

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTE DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2019 - 2020

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EFFETS DE LA CHIRURGIE BARIATRIQUE SUR LES TROUBLES
RESPIRATOIRES LIES A L'OBESITE**

Présentée et soutenue publiquement le 15 juin 2020 à 18 heures
au Pôle Recherche
par **Martin DORNBIERER**

JURY

Présidente :

Madame la Professeure Cécile CHENIVESSE

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Régis MATRAN

Monsieur le Professeur Robert CAIAZZO

Directrice de thèse :

Madame la Docteure Stéphanie FRY

Avertissement :

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses :
celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Abréviations :

AG: Anneau Gastrique

AMM: Autorisation de Mise sur le Marché

ATS: American Thoracic Society

BPCO: Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

GPB: By-Pass Gastrique

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure

CPT: Capacité Pulmonaire Totale

CRF: Capacité Résiduelle Fonctionnelle

CVF: Capacité Vitale Forcée

DBP: Dérivation Bilio-Pancréatique

DEM: Débit Expiratoire Moyen

EFR: Epreuves Fonctionnelles Respiratoires

ETP: Education Thérapeutique du Patient

EVA: Echelle Visuelle Analogique

FC: Fréquence Cardiaque

GL: Gastroplastie longitudinale ou sleeve gastrectomy,

GVC: Gastroplastie Verticale Calibrée

HAD: Hospital Anxiety Depression

HAS: Haute Autorité de Santé

HTA: Hypertension Artérielle

HTP: Hypertension Pulmonaire

IMC: Indice de Masse Corporelle

LL: Sommeil lent Léger

LP: Sommeil lent profond

MCID: Minimal Clinically Important Difference

MRC2: Medical Research Council

NASH: Stéato-hépatite non alcoolique

OLD: Oxygénothérapie de Longue Durée

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PPC: Pression Positive Continue

PID: Pneumopathie Interstitielle Diffuse

REM: Sommeil Paradoxal

RR : Risque Relatif

SAOS: Syndrome d'Apnées obstructives du Sommeil

SAS: Syndrome d'Apnées du sommeil

SFRMS: Société Française de Recherche médicale en Médecine du Sommeil

SOH: Syndrome Obésité et Hypoventilation

SpO₂, Sat. O₂ : Saturation en Oxygène

TVO: Trouble Ventilatoire Obstructif

VADS: Voies Aéro-Digestives Supérieures

VEMS: Volume Expiré Maximal Seconde

VR: Volume résiduel

VRE: Volume résiduel expiratoire

VNI: Ventilation Non Invasive

VR: Volume Résiduel

I. INTRODUCTION.	1
A. L'OBESITE.	1
B. COMORBIDITES NON RESPIRATOIRES.LIEES A L'OBESITE.	4
C. TROUBLES RESPIRATOIRES LIES A L'OBESITE.	6
A. PRISE EN CHARGE DE L'OBESITE.	20
B. OBJECTIFS DE L'ETUDE.	25
II. MATERIELS ET METHODE.	25
A. PATIENTS.	25
B. SUIVI.	25
C. RECUEIL DE DONNEES.	26
D. ANALYSE STATISTIQUE.	29
III. RESULTATS.	29
A. DESCRIPTIF GLOBAL.	29
B. EVOLUTION APRES LA CHIRURGIE.	32
IV. DISCUSSION.	36
A. PERTE PONDERALE ET SOH.	37
B. PERTE PONDERALE ET SAOS.	38
C. PERTE PONDERALE ET EFR.	42
D. PERTE PONDERALE ET GAZOMETRIE ARTERIELLE.	43
E. PERTE PONDERALE, DYSPNEE ET DEPRESSION	44
F. MAINTIEN DE LA PERTE PONDERALE.	45
G. LIMITES DE NOTRE ETUDE.	45
V. CONCLUSION.	47
VI. BIBLIOGRAPHIE.	48
VII. ANNEXES.	58

I. Introduction.

A. L'obésité.

1. Définition.

En 1997, l'obésité a été reconnue par l'OMS comme une maladie chronique (1) définie «comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ». Pour la définir on se base sur l'index de masse corporel calculé en rapportant le poids sur la taille au carré.

Ainsi l'OMS donne des seuils, rapportés dans la Figure 1 qui permettent de classer le patient selon son IMC. Un patient est obèse lorsque son IMC est supérieur ou égal à 30kg/m². La définition des seuils est basée principalement sur l'association entre l'IMC et le risque de comorbidité.

Figure 1. Classification du surpoids en fonction de l'IMC (1).

Classification	BMI (kg/m²)	Risk of co-morbidities
Underweight	< 18.5	Low (but risk of other clinical problems increased)
Normal range	18.5–24.9	Average
Overweight	≥ 25	
Pre-obese	25–29.9	Increased
Obese class I	30.0–34.9	Moderate
Obese class II	35.0–39.9	Severe
Obese class III	≥ 40.0	Very severe

Mais le calcul de l'IMC est imparfait pour la définition et la classification de l'obésité puisqu'il ne rend pas compte de la distribution de la masse adipeuse, de l'ethnie, de la composition corporelle du patient.

Il existe d'autres outils permettant de caractériser une obésité (2) comme les mesures du

périmètre abdominal et des hanches, la mesure du pli cutané. On peut également décrire la composition corporelle avec la pesée en milieu aquatique, impédance-métrie électrique, absorptiométrie photonique, l'imagerie ou la dilution isotopique ...

On distingue 2 phénotypes d'obésité selon la répartition de la masse grasse. L'obésité androïde ou centrale correspond à une répartition tronculaire des graisses. Le tissu adipeux abdominal splanchnique est plus important et la circonférence cervicale est augmentée. Ce type d'obésité concerne majoritairement les hommes. La circonférence des hanches est alors inférieure au tour de taille.

L'obésité gynoïde ou périphérique est caractérisée par une accumulation des graisses au niveau du bassin et des membres. La circonférence des hanches est alors supérieure au tour de taille. Elle concerne majoritairement les femmes.

On définit le syndrome métabolique indépendamment de l'IMC.

Le syndrome métabolique est retenu si le patient a 3 critères parmi (3) :

- 1) Mesure du périmètre abdominal supérieure à 102cm pour les hommes, à 88cm pour les femmes.
- 2) Présence d'un taux de triglycéride supérieur à 150mg/dL.
- 3) Prise d'un traitement hypolipémiant.
- 4) Présence d'un taux de HDL inférieur à 0.40 mg/dL pour les hommes à 50 mg/dL pour les femmes.
- 5) Mesure de la pression artérielle systolique supérieure à 130 mmHg ou diastolique supérieure à 85mmHg ou prise d'un traitement anti hypertenseur.
- 6) Présence d'une glycémie à jeun supérieure à 100mg/dL ou prise d'un traitement anti-

diabétique.

2. Epidémiologie.

L'obésité est une maladie dont la répartition reste inégale sur le globe (4) (Figure 2 et Figure 3).

Figure 2. Prévalence de l'obésité (BMI ≥ 30) chez les hommes de plus de 20 ans. Prévalence standardisée sur l'âge. 2013.

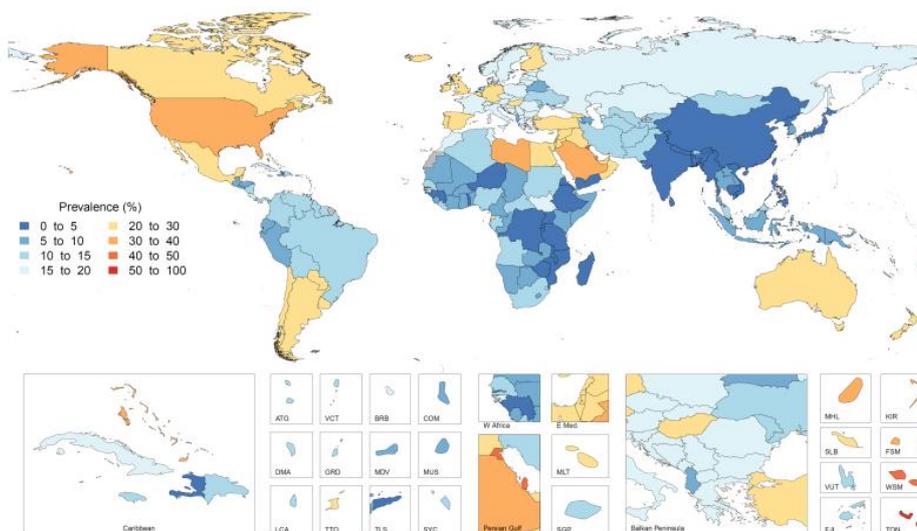
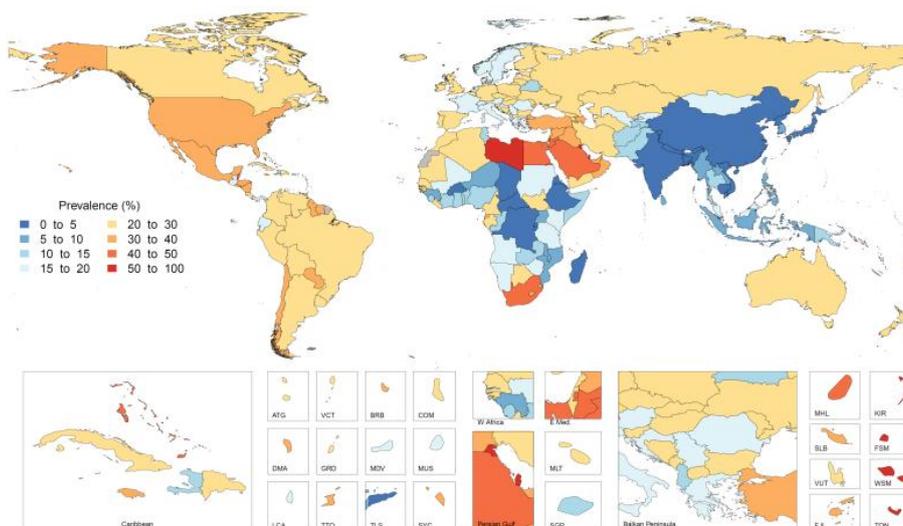


Figure 3. Prévalence de l'obésité (BMI ≥ 30) chez les femmes de plus de 20 ans. Prévalence standardisée sur l'âge. 2013.



L'obésité est décrite comme une maladie des pays industrialisés. La prévalence mondiale du surpoids (BMI >25kg/m²) atteint 36.9% (36.3-37.4%) chez les hommes et 38% (37.5-38.5%) chez les femmes. Elle concerne 2.1 milliards d'individus.

La prévalence est plus importante chez les femmes depuis 2003 (15.7% versus 14.3% p<0.01). La classe d'âge la plus touchée est celle de 55 à 64 ans (19.5%), la moins touchée celle des 18-24 ans (5.4%).

En France, l'enquête OBEPI (5) donne une prévalence estimée du surpoids (25 ≤ IMC < 30 kg/m²) à 32,3% des français adultes et 15% pour l'obésité. La prévalence de l'obésité est en majoration depuis 1997. Le nombre d'obèses était de 6 922 000 obèses en 2012 contre 3 566 000 en 1997.

Les régions les plus touchées sont : la région parisienne (18.5%), la région Rhône -Alpes (9.8%) et le Nord-Pas-de-Calais (6.3%).

L'obésité est associée au revenu du foyer, au niveau d'instruction reçu, à la perception de la situation financière. La prévalence est plus importante dans les foyers avec un revenu mensuel inférieur à 900 euros (25.6%), avec un niveau d'instruction stoppé en primaire (24.5%) et chez qui la situation financière est perçue comme « impossible sans dettes » (29.7%).

B. Comorbidités non respiratoires.liées à l'obésité.

The GBD 2015 Obesity Collaborators 2017 rapporte en appendice le risque associée à la survenue de différents événements de santé en cas d'obésité. On retrouve selon l'étude une majoration du risque de diabète sucré (chez les 25-29 ans : RR=3,547 (2,308 - 5,228), de cardiopathie ischémique (chez les 25-29 ans : RR=2,274 (1,257 - 3,686)) cardiopathie hypertensive (chez les 25-29 ans : RR= 3,122 (1,588 - 5,502), d'accident

vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique (chez les 25-29 ans : RR=2,472 (1,399-3,980) et RR= 3,066 (1,750 – 5,337)).

L'obésité a contribué à 4.0 millions de décès soit 7.1% (IC 4.9-9.6) des décès toutes causes confondues soit une incidence en terme de décès de 53.7/10 000 en 2015. On note une augmentation entre 1990 et 2015 de 28.3% du taux mondial de décès liés à l'obésité. Les pathologies cardio-vasculaires sont la principale cause de décès (41% des décès liés à l'obésité),

Dans l'enquête OBEPI de 2012 par rapport à la population avec IMC <25kg/m² le risque d'être traité pour hypertension artérielle est multiplié par 3,6 chez les personnes obèses, 2,3 chez les sujets en surpoids. On retrouve plus de dyslipidémie traitée chez les patients en surpoids (RR=2.2) et obèse (RR=2.7).

Parmi les comorbidités non respiratoires les plus fréquentes chez les patients obèses on retrouve également une augmentation du risque de cancer (1), du risque de pathologie digestive comme la lithiase biliaire, le reflux gastro-oesophagien, la stéatose hépatique. Egalement des comorbidités psychiatriques avec un risque relatif d'épisode dépressif majeur de 1.8 à 5 par rapport à la population générale (7).

Le diabète, la néphropathie associée, les troubles musculo-squelettiques sont des causes d'incapacités secondaires à l'obésité (6).

L'ensemble de ces comorbidités ont un effet négatif sur la qualité de vie (8). Elles d'associent à un handicap, un retentissement sur l'intégration psychosociale du patient et une souffrance psychique.

C. Troubles respiratoires liés à l'obésité.

L'obésité et le surpoids sont des facteurs de risque de survenue de troubles respiratoires comme :

- 1) le Syndrome d'Apnées du Sommeil,
- 2) l'hypoventilation alvéolaire ou Syndrome Obésité-Hypoventilation
- 3) une perturbation des épreuves fonctionnelles respiratoires.

1. Le Syndrome d'Apnées du Sommeil (SAS).

Le SAS est défini par la présence des critères A ou B et du critère C (9,10) avec :

- 1) Critère A : Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs.
- 2) Critère B : Deux au moins des critères suivants non expliqués par d'autres facteurs : Ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, éveils répétés pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (plus d'une miction par nuit).
- 3) Enfin critère C, critère polysomnographique ou polygraphique : index d'apnée et hypopnée ou IAH (nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil) ≥ 5 .

On distingue deux types de SAS en fonction de la pathogénicité de l'événement respiratoire nocturne. Le Syndrome d'Apnées du Sommeil Central correspond à un SAS avec majorité d'événements respiratoires dus à un défaut de commande cérébrale. Le Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil SAOS est lié à la survenue d'une obstruction des voies aériennes supérieures.

Le SAS concerne 24% des hommes et 9% des femmes si on prend comme seul critère un IAH ≥ 5 (11). Avec les critères diagnostiques A, B et C sus cités, on estime la prévalence à

4% chez les hommes et 2 % chez les femmes (11,12). Les facteurs de risque du SAS identifiés sont : le sexe masculin (13), la ménopause (14), l'âge avancé (15), l'origine ethnique (16), la consommation d'alcool (17), le tabagisme (18) mais surtout l'obésité avec 70% des patients atteints de SAS obèses. L'obésité est le principal facteur de risque de SAS (19). Le SAS est présent chez 40 à 90 % des patients avec obésité sévère (IMC >40 kg/m²) (19). La survenue d'un SAS est associée au type d'obésité et à la répartition corporelle du tissu adipeux. Ainsi, la prévalence est plus importante chez les hommes où l'obésité fascio-tronculaire, prédomine (20). La circonférence abdominale et le tour de cou sont des paramètres associés à la présence d'un SAS (21,22). La relation entre l'IMC et la sévérité du SAS est variable selon les études (23).

L'existence d'un SAS est associée à une augmentation du risque de diabète de type 2, d'hypertension artérielle et est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant (24–26).

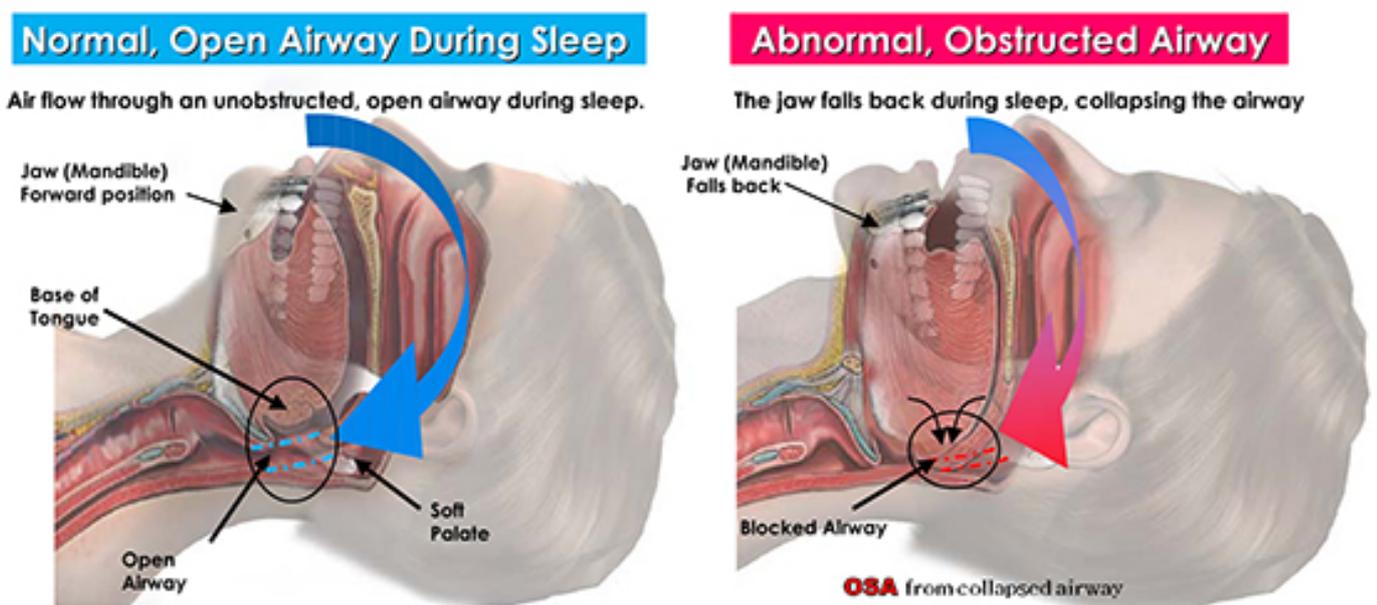
La survenue d'événements obstructifs au cours du sommeil s'explique par une obstruction des voies aéro-digestives supérieures (VADS) favorisée par la pression négative lors de la phase inspiratoire (Figure 4). Le collapsus des voies aériennes supérieures s'explique par des facteurs mécaniques et neuromusculaires (27).

Les facteurs mécaniques favorisant la collapsibilité des VADS sont multiples et varient selon les patients. On retient : le recul mandibulaire, le volume de langue important, le palais mou long ou plus large, la présence d'un cou court et de tissu adipeux au niveau cervical haut. Il existe aussi une « myopathie oro-pharyngée » résultat d'une inflammation chronique du muscle pharyngé entretenue par le ronflement. Cette infiltration inflammatoire, associée à une anomalie des fibres musculaires avec fibrose interstitielle, modifie la compliance des VADS (28).

Au cours du sommeil, il existe un relâchement musculaire général chez le patient qui

début en phase de sommeil lent profond et s'accroît en sommeil paradoxal. Le muscle gényglosse est le plus impliqué dans le contrôle du calibre des voies aériennes au cours du cycle respiratoire avec une activité réflexe à l'application d'une pression négative au niveau du pharynx. Son implication dans la survenue d'un collapsus des VADS reste à définir. Paradoxalement, l'activité des muscles dilatateurs du pharynx est plus importante chez les patients atteints de SAOS, cela correspond à un mécanisme adaptatif (29).

Figure 4. Physiopathologie du SAOS.



<http://www.houstonsleep.net/HTML/Sleep-Apnea.htm>

En pratique un SAOS se manifeste par :

- 1) des symptômes diurnes comme une somnolence diurne cotée par le score d'Epworth (30) (Annexe 6), des céphalées matinales, une irritabilité, des troubles de la fonction sexuelle, une hypertension artérielle, des troubles de l'humeur.
- 2) des symptômes nocturnes : une nycturie (définie par >1 miction par nuit), l'existence de pauses respiratoires, un ronflement sévère et quotidien, des éveils multiples, des mouvements périodiques en sommeil, des épisodes de suffocation

pendant le sommeil.

Pour le diagnostic, la réalisation d'un enregistrement du sommeil est nécessaire par polygraphie ou polysomnographie.

La polygraphie ventilatoire consiste en la mesure de différentes constantes physiologiques et de leurs variations au cours d'une période de sommeil. Elles sont les suivantes : électrocardiogramme, le flux d'air bucco-nasal (par capteur de pression et thermistance), les mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux. On utilise également un capteur de son (pour les ronflements), un capteur de position et un oxymètre de pouls.

La polysomnographie complète la polygraphie par une étude de la structure du sommeil et des mouvements jambiers à l'aide d'un électro-encéphalogramme, d'un électro-occulogramme et d'un électromyogramme.

L'analyse du tracé de l'électro-encéphalogramme permet d'analyser les différents stades de sommeil que sont :

- 1) le sommeil lent léger, LL (Stades N1 et N2),
- 2) le sommeil lent profond, LP (Stade N3),
- 3) le sommeil paradoxal (Stade REM).

On réalise alors un hypnogramme. L'hypnogramme permet de juger de la qualité du sommeil en donnant sa durée, sa composition, sa continuité, la latence d'endormissement.

L'électromyogramme participe non seulement à l'analyse du sommeil mais aussi à rechercher d'autres pathologies comme les anomalies de comportement en sommeil paradoxal ou les mouvements périodiques jambiers.

Les événements respiratoires observés sont cotés selon des règles consensuelles (31).

- 1) Une Apnée est un arrêt du flux d'air bucco-nasal pendant au moins 10 secondes. Elle peut être : centrale si il existe un arrêt contemporain des mouvements respiratoires. Obstructive si les mouvements respiratoires se poursuivent avec des mouvements thoraco-abdominaux en opposition de phase. On décrit également des apnées mixtes commençant par une apnée centrale puis reprise de l'effort respiratoire.
- 2) L'hypopnée correspond à une limitation du flux d'air naso-buccal avec réduction >50% du débit accompagnée d'une désaturation artérielle en oxygène de plus de 3% et/ou d'un micro réveil. Elle peut également être obstructive, centrale ou mixte.
- 3) L'Index Apnée-Hypopnée correspond au rapport du nombre d'événements respiratoires mesurés sur le temps de sommeil (en polysomnographie) ou le temps d'enregistrement (en polygraphie ventilatoire). Sa valeur permet le diagnostic du SAS et d'évaluer sa gravité. On parle de SAS léger entre 5 et 15, modéré entre 15 et 30, sévère au-delà de 30 (32).

Les capteurs de position cherchent à identifier une position de sommeil aggravant le nombre d'événements respiratoires.

Concernant la prise en charge du SAOS, les mesures hygiéno-diététiques visant à atténuer les facteurs favorisants sont recommandées dans tous les cas. Il faut encourager la réduction pondérale en cas de surpoids, changer la position de sommeil (s'il existe un SAOS positionnel), réduire au maximum la consommation d'alcool, et sevrer le tabagisme. Afin d'obtenir la réduction pondérale suffisante à la disparition du SAOS, le patient peut être orienté vers la chirurgie bariatrique.

La mise en route du traitement spécifique du SAOS se fait de manière concomitante avec

les mesures hygiéno-diététiques. Ce traitement peut être transitoire, le temps d'obtenir une perte pondérale suffisante. Selon les recommandations de la HAS et de la SFRMS un traitement spécifique est proposé si d'IAH>15/heure avec au moins 3 symptômes. Le type d'appareillage dépend de l'IAH, des symptômes présentés par le patient, des attentes du soignant et du patient (33).

En cas de SAOS sévère (IAH>30/h) on propose une ventilation par pression positive continue (PPC ou CPAP). Le patient reçoit via une interface (nasale, narinaire ou naso-buccale) une pression d'air générée par une turbine formant une attelle pneumatique au niveau des VADS. Le niveau de pression est fixé après titration par le clinicien ou par autopilotage où la machine le fait varier en fonction de la résistance au flux d'air. Ce traitement est associé à des effets indésirables comme, une intolérance cutanée de l'interface, une sécheresse des muqueuses, un inconfort digestif lié à la pression.

La PPC est également retenue en cas de SAOS modéré (IAH entre 15 et 30) associé à une comorbidité cardio-vasculaire ou à des symptômes diurnes marqués.

Pour les SAOS modérés ou sévères avec une intolérance de la PPC, on propose l'orthèse d'avancée mandibulaire. Elle lève l'obstacle sur les VADS en avançant la mandibule et la langue. Ce traitement nécessite un nombre de dents maxillaires et mandibulaires suffisant. Cette modification forcée de l'articulé dentaire pendant la nuit donne des douleurs au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire et de la dentition.

Une intervention chirurgicale de calibrage des voies aériennes est possible. Elle est réservée aux SAOS minimes à modérés voir aux patients avec ronflement simple invalidant. On retient l'uvulopalato-pharyngoplastie avec amygdalectomie, mise en tension des muscles pharyngiens et réduction du palais mou. La chirurgie d'avance maxillo-mandibulaire, plus lourde peut être une alternative pour les SAOS sévères avec échec de

PPC. Elle concerne les patients non obèses, avec peu de comorbidités.

Des techniques de stimulation du nerf hypoglosse sont en cours de développement, elles ne font pas partie des recommandations actuelles.

2. Le Syndrome Obésité Hypoventilation.

Le SOH décrit en 1956 (34) est défini par : la présence d'une hypercapnie diurne ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), et d'une obésité ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$) en l'absence d'autres causes expliquant l'hypoventilation.

L'hypoventilation nocturne ne définit pas le SOH. La présence de troubles ventilatoires nocturnes comme un SAOS ne fait pas partie de la définition bien que l'association avec le SOH soit fréquente (35).

L' $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ fait partie de la définition du SOH. La prévalence du SOH augmente avec l'importance de l'obésité. Elle concerne 10 à 20% des patients avec $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ (36), jusqu'à 50% des patients avec $\text{IMC} > 50 \text{ kg/m}^2$ (37).

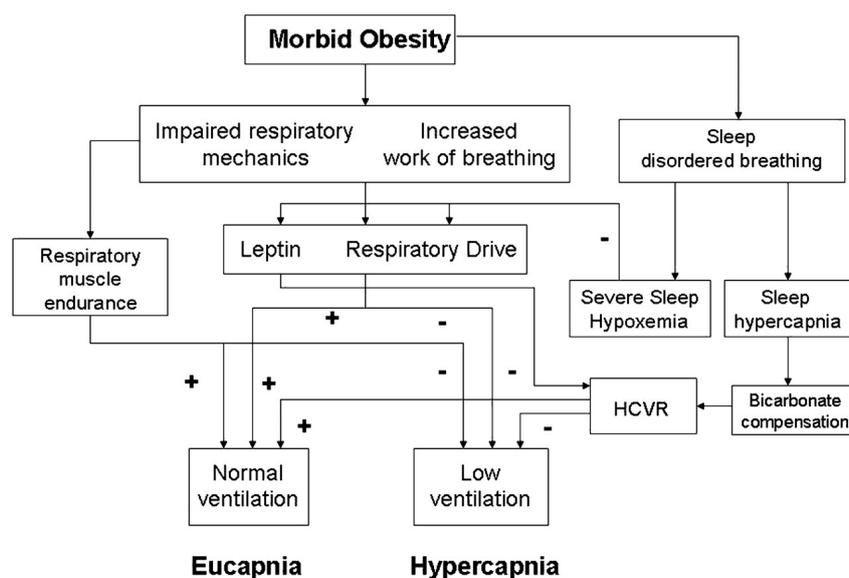
La survenue d'un SOH est expliquée par plusieurs facteurs (38) (Figure 5).

- 1) La présence d'un surpoids augmente la charge sur le thorax avec une restriction du volume pulmonaire et de la compliance de la cage thoracique (39) (paragraphe 3). Les patients atteints de SOH ont une obésité plutôt centrale responsable d'une ascension du diaphragme avec une perte d'efficacité de contraction (40). Cette réduction des performances musculaires respiratoires s'aggrave en un cercle vicieux avec une contractilité diminuée secondaire à l'acidose et l'hypoxémie.
- 2) La survenue d'obstruction des VADS avec une hypoventilation nocturne participe au SOH (35). En effet l'IAH semble associé à la survenue d'un SOH (11) bien qu'il manque d'études longitudinales pour confirmer ce lien.

3) Un défaut dans la commande respiratoire centrale donne une hypercapnie diurne. Les patients obèses pour compenser les contraintes mécaniques sus-citées ont une majoration du travail respiratoire permettant de maintenir une capnie normale (41). Ceux atteints de SOH ont un défaut dans ce mécanisme adaptatif avec une réponse respiratoire à l'hypoxémie ou à l'hypercapnie réduite (42). La moindre sensibilité des centres respiratoires est également due à la présence d'une hypoventilation nocturne avec accumulation de CO₂ et adaptation rénale par réabsorption de bicarbonates (43).

La résistance acquise à la leptine (44) joue un rôle dans le contrôle des centres respiratoires. Le patient avec un SOH présente des taux circulants de leptine plus élevé. Le taux de leptine circulant est associé à la survenue d'une hypercapnie (45). De même, un faible taux d'hormone de croissance IGF-1 est associé à la survenue d'un SOH (46) puisqu'il existe une corrélation inverse entre le taux d'IGF1 et la capnie.

Figure 5. Mécanismes de l'hypercapnie diurne chez les patient obèses (38).



Facteurs contribuant au développement de l'hypercapnie chez les patients avec obésité sévère. Le signe (+) indique que ce facteur, s'il est normal ou augmenté, a une influence positive sur le maintien de la ventilation. Le signe (-) indique des facteurs qui, s'ils sont réduits, contribueraient à une ventilation réduite et à une hypercapnie éventuelle. HCVR = réponse ventilatoire hypercapnique.

Sur le plan clinique les symptômes diurnes sont similaires à ceux du SAOS. Ils sont : une somnolence diurne, des céphalées matinales, une hypertension artérielle. La dyspnée souvent présente dans cette population est plus sévère que chez les patients avec SAOS seul (47). La présence du SOH est un sur-risque de mortalité. La prise en charge unité de soin intensif pour décompensation respiratoire avec acidose hypercapnique est plus fréquente chez ces patients (37). Par rapport aux sujets eucapniques, il existe plus de comorbidités cardiovasculaires, de décompensations cardiaques congestives, et d'insuffisances coronariennes (48).

En plus des règles hygiéno-diététiques, on peut proposer un appareillage afin de corriger la capnie diurne. Deux approches sont possibles : la PPC et la ventilation à deux niveaux de pression ou ventilation non invasive.

La PPC peut corriger une hypercapnie diurne par effet sur les événements obstructifs nocturnes (49). La ventilation par PPC peut être proposée en première ligne de traitement d'un SOH (50).

Chez 25 % des patients avec SOH, la ventilation par PPC se solde d'un échec caractérisé par la persistance d'une hypoxémie nocturne ou d'une hypercapnie diurne. Cela malgré la correction des événements respiratoires obstructifs (50). On propose alors la ventilation à deux niveaux de pression, ou ventilation en aide inspiratoire.

Elle consiste en la production d'une aide inspiratoire, en insufflant de l'air au patient, avec des pressions barométriques inspiratoires et expiratoires générées par une turbine. La

fréquence, le temps inspiratoire, les durées de pente inspiratoire et expiratoire sont définis par le clinicien.

L'effet de ce type de ventilation est démontré avec une amélioration de la gazométrie diurne, de la somnolence diurne, une meilleure réponse respiratoire au CO₂, une diminution du nombre d'hospitalisations, une amélioration de la qualité de vie (51,52).

Un essai randomisé récent (53) compare la PPC et la VNI. Il indique l'absence de différence significative à long terme sur : le nombre d'hospitalisations, la pression artérielle, la mortalité, la survenue d'événements cardio-vasculaires. Le choix du mode de ventilation est laissé à l'appréciation du clinicien, bien que le coût plus faible de la PPC incite à la prioriser.

3. Anomalies fonctionnelles respiratoires.

L'obésité s'associe à différentes modifications de la physiologie respiratoire. On a :

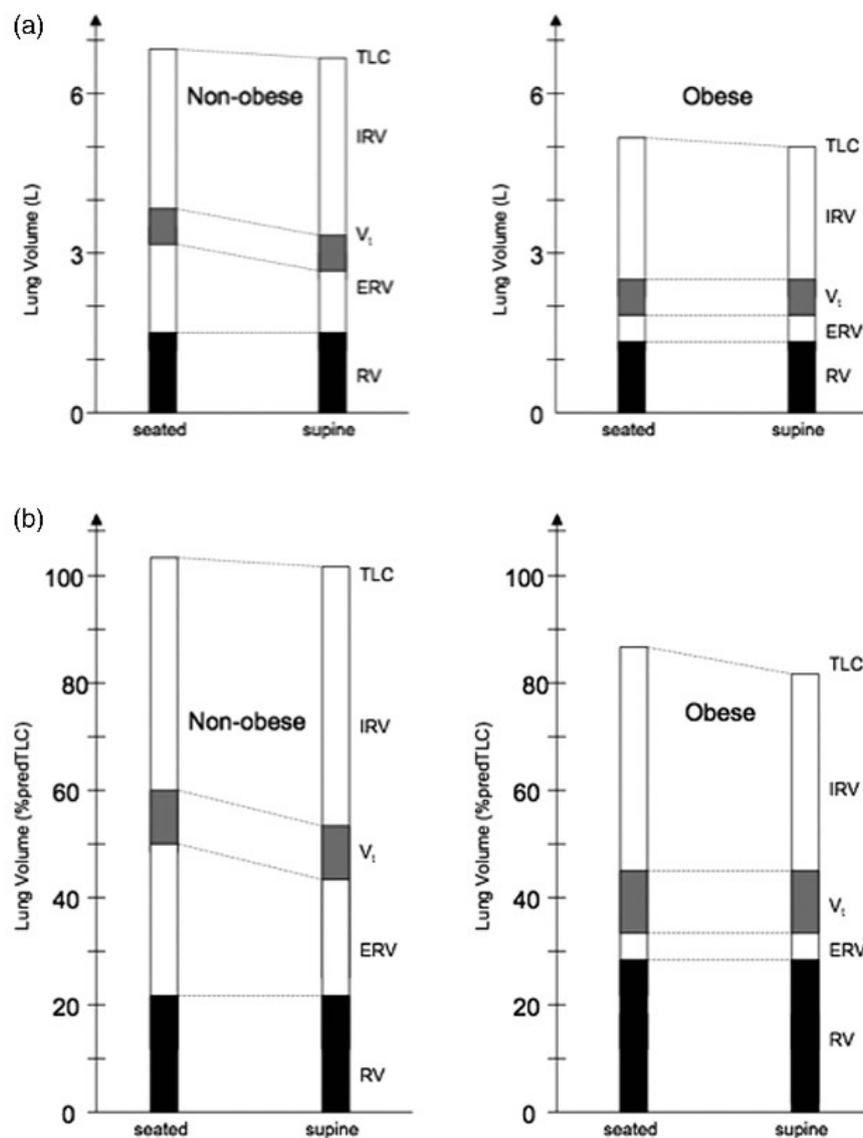
- 1) Une réduction de la compliance pulmonaire,
- 2) Une diminution du volume pulmonaire et des petites voies aériennes,
- 3) Une augmentation du volume sanguin pulmonaire avec des inéquations ventilation-perfusion,
- 4) Une insuffisance musculaire respiratoire.

La présence de tissu adipeux autour de la cage thoracique et dans les espaces intercostaux associée à une augmentation du volume sanguin pulmonaire sont responsables d'une réduction de la compliance pulmonaire (54–57).

La présence de graisse thoracique, abdominale et viscérale exerce une contrainte sur le diaphragme et le contenu de la cage thoracique entraînant une majoration de la pression

intra-thoracique. Cela donne une réduction de volume pulmonaire. Celle-ci peut être mesurée en pléthysmographie (58). Selon Steier et al, par rapport à des sujets de poids normal, les sujets obèses ont une diminution de 25 % la Capacité Pulmonaire Totale (CPT), de 32% de la Capacité Vitale Lente (CVL), de 43.8% de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) et de 76.5% du Volume Résiduel Expiratoire (VRE) (Figure 6). La réduction des volumes pulmonaires dépend de la répartition des graisses. Ainsi les patients avec une obésité androïde (obésité centrale) ont des volumes plus restreints. L'obésité centrale concerne majoritairement les sujets de sexe masculin ce qui explique les différences homme/femme en volumétrie.

Figure 6. Comparaison des volumes pulmonaires entre sujets sains et sujets obèses en position assise et couchée.



Steier et al., 2014 a) Résultats exprimés en litres. b) Résultats exprimés en pourcentage de la théorie. TLC, capacité pulmonaire totale; IRV, volume de réserve inspiratoire; V_t , volume courant; VRE, volume de réserve expiratoire; RV, volume résiduel

La contrainte de poids s'applique également sur les petites voies aériennes et les alvéoles pulmonaires donnant des perturbations de la ventilation. Ce phénomène se produit particulièrement dans les zones déclives (segments inférieurs) (59).

La contrainte sur les voies aériennes distales semble être responsable d'un remodelage de la paroi bronchique avec épaissement du muscle lisse constituant un cercle vicieux. La relation entre le surpoids et l'hyperréactivité bronchique n'est pas évidente. Elle varie selon les études (60). Si on étudie la résistance des voies aériennes, elle est augmentée chez les patients obèses, même après correction sur le volume (61). Le mécanisme physiologique de cette majoration des résistances reste sombre. Le remodelage de paroi décrit par HA Scott (62) peut expliquer ce phénomène. Toutefois l'obésité ne crée pas systématiquement de troubles ventilatoires obstructifs stricto-sensu. Le ratio VEMS sur CVF est majoritairement normal chez les patients obèses avec une réduction uniforme du VEMS et de la CVF (63).

Si l'on regarde la PaO₂ des sujets obèses, elle est souvent normale, sauf autre pathologie respiratoire associée. Ces patients ont un gradient alvéolo-artériel augmenté. Ceci s'explique par des zones d'inadéquations ventilation-perfusion. Dans les régions déclives, il existe des zones d'atélectasie d'autant plus que l'obésité est importante. Ces zones sont mal ventilées, bien perfusées. Les régions supérieures sont mieux ventilées (61). La mesure de la diffusion du monoxyde de carbone est influencée par l'état de l'interstitium pulmonaire, la perfusion pulmonaire, le taux d'hémoglobine et le volume alvéolaire. Chez les patients obèses, la DLCO est augmentée (64) ce phénomène est attribué à l'augmentation du volume sanguin pulmonaire.

La faiblesse musculaire respiratoire est observée par la mesure des pressions inspiratoires et expiratoires maximales (58). Cette faiblesse musculaire est expliquée par des facteurs mécaniques. La distension du diaphragme et élévation de celui-ci dans le thorax liée à la présence de graisses abdominales gênent sa course et rendent sa contraction moins efficace. L'augmentation de la résistance des voies aériennes et la

charge sur la paroi thoracique augmentent le travail nécessaire pour une contraction efficace. Ce rendement insuffisant donne une mauvaise endurance à l'effort (65).

4. Obésité et asthme.

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes inférieures. Il se définit par une obstruction des voies aériennes variable dans le temps, réversible après bronchodilatateur, mesurable aux EFR et des symptômes respiratoires paroxystiques (dyspnée, sifflements, oppression thoracique, toux). S'y associe une hyper-réactivité bronchique caractérisée par une bronchoconstriction exagérée à des stimuli endogènes ou exogènes.

Le fait d'être obèse augmente de 1.43 (1.14–1.79) le risque d'avoir un asthme (66). Il existe une corrélation entre l'IMC et l'asthme. Une majoration de 3 points de l'IMC augmente de 35% le risque d'avoir un asthme (67). Le poids est associé à la sévérité de l'asthme et à son contrôle, une perte pondérale est associée un meilleur contrôle de l'asthme (68).

Cette association de l'asthme à l'obésité reste inexpliquée. Les hypothèses sont : l'effet mécanique du surpoids sur le système respiratoire et une inflammation systémique avec des taux plus élevés de médiateurs de l'inflammation (leptine, adiponectine, TNF- α , CRP, eotaxine) (62,69,70).

L'asthme associé à l'obésité est reconnu comme un phénotype d'asthme (71). On a chez les obèses asthmatiques trois profils : 1) Asthme avec inflammation T2 marquée, hyperréactivité bronchique importante, début précoce et exacerbations fréquentes. 2) Asthme sans inflammation T2, avec début à l'âge adulte, résultat direct de l'obésité. 3) Asthme chez les femmes avec inflammation neutrophilique des voies aériennes.

A. Prise en charge de l'obésité.

1. Principes de la prise en charge d'un patient obèse.

L'obésité doit être dépistée chez l'ensemble des patients. Le médecin traitant a un rôle essentiel dans l'initiation de la prise en charge et l'intégration du patient obèse dans un parcours de soin (72). La prise en charge débute par le diagnostic de l'obésité, l'identification des comorbidités associées et la définition d'un objectif de perte pondérale. Le traitement d'une obésité est multidimensionnel et pluridisciplinaire. Il s'articule sur 3 axes thérapeutiques :

2. Le traitement comportemental.

Le traitement comportemental est la première thérapeutique à envisager (73). Il permet une réduction pondérale de 5 à 10% (74,75). Il repose sur :

- 1) l'éducation thérapeutique du patient,
- 2) la modification du régime alimentaire,
- 3) l'activité physique.

L'éducation thérapeutique est le socle de toutes prises en charge d'un patient obèse (76). Il s'agit de modeler la vision du patient sur son état de santé. Il doit prendre conscience de sa maladie et comprendre que l'obésité est due à son mode de vie, son comportement, son environnement. Il faut également identifier les facteurs psychologiques en lien avec la maladie (77). La thérapie cognitivo-comportementale a démontré son importance (78). Elle améliore : l'auto contrôle, les comportements alimentaires (79,80), l'image de soi (81), la motivation du patient, la qualité de vie (82,83), le retentissement psychologique de l'obésité et de la perte de poids.

L'éducation thérapeutique va fixer les objectifs pédagogiques en ciblant les besoins et les

attentes du patient. Elle concerne sa pathologie, ses comorbidités, ses traitements, le retentissement sur sa vie quotidienne et favorise sa motivation face à d'éventuels changements de comportement de santé.

Les recommandations diététiques actuelles sont : une réduction modérée des apports caloriques en créant un déficit énergétique de 20 à 30 % des besoins quotidiens (73). Il faut également modifier la composition de l'alimentation en limitant des carbohydrates et les lipides (84). En dehors de la composition on propose d'établir un registre des repas, de diminuer les portions, de planifier les repas et d'éviter le grignotage (85). Ne pas modifier la composition de l'alimentation en réduisant les portions peut être une stratégie (86).

Pour une perte pondérale plus rapide, des régimes avec faible (500 à 1000kcal/j) voir très faible (200 à 800 kcal/j) apport calorique sont possibles. Ils sont destinés aux patients dont l'obésité est associée à des complications (73,87).

Une augmentation de l'activité physique aide la perte pondérale et diminue les facteurs de risque cardio-vasculaire et la mortalité même sans perte pondérale (73,88). L'exercice physique vise à augmenter la consommation en énergie et participe à créer un déficit énergétique. Elle permet aussi d'améliorer la concentration, les troubles de l'humeur, réduire la graisse viscérale et de diminuer la pression artérielle. On recommande une activité physique de 150 à 300 minutes par semaine d'intensité modérée (89).

Le traitement comportemental peut être débuté par le médecin traitant, mais aussi peut être pluridisciplinaire. La prise en charge doit être adaptée à l'individu. Les activités de groupe ont démontré leur effet bénéfique sur la perte de poids et son maintien (90,91).

3. Traitement médicamenteux.

Le traitement médicamenteux de l'obésité est limité par sa balance bénéfice risque

défavorable. L'effet des traitements médicamenteux diffère selon la molécule utilisée. Comparée au placebo la perte de poids ne diffère pas de plus de 5 kg dans les groupes traités au prix d'effets indésirables non négligeables (92).

En France seul l'orlistat a l'AMM dans le traitement du surpoids ($IMC \geq 28 \text{ kg/m}^2$) associé à des facteurs de risque. Il agit en inhibant la production de lipase intestinale ce qui réduit l'absorption des triglycérides. L'orlistat comparé à placebo permet un excès de perte pondérale de 2.9 kg (95% IC (2.5-3.2kg)). Néanmoins les recommandations HAS 2011 (93) sont les suivantes : « au regard de son efficacité modeste, des effets indésirables, notamment digestifs, et des interactions médicamenteuses (entre autres avec les anticoagulants et les contraceptifs oraux), la prescription d'orlistat n'est pas recommandée ». Ce traitement n'est actuellement pas remboursé. Si un traitement médicamenteux est entrepris, celui-ci devra être évalué à 12 semaines et arrêté en cas d'inefficacité.

Des thérapeutiques non médicamenteuses telles que l'hypnose, l'acuponcture, l'acupuncture, les suppléments alimentaires (chitosan, le chromium, Garcinia cambogi, et la gomme d'agar-agar) ont été évaluées. Leur effet est insuffisant pour les recommander aux patients (94).

4. La chirurgie bariatrique.

La chirurgie bariatrique correspond à un ensemble de techniques chirurgicales ayant pour but une réduction pondérale en diminuant le volume de l'estomac et/ou en modifiant l'absorption des aliments par la création d'un système de court-circuit ou de dérivation (95).

Elle permet une réduction de l'excès pondéral de 40 à 75% du poids en fonction de la

technique (96–98). La perte pondérale est obtenue par diminution des apports avec apparition précoce de la satiété, diminution de l'absorption des graisses et modification de la sécrétion des hormones oréxigènes comme la ghréline.

Actuellement la chirurgie est indiquée selon l'HAS si (99): 1) IMC ≥ 40 kg/m² 2) IMC ≥ 35 kg/m² associé à au moins une comorbidité (HTA, SAOS, autre trouble respiratoire sévère, diabète de type 2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, NASH).

La chirurgie est retenue en deuxième intention après échec du traitement comportemental bien suivi pendant 6 à 12 mois. Dans un premier temps le patient bénéficie d'une évaluation médicale, psychologique voir psychiatrique puis le type d'intervention est choisi.

Plusieurs techniques chirurgicales existent, le choix de la technique se base sur les antécédents du patient, l'expérience de l'équipe chirurgicale, le risque de complication post-opératoire, la perte de poids espérée, le souhait du patient (99).

On classe la chirurgie de l'obésité selon 2 types d'interventions : 1) la chirurgie restrictive (Anneau Gastrique AG, gastroplastie longitudinale GL ou sleeve gastrectomy, Gastroplastie verticale calibrée GVC) 2) la chirurgie mal absorbative (dérivation bilio-pancréatique DBP, by-pass gastrique BPG).

La chirurgie malabsorbative permet une perte pondérale plus rapide mais la technique chirurgicale est plus complexe et les complications post-opératoires plus fréquentes. De même les effets indésirables liés à la malabsorption sont marqués avec un sur-risque de carence nutritionnelle (100–102).

L'AG consiste en la mise en place d'un anneau à la partie supérieure de l'estomac limitant ainsi une poche gastrique avec réduction des apports par apparition précoce de la satiété (Annexe 1). La perte d'excès pondéral espérée est de 30 à 56 % avec une mortalité liée à

l'intervention <0.1% (103). Le taux de complications est de 6.5% à 1 an (104).

La GL et la GVC sont des chirurgies restrictives avec réduction du volume de l'estomac d'environ 2/3 de sa capacité. L'estomac est ainsi réduit à un tube de petit volume permettant une satiété précoce sans modification de la digestion des aliments (Annexe 2). La perte d'excès pondéral est estimée de 38 à 81% avec une mortalité de 0 à 1.6% avec un taux de complications à 1 an de 26.3% (104,105).

Le BPG et la DPB associent une restriction du volume de l'estomac à la création d'une dérivation du bol alimentaire plus en aval dans le tube digestif, réduisant ainsi la surface d'absorption des aliments. De plus le contact du bol alimentaire avec les enzymes pancréatiques et biliaires est retardé ce qui modifie la digestion des nutriments. La perte d'excès pondéral diffère selon les études et le délai de réévaluation, elle est d'environ 60 à 70%. La mortalité est plus importante, de 0.3 à 1.1% (105). Et le taux de complications à 1 an est estimé à 33.1% (104)

L'efficacité en termes de perte pondérale est moindre avec l'AG. Les complications post-opératoires, la mortalité et le retentissement nutritionnel sont plus importants avec les chirurgies malabsorptives.

La DBP est généralement indiquée en deuxième intention en cas d'échec d'une première chirurgie.

Il n'y a pas de définition unique de l'échec de la chirurgie, historiquement considère la chirurgie en échec en cas de perte de l'excès pondéral inférieure à 50% à 10-18 mois ou si l'IMC reste supérieur à 35kg/m² (96). Le calcul de la perte d'excès pondéral est présenté en annexe 5. Comme critère d'échec, le pourcentage de perte pondérale par rapport au poids initial, les points d'IMC, le gain en qualité de vie, l'amélioration des

comorbidités sont également des critères pris en compte (106).

B. Objectifs de l'étude.

Nous avons observé l'évolution des troubles respiratoires chez des patients obèses appareillés pour un SAS et/ou un SOH ayant bénéficié d'une chirurgie de l'obésité. L'objectif était d'évaluer le nombre de patients pour lesquels un sevrage de la ventilation est possible et de préciser l'évolution des paramètres fonctionnels respiratoires expliquant l'arrêt de l'appareillage.

II. Matériels et méthode.

A. Patients.

Cette étude observationnelle, rétrospective, mono centrique, a inclus les patients présentant une obésité avec comorbidités respiratoires et ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique. L'inclusion s'est déroulée entre mai 1998 et avril 2019 dans la région des Hauts de France au Centre Hospitalier Universitaire de Lille. Il s'agissait de patients suivis pour un SAOS ou un SOH nécessitant un appareillage adressés pour une chirurgie de réduction pondérale ou de patients adressés en pneumologie pour dépistage de troubles respiratoires avant chirurgie bariatrique. Les critères d'exclusion étaient les suivants : patient mineur, patient sans indication à un appareillage, patient majeur avec mesure de protection juridique, maladie cardio-vasculaire instable, troubles psychiatriques ou cognitifs sévères.

B. Suivi.

Concernant les paramètres recueillis, nous avons défini pour chaque patient un T0 correspondant à une évaluation avant chirurgie bariatrique et un T1 correspondant à une évaluation respiratoire à distance du geste chirurgical. Le temps T1 était variable. Nous

avons pris la date du second enregistrement du sommeil ou, à défaut, la date de réalisation d'EFR la plus récente. Le délai de suivi respiratoire T1 était calculé pour chaque patient.

En parallèle, les patients étaient évalués sur le plan pondéral à 3, 6, 12 et 24 mois, de manière systématique, au sein du service effectuant la chirurgie bariatrique.

C. Recueil de données.

Pour cette étude rétrospective, nous avons effectué une relecture de dossiers après sélection des patients ayant un séjour avec les codes CCAM suivants : Apnée du sommeil (DR E66, DP 473), obésité-surpoids (DR E66), obésité extrême avec hypoventilation alvéolaire (E66.20, E66.24, E66.29, E66.27, E66.22, E66.25, E66.26, E66.21), diagnostic relatif à la chirurgie bariatrique (Z92.4, Y83.2, Y83.8, Z90.3, Z90.4, T85.50, Y83.6, HFCA001, HFCC003, HFFA011, HFFC018, HFMP002, HFKA001, HFKA002, HFKC001, HFMA009, HFMA011, HFMC007, HFMC008).

Le recueil comprenait :

- 1) données épidémiologiques,
- 2) données cliniques,
- 3) données d'exploration du sommeil.
- 4) données concernant la ventilation non invasive,
- 5) données des explorations fonctionnelles respiratoires,
- 6) données concernant le type de chirurgie bariatrique,

A l'inclusion nous avons recueilli les données suivantes : le sexe, l'âge, les antécédents médicaux et chirurgicaux, le statut tabagique. L'âge retenu était celui au moment de la

chirurgie. Concernant l'anthropométrie, nous avons recueilli la taille, le poids, l'IMC des patients au bloc opératoire, à 3 mois, à 6 mois, à 12 mois et à 24 mois de la chirurgie.

Sur le plan symptomatique : nous avons compté le nombre de critères cliniques évocateurs de SAS rapportés par le patient à T0 et T1. Les critères relevés étaient : ronflements sévères et quotidiens, sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, éveils répétés pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration, nycturie (plus d'une miction par nuit).

Afin d'évaluer le niveau de fatigue, de dépression et de somnolence, les résultats au score de Pichot (107), au questionnaire de dépression QD2 (108) et au questionnaire d'Epworth (30) (Annexe 6) étaient recueillis.

Le questionnaire d'Epworth propose 8 situations dans lesquelles un patient avec une somnolence diurne excessive est susceptible de s'endormir. Le patient évalue pour chacune d'elles la chance de somnoler ou de s'endormir par une échelle numérique de 0 (ne somnolerait jamais) à 3 (forte chance de s'endormir). On parle de somnolence diurne excessive si le résultat est >10 , sévère si >16 (109).

L'échelle de Pichot (107) comporte 8 échelles numériques, cotées de 0 à 4, 4 correspondant à une sensation sévère. Un total supérieur à 22 est en faveur d'une fatigue excessive.

Le questionnaire de dépression Q2A utilisé correspond à une version courte comprenant 13 questions auxquelles le patient répond par vrai ou faux. Une dépression est suspectée si le résultat est ≥ 7 (108).

Concernant le sommeil, les données réunies étaient des enregistrements réalisés sans ventilation. Les paramètres relevés étaient :

- 1) En polygraphie ventilatoire : le nombre d'AO, le nombre d'AC, le nombre d'hypopnées, l'index apnée-hypopnée global, sur le dos, et sur le ventre.
- 2) En polysomnographie : la latence d'entrée en sommeil et la latence de sommeil paradoxal, le temps total de sommeil, le temps passé au lit, l'efficacité de sommeil, la proportion de sommeil lent-léger, de sommeil lent profond, et paradoxal, également le nombre de retours à l'éveil et l'index de réveil.
- 3) En oxymétrie nocturne : la saturation moyenne en oxygène, le nadir de saturation, l'index de désaturation, la proportion et le temps de la nuit passé avec une saturation inférieure à 90%.

Les indications de la seconde polysomnographie étaient : persistance ou réapparition de symptômes évocateurs de SAOS malgré l'appareillage, plainte du patient concernant son appareillage, perte pondérale importante, désir de réévaluation exprimé par le patient. Nous avons relevé les enregistrements réalisés en air ambiant, en ventilation spontanée.

Concernant les paramètres de ventilation : la date de mise en route, le mode de ventilation, les pressions et fréquence paramétrées, l'observance et la tolérance moyenne étaient notifiés. De même la date d'arrêt et/ou de changement de mode étaient colligés. Ces paramètres étaient recueillis de manière continue.

Sur le plan respiratoire, les données recueillies sont : la dyspnée cotée par l'échelle mMRC (Annexe 7), les EFR avec débitmétrie, volumétrie. Nous avons relevé les gazométries faites en fin de nuit en air ambiant, en ventilation spontanée à T0, à T1. Egalement était pris une gazométrie faite sous ventilation. Nous prenions les taux de PaO₂, PCO₂, Ph et bicarbonates artériels.

Pour la chirurgie bariatrique : le type de chirurgie, le poids de bloc, l'IMC et la date de la chirurgie étaient relevés.

L'efficacité de la chirurgie bariatrique était rapportée par le calcul du pourcentage de perte pondérale par rapport au poids de bloc à 3, 6, 12 et 24 mois. La perte d'excès pondérale était calculée pour chaque patient à chaque temps. La chirurgie était considérée comme en échec en cas de perte d'excès pondéral inférieure à 50% de l'excès pondéral initial.

D. Analyse statistique.

Les paramètres qualitatifs ont été décrits en termes de fréquence et de pourcentage. Les paramètres numériques ont été décrits en termes de médiane et d'intervalle interquartiles.

Les comparaisons de deux groupes de patients ont été réalisées à l'aide d'un test du Chi-deux ou de Fisher exact pour les paramètres qualitatifs, à l'aide d'un test t de Student pour les paramètres continus gaussiens, et à l'aide d'un test du U de Mann-Whitney pour les paramètres continus non gaussiens. Les corrélations entre les paramètres numériques ont été testées à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman.

Les différences entre les paramètres cliniques et respiratoires avant et après la chirurgie ont été analysées à l'aide d'un test de Wilcoxon apparié.

Les statistiques ont été réalisées par l'unité de méthodologie biostatistique du CHRU de Lille. Le niveau de significativité a été fixé à 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute version 9.4).

III. Résultats.

A. Descriptif global.

Au total 69 patients ont été inclus entre mai 1998 et avril 2019. Le descriptif de la

population est présenté dans le Tableau 1 et en Annexe 8. La proportion d'hommes et de femmes était comparable avec 34 hommes (49.3%). L'IMC moyen au bloc opératoire était de 50.4kg/m², le poids moyen de 142.4 kg. Concernant les antécédents (Annexe 9) 46.4% des patients avaient un SAS, 53.6% avec un SOH. 81.1% des patients atteints de SOH avaient un SAS associé. La plupart des patients présentaient une hypertension et 17.5% des patients recevaient 3 anti-hypertenseurs ou plus. La moitié des patients étaient diabétiques de type 2. Le tabagisme était sévère ou absent pour 72.5% des patients.

Avant chirurgie, 62 patients ont reçu une évaluation respiratoire complète avec gazométrie artérielle, étude du sommeil et EFR. Parmi ceux-ci, on avait 46 polysomnographies et 22 polygraphies ventilatoires. L'IAH médian était de 39.6/heure.

Tableau 1. Descriptif global de la population avant chirurgie. Résultats en effectif (%),

Moyenne \pm écart type et Médiane (Q1, Q3).

Variables	Population n=69
Données anthropométriques	
Age (années)	50.8 \pm 10.7
HOMMES n(%)	34 (49.3%)
FEMMES n(%)	35 (50.7%)
IMC (kg/m ²)	50.4 \pm 9.0
Poids (kg)	142.4 \pm 28.2
Taille (mètres)	1.7 \pm 0.1
Epreuves fonctionnelles respiratoires	
VEEMS (Litres)	2.7 \pm 0.8
VEEMS (% théo)	84.1 \pm 18.2
CVF (Litres)	3.3 (2.6 ; 4.0)
CVF (%théo)	84.7 \pm 23.2
VEEMS/CVF (%)	79.3 \pm 14.2
CPT (%théo)	92.2 \pm 14.7
Exploration du sommeil	
IAH (événement/heure)	39.6 (25.7 ; 65.0)
Oxymétrie nocturne	
Saturation moyenne	90.6 \pm 4.6
Saturation minimale	71.3 \pm 16.4
Temps passé en dessous de 90% (%)	12.0 (2.6 ; 45.0)
Gazs du sang en ventilation spontanée	
PCO ₂ (mmHg)	44.0 (40.0 ; 48.0)
PO ₂ (mmHg)	77.5 (68.0 ; 86.0)
Bicarbonates (mmol/L)	26.0 (24.3 ; 28.0)

IMC : indice de masse corporelle, VEEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, CPT : Capacité pulmonaire totale, IAH : Index Apnée-hypopnée.

Concernant la ventilation, l'ensemble des patients étaient appareillés avant la chirurgie, en moyenne 2,45 ans avant. La majorité des patients étaient appareillés par PPC, 43.5% avaient une VNI. La PO₂ médiane était de 77.5mmHg avec 9 patients nécessitant une

oxygénothérapie en plus de leur ventilation.

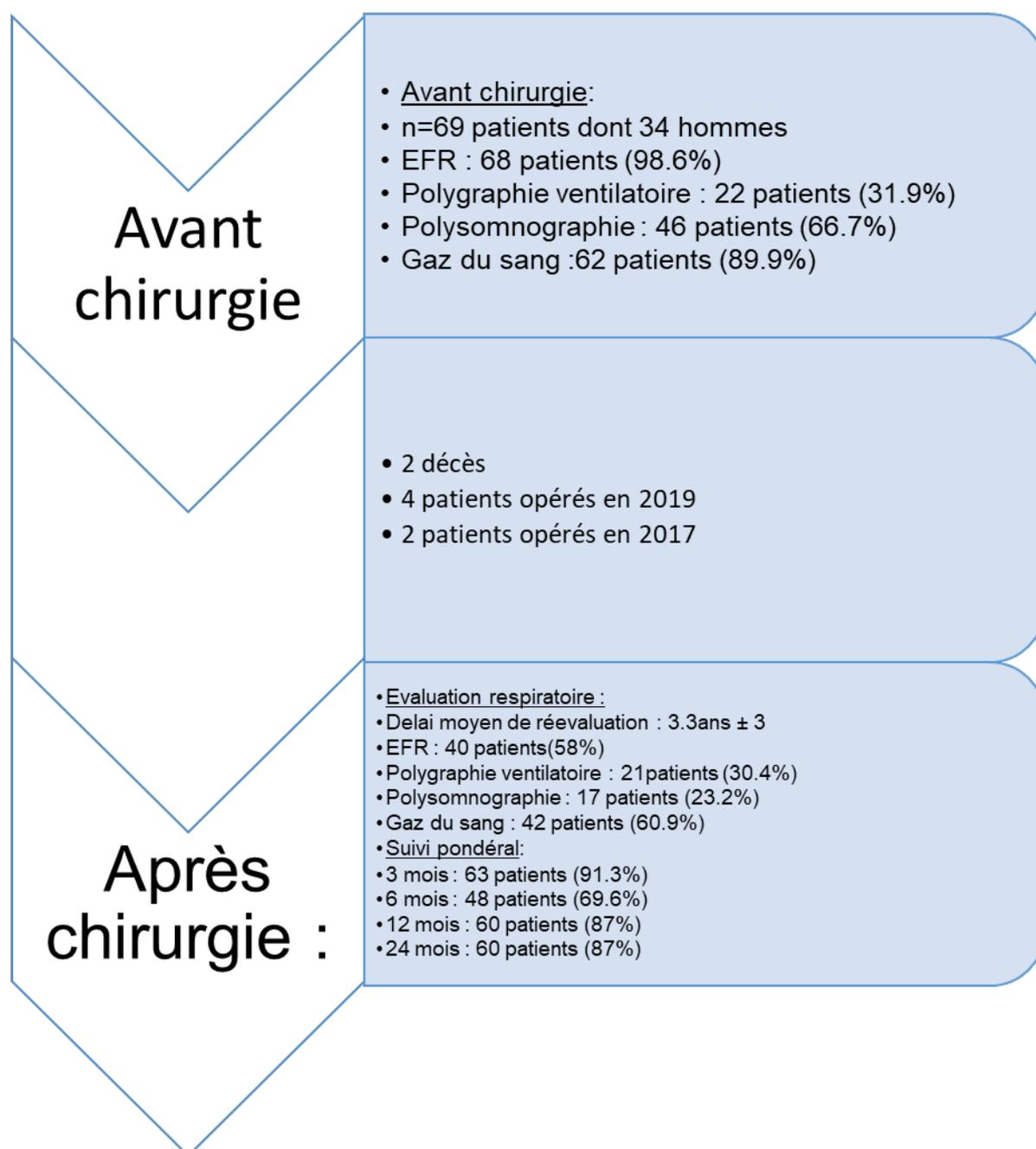
Pour la chirurgie, les caractéristiques des patients, selon le type de chirurgie reçue, sont rapportées en Annexe 10. 60.9% des patients recevaient une chirurgie malabsorptive type GBP. Il y avait 10 GL et 17 AG. Les groupes étaient comparables concernant le poids, l'IMC au bloc opératoire et les antécédents.

B. Evolution après la chirurgie.

1. Données concernant le suivi.

Les patients étaient suivis de manière conjointe en nutrition à 3, 6, 12 et 24 mois. Le délai moyen d'évaluation sur le plan respiratoire T1 était de 3.3 ans (± 3). Il correspondait soit au délai de nouvel d'enregistrement du sommeil en ventilation spontanée, soit à défaut des EFR les plus récentes. La Figure 7 rend le nombre de patients évalués après chirurgie.

Figure 7. Flow charts.



2. L'appareillage respiratoire.

Dans le suivi 31 patients (44.9%) ont pu arrêter leur ventilation. Le délai d'arrêt médian était de 23.4 mois (8.2 ; 80.2). Parmi les patients ayant arrêté la ventilation, 5 avaient changé de mode de ventilation auparavant. Les résultats concernant les modifications de

ventilation sont en annexe 11.

3. SAOS et sommeil.

Nous avons une amélioration significative du score de fatigue Pichot et de l'échelle de somnolence diurne d'Epworth (Annexe 12). 10 patients gardaient un score d'Epworth supérieur à 10 après chirurgie contre 30 initialement. Le nombre de critères cliniques diagnostiques de SAOS diminuait de manière significative.

L'étude comparative des données d'exploration du sommeil est donnée en annexe 13 pour 38 patients. Le Tableau 2 synthétise les principaux résultats. Nous avons une amélioration significative de l'IAH, du nombre d'apnées obstructives et de l'index de désaturation. Il n'y avait pas de différences concernant les données de l'hypnogramme.

Tableau 2. Exploration du sommeil, principaux résultats. Résultats en médiane (Q1 ; Q3), effectif (%), moyenne \pm écart type.

	Avant chirurgie	Après chirurgie	Amélioration	p
IAH (événement/heure)	39.6 (25.7 ; 65.0)	23.5 (9.0 ; 36.2)	-11.3 (-49.2 ; 0.0)	0.002
IAH \geq30 n(%)	48 (69.6)	14 (20.3)		
Saturation nocturne (%)	90.6 \pm 4.6	93.3 \pm 1.9	1.5 (-0.4 ; 4.8)	0.001
Index de désaturation (événement/heure)	41.7 \pm 30.8	18.7 \pm 17.2	-13.5 (-35.3 ; 0.0)	0.018
Temps passé avec Sat <90%	12.0 (2.6 ; 45.0)	2.9 (0.1 ; 14.2)	-10.1 (-47.0; -0.2)	<0.001

IAH : Index Apnée-hypopnée, Sat : Saturation O2 transcutanée

4. Epreuves fonctionnelles au repos.

Nous avons observé une amélioration significative concernant le VEMS, la CVF, la CPT et le VRE (Annexe 15). Il n'y avait pas d'amélioration de la CRF ou du DEM 25/75.

L'hématose s'améliore après la chirurgie. En effet, nous avons une amélioration significative des données d'oxymétrie nocturne et de la PaO₂ (Annexe 13 et 14).

Concernant le niveau de capnie, il diminue de manière significative, de même que le taux de bicarbonate artériel (Annexe 14).

Il n'y avait pas de différences significatives de l'échelle mMRC, ni du questionnaire Q2A.

5. Evolution pondérale.

Le Tableau 3 présente l'évolution pondérale des patients après chirurgie. Un tiers des patients étudiés ont une perte d'excès pondéral supérieure à 50% à 24 mois.

Tableau 3. Evolution pondérale après chirurgie. Résultats en moyenne \pm écart type, effectif (%) et médiane (Q1 ; Q3).

	Poids de bloc	3 mois	6 mois	12 mois	24 mois
Poids (kg)	142.4 \pm 28.2	124.9 \pm 25.4	117.9 \pm 27.0	110.4 \pm 27.9	109.6 \pm 28.5
IMC (kg/m²)	50.4 \pm 9.0	44.2 \pm 8.6	41.8 \pm 9.0	42.7 \pm 33.5	38.5 \pm 9.4
Excès pondéral (kg)	71.6 \pm 26	54 \pm 24	44.7 \pm 30.9	40.3 \pm 25.3	38.4 \pm 26.7
Perte excès pondéral (%)		26,5 \pm 14	36.9 \pm 19.3	44.4 \pm 22.9	45.7 \pm 26.1
Perte pondérale (%)		-11.4 (-16.7 ; -9.2)	-16.1 (-23.1 ; -12.2)	-20.0 (-30.2 ; -13.9)	-22.3 (-31.6 ; -15.1)
PEP>50% n(%)		2 (2.9)	8 (11.6)	21 (30.4)	24 (34.8)

IMC :indice de masse corporelle, PEP :Perte d'excès pondéral.

6. Analyses en sous groupe.

Une étude selon le sexe a été réalisée (Annexe 16 et 17). L'échelle mMRC était plus élevée avant chirurgie chez les femmes en baseline. Il n'y avait pas d'autres différences. Sur le suivi, pas de différences selon le sexe hormis pour la perte pondérale à 3 mois. Les femmes avaient une perte pondérale plus importante à 3 mois. La différence s'annule à 6, 12 et 24 mois.

En annexe 18, on présente l'évolution des paramètres respiratoires et pondéraux en fonction du type de chirurgie reçue. Mais les effectifs étaient trop faibles pour une étude comparative.

7. Etudes de corrélation.

Nous avons évalué s'il existait une corrélation entre l'IMC en baseline et les paramètres fonctionnels respiratoires avant chirurgie (Annexe 19). Il n'existait pas de corrélations à ce niveau. Une corrélation positive significative existait entre le pourcentage de perte pondéral à 24 mois et la réduction de l'IAH ($r=0.25$ $p=0.0434$, annexe 20). Il n'y avait pas de corrélation entre la perte pondérale à 24 mois, la gazométrie ou les volumes pulmonaires.

Pour observer si le délai d'évaluation sur le plan respiratoire T1 avait une influence sur nos résultats nous avons réalisé une étude de corrélation entre le délai T1 et l'évolution de l'ensemble des paramètres relevés. Les résultats de cette analyse sont en annexe 22. Il n'y avait pas d'effet du délai d'évaluation T1 sur l'évolution des paramètres respiratoires. Seule une corrélation faible avec le VEMS est retrouvée.

IV. Discussion.

Dans notre étude, nous avons obtenu un sevrage de l'appareillage respiratoire chez 44.9% des patients. Nos patients à distance de la chirurgie amélioraient leur SAOS et/ou leur SOH. En effet nous avons observé une réduction significative de l'IAH et de la somnolence diurne. Mais aussi une amélioration fonctionnelle respiratoire avec une augmentation des volumes pulmonaires et une amélioration de l'hématose.

A. Perte pondérale et SOH.

44.9% des patients ont pu être sevrés de leur appareillage respiratoire et 15 des 37 patients atteints de SOH ont arrêté leur VNI. Le délai d'arrêt médian était de 23.4 mois, 75% des arrêts survenaient plus de 8 mois après la chirurgie. Nos résultats concordent avec la littérature. Feigel-Guiller en 2015 (110) a montré un arrêt de la ventilation chez 30% des patients à 1 an d' une chirurgie de type GBP. Il s'agissait d'une étude randomisée comparant la chirurgie bariatrique à un traitement non chirurgical de l'obésité. A 3 et 10 ans, 13 à 19 % des patients étaient sevrés de leur ventilation. Dans cette étude, la perte d'excès pondéral était en moyenne de 33% à 1 an. D'autres études, non randomisées, trouvent une résolution du SOH chez 86.2% (111) (Sugerman 1986, 25/29 patients à 1an) à 100% des patients (112) (De Cesare 2014,16/16 patients, à 7 ans).

L'amélioration du SOH observée dans notre travail s'explique par plusieurs facteurs. Tout d'abord la perte pondérale est associée à une augmentation des volumes pulmonaires. Cela améliore le rapport ventilation/perfusion et diminue l'hypoventilation alvéolaire. De plus, les événements respiratoires nocturnes participent à la physiopathologie du SOH. Leur amélioration après chirurgie participe au sevrage de la VNI.

La résolution du SOH, observée dans notre étude, peut être temporaire. La réapparition d'un SOH est possible à distance de la chirurgie. Les patients de notre étude pouvaient être perdus de vue de la pneumologie une fois la VNI sevrée. Le taux de récurrence du SOH

à distance de la chirurgie peut être sous-estimé faute de réévaluation.

B. Perte pondérale et SAOS.

Nous avons démontré une amélioration significative du SAOS. Nos résultats sont : une réduction de l'IAH de 21 événements par heure chez les 38 patients ayant bénéficié d'un enregistrement du sommeil après chirurgie. 50% des patients atteints de SAOS ont pu stopper leur PPC. L'amélioration concernait essentiellement le nombre d'apnées obstructives avec une diminution du nombre d'apnées de 74%. Nous avons retrouvé une corrélation faible entre la perte pondérale et la réduction de l'IAH. Cette corrélation est retrouvée par ailleurs. Le surpoids est considéré comme le principal facteur de risque de SAOS (19). Dans une étude, non randomisée de 123 patients avec IMC moyen en baseline de 46kg/m², GBP Obeid retrouve une disparition de 83% des SAOS à plus de 5 ans de la chirurgie, une amélioration chez 9% supplémentaires. Dans l'étude, la plupart des patients ne sont plus obèses à 5 ans avec un IMC moyen à 29.6kg/m². Cette étude se démarque des autres avec des résultats à long terme. Une méta-analyse de 2009 (113), avec un total de 342 patients, a montré une réduction de 71% de l'IAH (En baseline IAH 54.7/heure (95% CI, 49.0-60.3) IAH post chirurgical 15.8/heure (95% CI, 12.6-19.0)). Toutefois 62% des patients gardent un SAOS significatif avec IAH >15/heure.

Le Tableau 4 rend les résultats sur l'évolution de l'IAH après chirurgie bariatrique. On remarque que dans les études la diminution de l'IAH est de l'ordre de 50%. Nous avons une réduction médiane de l'IAH de 34,9%.

Tableau 4. Réduction de l'IAH comparaison des moyennes entre les études :

Etude	Type de chirurgie	IAH baseline	IAH fin d'étude	Suivi	Nombre de patients
Notre étude	AG-GL-GBP	46.8	25.0	3.3 ans	38

Feigel-Guiller et al., 2015 (110)	AG	56.5	31.5	12 mois	30
Sugerman et al., 1992 (114)	GBP et GL	61	26	12 mois	40
Guardiano et al., 2003 (115)	GBP	55	14	28 mois	8
Haines et al., 2007 (116)	GBP	38	18	11 mois	101
Lettieri et al., 2008 (117)	AG	47.8	28.5	12 mois	24
Dixon et al., 2005 (118)	AG	61.6	13.4	12-42	25

IAH : Index Apnée-Hypopnée, AG : Anneau Gastrique, GL : Sleeve gastrectomy, GBP : Gastric Bypass

La chirurgie bariatrique comme traitement du SAOS reste discutable. Dans l'étude de Feigel et al. la différence entre le groupe chirurgie et traitement médical est significative sur la réduction de l'IAH à 1 an (Réduction de 9 contre 44% p=0.0015), non significative à 3 ans (Réduction de 9 contre 26% NS). Chez nos patients ayant été réévalués après chirurgie, on remarque que 13 patients gardaient un SAOS sévère avec IAH supérieur à 30/heure.

Bien que l'effet de la perte pondérale sur la sévérité du SAOS ait été démontré, l'IAH n'est pas le seul indicateur de la pathologie. La somnolence diurne évaluée par l'échelle d'Epworth est une cible du traitement du SAOS et un indicateur de l'efficacité de la PPC. Holty et al.(119) ont montré chez 223 patients avec chirurgie de l'obésité une amélioration significative du questionnaire d'Epworth (de 7.9 ± 4.5 à 5.3 ± 3.3 , $p < 0.001$ à 12 mois). Dans l'étude, 30 % des patients avaient un score d'Epworth >10 . Il s'agissait de patients avec une obésité plus importante, avec plus de troubles ventilatoires liés au sommeil et une qualité de vie moins bonne. Nos résultats vont dans ce sens avec une réduction de la somnolence diurne. Non seulement le nombre de critères diagnostiques de SAOS diminuait mais aussi l'échelle d'Epworth s'améliorait. La somnolence restait significative chez 14.5% de nos patients. La diminution de la somnolence s'explique par une

modification de la qualité et de la structure du sommeil. L'effet de la perte pondérale sur la structure et la qualité du sommeil est non démontré dans notre travail en raison d'un faible effectif de patients avec une polysomnographie disponible. L'explication de la réduction de la somnolence diurne observée dans notre travail ne peut être expliquée par nos données. Une étude de la structure du sommeil après chirurgie sur un plus grand nombre de patients permettrait de comprendre ce résultat. Par ailleurs une étude de 2005 (118) montre une augmentation significative de la proportion de REM ($p < 0.0001$), également de la proportion de sommeil lent profond N3 (15% contre 26% après chirurgie $p = 0.02$). Néanmoins, la réduction de la somnolence diurne est un élément permettant l'arrêt de la PPC chez nos patients.

Nous avons démontré une réduction significative des événements obstructifs. La perte de poids s'accompagne d'une levée de certains obstacles sur les VADS. En effet la diminution de la graisse sous cutanée cervicale augmente le calibre des VADS. Nous n'avons pas d'éléments concernant le phénotype de l'obésité de nos patients. Un trouble de l'articulé dentaire, la présence d'un long palais mou, un volume de langue excessif sont des facteurs pouvant expliquer la persistance d'un SAOS malgré une perte pondérale satisfaisante. 8 patients présentaient un rétrognatisme dans notre travail, les autres éléments à l'origine d'événements obstructifs n'étaient pas étudiés.

Il existe une différence entre les hommes et les femmes concernant le SAOS non retrouvée dans notre étude. Schwartz et al. (120) relèvent chez les hommes des SAOS plus fréquents et plus sévères. Cela s'explique essentiellement par la différence du phénotype d'obésité entre les hommes et les femmes. Les hormones féminines ne semblent pas jouer de rôle protecteur du SAOS. Un traitement hormonal substitutif, chez une femme ménopausée, est insuffisant pour la résolution d'un SAOS (14). A contrario les

hormones androgènes sont un facteur de risque de SAOS. D'autres pistes de traitement restent à explorer, comme celle d'un traitement hormonal par leptine. La leptine est associée à une répartition sous cutanée plutôt que viscérale des graisses. La résistance à la leptine, chez les sujets obèses, est associée à la présence d'un trouble respiratoire du sommeil. En plus de l'effet sur le phénotype de l'obésité, le rôle de la leptine sur les centres respiratoires reste à explorer. Les études sur la supplémentation en leptine comme traitement de troubles ventilatoires sont au stade préclinique à ce jour (121).

Dans notre étude, 31 patients étaient sevrés de leur ventilation. On sait que la compliance au traitement par PPC ou VNI est un problème à long terme. Les études sur l'observance de la PPC à long terme sont peu nombreuses. Une étude française de 2015 rapporte les données d'observance chez 252 patients (122). 71% des patients arrivaient à garder leur PPC à 5 ans, 68% à 10ans. Parmi nos patients ayant sevré leur ventilation, 8 ont arrêté leur appareillage spontanément sans réévaluation de l'indication. Chez ces patients, l'arrêt de la ventilation peut ne pas être lié à la résolution du SAOS. Berkani et Dimet trouvent une corrélation entre la sévérité du SAOS et l'observance. 82% des patients avec IAH >60/heure gardaient leur PPC à 10 ans contre 44% si IAH <30/heure. De plus nous avons observé une diminution de la somnolence diurne et de l'IAH. La PPC pouvait ne plus être indiquée chez les patients ayant stoppé spontanément leur PPC.

Par ailleurs, 16 patients ont modifié leur mode de ventilation au cours du suivi dont 6 en raison d'une inefficacité de la PPC. Ce résultat indique l'intérêt de la réévaluation en pneumologie à distance de la chirurgie. La modification de l'appareillage survenait autour de 2 ans après la chirurgie (avec le délai de switch et d'arrêt médians respectivement à 24.4 et 23.4 mois). On pourrait retenir ce délai pour une réévaluation respiratoire à proposer systématiquement aux patients bénéficiant d'une chirurgie bariatrique.

La chirurgie permet l'amélioration de la plupart des comorbidités liées à l'obésité. En ce qui concerne le SAOS, malgré une amélioration, une partie des patients reste avec un IAH>15/heure. La persistance d'un SAOS peut rester inconnue si non dépistée. Les patients sont réticents à un nouvel enregistrement en l'absence de symptômes. Cela rend la réévaluation difficile. Un nouvel enregistrement du sommeil est justifiable afin de ne pas ignorer les rechutes de SAOS à distance de la chirurgie. Il permet aussi de sevrer une ventilation en cas de disparition du SAOS. Des examens de dépistage de SAOS, par analyse automatisée du sommeil au domicile, existent avec des performances diagnostiques satisfaisantes. Ces tests sont plus sensibles s'ils sont associés à un questionnaire de dépistage. De tels tests diagnostiques peuvent être proposés aux patients symptomatiques ou non, à distance de la chirurgie, d'autant plus en cas de perte pondérale modérée à faible.

C. Perte pondérale et EFR.

L'amélioration du SAOS et du SOH avec sevrage de la ventilation s'explique en partie par l'effet de la perte pondérale sur les épreuves fonctionnelles de repos. Les patients de notre étude amélioraient leur CVF de 400ml en médiane. Leur CPT se majorait de 7 points, leur VRE de 36 points. La perte pondérale est associée à des modifications de la mécanique ventilatoire. Le VRE est le paramètre le plus impacté chez les patients obèses. La méta-analyse de Upala et al., 2019 (123) prend une population d'asthmatiques ayant reçu une chirurgie de l'obésité, en groupant les données de 6 essais. Elle constate une amélioration significative du VEMS et de la CVF (respectivement $+210\text{ml}\pm 70\text{ml}$ et $+340\text{ml}\pm 100\text{ml}$ $p<0.001$), sans amélioration du rapport VEMS/CVF. Ce résultat s'explique par une augmentation proportionnelle du VEMS et de la CVF. Les études avec mesure de la fonction respiratoire après chirurgie de l'obésité sont peu nombreuses. Pour les

femmes, Aaron et al., 2004 (124) retrouvent chez 50 patientes ayant perdu en moyenne 17,4% de leur poids initial après chirurgie, une amélioration du VEMS ($140\pm 170\text{ml}$) de la CVF ($210\pm 220\text{ml}$) et de la CPT ($210\pm 430\text{ml}$). Les améliorations observées étaient significativement plus importantes dans le groupe avec une perte pondérale $>13\%$ du poids initial. Alsumali et al.(125), dans une méta-analyse, trouvent une amélioration de 57% du VEMS (IC95% :45-69%, $I^2=30\%$, p hétérogénéité =0.1), de 67% de la CVF (IC95% 52-81%, $I^2=48\%$,p hétérogénéité=0.05), de 53% de la CPT (IC95% 30-76%, $I^2=38\%$; p hétérogénéité = 0.11), de la 119% de la CRF (IC95% 77-1.61%, $I^2=71\%$, p hétérogénéité=0.01) et de 118% du VRE (IC95% 6-167%, $I^2=84\%$,p hétérogénéité=0.001). Dans la méta-analyse, ils n'avaient pas d'amélioration significative du VR ni de la DLCO.

L'amélioration des volumes pulmonaires s'associe à une amélioration de la ventilation alvéolaire enregistrée par la gazométrie artérielle.

D. Perte pondérale et gazométrie artérielle.

Alsumali et al. (125) retrouvent une amélioration significative de la PaO₂ (+120% IC95% (45-194%)) et de la saturation en oxygène (+57% IC95% (11-102%)). Le travail de Sugerman et al. (114) montrent également une amélioration gazométrique diurne. A 6 ans (5.8 ± 2.4), chez 38 patients, ils observent une augmentation de 15mmHg de la PaO₂ ($p<0.0001$) et une réduction de la PCO₂ de 6mmHg ($p<0.05$). La perte pondérale était de 26% à 6 ans (± 18), de 33% à 1 an (± 14). L'amélioration gazométrique, également retrouvée dans notre travail, s'explique essentiellement par l'effet de la perte pondérale sur le système ventilatoire. La contrainte se voit diminuer avec le poids. Les volumes pulmonaires augmentent. Les anomalies de ventilation se lèvent ce qui améliore la ventilation alvéolaire et par là les échanges gazeux. De plus, la perte pondérale permet une diminution des événements respiratoires nocturnes. Le fait de diminuer le temps de la

nuit passé en apnée ou avec une hypopnée concourt à améliorer la gazométrie diurne. Dans notre étude, les données de gazométrie correspondaient majoritairement à des prélèvements réalisés au réveil. Ainsi, nos résultats sont plus influencés par les phénomènes respiratoires nocturnes que ceux rapportés dans la littérature. Cependant, nous avons observé une amélioration significative des données d'oxymétrie nocturne avec une amélioration de l'index de désaturation, de la proportion de la nuit passée avec saturation inférieure à 90%, de la saturation moyenne.

Nous avons démontré un possible sevrage de la ventilation chez nos patients avec une amélioration de leur gazométrie artérielle. Dans la littérature, on remarque qu'à distance de la chirurgie les modifications de la gazométrie tendent à s'atténuer. Dans l'étude de Sugerman, à 6 ans l'IMC moyen reste à 40kg/m² avec persistance d'une hypercapnie diurne (capnie moyenne égale à 47mmHg à 6 ans). L'indication de la ventilation non invasive peut évoluer en fonction du délai de réévaluation.

E. Perte pondérale, dyspnée et dépression

L'amélioration de l'hypoxémie, de la capnie et de la volumétrie pulmonaire suppose une amélioration des aptitudes physiques, de la tolérance à l'effort et de la dyspnée. Nous n'avons pas démontré d'amélioration de la dyspnée. Boissière et al. (126), présentent une étude avec 45 patients évalués entre 6 et 12 mois. Ils trouvent chez ces patients une amélioration statistiquement significative de la dyspnée évaluée par l'échelle MMRC. La dyspnée est multifactorielle. Elle résulte essentiellement de l'effet mécanique du surpoids sur le système respiratoire, des antécédents médicaux, du conditionnement musculaire à l'effort mais aussi des douleurs articulaires (en particulier pour les activités en charge).

Dans notre étude, il n'y avait pas d'amélioration significative du questionnaire Q2A. Ce manque de résultat peut s'expliquer par le faible nombre d'évaluations disponibles. Dans

une méta-analyse récente (127) en regroupant 11 études avec scores sur la dépression, Szmulewicz et al. montrent une amélioration des scores, sans avoir de différences significatives entre le groupe chirurgie et le groupe soins médicaux.

F. Maintien de la perte pondérale.

La présence de comorbidités chez un patient obèse telles qu'un SAOS ou un SOH sont des critères motivant la chirurgie de réduction pondérale en cas d'IMC entre 35 et 40 kg/m². La plupart des patients de notre travail obtenaient une perte pondérale satisfaisante à 2 ans. En effet, 24 des 60 patients évalués à 24 mois observaient une perte de leur excès pondéral supérieure à 50%. La perte d'excès pondéral est un objectif thérapeutique retenu en chirurgie de l'obésité. 75% de nos patients perdaient plus de 15% de leur poids de bloc à 2 ans. Toutefois, l'IMC moyen restait à 41.8kg/m² à 6mois, à 42.78kg/m² à 12 mois, à 38.58kg/m² à 24 mois. L'excès pondéral moyen restait considérable. Il était calculé à 38.4kg à 2 ans de la chirurgie. Le maintien de la perte pondérale est difficile. Sjöström et al. fournissent des données concernant l'amaigrissement et son maintien à distance de la chirurgie. A 10 ans, 9 à 25% des patients opérés ne dépassent pas les 5% de perte pondérale (128) (8.8% si GBP, 13.8% si GL, 25% si AG). Dans la même étude, 26 à 72% des patients sont en échec de prise en charge avec une perte pondérale n'excédant pas les 20% du poids initial (26.5% chez les patients avec GBP, 64.8% chez les patients avec GL, 72.4% chez les patients avec AG). Comme démontré dans ce travail, les troubles respiratoires liés à l'obésité sont liés à l'évolution pondérale du patient. La difficulté de maintien de la perte pondérale montre la nécessité du suivi des patients à moyen et long terme afin de dépister la persistance ou la récurrence de troubles respiratoire dans un service de pneumologie.

G. Limites de notre étude.

Notre étude est observationnelle, sans groupe témoin. Bien que ce type d'étude soit limité par des biais, la réalisation d'essais randomisés contre placebo concernant un traitement chirurgical est impossible.

Il peut exister un biais dans la sélection de nos patients. Il s'agissait de patients atteints de SOH et/ou de SAOS avec un appareillage mis en place avant la chirurgie. Notre population se composait donc de patients avec des troubles respiratoires sévères. L'amélioration de ces troubles allant jusqu'à la possibilité de sevrage de la ventilation est un bon indicateur de l'efficacité de la chirurgie bariatrique sur les troubles respiratoires liés au surpoids.

Peu de nos patients ont eu une réévaluation complète sur le plan pneumologique. La réévaluation systématique par polysomnographie est difficile à obtenir. Cela est lié au délai de prise en charge en laboratoire de sommeil et à la réticence des patients à un nouvel enregistrement. Un nouvel enregistrement n'était pas systématiquement proposé. Nous n'avons pas décrit quel type de patient n'avait pas de second enregistrement du sommeil. 8 des 31 patients sevrés de leur appareillage respiratoire n'avaient pas de nouvel enregistrement de sommeil. Ces données manquantes peuvent être associées à une sous-estimation de l'effet de la chirurgie sur les troubles respiratoires du sommeil.

Le délai T1 de réévaluation sur le plan pneumologique était hétérogène avec un minimum de 2.4 mois et un maximum de 12.2 ans. 75% des patients étaient évalués 1 an après la chirurgie ou plus. Bien que nous n'ayons pas démontré d'effet du délai de réévaluation T1 sur l'évolution des paramètres étudiés, un travail avec suivi pneumologique à une distance fixe de la chirurgie serait intéressant. L'effectif dans notre étude était insuffisant pour un tel design.

Nous n'avons pas démontré d'effet sur la dyspnée, la dépression. Ces éléments étaient

peu reportés dans le suivi des patients. La dyspnée et le niveau de dépression sont des déterminants de la qualité de vie chez les patients avec une pathologie respiratoire chronique et chez les patients obèses. La correction des troubles respiratoires, l'amélioration de la qualité du sommeil, de la fatigue, de la somnolence diurne participent sans doute à une amélioration du bien-être. Dans notre étude, nous n'avons pas de données concernant la qualité de vie des patients. Des travaux complémentaires seraient intéressants pour préciser les facteurs en jeu.

Les études observationnelles comme la nôtre ont leur place. Elles proposent des données récoltées en pratique courante, chez des patients non sélectionnés recevant une chirurgie bariatrique dont l'indication a été posée indépendamment de notre étude. Elle permet une actualisation des données et d'évaluer les pratiques locales.

V. Conclusion.

Cette étude atteste chez des patients obèses sévères ayant bénéficié d'une chirurgie de réduction pondérale une amélioration du SOH et du SAOS avec possibilité de sevrage de l'appareillage respiratoire. L'arrêt de la ventilation s'explique par une amélioration de la fonction respiratoire et de l'hématose chez ces patients.

Notre travail rend des résultats concernant les épreuves fonctionnelles respiratoires de repos. Pour une évaluation de l'effet global de l'amaigrissement après chirurgie bariatrique sur le système respiratoire, un essai incluant des données d'épreuves d'effort et de capacité à l'exercice est nécessaire.

VI. Bibliographie.

1. WHO Consultation on Obesity (1997: Geneva S, World Health Organization. Division of Noncommunicable Diseases, World Health Organization. Programme of Nutrition F and RH. Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June 1997. 1998;(WHO/NUT/NCD/98.1). Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/63854>
2. Beechy L, Galpern J, Petrone A, Das SK. Assessment tools in obesity — Psychological measures, diet, activity, and body composition. *Physiol Behav.* août 2012;107(1):154-71.
3. Zimmet P, Alberti KGMM, Serrano Ríos M. A New International Diabetes Federation (IDF) Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome: the Rationale and the Results. *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* déc 2005;58(12):1371-5.
4. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet.* août 2014;384(9945):766-81.
5. Moisan C, Charles M-A, Crine A, Basdevant A, Eschwège E. P2071 Le diabète de type 2 en France en 2012 ; données de l'enquête ObEpi. *Diabetes Metab.* mars 2013;39:A85.
6. The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med.* 6 juill 2017;377(1):13-27.
7. Onyike CU. Is Obesity Associated with Major Depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol.* 15 déc 2003;158(12):1139-47.
8. Fontaine KR, Barofsky I. Obesity and health-related quality of life. *Obes Rev.* août 2001;2(3):173-82.
9. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *The Lancet.* juill 2002;360(9328):237-45.
10. Recommandations pour la Pratique Clinique. *Rev Mal Respir.* sept 2010;27(7):806-33.
11. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *N Engl J Med.* 29 avr 1993;328(17):1230-5.
12. Weitzenblum E, Racineux J-L. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Paris: Masson; 2004.
13. Pillar G, Malhotra A, Fogel R, Beauregard J, Schnall R, White DP. Airway Mechanics

and Ventilation in Response to Resistive Loading during Sleep: Influence of Gender. *Am J Respir Crit Care Med.* nov 2000;162(5):1627-32.

14. Young T. Menopause, Hormone Replacement Therapy, and Sleep-disordered Breathing: Are We Ready for the Heat? *Am J Respir Crit Care Med.* mars 2001;163(3):597-8.
15. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men: I. Prevalence and Severity. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 1998;157(1):144-8.
16. Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 1997;155(1):186-92.
17. Stradling JR, Crosby JH. Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax.* 1 févr 1991;46(2):85-90.
18. Wetter DW. Smoking as a Risk Factor for Sleep-Disordered Breathing. *Arch Intern Med.* 10 oct 1994;154(19):2219.
19. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol.* oct 2005;99(4):1592-9.
20. Legato MJ. Gender-specific aspects of obesity. *Int J Fertil Womens Med.* juin 1997;42(3):184-97.
21. Millman RP, Carlisle CC, McGarvey ST, Eveloff SE, Levinson PD. Body Fat Distribution and Sleep Apnea Severity in Women. *Chest.* févr 1995;107(2):362-6.
22. Dancy DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard J, Hoffstein V. Gender Differences in Sleep Apnea. *Chest.* mai 2003;123(5):1544-50.
23. Serafini FM, Anderson WM, Rosemurgy AS, Srait T, Murr MM. Clinical Predictors of Sleep Apnea in Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 1 févr 2001;11(1):28-31.
24. Punjabi NM, Sorkin JD, Katzell LI, Goldberg AP, Schwartz AR, Smith PL. Sleep-disordered Breathing and Insulin Resistance in Middle-aged and Overweight Men. *Am J Respir Crit Care Med.* mars 2002;165(5):677-82.
25. Nieto FJ. Association of Sleep-Disordered Breathing, Sleep Apnea, and Hypertension in a Large Community-Based Study. *JAMA.* 12 avr 2000;283(14):1829.
26. Young T. Predictors of Sleep-Disordered Breathing in Community-Dwelling Adults The Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 22 avr 2002;162(8):893.
27. Baier H, Wanner A, Zarzecki S, Sackner MA. Relationships among glottis opening, respiratory flow, and upper airway resistance in humans. *J Appl Physiol.* oct 1977;43(4):603-11.

28. Lindman R, Stål PS. Abnormal palatopharyngeal muscle morphology in sleep-disordered breathing. *J Neurol Sci.* mars 2002;195(1):11-23.
29. Suratt PM, Mctier RF, Wilhoit SC. Upper Airway Muscle Activation Is Augmented in Patients with Obstructive Sleep Apnea Compared with That in Normal Subjects. *Am Rev Respir Dis.* avr 1988;137(4):889-94.
30. Johns MW. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep.* 1 nov 1991;14(6):540-5.
31. Paquereau J. Principaux éléments des recommandations de l'American Academy of Sleep Medicine pour le codage des événements respiratoires chez l'adulte. *Médecine Sommeil.* mars 2008;5(15):33-5.
32. Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The Sleep Apnea Syndromes. *Annu Rev Med.* févr 1976;27(1):465-84.
33. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Bonsignore MR, Grote L, Tkacova R, et al. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnoea and hypertension. *Eur Respir J.* 3 janv 2013;41(3):523-38.
34. Sidney Burwell C, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation—A pickwickian syndrome. *Am J Med.* nov 1956;21(5):811-8.
35. Berger KI, Ayappa I, Chatr-amontri B, Marfatia A, Sorkin IB, Rapoport DM, et al. Obesity Hypoventilation Syndrome as a Spectrum of Respiratory Disturbances During Sleep. *Chest.* oct 2001;120(4):1231-8.
36. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, Wang Y, Evans AT. Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 4 mai 2007;11(2):117-24.
37. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, et al. Obesity-Associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med.* janv 2004;116(1):1-7.
38. Piper AJ, Grunstein RR. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function. *J Appl Physiol.* janv 2010;108(1):199-205.
39. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol.* janv 2010;108(1):212-8.
40. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Bonfitto P, Talamo S, Legari G, De Pergola G, et al. Prevalence and mechanisms of diurnal hypercapnia in a sample of morbidly obese subjects with obstructive sleep apnoea. *Respir Med.* mars 2000;94(3):240-6.
41. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, Roughton M, Polkey MI, Moxham J. Neural

- respiratory drive in obesity. *Thorax*. 1 août 2009;64(8):719-25.
42. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, Creagh EM, Weil JV. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med*. sept 1975;59(3):343-8.
 43. Berger K, Goldring R, Rapoport D. Obesity Hypoventilation Syndrome. *Semin Respir Crit Care Med*. juin 2009;30(03):253-61.
 44. Campo A, Fruhbeck G, Zulueta JJ, Iriarte J, Seijo LM, Alcaide AB, et al. Hyperleptinaemia, respiratory drive and hypercapnic response in obese patients. *Eur Respir J*. 1 août 2007;30(2):223-31.
 45. Phipps PR. Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax*. 1 janv 2002;57(1):75-6.
 46. Monneret D, Borel J-C, Pepin J-L, Tamisier R, Arnol N, Levy P, et al. Pleiotropic role of IGF-I in obesity hypoventilation syndrome. *Growth Horm IGF Res*. avr 2010;20(2):127-33.
 47. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and Management of Patients with Obesity Hypoventilation Syndrome. *Proc Am Thorac Soc*. 15 févr 2008;5(2):218-25.
 48. Castro-Añón O, Pérez de Llano LA, De la Fuente Sánchez S, Golpe R, Méndez Marote L, Castro-Castro J, et al. Obesity-Hypoventilation Syndrome: Increased Risk of Death over Sleep Apnea Syndrome. *Atkin SL, éditeur. PLOS ONE*. 11 févr 2015;10(2):e0117808.
 49. Piper AJ, Wang D, Yee BJ, Barnes DJ, Grunstein RR. Randomised trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. *Thorax*. 1 mai 2008;63(5):395-401.
 50. Mokhlesi B, Tulaimat A, Evans AT, Wang Y, Itani A-A, Hassaballa HA, et al. Impact of adherence with positive airway pressure therapy on hypercapnia in obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 janv 2006;2(1):57-62.
 51. Windisch W, on behalf of the quality of life in home mechanical ventilation study group. Impact of home mechanical ventilation on health-related quality of life. *Eur Respir J*. 1 nov 2008;32(5):1328-36.
 52. Berg G, Delaive K, Manfreda J, Walld R, Kryger MH. The Use of Health-Care Resources in Obesity-Hypoventilation Syndrome. *Chest*. août 2001;120(2):377-83.
 53. Masa JF, Mokhlesi B, Benítez I, Gomez de Terreros FJ, Sánchez-Quiroga MÁ, Romero A, et al. Long-term clinical effectiveness of continuous positive airway pressure therapy versus non-invasive ventilation therapy in patients with obesity hypoventilation syndrome: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*. avr 2019;393(10182):1721-32.

54. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol*. 1 mai 1960;15(3):377-82.
55. Fadell EJ, Richman AD, Ward WW, Hendon JR. Fatty Infiltration of Respiratory Muscles in the Pickwickian Syndrome. *N Engl J Med*. 26 avr 1962;266(17):861-3.
56. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino A-M, Atlan G. Effects of Obesity on Respiratory Resistance. *Chest*. mai 1993;103(5):1470-6.
57. Barrera F, Hillyer P, Ascanio G, Bechtel J. The distribution of ventilation, diffusion, and blood flow in obese patients with normal and abnormal blood gases. *Am Rev Respir Dis*. oct 1973;108(4):819-30.
58. Steier J, Lunt A, Hart N, Polkey MI, Moxham J. Observational study of the effect of obesity on lung volumes. *Thorax*. août 2014;69(8):752-9.
59. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary Physiologic Changes of Morbid Obesity: *Am J Med Sci*. nov 1999;318(5):293.
60. Litonjua AA. Association of body mass index with the development of methacholine airway hyperresponsiveness in men: the Normative Aging Study. *Thorax*. 1 juill 2002;57(7):581-5.
61. Pellegrino R, Gobbi A, Antonelli A, Torchio R, Gulotta C, Pellegrino GM, et al. Ventilation heterogeneity in obesity. *J Appl Physiol*. 1 mai 2014;116(9):1175-81.
62. Scott HA, Gibson PG, Garg ML, Wood LG. Airway inflammation is augmented by obesity and fatty acids in asthma. *Eur Respir J*. 1 sept 2011;38(3):594-602.
63. Melo LC, Silva MAM da, Calles AC do N. Obesity and lung function: a systematic review. *Einstein São Paulo*. mars 2014;12(1):120-5.
64. Collard P, Wilputte J-Y, Aubert G, Rodenstein DO, Frans A. The Single-Breath Diffusing Capacity for Carbon Monoxide in Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *Chest*. nov 1996;110(5):1189-93.
65. Arena R, Cahalin LP. Evaluation of Cardiorespiratory Fitness and Respiratory Muscle Function in the Obese Population. *Prog Cardiovasc Dis*. janv 2014;56(4):457-64.
66. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. déc 2009;9(1):88.
67. Hjellvik V, Tverdal A, Furu K. Body mass index as predictor for asthma: a cohort study of 118,723 males and females. *Eur Respir J*. 1 juin 2010;35(6):1235-42.
68. Schatz M, Zeiger RS, Yang S-J, Chen W, Sajjan S, Allen-Ramey F, et al. Prospective Study on the Relationship of Obesity to Asthma Impairment and Risk. *J Allergy Clin Immunol Pract*. juill 2015;3(4):560-565.e1.

69. Fm A-S. Impact of Obesity on Adipokines, Inflammatory Cytokines and Clinical Symptoms Control in Asthmatic Subjects. *J Lung Pulm Respir Res* [Internet]. 31 août 2017 [cité 21 mars 2020];4(4). Disponible sur: <https://medcraveonline.com/JLPRR/impact-of-obesity-on-adipokines-inflammatory-cytokines-and-clinical-symptoms-control-in-asthmatic-subjects.html>
70. Kim JY, Sohn J-H, Lee J-H, Park J-W. Obesity Increases Airway Hyperresponsiveness via the TNF- α Pathway and Treating Obesity Induces Recovery. Taube C, éditeur. *PLOS ONE*. 6 févr 2015;10(2):e0116540.
71. Chung KF, Israel E, Gibson PG, Hurst JR. Severe asthma [Internet]. Sheffield, UK: European Respiratory Society; 2019 [cité 21 mars 2020]. Disponible sur: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=2171082>
72. Moyer VA. Screening for and Management of Obesity in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* [Internet]. 26 juin 2012 [cité 6 févr 2020]; Disponible sur: <http://annals.org/article.aspx?doi=10.7326/0003-4819-157-5-201209040-00475>
73. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. sept 1998;6 Suppl 2:51S-209S.
74. US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, Owens DK, Barry MJ, Caughey AB, et al. Behavioral Weight Loss Interventions to Prevent Obesity-Related Morbidity and Mortality in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 18 sept 2018;320(11):1163.
75. Christian JG, Tsai AG, Bessesen DH. Interpreting weight losses from lifestyle modification trials: using categorical data. *Int J Obes*. janv 2010;34(1):207-9.
76. Ziegler O, Bertin E, Jouret B, Calvar R, Sanguignol F, Avignon A, et al. Éducation thérapeutique et parcours de soins de la personne obèse. *Obésité*. déc 2014;9(4):302-28.
77. Cooper Z, Doll HA, Hawker DM, Byrne S, Bonner G, Eeley E, et al. Testing a new cognitive behavioural treatment for obesity: A randomized controlled trial with three-year follow-up. *Behav Res Ther*. août 2010;48(8):706-13.
78. Shaw KA, O'Rourke P, Del Mar C, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2005 [cité 6 févr 2020]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003818.pub2>
79. Rapoport L, Clark M, Wardle J. Evaluation of a modified cognitive-behavioural programme for weight management. *Int J Obes*. déc 2000;24(12):1726-37.
80. Cooper Z, Fairburn CG. A new cognitive behavioural approach to the treatment of obesity. *Behav Res Ther*. mai 2001;39(5):499-511.

81. Bennett GA. Cognitive-behavioural treatments for obesity. *J Psychosom Res.* janv 1988;32(6):661-5.
82. Jepsen R, Aadland E, Robertson L, Kolotkin RL, Andersen JR, Natvig GK. Physical Activity and Quality of Life in Severely Obese Adults during a Two-Year Lifestyle Intervention Programme. *J Obes.* 2015;2015:1-11.
83. Marchesini G, Natale S, Chierici S, Manini R, Besteghi L, Di Domizio S, et al. Effects of cognitive-behavioural therapy on health-related quality of life in obese subjects with and without binge eating disorder. *Int J Obes.* sept 2002;26(9):1261-7.
84. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, Wu P, Naji F, Siemieniuk RA, et al. Comparison of Weight Loss Among Named Diet Programs in Overweight and Obese Adults: A Meta-analysis. *JAMA.* 3 sept 2014;312(9):923.
85. Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, et al. Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Weight-Loss Clinical Trials with a Minimum 1-Year Follow-Up. *J Am Diet Assoc.* oct 2007;107(10):1755-67.
86. Hannum SM, Carson LA, Evans EM, Petr EL, Wharton CM, Bui L, et al. Use of packaged entrees as part of a weight-loss diet in overweight men: an 8-week randomized clinical trial. *Diabetes Obes Metab.* mars 2006;8(2):146-55.
87. Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obes Silver Spring Md.* août 2006;14(8):1283-93.
88. Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Metabolic and Endocrine Disorders Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 18 oct 2006 [cité 10 févr 2020]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003817.pub3>
89. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK, et al. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* févr 2009;41(2):459-71.
90. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle Modification for Obesity: New Developments in Diet, Physical Activity, and Behavior Therapy. *Circulation.* 6 mars 2012;125(9):1157-70.
91. Butryn ML, Webb V, Wadden TA. Behavioral Treatment of Obesity. *Psychiatr Clin North Am.* déc 2011;34(4):841-59.
92. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DCW. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ.* 8 déc 2007;335(7631):1194-9.
93. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/argumentaire_epidemiologie.pdf.

94. Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. *Int J Obes* 2005. sept 2005;29(9):1030-8.
95. ETMIS2005_Vol1_No4_fr.pdf [Internet]. [cité 12 févr 2020]. Disponible sur: https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/AETMIS/Rapports/Obesite/ETMIS2005_Vol1_No4_fr.pdf
96. Parikh MS, Shen R, Weiner M, Siegel N, Ren CJ. Laparoscopic Bariatric Surgery in Super-obese Patients (BMI>50) is Safe and Effective: A Review of 332 Patients. *Obes Surg.* 1 juin 2005;15(6):858-63.
97. Iannelli A. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *World J Gastroenterol.* 2008;14(06):821.
98. Weber M, Müller MK, Bucher T, Wildi S, Dindo D, Horber F, et al. Laparoscopic Gastric Bypass Is Superior to Laparoscopic Gastric Banding for Treatment of Morbid Obesity: *Ann Surg.* déc 2004;240(6):975-83.
99. HAS Haute Autorité de Santé SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE. Obésité : prise en charge chirurgicale chez l'adulte [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-04/obesite_-_prise_en_charge_chirurgicale_chez_ladulte_-_synthese_des_recommandations.pdf
100. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Surgery.* oct 2007;142(4):621-35.
101. Rosenthal R, Szomstein S, Kennedy C, Soto F, Zundel N. Laparoscopic Surgery for Morbid Obesity: 1,001 Consecutive Bariatric Operations Performed at the Bariatric Institute, Cleveland Clinic Florida. *Obes Surg.* 1 févr 2006;16(2):119-24.
102. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, et al. Meta-Analysis: Surgical Treatment of Obesity. *Ann Intern Med.* 5 avr 2005;142(7):547.
103. Cunneen SA. Review of meta-analytic comparisons of bariatric surgery with a focus on laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Obes Relat Dis.* mai 2008;4(3):S47-55.
104. Kang JH, Le QA. Effectiveness of bariatric surgical procedures: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* nov 2017;96(46):e8632.
105. Zellmer JD, Mathiason MA, Kallies KJ, Kothari SN. Is laparoscopic sleeve gastrectomy a lower risk bariatric procedure compared with laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass? A meta-analysis. *Am J Surg.* déc 2014;208(6):903-10.
106. Hatoum IJ, Kaplan LM. Advantages of percent weight loss as a method of reporting weight loss after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Silver Spring Md.* août 2013;21(8):1519-25.

107. J. Gardenas et Coll. Echelles et outils d'évaluation en médecine générale ». -Le Généraliste-Supplément du N° 2187; 2002.
108. Pichot P. A Self-Report Inventory on Depressive Symptomatology (QD2) and Its Abridged Form (QD2A). In: Sartorius N, Ban TA, éditeurs. Assessment of Depression [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1986 [cité 9 mars 2020]. p. 108-22. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-70486-4_12
109. Johns M, Hocking B. Daytime Sleepiness and Sleep Habits of Australian Workers. *Sleep*. oct 1997;20(10):844-7.
110. Feigel-Guiller B, Drui D, Dimet J, Zair Y, Le Bras M, Fuertes-Zamorano N, et al. Laparoscopic Gastric Banding in Obese Patients with Sleep Apnea: A 3-Year Controlled Study and Follow-up After 10 Years. *Obes Surg*. oct 2015;25(10):1886-92.
111. Sugerman HJ, Fairman RP, Baron PL, Kwentus JA. Gastric Surgery for Respiratory Insufficiency of Obesity. *Chest*. juill 1986;90(1):81-6.
112. De Cesare A, Cangemi B, Fiori E, Bononi M, Cangemi R, Basso L. Early and long-term clinical outcomes of bilio-intestinal diversion in morbidly obese patients. *Surg Today*. août 2014;44(8):1424-33.
113. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of Surgical Weight Loss on Measures of Obstructive Sleep Apnea: A Meta-Analysis. *Am J Med*. juin 2009;122(6):535-42.
114. Sugerman HJ, Fairman RP, Sood RK, Engle K, Wolfe L, Kellum JM. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr*. 1 févr 1992;55(2):597S-601S.
115. Guardiano SA, Scott JA, Ware JC, Schechner SA. The Long-term Results of Gastric Bypass on Indexes of Sleep Apnea. *Chest*. oct 2003;124(4):1615-9.
116. Haines KL, Nelson LG, Gonzalez R, Torrella T, Martin T, Kandil A, et al. Objective evidence that bariatric surgery improves obesity-related obstructive sleep apnea. *Surgery*. mars 2007;141(3):354-8.
117. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Weight loss after bariatric surgery improves, but does not resolve obstructive sleep apnea. In: SLEEP. AMER ACAD SLEEP MEDICINE ONE WESTBROOK CORPORATE CTR, STE 920, WESTCHESTER ...; 2008. p. A201-A201.
118. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *Int J Obes*. sept 2005;29(9):1048-54.
119. Holty J-EC, Parimi N, Ballesteros M, Blackwell T, Cirangle PT, Jossart GH, et al. Does Surgically Induced Weight Loss Improve Daytime Sleepiness? *Obes Surg*. oct 2011;21(10):1535-45.

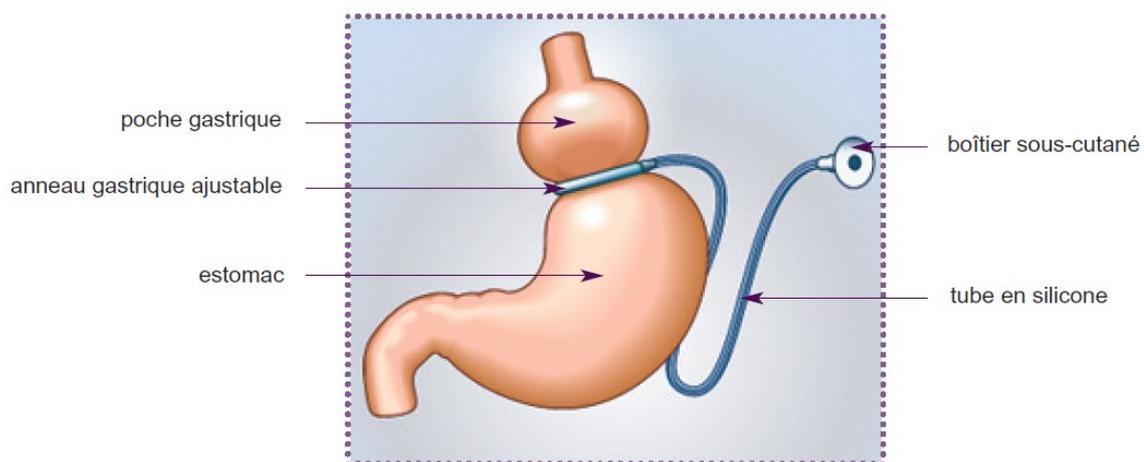
120. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and Obstructive Sleep Apnea: Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Proc Am Thorac Soc.* 15 févr 2008;5(2):185-92.
121. Ip MSM, Mokhlesi B. Activating Leptin Receptors in the Central Nervous System Using Intranasal Leptin. A Novel Therapeutic Target for Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 mars 2019;199(6):689-91.
122. Berkani K, Dimet J. Acceptation et observance à long terme du traitement par pression positive continue. *Rev Mal Respir.* mars 2015;32(3):249-55.
123. Upala S, Thavaraputta S, Sanguankeo A. Improvement in pulmonary function in asthmatic patients after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* mai 2019;15(5):794-803.
124. Aaron SD, Fergusson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen KL, Dales RE. Effect of Weight Reduction on Respiratory Function and Airway Reactivity in Obese Women. *Chest.* juin 2004;125(6):2046-52.
125. Alsumali A, Al-Hawag A, Bairdain S, Eguale T. The impact of bariatric surgery on pulmonary function: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* févr 2018;14(2):225-36.
126. Boissière L, Perotin-Collard J-M, Bertin E, Gaubil I, Diaz Cives A, Barbe C, et al. Improvement of dyspnea after bariatric surgery is associated with increased Expiratory Reserve Volume: A prospective follow-up study of 45 patients. *Fürnsinn C, éditeur. PLOS ONE.* 20 sept 2017;12(9):e0185058.
127. Szmulewicz A, Wanis KN, Gripper A, Angriman F, Hawel J, Elnahas A, et al. Mental health quality of life after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Clin Obes.* févr 2019;9(1):e12290.
128. Sjöström L, Lindroos A-K, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *N Engl J Med.* 23 déc 2004;351(26):2683-93.
129. Dr Cécile Ciangura (Paris), Mme Marie Citrini (Paris), Dr Muriel Coupaye (Colombes), Dr Wioletta de Charry (Poissy). Chirurgie de l'obésité, ce qu'il faut savoir avant de se décider! [Internet]. 2009. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-09/brochure_obesite_patient...

VII. Annexes.

1. Anneau gastrique ajustable.(129)

Technique de

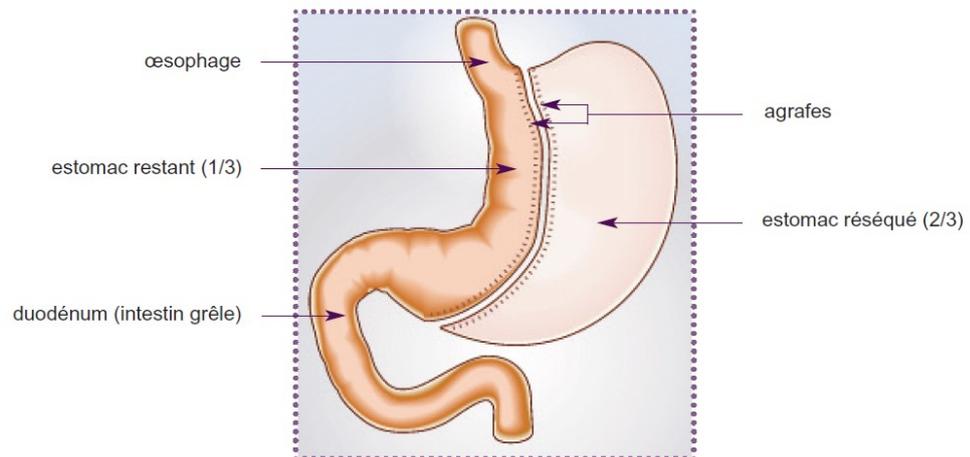
l'anneau gastrique ajustable



2. Sleeve gastrectomy.

Technique de la gastrectomie longitudinale

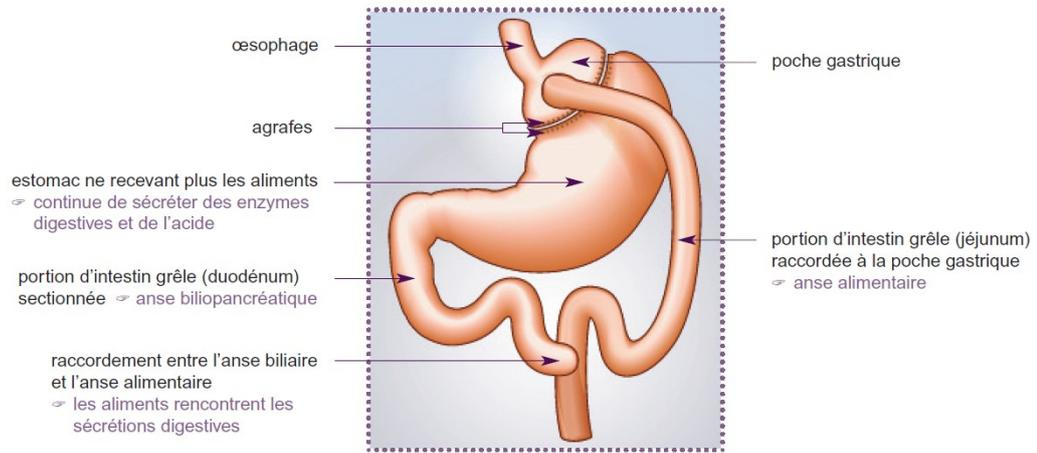
(ou gastrectomie en manchon ou *sleeve gastrectomy*)



3. Bypass-gastrique.

Technique du **bypass de Roux-en-Y**

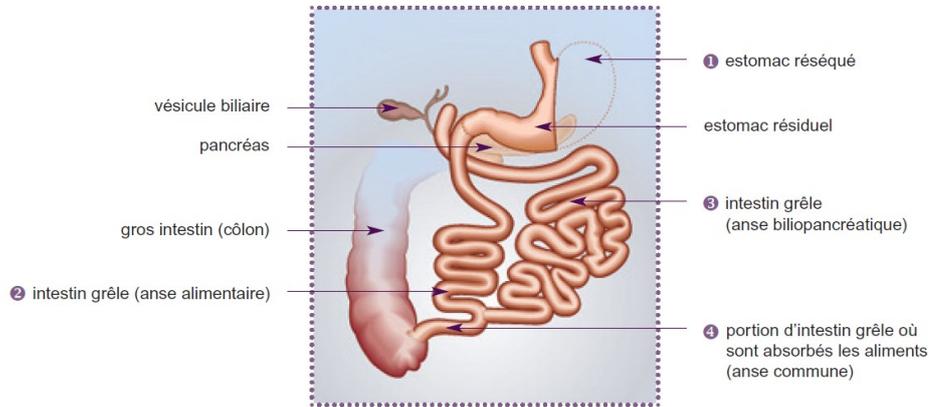
(ou court-circuit gastrique en Y)



4. Dérivation bilio-pancréatique.

Technique de

la dérivation biliopancréatique



5. Calcul de la perte d'excès pondéral

Etape 1 : calcul du poids pour $IMC \leq 25\text{kg/m}^2$

Poids idéal = $25 \times \text{Taille}^2$

Etape 2 : calcul de l'excès pondéral

Excès pondéral = Poids patient – Poids idéal

Etape 3 : Calcul de la perte d'excès pondéral

Perte excès pondérale =
$$\frac{(\text{Excès pondéral avant chirurgie} - \text{Excès pondéral après chirurgie})}{\text{Excès pondéral avant chirurgie}} \times 100$$

6. Questionnaires.

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH :

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir et pas seulement de vous sentir fatigué dans les situations suivantes. Choisissez dans l'échelle ci-dessous et entourez le nombre le plus approprié à chaque situation :

0 = Ne somnolerait jamais 1 = Faible chance de s'endormir 2 = Chance moyenne de s'endormir 3 = Forte chance de s'endormir

Situations :

- | | | | | |
|---------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|
| 1) Assis en train de lire : | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 2) En train de regarder la télévision : | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 3) Assis, inactif, dans un endroit public (cinéma, théâtre, réunions) : | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 4) Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant 1 heure : | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 5) Allongé l'après midi pour se reposer quand les circonstances le permettent : | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 6) Assis en train de parler à quelqu'un : | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 7) Assis calmement après un repas sans alcool : | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 8) Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement : | 0 | 1 | 2 | 3 |

SCORE =

ECHELLE DE FATIGUE DE PICHOT :

Entourez le nombre qui correspond le mieux à votre état durant la semaine dernière et jusqu'à ce jour

0 = Pas du tout 1 = Un petit peu 2 = Moyennement 3 = Beaucoup 4 = Extrêmement

- | | | | | | |
|-----------------------------------------------------|---|---|---|---|---|
| 1) Je manque d'énergie : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2) Tout demande effort : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3) Je me sens faible à certains endroits du corps : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 4) J'ai les bras ou les jambes lourdes : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5) Je me sens fatigué sans raison : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6) J'ai envie de m'allonger pour me reposer : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7) J'ai du mal à me concentrer : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8) Je me sens fatigué, lourd, raide : | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

SCORE =

ECHELLE DE DÉPRESSION :

Entourez la proposition qui correspond le mieux à votre état durant la semaine dernière et jusqu'à ce jour :

- | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------|------|------|
| 1) J'ai du mal à me débarrasser des mauvaises pensées qui me passent par la tête : | Vrai | Faux |
| 2) Je suis sans énergie : | Vrai | Faux |
| 3) J'aime moins qu'avant faire les choses qui me plaisent ou m'intéressent : | Vrai | Faux |
| 4) Je suis déçu et dégoûté par moi-même : | Vrai | Faux |
| 5) Je me sens bloqué ou empêché devant la moindre chose à faire : | Vrai | Faux |
| 6) En ce moment, je suis moins heureux que la plupart des gens : | Vrai | Faux |
| 7) J'ai le cafard : | Vrai | Faux |
| 8) Je suis obligé de me forcer pour faire quoi que ce soit : | Vrai | Faux |
| 9) J'ai l'esprit moins clair que d'habitude : | Vrai | Faux |
| 10) Je suis incapable de me décider aussi facilement que de coutume : | Vrai | Faux |
| 11) En ce moment, je suis triste : | Vrai | Faux |
| 12) J'ai du mal à faire les choses que j'ai l'habitude de faire : | Vrai | Faux |
| 13) En ce moment, ma vie me semble vide : | Vrai | Faux |

SCORE =

7. Echelle de dyspnée de la Medical Research Council

Stades	mMRC	Dyspnée
0		Je ne suis essoufflé (e) que pour un effort important
1		Je suis essoufflé (e) lorsque je me presse en terrain plat ou lorsque je monte une petite cote.
2		Je marche plus lentement que les personnes de mon âge, en terrain plat, à cause de mon essoufflement ou je dois m'arrêter pour respirer lorsque je marche à mon propre pas en terrain plat
3		Je m'arrête pour respirer après avoir marché environ 100 m ou après quelques minutes en terrain plat
4		Je suis trop essoufflé (e) pour sortir de chez moi ou je suis essoufflé (e) quand je m'habille ou me déshabille

**8. Descriptif global de la population avant chirurgie. Résultats en effectif (%),
moyenne \pm écart type et Médiane (Q1 ; Q3).**

Variables	Population n=69
Données anthropométriques	
Age (ans)	50.8 \pm 10.7
HOMMES n(%)	34 (49.3%)
FEMMES n(%)	35 (50.7%)
IMC (Kg/m ²)	50.4 \pm 9.0
Poids (kg)	142.4 \pm 28.2
Taille (mètres)	1.7 \pm 0.1
Epreuves fonctionnelles respiratoires	
VEMS (Litres)	2.7 \pm 0.8
VEMS (% théo)	84.1 \pm 18.2
CVF (Litres)	3.3 (2.6 ; 4.0)
CVF (%théo)	84.7 \pm 23.2
VEMS/ CVF (%)	79.3 \pm 14.2
CPT (%théo)	92.2 \pm 14.7
VR (%théo)	102.5 \pm 26.5
CRF (%théo)	77.0 (65.0 ; 91.0)
VRE (%théo)	38.0 (24.0 ; 60.0)
DEM 25/75 (% théo)	70.6 \pm 27.6
Exploration du sommeil	
Latence de sommeil(Minutes)	19.0 (7.0 ; 36.4)
Latence de REM (Minutes)	149.1 \pm 90.7
Efficacité de sommeil (%)	70% \pm 10
Lent léger (%)	68.0 \pm 15.6
Lent profond (%)	14.8 \pm 10.7
REM (%)	11.6 \pm 7.3
Index éveil (éveils/heure)	7.5 (2.9 ; 15.2)
IAH (événement/heure)	39.6 (25.7 ; 65.0)
IAH Dos (événement/heure)	37.6 (17.7 ; 67.5)
IAH non dorsal (événement/heure)	27.1 (3.8 ; 67.3)

Apnée obstructives (n)	67.0 (13.0 ; 194.0)
Apnées centrales (n)	2.0 (0.0 ; 9.0)
Hypopnées (n)	120.0 (52.0 ; 226.0)
Oxymétrie nocturne	
Saturation moyenne	90.6 ± 4.6
Saturation minimale	71.3 ± 16.4
Index de désaturation	41.7 ± 30.8
Temps passé en dessous de 90% (%)	12.0 (2.6 ; 45.0)
Gaz du sang en ventilation spontanée	
Ph	7.4 ± 0.0
PCO2 (mmHg)	44.0 (40.0 ; 48.0)
PO2 (mmHg)	77.5 (68.0 ; 86.0)
Bicarbonates (mmol/L)	26.0 (24.3 ; 28.0)

IMC : indice de masse corporelle, VEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, CPT : Capacité pulmonaire totale, IAH : Index Apnée-hypopnée, VR : Volume résiduel, CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle, VRE : Volume de réserve expiratoire, DEM : Débit expiratoire moyen, REM : Sommeil paradoxal

**9. Comorbidités et antécédents de la population. Résultats en effectif (%),
moyenne \pm écart type et Médiane (Q1 ; Q3).**

Antécédents	n(%)
SAS seul n(%)	32 (46.4)
SOH seul n(%)	7 (10.1)
SAS et SOH n(%)	30 (43.5)
BPCO n(%)	5 (7.2)
Asthme n(%)	5 (7.2)
Coronaropathie n(%)	5 (7.2)
Insuffisance cardiaque n(%)	6 (8.7)
HTA n(%)	54 (78.3)
HTA avec ≥ 3 traitements	10 (17.5)
Rétrognatie n(%)	8 (11.6)
Diabète type 1 n(%)	3 (4.3)
Diabète type 2 n(%)	37 (53.6)
Tabac n(%)	
Tabagisme actif n(%)	19 (27.5)
Tabagisme sévère (>2ans) ou absent	50 (72.5)
Consommation cumulée	31.2 \pm 22.0
Traitements	
Hypnotique n(%)	11 (15.9)
Traitement antidépresseur n(%)	14 (20.3)
Insulinothérapie n(%)	17 (24.6)

Antalgique Pallier 2 ou 3 n(%)	13 (18.8)
Traitement anti-hypertenseur n(%)	14 (20.3)
Appareillage respiratoire	
Mise en route (mois avant chirurgie)	-29.4 (-65.9 ; -11.2)
PPC n(%)	39 (56.5)
Pression minimale (cmH2O)	4.6 ± 1.7
Pression maximale (cmH2O)	15.1 ± 2.0
VNI n(%)	30 (43.5)
PIP (cmH2O)	17.7 ± 5.1
PEP (cmH2O)	5.4 ± 1.2
Fréquence de sécurité (cycle/min)	12.2 ± 1.2
Oxygénothérapie n(%)	9 (13.0)
Observance (heure)	6.2 ± 1.9
Masque nasal n(%)	30 (43.5)
Mauvaise tolérance n(%)	16 (24.2)

SAS : Syndrome d'apnée du sommeil, SOH, Syndrome obésité hypoventilation, BPCO :Broncho-pneumopathie chronique obstructive, HTA :Hypertension artérielle, PPC :Ventilation par pression positive continue, VNI :Ventilation à deux niveau de pression, PIP : Pression inspiratoire positive, PEP : Pression expiratoire positive.

10. Descriptif global selon la chirurgie reçue. Résultats en effectif (%), moyenne \pm écart type et Médiane (Q1; Q3).

	GBP	GL	AG
n	42 (60.9)	10 (14.5)	17(24.6)
Age (années)	50.2 \pm 8.5	49.8 \pm 16.3	52.8 \pm 11.8
Poids de bloc (kg)	145,0 \pm 26.9	137.9 \pm 40.5	138,6 \pm 23.8
IMC (kg/m²)	51.1 \pm 8.5	51.3 \pm 12.9	48.4 \pm 7.6
BPCO n(%)	2 (4.8)	0 (0.0)	3 (17.6)
Asthme n(%)	4 (9.5)	2 (20.0)	1 (5.9)
Insuffisance cardiaque n(%)	4 (9.5)	0 (0.0)	2 (11.8)
SAS n(%)	23 (54.8)	1 (10.0)	8 (47.1)
SOH n(%)	2 (4.8)	2 (20.0)	3 (17.6)
SAS et SOH n(%)	17 (40.5)	7 (70.0)	6 (35.3)
Hypnotique n(%)	5 (11.9)	3 (30.0)	3 (17.6)
Antidépresseur n(%)	6 (14.3)	4 (40.0)	4 (23.5)
Antalgique n(%)	8 (19.0)	4 (40.0)	1 (5.9)
PPC n(%)	28 (66.7)	3 (30.0)	8 (47.1)
VNI n(%)	14 (33.3)	7 (70.0)	9 (52.9)
Tabagisme actif n(%)	14 (33.3)	1 (10.0)	4 (23.5)
Tabagisme sevré >2ans ou absent	28 (66.7)	9 (90.0)	13 (76.5)
Consommation paquets année	34.1 \pm 22.5	15.0 \pm 7.1	26.9 \pm 21.8
Echelle mMRC	2.0 \pm 1.1	1.2 \pm 1.2	1.8 \pm 1.4
Score Pichot	16.6 \pm 9.4	12.0 \pm 12.7	15.3 \pm 9.4
Questionnaire Q2A	3.9 \pm 3.9	2.5 \pm 0.7	3.5 \pm 4.5
Epworth	12.0 \pm 5.9	12.6 \pm 7.2	10.9 \pm 4.9

GBP :Gastric bypass, GL :Sleeve gastrectomy, AG : Anneau gastrique, BPCO :Broncho-pneumopathie chronique obstructive, PPC :Ventilation par pression positive continue, VNI :Ventilation à deux niveau de pression, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil, SOH, Syndrome obésité hypoventilation, IMC :Indice de masse corporelle

11. Résultats concernant l'appareillage ventilatoire. Resultats en effectif (%) et médiane (Q1; Q3).

Arrêt de la ventilation n(%)	31 (44.9)
Délai d'arrêt (mois)	23.4 (8.2 ; 80.2)
Modification du mode de ventilation n(%)	16 (23.2)
Switch PPC vers VNI n(%)	6 (8.7)
Switch VNI vers PPC n(%)	10 (14.5)
Patient avec Switch puis arrêt n(%)	5 (7.2)
SOH avec arrêt n	15/37
SAS seul avec arrêt	16/32
Délai de switch (mois)	24.4 (0.0 ; 81.2)

PPC :Ventilation par pression positive continue, VNI :Ventilation à deux niveau de pression, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil, SOH, Syndrome obésité hypoventilation

12. Evolution des symptômes après chirurgie. Résultats en effectif (%), moyenne \pm écart type et Médiane (Q1 ; Q3).

	Avant chirurgie	Après chirurgie	Amélioration	p
Echelle Epworth	12.0 (7.0 ; 17.0)	5.0 (2.0 ; 13.0)	-5.0 (-9.0 ; 0.0)	<0.001
Epworth >10 n(%)	33 (47.8)	10 (14.5)		
Somnolence n(%)	45 (68.2)	12 (24.0)		
Score Pichot	19.5 (7.0 ; 22.5)	4.0 (0.0 ; 14.0)	-6.0 (-11.5 ; -4.0)	0.002
Pichot >22 n(%)	7 (10.1)	5 (7.2)		
Questionnaire Q2A	2.0 (1.0 ; 6.0)	1.0 (0.0 ; 6.0)	-1.0 (-4.0 ; 0.0)	0.12
Nombre de Critères B	2.6 \pm 1.3	0.9 \pm 1.1	-2.0 (-3.0 ; -1.0)	<0.001
Echelle mMRC	2.0 (1.0 ; 3.0)	1.0 (0.0 ; 3.0)	0.0 (-1.0 ; 0.0)	0.064

13. Exploration du sommeil. Résultats en effectif (%), moyenne \pm écart type et Médiane (Q1; Q3).

	Avant chirurgie	Après chirurgie	Amélioration	p
Exploration du sommeil				
Latence de sommeil(Minutes)	19.0 (7.0 ; 36.4)	15.8 (8.0 ; 45.5)	4.3 (-24.3 ; 38.4)	0.55
Latence de REM (Minutes)	149.1 \pm 90.7	143.1 \pm 118.7	-73.0 (-100 ; 58.5)	0.22
Efficacité de sommeil (%)	70% \pm 10	80 \pm 10	-0.0 (-0.1 ; 0.0)	0.25
Lent léger (%)	68.0 \pm 15.6	65.4 \pm 12.3	-0.9 (-10.3 ; 19.6)	0.92
Lent profond (%)	14.8 \pm 10.7	19.9 \pm 12.4	3.5 (-4.0 ; 16.9)	0.30
REM (%)	11.6 \pm 7.3	13.4 \pm 7.6	2.5 (-3.7 ; 7.6)	0.25
Index éveil (éveils/heure)	7.5 (2.9 ; 15.2)	7.8 (0.0 ; 13.6)	-6.0 (-15.2 ; 5.3)	0.50
IAH (événement/heure)	39.6 (25.7 ; 65.0)	23.5 (9.0 ; 36.2)	-11.3 (-49.2 ; 0.0)	0.002
IAH Dos (événement/heure)	37.6 (17.7 ; 67.5)	29.0 (7.6 ; 34.4)		
IAH non dorsal (événement/heure)	27.1 (3.8 ; 67.3)	2.6 (0.7 ; 27.5)		
Apnée obstructives (n)	67.0 (13.0 ; 194.0)	7.5 (2.0 ; 63.0)	-51.0 (-273 ; -7.0)	<0.001
Apnées centrales (n)	2.0 (0.0 ; 9.0)	2.0 (1.0 ; 4.0)	0.0 (-6.0 ; 1.0)	0.15
Hypopnée (n)	120.0 (52.0 ; 226.0)	106.0 (38.0 ; 189.0)	-6.0 (-71.0 ; 169.0)	0.75
SAOS sévère n(%)	46 (67.6)	13 (34.2)		
Oxymétrie nocturne				
Saturation moyenne	90.6 \pm 4.6	93.3 \pm 1.9	1.5 (-0.4 ; 4.8)	0.001
Saturation minimale	71.3 \pm 16.4	80.6 \pm 7.8		
Index de désaturation	41.7 \pm 30.8	18.7 \pm 17.2	-13.5 (-35.3 ; 0.0)	0.018
Temps passé en dessous de 90% (%)	12.0 (2.6 ; 45.0)	2.9 (0.1 ; 14.2)	-10.1 (-47.0 ; -0.2)	<0.001

IMC : indice de masse corporelle, IAH : Index Apnée-hypopnée, REM :Sommeil paradoxal, SAOS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil, SOH, Syndrome obésité hypoventilation

14. Gazs du sang. Résultats en medianne (Q1; Q3).

	Avant chirurgie	Après chirurgie	Amélioration	p
PCO2 (mmHg)	44.0 (40.0 ; 48.0)	40.0 (38.0 ; 43.0)	-5.0 (-7.0 ; -1.0)	<0.001
PO2 (mmHg)	77.5 (68.0 ; 86.0)	84.5 (76.0 ; 93.0)	7.5 (0.0 ; 16.5)	<0.001
Bicarbonates (mmol/L)	26.0 (24.3 ; 28.0)	25.7 (24.6 ; 26.7)	-1.4 (-2.5 ; 1.0)	0.008

**15. Exploration fonctionnelles respiratoires. Résultats en effectif (%), moyenne
± écart type et Médiane (Q1; Q3)**

	Avant chirurgie	Après chirurgie	Amélioration	p
VEMS (Litres)	2.7 ± 0.8	2.6 ± 0.8	0.2 (-0.3 ; 0.3)	0.23
VEMS (% théo)	84.1 ± 18.2	87.4 ± 19.5	8.0 (-4.0 ; 17.0)	0.003
CVF (Litres)	3.3 (2.6 ; 4.0)	3.2 (2.6 ; 4.3)	0.4 (-0.2 ; 0.8)	0.005
CVF (%théo)	84.7 ± 23.2	90.3 ± 19.8	14.0 (-5.0 ; 29.0)	<0.001
VEMS/CVF (%)	79.3 ± 14.2	73.5 ± 11.7	-2.6 (-6.0 ; 1.0)	0.004
CPT (%théo)	92.2 ± 14.7	97.3 ± 14.0	7.0 (0.0 ; 14.0)	0.003
VR (%théo)	102.5 ± 26.5	104.4 ± 32.8		
CRF (%théo)	77.0 (65.0 ; 91.0)	96.0 (77.0 ; 112.0)	13.0 (-4.0 ; 25.0)	0.075
VRE (%théo)	38.0 (24.0 ; 60.0)	57.0 (33.0 ; 102.0)	36.0 (0.5 ; 65.0)	0.003
DEM 25/75 (% théo)	70.6 ± 27.6	61.0 ± 25.3	-1.5 (-11.0 ; 2.5)	0.36

VEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, CPT : Capacité pulmonaire totale, VR : Volume résiduel, CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle, VRE : Volume de réserve expiratoire, DEM : Débit expiratoire moyen.

16. Descriptif de la population selon le sexe. Résultats en effectif (%), moyenne \pm écart type et Médiane (Q1; Q3).

	Homme	Femme	p
n	34	35	
Age (années)	51.5 \pm 9.1	50.1 \pm 12.1	NS
IMC (kg/m²)	49.0 \pm 8.3	51.8 \pm 9.5	NS
BPCO n(%)	4 (11.8)	1 (2.9)	NS
Asthme n(%)	4 (11.8)	3 (8.6)	NS
Insuffisance cardiaque n(%)	2 (5.9)	4 (11.4)	NS
Rétrognatie n(%)	6 (17.6)	2 (5.7)	NS
SAS n(%)	15 (44.1)	17 (48.6)	NS
SOH n(%)	3 (8.8)	4 (11.4)	NS
SAS et SOH n(%)	14 (40.0)	16 (47.1)	NS
Hypnotique n(%)	4 (11.8)	7 (20.0)	NS
Antidépresseur n(%)	9 (25.7)	5 (14.7)	NS
Antalgique n(%)	11 (31.4)	2 (5.9)	0.007
PPC n(%)	19 (55.9)	20 (57.1)	NS
VNI n(%)	15 (44.1)	15 (42.9)	NS
Tabagisme actif n(%)	12 (35.3)	7 (20.0)	NS
Tabagisme sévère >2ans ou absent	8 (23.5)	20 (57.1)	0.004
Consommation paquets année	35.3 \pm 22.6	24.1 \pm 19.6	NS
Echelle mMRC	1.5 \pm 1.3	2.2 \pm 0.9	0.049
PICHOT	16.7 \pm 9.5	15.7 \pm 9.4	NS
Questionnaire Q2A	3.6 \pm 2.7	3.9 \pm 4.4	NS
Epworth	11.3 \pm 5.8	12.3 \pm 5.7	NS

IMC : indice de masse corporelle, BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive, PPC : Ventilation par pression positive continue, VNI : Ventilation à deux niveau de pression, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil, SOH, Syndrome obésité hypoventilation, NS : Non significatif.

17. Evolution après chirurgie en fonction du sexe. Résultats en moyenne \pm écart type et médiane (Q1; Q3)

	Homme	Femme	p
Evolution Epworth	-6.4 \pm 5.5	-3.7 \pm 7.1	NS
Evolution mMRC	-0.3 \pm 0.8	-0.4 \pm 1.2	NS
Evolution nombre Critères B	-2.2 \pm 1.3	-2.0 \pm 1.5	NS
Evolution IAHH (événement/heure)	-25.6 \pm 30.7	-18.2 \pm 41.1	NS
Evolution AO (n)	-193 \pm 232.0	-106 \pm 167.6	NS
Evolution Hypopnée (n)	43.2 \pm 185.6	-16.3 \pm 232.0	NS
Evolution saturation moyenne (%)	3.8 \pm 4.6	2.4 \pm 4.9	NS
Evolution Index désaturation (n)	-9.5 \pm 34.9	-24.8 \pm 33.9	NS
Evolution temps <90% (%)	-9.5 \pm 34.9	-24.8 \pm 33.9	NS
Evolution VEMS (litres)	0.1 \pm 0.8	0.1 \pm 0.2	NS
Evolution CVF (%)	15.3 \pm 24.9	8.4 \pm 24.4	NS
Evolution CPT (%théo)	10.9 \pm 14.4	3.5 \pm 9.7	NS
Evolution PCO2 (mmHg)	-4.6 \pm 3.5	-5.2 \pm 4.8	NS
Evolution PO2 (mmHg)	10.7 \pm 13.9	4.3 \pm 13.8	NS
Perte pondérale M3 (%)	-14.4 \pm 6.7	-10.8 \pm 4.6	0.025
Perte pondérale M6 (%)	-19.0 \pm 9.2	-17.0 \pm 9.9	NS
Perte pondérale M12 (%)	-21.3 \pm 12.0	-22.9 \pm 13.6	NS
Perte pondérale M24 (%)	-25.5 \pm 14.8	-21.5 \pm 13.0	NS

IMC : indice de masse corporelle, BPCO :Broncho-pneumopathie chronique obstructive , PPC :Ventilation par pression positive continue, VNI :Ventilation à deux niveau de préssion, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil, SOH, Syndrome obésité hypoventilation, VEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, CPT : Capacité pulmonaire totale, VRE : Volume de réserve expiratoire, M3 :3 mois après chirurgie, M6 :6mois après chirurgie, M12 :12 mois après chirurgie, M24 :24 mois après chirurgie, NS :Non significatif.

18. Evolution en fonction du type de chirurgie. Résultats en moyenne \pm écart type et médiane (Q1; Q3)

	GBP	GL	AG
Evolution Epworth	-4.7 \pm 6.3	-7.0 \pm 14.1	-5.5 \pm 5.6
Evolution mMRC	-0.5 \pm 1.0	0.4 \pm 0.9	-0.4 \pm 1.0
Evolution nombre Critères B (n)	-2.1 \pm 1.4	-2.8 \pm 2.2	-1.8 \pm 1.3
Evolution IAH (événement/heure)	-17.3 \pm 33.9	-4.8 \pm 4.3	-43.5 \pm 49.1
Evolution AO (n)	-102 \pm 191.0	-107 \pm 142.	-327 \pm 155.9
Evolution Hypopnée (n)	24.6 \pm 200.1	83.0 \pm 125.9	-81.0 \pm 284.0
Evolution saturation moyenne (%)	2.3 \pm 4.6	2.2 \pm 1.8	5.9 \pm 5.6
Evolution Index désaturation (n)	-13.1 \pm 34.5	-35.7 \pm 25.2	-41.3 \pm 35.1
Evolution temps <90% (%)	-13.1 \pm 34.5	-35.7 \pm 25.2	-41.3 \pm 35.1
Evolution VEMS (litres)	0.1 \pm 0.6	0.3 \pm 0.0	0.1 \pm 0.8
Evolution CVF (%)	14.7 \pm 29.5	12.0 \pm 5.6	8.3 \pm 19.9
Evolution CPT (%théo)	9.9 \pm 10.9	2.3 \pm 4.0	5.2 \pm 16.3
Evolution PCO2 (mmHg)	-4.2 \pm 4.1	-7.0 \pm 3.2	-5.6 \pm 4.6
Evolution PO2 (mmHg)	8.1 \pm 15.0	1.4 \pm 5.6	8.9 \pm 14.7
Arrêt ventilation à 12 mois n(%)	10(23.8)	1(10)	1(5.8)
Perte pondérale M3 (%)	-14.0 \pm 6.2	-11.7 \pm 3.7	-9.6 \pm 5.8
Perte pondérale M6 (%)	-22.1 \pm 9.3	-16.5 \pm 9.7	-10.9 \pm 4.2
Perte pondérale M12 (%)	-27.1 \pm 12.9	-14.8 \pm 8.0	-13.0 \pm 6.0
Perte pondérale M24 (%)	-28.4 \pm 13.9	-12.3 \pm 8.9	-16.4 \pm 9.9

IMC : indice de masse corporelle, BPCO :Broncho-pneumopathie chronique obstructive , PPC :Ventilation par pression positive continue, VNI :Ventilation à deux niveau de pression, SAS : Syndrome d'apnée du sommeil, SOH, Syndrome obésité hypoventilation, VEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, CPT : Capacité pulmonaire totale, VRE : Volume de réserve expiratoire, AO : Apnée obstructive, M3 :3 mois après chirurgie, M6 :6mois après chirurgie, M12 :12 mois après chirurgie, M24 :24 mois après chirurgie.

19. Corrélation entre IMC et EFR avant chirurgie.

IMC T0	r	p
VEMS (litres)	0.05897	0.7365
VEMS (%théo)	0.05001	0.7754
CVF (litres)	-0.10295	0.5562
CVF (%théo)	0.00042	0.9981
Evolution CRF (%théo)	-0.40165	0.0985
Evolution CPT (%théo)	-0.19747	0.3336
VEMS/CVF	0.01821	0.9186

IMC : indice de masse corporelle, VEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, CPT : Capacité pulmonaire totale, VRE : Volume de réserve expiratoire, CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle.

**20. Corrélation entre la perte pondérale à 24 mois et les EFR, l'IAH, l'échelle
mMRC.**

21.	r	p
Evolution VEMS (litres)	-0.13655	0.2669
Evolution VEMS (%théo)	-0.13859	0.2597
Evolution CVF (litres)	-0.09384	0.4466
Evolution CVF (%théo)	-0.18002	0.1418
Evolution VEMS/CVF	-0.02587	0.8354
Evolution CPT	-0.22006	0.2800
Evolution mMRC	0.16712	0.2140
IAH	0.24759	0.0434
Evolution PCO2	0.7581	-0.05398
Evolution PO2	-0.01622	0.9263
Evolution Bicarbonates	-0.04220	0.8156
Evolution Sat moyenne	-0.15379	0.3705
Evolution d'index de désaturation	0.01556	0.9452
Evolution temps <90%	0.0302	0.8764

IMC : indice de masse corporelle, VEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, IAH : Index apnée-hypopnée, Sat : Saturation en oxygène transcutanée.

22. Corrélation entre le délai de réévaluation respiratoire et les paramètres étudiés.

	r	p		r	p
Evolution Pichot	0.398	0.19	Evolution IAH	0.052	0.75
Evolution Q2A	0.383	0.21	Evolution Sat moyenne	0.104	0.54
Evolution Epworth	0.168	0.32	Evolution Index désat	0.037	0.86
Evolution apnée obstructive	-0.311	0.07	Evolution temps <90%	-0.264	0.16
Evolution apnée centrale	-0.004	0.97	Evolution VEMS (litres)	0.204	0.21
Evolution hypopnée	0.199	0.26	Evolution VEMS (%théo)	0.324	0.04
Evolution nb critères B	0.285	0.07	Evolution CVF (litres)	0.256	0.11
Evolution mmRc	0.013	0.93	Evolution CVF (%théo)	0.316	0.05
Evolution latence	0.452	0.26	Evolution VEMS/CVF	-0.257	0.11
Evolution latence REM	-0.571	0.18	Evolution VRE (%théo)	-0.245	0.35
Evolution TTS	0.523	0.18	Evolution CPT (%théo)	0.196	0.32
Evolution Efficacité sommeil	-0.283	0.46	Evolution CRF (%théo)	-0.240	0.32
Evolution LL	0.050	0.89	Evolution DEM 25/75	-0.108	0.58
Evolution LP	-0.500	0.17	Evolution PCO2	-0.029	0.85
Evolution REM	0.3666	0.33	Evolution PO2	-0.248	0.12
Evolution Index éveil	-0.050	0.89	Evolution bicarbonates	0.68	-0.06

REM : Sommeil paradoxale, TTS : Temps total de sommeil, LL : Sommeil Lent léger, LP : Sommeil lent profond, IAH : Index apnée-hypopnée. VEMS : Volume expiré maximal en une seconde, CVF : Capacité vitale forcée, CPT : Capacité pulmonaire totale, VR : Volume résiduel, CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle, VRE : Volume de réserve expiratoire, DEM : Débit expiratoire moyen.

AUTEUR : Nom : DORNBIERER Prénom : MARTIN

Date de Soutenance : 15 juin 2020

Titre de la Thèse : Effets de la chirurgie bariatrique sur les troubles respiratoires liés à l'obésité.

Thèse - Médecine - Lille 2019-2020

Cadre de classement : pneumologie

DES + spécialité : DES de Pneumologie

Mots-clés : chirurgie bariatrique, obésité, perte pondérale, Apnée du sommeil, Syndrome obésité hypoventilation, ventilation non invasive, pression positive continue, sommeil.

Introduction : L'obésité, définie par un IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, concerne 15% des français. Elle est associée à de nombreuses complications dont des troubles respiratoires tels que le SAOS et le SOH. La surcharge pondérale a un retentissement sur la fonction respiratoire. La chirurgie bariatrique, associée à un traitement comportemental permet une perte pondérale majeure. Nous rapportons les résultats d'une étude observationnelle rétrospective évaluant le sevrage de la ventilation et l'évolution des paramètres fonctionnels respiratoires chez des patients suivis en pneumologie pour un SAOS ou un SOH ayant bénéficié d'une chirurgie de réduction pondérale.

Patients et méthode : De mai 1998 à avril 2019, 69 patients obèses avec une ventilation par PPC ou VNI ont reçu une chirurgie bariatrique. Nous avons recueilli les données concernant le suivi de la ventilation, l'exploration du sommeil, les EFR et la gazométrie. La dyspnée, la fatigue, la somnolence diurne et la dépression étaient évaluées respectivement par l'échelle mMRC, le score de Pichot, l'échelle d'Epworth et le questionnaire Q2A. Les patients avaient un suivi conjoint en pneumologie et en service de nutrition. L'évolution pondérale était relevée à 3, 6, 12 et 24 mois.

Résultats : Les caractéristiques principales des 69 patients étaient les suivantes : 49.3% d'hommes, âge moyen 50.8 ans, IMC de bloc moyen 50.4 kg/m^2 , 46.4% de SAS, 53.6% de SOH, IAH médian 39.6/heure, 56.5 % avec PPC. Comme chirurgies, nous avons : GBP 60.9%, GL 14.5%, AG 24.6%. Après la chirurgie, le délai moyen de réévaluation en pneumologie était de 3.3 ans. Nous avons observé un arrêt de l'appareillage pour 44.9% des patients. L'IAH et l'oxymétrie nocturne s'amélioraient significativement. La CVF, la CPT et le VRE se majoraient. Au niveau des gazs du sang, une amélioration de la capnie et de l'hypoxémie était retrouvée. Sur le plan symptomatique, nous avons une réduction des scores de fatigue et de somnolence diurne.

Conclusion : La chirurgie de l'obésité permet d'améliorer le SAOS, le SOH avec possibilité de sevrage de la PPC ou de la VNI chez des patients avec une obésité sévère compliquée de comorbidités respiratoires.

Composition du Jury :

Présidente : Professeure CHENIVESSE Cécile.

Assesseurs : Professeur MATRAN Régis, Professeur CAIAZZO Robert.

Directrice de thèse : Docteure FRY Stéphanie.