la métaanalyse de Kaw et al. [32], les patients ayant un SAOS avec SOH ne sont pas plus restrictifs, ne sont pas plus gros et ne présentent pas de SAOS plus sévère. Le score d'Epworth n'est pas différent entre les deux groupes. Le faible nombre de nos patients ayant un SOH n'a certainement pas permis de retrouver ces relations.

Dans notre population, aucun symptôme de l'interrogatoire n'est spécifique de la présence d'un SAOS. Seule la présence d'apnées constatée par l'entourage est prédictive d'un SAOS sévère. La question d'une réalisation systématique d'un enregistrement du sommeil chez tout patient ayant un $IMC \geq 35\text{kg/m}^2$ peut donc légitimement se poser, ainsi que celle de développer d'autre moyen de dépistage, tel que l'Apnealink™ (Resmed Ltd, Australia). Cet appareil permet l'analyse nocturne du débit nasal, du ronflement et de l'oxymétrie permettant ainsi d'identifier les patients susceptibles d'avoir un SAOS. Selon les études [99, 100], sa sensibilité varie de 82% à 93% et sa spécificité de 71% à 95%. Sa réalisation pourrait par exemple permettre d'augmenter la spécificité du score clinique chez nos patients obèses.

La réalisation d'un enregistrement du sommeil n'est pas obligatoire dans le bilan opératoire, celui-ci est seulement recommandé en fonction de la probabilité clinique (*HAS, Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte, janvier 2009*). Devant les résultats de notre étude, nous aurons probablement tendance à le réaliser de façon systématique en pré-opératoire. La présence d'un SAOS est associée à de nombreuses complications post-opératoires, respiratoires ou digestives [67, 70]. Nous n'avons pas retrouvé d'étude comparant les complications post-opératoires des patients ayant un SAOS appareillé et ceux ayant un SAOS non-appareillé, mais plusieurs études ont démontré que la réalisation de la PPC en post-opératoire permet de diminuer le risque de réintubation et de diminuer le risque d'atélectasie et de pneumopathie [101].

7.4. Qualité de vie

La qualité de vie des patients obèses est altérée [102], ce qui est confirmé dans notre étude. Paradoxalement nous retrouvons un score mental de qualité de vie plus élevé chez les patients ayant un $IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$. L'évaluation psychologique est recommandée dans le cadre du bilan pré-opératoire, les sujets « fragiles » ne peuvent accéder à la chirurgie. Une enquête américaine [103] a été réalisée auprès de 188 équipes de chirurgie bariatrique sur les troubles psychologiques qui ont amené à contre-indiquer la chirurgie chez leurs patients. 3% des candidats sont recusés pour des raisons psychosociales, le plus souvent pour addiction, symptômes de schizophrénie, retard mental, inobservance au traitement, tentative de suicide ou syndrome dépressif. Un biais de sélection est donc probablement présent dans notre population entraînant un score mental de qualité de vie plus élevé.

7.5. Evolution à trois mois

La qualité de vie s'améliore de façon significative 3 mois après la chirurgie notamment pour le score physique qui passe de $39,3 \pm 8,7$ avant chirurgie à $47,1 \pm 8,7$ 3 mois après la chirurgie. Nous n'avons pas retrouvé d'études dans la littérature évaluant les patients aussi précocement. Dans l'étude de Busetto et al. [104], à un an de la chirurgie le score mental augmente de 22 points et le score physique de 28 points. Nous montrons donc que la qualité de vie s'améliore très précocement. Les facteurs prédictifs d'une amélioration de la qualité de vie après une chirurgie bariatrique sont : l'âge au moment de la chirurgie, l'IMC et la durée entre la décision de chirurgie et la réalisation de celle-ci [105]. Les patients sont moins symptomatiques 3 mois après la chirurgie, avec une amélioration nette des symptômes respiratoires nocturnes (apnées perçues par l'entourage, ronchopathie) et de la dyspnée.

L'impact de l'amaigrissement sur la fonction respiratoire est important. En effet, dans la littérature, les volumes respiratoires augmentent avec la perte de poids. Dans l'étude de Barbalho et al. [106], à un an d'une chirurgie, on observe une augmentation de 3,39% de la

capacité vitale, de 88% du VRE, de 10,52% du VEMS. Cette amélioration est donc, comme nous pouvons le constater, précoce dès 3 mois après la chirurgie. En effet nous retrouvons, à 3 mois, une augmentation de la CV de 19%, du VEMS de 17% et du VRE de 34%.

Il est de même pour les troubles respiratoires nocturnes. L'observance de la PPC diminue 3 mois après la chirurgie, elle passe de 6,6h à 4,3h. La proportion de patients observant leur PPC plus de 4h par jour passe de 88% à 59%. Dans l'étude de Collen [107] et al., 83,3% des patients étaient observant de leur PPC en pré-opératoire contre 38,1% un an après la chirurgie. Cette inobservance est probablement expliquée par la diminution du nombre d'apnées en lien avec l'amaigrissement. L'amaigrissement permet de diminuer la prévalence du SAOS. Dans la méta-analyse de Greenburg et al. [46], l'IAH passe de 54,8 /h avant la chirurgie à 15,8/h après chirurgie, la réévaluation du SAOS se faisant le plus souvent tardivement (plus d'un an après chirurgie). L'inobservance de la PPC à 3 mois est probablement en rapport avec la diminution de la sévérité du SAOS. Nos patients bénéficieront d'une polygraphie ventilatoire 6 mois après la chirurgie pour le confirmer. Au vu des premiers résultats, celle-ci aurait pu être réalisée à 3 mois de la chirurgie.

7.6. Résultats à venir

Dans la littérature, la variation de poids est le plus souvent estimée en pourcentage de perte d'IMC, dont la formule est :

$$\frac{IMC_{initial} - IMC_{post-opératoire}}{IMC_{initial}} \times 100$$

Nos patients ayant un SAOS présentent à 3 mois un pourcentage de perte d'IMC de 20%. Selon la littérature, plus la perte de poids est importante plus la diminution de l'IAH est importante. En effet dans l'étude de Peppard et al. [108], une variation de -5% du poids entraîne une diminution de 14% de l'IAH par rapport à l'IAH initial et une variation de -20% permet une diminution de 48% de l'IAH par rapport à sa valeur initiale. La perte de poids est

maximale un à deux ans après la chirurgie et la variation de poids peut atteindre -32% [59]. Nos patients présentent à 3 mois une variation de 20% de leur poids, on peut donc s'attendre à 6 mois à avoir une variation de l'IAH d'au moins 50% soit un IAH inférieur à 18/h (IAH moyen initial à 36/h). Les patients présenteraient donc une SAOS modéré ce qui entrainerait alors un possible désappareillage.

Nous pouvons aussi nous attendre à un meilleur contrôle de l'asthme chez les patients asthmatiques avec une amélioration de leurs volumes expiratoires. Dans une étude parue dans *Chest* en 2015, on observe après une perte de poids de 16,5 kg une amélioration significative du VEMS et du contrôle de l'asthme [109].

8. CONCLUSION

La symptomatologie respiratoire chez le sujet obèse accédant à une chirurgie bariatrique est très fréquente et est notamment en lien avec une diminution des volumes et débits pulmonaires essentiellement expiratoires. Dans notre travail, le syndrome restrictif ne concerne qu'une faible proportion de cette population. La perte de poids permet une amélioration précoce de cette atteinte expiratoire dès 3 mois après la chirurgie. L'ensemble des symptômes respiratoires diurnes comme la dyspnée ou nocturnes comme la ronchopathie et la sensation d'étouffement nocturne s'améliorent, de même que le score physique de qualité de vie. Le score mental de qualité de vie est altéré et le reste en post-opératoire, la fragilité psychologique persistant.

Notre étude permet de plus, grâce aux premiers résultats, de montrer que le SAOS est largement sous-diagnostiqué. Or celui-ci peut engendrer de nombreuses complications en per et post-opératoire. Son diagnostic est nécessaire pour diminuer la morbidité en chirurgie bariatrique. Les outils actuels de dépistage sont insuffisants avec une sensibilité et spécificité médiocre du score d'Epworth et l'absence de signe spécifique du SAOS chez les sujets obèses accédant à une chirurgie. La Haute Autorité de Santé recommande la réalisation d'un enregistrement du sommeil en pré-opératoire d'une chirurgie bariatrique selon la probabilité clinique du SAOS. Sa réalisation systématique peut d'après nos résultats être largement discutée en raison de l'absence de symptômes spécifiques à l'interrogatoire.

La réévaluation du SAOS est le plus souvent tardive après chirurgie, or nous savons que l'amaigrissement peut permettre la guérison du SAOS. Il est probable que le SAOS disparaît de façon précoce en post-opératoire et que sa réévaluation pourrait être effectuée 3 à 6 mois après la chirurgie afin de permettre le désappareillage plus précoce de la PPC.


Les résultats dont nous disposons à 3 mois après la chirurgie sont encore trop parcellaires pour tirer des conclusions définitives sur le sujet.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil



E. SERRANO
29.9.2015

Vu Le Président de thèse
le 25/09/15



Professeur Alain DIDIER
CHEF DE SERVICE
RPPS 100020483
Pôle des Voies Respiratoires
CHU Toulouse - Hôpital Larrey
24, chemin de Poursourville
TSA 30080 - 31058 Toulouse cedex 9

9. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Emery C, Dinet J, Lafuma A, Sermet C, Khoshnood B, Fagnani F. Evaluation du coût associé à l'obésité en France. *La presse médicale* 2007; 36
- [2] OMS World Health Organization. BMI classification 2004
- [3] Samsell L, Regier M, Walton C, Cottrell L. Importance of android/gynoid fat ratio in predicting metabolic and cardiovascular disease risk in normal weight as well as overweight and obese children. *J Obes* 2014; 2014: 846578
- [4] Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Jama* 2006; 295:1549-1555
- [5] Enquête OBEPI 2012
- [6] Srivastava A, Mittal B, Prakash J, Srivastava P, Srivastava N. Analysis of MC4R rs17782313, POMC rs1042571, APOE-Hha1 and AGRP rs3412352 genetic variants with susceptibility to obesity risk in North Indians. *Ann Hum Biol* 2015; 31:1-4
- [7] Walters R, Jacquemont S, Valsesia A, Smith AJ, Martinet D. A new highly penetrant form of obesity due to deletions on chromosome 16p11.2. *Nature* 2010; 463: 671-675
- [8] Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *Jama* 2003; 289:187-193
- [9] Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341(15): 1097-105
- [10] International Diabetes Federation. Metabolic syndrome. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome 2006
- [11] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.
- [12] Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009; 9: 88
- [13] Kalarchian MA, Marcus MD, Levine MD, Courcoulas AP, Pilkonis PA, Ringham RM, Soulakova JN, Weissfeld LA, Rofey DL. Psychiatric disorders among bariatric surgery candidates: relationship to obesity and functional health status. *Am J Psychiatry* 2007; 164(2): 328-34
- [14] Floriana S, Luppino, Leonore M. de Wit, Paul F. Bouvy, Theo Stijnen, Pim Cuijpers, Brenda W. J. H. Penninx, Frans G. Zitman. Overweight, Obesity, and Depression A

Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal. *Studies Arch Gen Psychiatry* 2010; 67(3): 220-229

[15] Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Langkafel M, Senf W, Hebebrand J. Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review *International Journal of Obesity* 2003; 27: 1300–1314

[16] Burgmer R, Petersen I, Burgmer M, de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S. Psychological outcome two years after restrictive bariatric surgery. *Obes Surg* 2007; 17(6): 785-91.

[17] Duarte M, Bassitt D, Azvedo O, Waisberg J, Yamaguchi N, Engler P. Impact on quality of life, weight loss and comorbidities: a study comparing the biliopancreatic diversion with duodenal switch and the banded Roux-en-Y gastric bypass. *Arq Gastroenterol* 2014; 51(4): 320-7

[18] Schauer P, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity. *Ann Surg* 2000; 232(4): 515–529

[19] Kolotkin RL, Crosby RD, Pendleton R, Strong M, Gress RE, Adams T. Health-related quality of life in patients seeking gastric bypass surgery vs non-treatment-seeking controls. *Obes Surg* 2003; 13(3): 371-7

[20] Adams T, Gress R, Smith S, Chad Halverson R, Simper S, Rosamond W. Long-Term Mortality after Gastric Bypass Surgery. *N Engl J Med* 2007; 357:753-761

[21] Jones R, Nzekwu MM. The Effects of Body Mass Index on Lung Volumes. *Chest* 2006; 130(3): 827-833

[22] O'Donnell DE, O'Donnell CD, Webb KA, Guenette JA. Respiratory Consequences of Mild-to-Moderate Obesity: Impact on Exercise Performance in Health and in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Pulmonary Medicine* 2012; 2012: 818925

[23] Chen Y, Dales R, Tang M, Krewski D. Obesity May Increase the Incidence of Asthma in Women but Not in Men: Longitudinal Observations from the Canadian National Population Health Surveys. *Am.J.Epidemiol* 2002; 155 (3): 191-197.

[24] Ford ES, Mannino DM, Redd S, Mokdad AH, Mott JA. Body mass index and asthma incidence among USA. *ERJ* 2004; 24:740-744

[25] Asthme, alimentation et obésité A.Didier *Revue française d'allergologie* Avril 2011

[26] Guerra S, Sherrill DL, Bodadilla A, Martinez FD, Barbee RA. The relation of body mass index to asthma, chronic bronchitis, and emphysema. *Chest* 2002; 122(4): 1256-63.

[27] Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(6): 1856-61

[28] Galesanu RG, Bernard S, Marquis K, Lacasse Y, Poirier P, Bourbeau J, Maltais F. Obesity in chronic obstructive pulmonary disease: is fatter really better? *Can Respir J.* 2014; 21(5): 297-301.

- [29] Marin J, Carrizo S, Vicente E, Agusti A. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *The Lancet* 2005; 365: 1046–1053,
- [30] Dematteis M, Pepin JL, Jeanmart M, Deschaux C, Labarre-Vila A, Lévy P. Charcot-Marie-Tooth disease and sleep apnoea syndrome: a family study. *Lancet* 2001; 357(9252): 267-72.
- [29] Lopez P, Stephan B, Schulman C, Byers P. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *American surgeon* 2008; 74 (9) : 834-8
- [30] Recommandations pour la pratique clinique, SAHO de l'adulte *SPLF* 2010
- [31] Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state of the art review. *Respiratory care* 2010; 55(10): 1347–1362
- [32] Kaw R1, Hernandez AV, Walker E, Aboussouan L, Mokhlesi B. Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and metaanalysis of cohort studies. *Chest*. 2009 Sep; 136(3): 787-96
- [32] Borel JC, Roux Lombard P, Tamié R, Arnaud C, Pepin JL. Endothelial dysfunction and specific inflammation in obesity hypoventilation syndrome. *Plos one* 2009
- [33] Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 2005; 118(9): 948-56
- [34] Mokhlesi B, Kryger M, Grunstein R. Assessment and management of patients with Obesity Hypoventilation Syndrome. *Prac Am Thrac Soc* 2008; 15: 218-225
- [35] Nowbar S1, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, Taylor MR, Zwillich CW. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004; 116(1): 1-7.
- [36] Beuther DA, Rand E. Overweight, obesity and incident asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 112–119
- [37] Zavorsky GS, Hoffman L. Pulmonary gas exchange in the morbidly obese. *Obesity reviews* 2008; 9: 326–339
- [38] Campo A, Frühbeck G, Zulueta JJ, Iriarte J, Seijo M, Alcaide AB, Galdiz JB, Salvador J. Hyperleptinaemia, respiratory drive and hypercapnic response in obese patients. *ERJ* 2007; 30: 223-231
- [39] Farr OM, Gavrieli A, Mantzoros CS. Leptin applications in 2015: what have we learned about leptin and obesity? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2015; 22(5): 353-9.
- [40] Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans A. Obesity hypoventilation syndrome : prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007; 11: 117-124

- [41] Martinez Garcia MA, Campos Rodriguez F, Catalan Serra P. Cardiovascular Mortality in Obstructive Sleep Apnea in the Elderly: Role of Long-Term Continuous Positive Airway Pressure Treatment : A Prospective Observational Study. *AJRCCM* 2012; 186: 909-916
- [42] Weitzenblum E, Kessler R, Canuet M, Chaouat A. Syndrome obésité-hypoventilation. *Rev Mal Respir* 2008; 25: 391-403
- [43] Perez de Llano LA, Golp R, Ortiz Piquer M, Veres Racamonde A. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005 Aug; 128(2): 587-94
- [44] Lettieri C, Eliasson A, Grennburg D. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *Journal of clinical sleep medicine* 2008; 15: 333-338
- [45] Valencia Flores M, Orea A, Herrera M, Santiago V, Rebollar V. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome, electrocardiogram, and pulmonary arterial pressure. *Obes Surg* 2004; 14(6): 755-62
- [46] Greenburg D, Lettieri C, Eliasson A. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea : a meta analysys. *The american journal of medicine* 2009; 122(6): 535-542
- [47] Charuzy I, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbidly obese sleep apnea patients : short and ling term follow up. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 :594-596
- [48] Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, Milledge JS Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989; 44: 382-6
- [49] Lumachi F, Marzano B, Fanti G, Basso SM, Chiara GB. Relationship between body mass index, age and hypoxemia in patients with extremely severe obesity undergoing bariatric surgery. *In vivo* 2010; 24: 775-7
- [50] Sugerma HJ, Fairmann RP, Baron PL, Kwentus JA. Gastric surgery for respiratory insufficiency of obesity. *Chest* 1986; 90: 81-6
- [51] Scheuller M, Weider D. Bariatric surgery for treatment of sleep apnea syndrome in 15 morbidly obese patients: long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125(4): 299-302.
- [52] Rasheid S, Banasiak M, Gallagher SF, Lipska A, Kaba S, Ventimiglia D, Anderson WM, Murr MM Gastric bypass is an effective treatment for obstructive sleep apnea in patients with clinically significant obesity. *Obes Surg* 2003; 13(1): 58-61.
- [53] Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(9): 1048-54.
- [54] Guardiano SA, Scott JA, Ware JC, Schechner SA. The long-term results of gastric bypass on indexes of sleep apnea. *Chest*. 2003; 124(4): 1615-9.
- [55] Hewitt S, Humerfelt S, Søvik TT, Aasheim ET, Risstad H, Kristinsson J, Mala T. Long-term improvements in pulmonary function 5 years after bariatric surgery. *Obes Surg* 2014; 24(5):705-11

- [56] Gloy VL, Briel M. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2013; 22: 347-5934
- [57] Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen M, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric Surgery. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724
- [58] Palermo M, Acquafresca PA. Late surgical complications after gastric by-pass: a literature review. *Arq Bras Cir Dig* 2015; 28(2): 139-43
- [59] Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007; 357(8): 741-52.
- [60] Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240(3):416-23
- [61] O'Brien PE, McPhail T, Chaston TB, Dixon JB. Systematic review of medium-term weight loss after bariatric operations. *Obes Surg* 2006; 16(8): 1032-40.
- [62] Cottam DR, Atkinson J, Anderson A, Grace B, Fisher B. A case-controlled matched-pair cohort study of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and Lap-Band® patients in a single US center with three-year follow-up. *Obes Surg* 2006; 16: 534-40.
- [63] Lee WJ, Huang MT, Wang W, Lin CM, Chen TC, Lai IR. Effects of Obesity Surgery on the Metabolic Syndrome. *Arch Surg* 2004; 139(10): 1088-1092
- [64] Adams T, Gress R, Smith S, Halverson RC. Long-Term Mortality after Gastric Bypass. *N Engl J Med* 2007; 357: 753-761
- [65] Smith FJ, d'Arcy J, Holman C, Moorin RE, Fletcher DR. Incidence of bariatric surgery and postoperative outcomes: a population-based analysis in Western Australia. *Med J Aust* 2008; 189(4):198-202.
- [66] Cawley J, Sweeney MJ, Kurian M, Beane S. Predicting complications after bariatric surgery using obesity-related co-morbidities. *Obes Surg* 2007; 17(11): 1451-6.
- [67] Ballantyne GH, Svahn J, Capella RF, Capella JF, Schmidt HJ, Wasielewski A, et al. Predictors of prolonged hospital stay following open and laparoscopic gastric bypass for morbid obesity: body mass index, length of surgery, sleep apnea, asthma, and the metabolic syndrome. *Obes Surg* 2004; 14(8): 1042-50.
- [68] Siyam MA, Benhamou D. Difficult endotracheal intubation in patients with sleep apnea syndrome. *Anesth Analg* 2002; 95(4): 1098-102.
- [69] Passannante AN, Rock P. Anesthetic management of patients with obesity and sleep apnea. *Anesthesiol Clin North Am* 2005; 23(3): 479-91.
- [70] Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, Gay PC. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clin Proc* 2001; 76(9): 897- 905.

- [71] Bramlage P, Pittrow D, Wittchen HU. Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Am J Hypertens* 2004; 17(10): 904-10
- [72] Vasilios Kotsis, Stella Stabouli, Marshall Bouldin, Annette Low, Savvas Toumanidis, Nikos Zakopoulos. Impact of Obesity on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure and Hypertension. *Hypertension* 2005; 45: 602-607
- [73] Chiolero A, Wietlisbach V, Ruffieux C. Clustering of risk behaviors with cigarette consumption: A population-based survey. *Prev Med* 2006; 42: 348-53
- [74] De Oliveira Fontes Gasperin L, Neuberger M, Tichy A, Moshammer H. Cigarette smoking and abdominal obesity among Austrian bank employees. *BMJ Open* 2014; 4(7): e00489
- [75] Chiolero A, Jacot-Sadowski I, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Association of Cigarettes Smoked Daily with Obesity in a General Adult Population. *Obesity* 2007; 15 (5): 1311-8
- [76] Zutler M, Singer J, MS, Omachi T, Eisner M, Iribarren C, Katz P, Blanc P. Obesity, but not undiagnosed airflow obstruction, is linked to respiratory symptoms and decreased functional capacity in adults without established COPD. *Prim Care Respir J*. 2012; 21(2): 194–201.
- [77] Launois C, Barbe C, Bertin E, Nardi J, Perotin JM, Dury S, Lebagry F, Deslee G. The modified Medical Research Council scale for the assessment of dyspnea in daily living in obesity: a pilot study. *BMC Pulm Med* 2012 Oct 1; 12: 61
- [78] Tenorio LH, Santos AC, Camara JB, Amaral FJ, Passos AM, Brasileiro santos S. The influence of inspiratory muscle training on diaphragmatic mobility, pulmonary function and maximum respiratory pressures in morbidly obese individuals : a pilot study. *Diseabil Rehabil* 2013; 35(22): 1915-20
- [79] Kelly TM, Jensen RL, Elliott CG, Crapo RO. Maximum respiratory pressures in morbidly obese subjects. *Respiration*. 1988; 54(2): 73-7.
- [80] Magnani KL1, Cataneo AJ. Respiratory muscle strength in obese individuals and influence of upper-body fat distribution. *Sao Paulo Med J*. 2007; 125(4): 215-9.
- [81] Wang L, Wang K, Gao X, Paul TK, Cai J, Wang Y. Sex difference in the association between obesity and asthma in U.S. adults: finding from a national study. *Respir Med* 2015; 109: 955-62
- [82] Xu B, Pekkanen J, Laitinen J, Jarvelin MR: Body build from birth to adulthood and risk of asthma. *Eur J Public Health* 2002; 12: 166-7.
- [83] Çolak Y1, Marott JL, Vestbo J, Lange P. Overweight and obesity may lead to under-diagnosis of airflow limitation: findings from the Copenhagen City Heart Study. *COPD* 2015 Feb; 12(1): 5-13
- [84] Belamarich PF, Luder E, Kattan M, Mitchell H, Islam S, Lynn H: Do obese inner-city children with asthma have more symptoms than nonobese children with asthma ? *Pediatrics* 2000; 106: 1436-41.

- [85] Sin DD, Jones RL, Man SF. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. *Arch Intern Med* 2002 Jul 8; 162(13):1477-81.
- [86] Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165(9): 1217–1239.
- [87] Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes. Surg* 2003; 13: 676-83
- [88] Salord N, Mayos M, Miralda R, Perez A. Respiratory sleep disturbances in patients undergoing gastric bypass surgery and their relation to metabolic syndrome. *Obes Surg* 2009; 19:74-9
- [89] Fuhrman C, Fleury B, Nguyen X, Delmas MC. Symptoms of sleep apnea syndrome: High prevalence and underdiagnosis in the French population. *Sleep Med.* 2012; 13(7):852-8
- [90] Pontier S, Matiuzzo M, Mouchague JM, Garrigue E, Roussel H, Didier A. Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil en médecine générale en Midi Pyrénées. *Revue des maladies respiratoires* 2007; 24 : 289-297
- [91] E. Silva G, Vana K, Goodwin J, Sherrill D, Quan S. Identification of Patients with Sleep Disordered Breathing: Comparing the Four-Variable Screening Tool, STOP, STOP-Bang, and Epworth Sleepiness Scales. *J Clin Sleep Med* 2011 Oct 15; 7(5): 467–472.
- [92] Chung F1, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg* 2013 Dec; 23(12): 2050-7.
- [93] Slater G, Pengo MF, Kosky C, Steier J. Obesity as an independent predictor of subjective excessive daytime sleepiness. *Respir Med.* 2013; 107(2): 305-9.
- [94] Hayley A, Williams LJ, Kennedy GA, Berk M, Brennan SL, Pasco JA. Excessive daytime sleepiness and body composition: a population-based study of adults. *PLoS One.* 2014 Nov 10; 9: e112238
- [95] Lugaresi E, Mondini S, Zucconi M, Cirignotta F. Staging of heavy snorer's disease. A proposal. *BEPR* 1983; 19: 590-594
- [96] Schmidt-Nowara W, Coultas D, Wiggins C, Skipper B, Samet J. Snoring in a hispanic american population. *Arch Intern Med* 1990; 50597-601
- [97] Lopez P, Bianca S, Schulman C, Byers P. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation : more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *American surgeon* 2008; 14: 834-838
- [98] Redolfi S. Relationship between overnight rostral fluid shift and obstructive sleep apnea in non-obese men. *AJRCCM* 2009; 179:241–246
- [99] Erman M, Deirdre S, Einhorn D, Gordon N, Casal E. Validation of the ApneaLink™ for the screening of sleep apnea : a novel and simple single- channel recording device. *J Clin Sleep Med* 2007; 3:387-292

- [100] Fredhein JM, Roislien J, Hielmesaeth J. Validation of a portable monitor for the diagnosis of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients. *J Clin Sleep Med* 2014; 10: 751-7
- [101] Kindgen-Milles D, Müller E, Buhl R, Böhner H, Ritter D, Sandmann W, Tarnow J. Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. *Chest* 2005 Aug; 128(2): 821-8.
- [102] Ul-Haq ZI, Mackay DF, Fenwick E, Pell JP. Meta-analysis of the association between body mass index and health-related quality of life among adults, assessed by the SF-36. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21(3): e322-7
- [103] Bauchowitz AU, Gonder-Frederick LA, Olbrisch M, Azarbad L, Rye MI, Woodson M, et al. Psychosocial evaluation of bariatric surgery candidates: a survey of present practices. *Psychosomat Med* 2005; 67(5): 825- 32.
- [104] Busetto L, Mozzi E, Schettino AM, Furbetta F, Giardiello C, Micheletto G, Pilon V; Italian Group for Lap-Band. Three years durability of the improvements in health-related quality of life observed after gastric banding. *Surg Obes Relat Dis.* 2015; 11(1):1 10-7
- [105] Khandalavala BN, Geske J, Nirmalraj M, Koran-Scholl JB, Neumann-Potash L, McBride CL. Predictors of Health-Related Quality of Life After Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2015; 25
- [106] Barbalho- Moulim M, Miguel Soares GP, Pazzinaotto Forti EM, Amaral Campos F, Peixoto- Souza FS, Costa D. Pulmonary Function after Weight Loss in Obese Women Undergoing Roux-en-Y Gastric Bypass: One-Year Followup. *ISRN Obesity* 2013; 1-5
- [107] Collen J, Lettieri CJ, Eliasson A. Postoperative CPAP use impacts long-term weight loss following bariatric surgery. *J Clin Sleep Med.* 2015; 11(3): 213-7
- [108] Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000 Dec 20; 284(23): 3015-21.
- [109] Pakhale S, Baron J, Dent R, Vandemheen K, Aaron SD. Effects of weight loss on airway responsiveness in obese adults with asthma: does weight loss lead to reversibility of asthma? *Chest.* 2015; 147(6):1582-90

10. ANNEXE

Annexe 1- Score d'Epworth

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :

Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.

notez **0** : si *c'est exclu*. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: **aucune** chance,
notez **1** : si *ce n'est pas impossible*. «Il y a un petit risque»: **faible** chance,
notez **2** : si *c'est probable*. «Il pourrait m'arriver de somnoler»: chance **moyenne**,
notez **3** : si *c'est systématique*. «Je somnolerais à chaque fois»: **forte** chance.

- Pendant que vous êtes occupé à lire un document	0	1	2	3
- Devant la télévision ou au cinéma	0	1	2	3
- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...)	0	1	2	3
- Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...)	0	1	2	3
- Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
- En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche.....	0	1	2	3
- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool	0	1	2	3
- Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage	0	1	2	3

Annexe 2- Questionnaire des symptômes de SAOS

Vos symptômes :

- Etes-vous essoufflé ? Oui
 Non

- Autres symptômes :

- Avez-vous des troubles de la concentration ou de la mémoire ? Oui Non
- Avez-vous des troubles de l'humeur, êtes vous agressif ? Oui Non
- Avez-vous des troubles sexuels: Oui Non
- Avez-vous des maux de tête le matin: Oui Non
- Levez-vous plus de deux fois par nuit pour uriner ? Oui Non
- Ronflez-vous ? Oui Non
- Votre entourage s'est-il aperçu que vous vous arrêtez de respirez la nuit ? Oui Non
- Etes-vous fatigué le matin au réveil ? Oui Non
- Avez-vous des sensations d'étouffement la nuit ? Oui Non
- Dormez-vous mal? Oui Non

Annexe 3- Score de qualité de vie SF-36

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est : (entourez la réponse de votre choix)

Excellente	1
Très bonne	2
Bonne	3
Médiocre	4
Mauvaise	5

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment ? (entourez la réponse de votre choix)

Bien meilleur que l'an dernier	1
Plutôt meilleur	2
À peu près pareil	3
Plutôt moins bon	4
Beaucoup moins bon	5

3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	Oui	Non
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
b. Avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité ?	1	2
c. Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	1	2
d. Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ? (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire)	1	2

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé(e)) (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	Oui	Non
a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles	1	2
b. avez-vous accompli moins de choses que vous auriez souhaité	1	2
c. avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude	1	2

5. Au cours de ces 4 dernières semaines dans quelle mesure votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances (entourez la réponse de votre choix)

Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5

6. Au cours de ces 4 dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs (physiques) ? (entourez la réponse de votre choix)

Nulle	1
Très faible	2
Faible	3
Moyenne	4
Grande	5
Très grande	6

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ? (entourez la réponse de votre choix)

Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5

8. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné(e) dans votre vie et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

(entourez la réponse de votre choix)

En permanence	1
Une bonne partie du temps	2
De temps en temps	3
Rarement	4
Jamais	5

9. Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles indiquez si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel. (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

Liste d'activités	Oui, beaucoup limité(e) 1	Oui, un peu limité(e) 2	Non, pas du tout limité(e) 3
a. Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1	2	3
b. Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	1	2	3
c. Soulever et porter les courses	1	2	3
d. Monter plusieurs étages par l'escalier	1	2	3
e. Monter un étage par l'escalier	1	2	3
f. Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	1	2	3
g. Marcher plus d'un km à pied	1	2	3
h. Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
i. Marcher une centaine de mètres	1	2	3
j. Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

10. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question, veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée. Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où : (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	En permanence 1	Très souvent 2	Souvent 3	Quelque fois 4	Rarement 5	Jamais 6
a. vous vous êtes senti(e) dynamique?	1	2	3	4	5	6
b. vous vous êtes senti(e) très nerveux(se)?	1	2	3	4	5	6
c. vous vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral?	1	2	3	4	5	6
d. vous vous êtes senti(e) calme et détendu(e)?	1	2	3	4	5	6
e. vous vous êtes senti(e) débordant(e) d'énergie?	1	2	3	4	5	6
f. vous vous êtes senti(e) triste et abattu(e)?	1	2	3	4	5	6
g. vous vous êtes senti(e) épuisé(e)?	1	2	3	4	5	6
h. vous vous êtes senti(e) heureux(se)?	1	2	3	4	5	6
i. vous vous êtes senti(e) fatigué(e)?	1	2	3	4	5	6

11. Indiquez pour chacune des phrases suivantes dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas : (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	Totalement vrai 1	Plutôt vrai 2	Je ne sais pas 3	Plutôt fausse 4	Totalement fausse 5
a. Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
b. Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
c. Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
d. Je suis en excellent santé	1	2	3	4	5

Annexe 4- Stop Bang

▶ STOP Questionnaire	▶ BANG
<ul style="list-style-type: none">• <u>S</u>noring• <u>T</u>iredness• <u>O</u>bserved you stop breathing• Blood <u>P</u>ressure	<ul style="list-style-type: none">• <u>B</u>MI >35• <u>A</u>ge >50• <u>N</u>eck circumference >40 cm (>15.7")• <u>G</u>ender male

High risk: Yes to ≥ 3 items → Refer for sleep testing

Annexe 5- Apnea Link™



**IMPACT A COURT TERME DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE SUR
LA FONCTION RESPIRATOIRE ET VENTILATOIRE DES SUJETS
OBESES**

Une étude observationnelle : premiers résultats

RESUME EN FRANÇAIS :

L'obésité modifie la physiologie respiratoire entraînant une augmentation de la prévalence des troubles ventilatoires (syndrome restrictif et obstructif) et respiratoires nocturnes : syndrome d'apnées du sommeil (SAOS) et syndrome obésité hypoventilation (SOH). La perte de poids permet une amélioration significative de ces troubles. L'objectif de cette étude prospective est de réévaluer précocement les troubles respiratoires après chirurgie bariatrique afin de déterminer la meilleure stratégie de surveillance pneumologique après perte de poids. 100 sujets ayant une pathologie respiratoire sont inclus et sont suivis tous les 3 mois pendant un an. Les premiers résultats montrent une amélioration significative de la symptomatologie respiratoire et de la fonction respiratoire dès 3 mois après la chirurgie.

TITRE EN ANGLAIS :

Short-term impact of the bariatric surgery on the respiratory and ventilatory function of the obese subjects. An observational study : the first results.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : obésité, syndrome d'apnées du sommeil, amaigrissement, chirurgie bariatrique, syndrome restrictif

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Sandrine PONTIER- MARCHANDISE