



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

Université Claude Bernard Lyon 1
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation
Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie

GUILLARD

Laëtitia

Masso-Kinésithérapie

3^{ème} Année

Etude observationnelle de 57 patients obèses et atteints de pathologies respiratoires en service de pneumologie

Travail écrit de fin d'étude : étude de recherche clinique

Année universitaire 2012-2013

RESUME

Comme le montrent de nombreux rapports officiels, l'importance de l'obésité est minimisée. Pourtant, les conséquences de cette surcharge pondérale sur le système respiratoire sont bien connues et ont fait l'objet de nombreuses études. Malgré tout, il reste difficile d'évaluer son impact réel sur les différentes pathologies respiratoires ainsi que sur la qualité de vie.

Le but de cette étude est donc de répondre à la question : quelle place l'obésité doit-elle se voir accorder dans un service de pneumologie, en considérant son impact sur les pathologies fréquemment rencontrées et leur prise en charge ?

Méthode : Notre étude s'intéresse à tous les patients obèses ayant été hospitalisés dans un même service de pneumologie durant une période de six semaines. Les 57 sujets que nous avons inclus sont donc tous à la fois obèses et atteints de pathologies respiratoires, notamment de SAHOS (Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil), de BPCO (Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive) ou de SOH (Syndrome Obésité Hypoventilation). Le critère de jugement principal sur lequel porte l'étude est un indice de qualité de vie défini par P.W. Jones.

Résultats : Malgré l'absence de résultat significatif, certaines tendances peuvent être dégagées de notre analyse. La première est que l'IAH (Indice d'Apnées Hypopnées) semblerait évoluer parallèlement au BMI (Body Mass Index) dans le cas du SAHOS. La seconde est que la qualité de vie tend à évoluer proportionnellement au BMI dans le cas de l'overlap syndrome et inversement dans le cas du SAHOS et du SOH.

Conclusions : L'impact de l'obésité sur la qualité de vie des patients et les caractéristiques cliniques liées à leur état respiratoire est donc non négligeable. Différent selon les pathologies rencontrées, elle est importante à prendre en compte et nécessite une adaptation constante de notre prise en charge.

MOTS CLES

Obésité, Indice de Masse Corporelle, Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil, Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive, Syndrome Obésité Hypoventilation, Qualité de vie, Indice de Jones

ABSTRACT

As shown in numerous official reports, the importance of obesity is minimized. Yet the consequences of this overweight on the respiratory system are well known and it is nowadays a huge field of research. Nevertheless, it stays difficult to evaluate its real impact on the different respiratory disorders and on the quality of life.

The aim of this study is to answer the following question : what importance should we attach to obesity in a pneumology department, demonstrating its impact on the frequently encountered diseases and their treatment ?

Methods : Our study focuses on every obese patient who has been hospitalized in the same pneumology department during six weeks. The 57 subjects that we included are all both obese and suffering from respiratory disease, in particular OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome), COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) or OSH (Obesity Hypoventilation Syndrome). The main judgement criterium used is a quality of life index defined by P. W. Jones.

Results : Despite the lack of significant results, some tendencies can be pointed out from our analysis. First, the AHI (Apnea Hypopnea Index) seems to be proportional to the BMI (Body Mass Index) in the case of OSAS. Secondly, the quality of life shows a tendency to evolve proportionally to the BMI in the overlap syndrome and inversely in the SOH and the OSAS.

Conclusion : The impact of obesity on quality of life and clinical measurements associated to respiratory condition is not negligible. As it depends on the pathologies encountered, it is important to take into consideration and needs a constant adaptation of our treatments.

KEY WORDS

Obesity, Body Mass Index, Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Obesity Hypoventilation Syndrome, Quality of life, Jones quality of life index

SOMMAIRE

1. Introduction.....	1
2. Physiopathologie des patients de l'étude	5
2.1. L'obésité.....	5
2.1.1. Définition et diagnostic	5
2.1.2. Actions sur l'appareil respiratoire.....	5
2.2. Pathologies respiratoires rencontrées dans le service de référence.....	6
2.2.1. L'Insuffisance Respiratoire Chronique	6
2.2.2. Le Syndrome Obésité-Hypoventilation.....	6
2.2.3. La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive	7
2.2.4. Le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil	8
2.2.5. L'Overlap Syndrome.....	8
3. Les principaux traitements	9
3.1. Traitement de la BPCO	9
3.2. Traitement du SAHOS	9
3.3. Traitement de l'obésité	9
3.4. Traitement du SOH	9
3.5. Ventilation Non Invasive (VNI).....	10
3.6. Ventilation par Pression Positive Continue (PPC).....	10
3.7. Rôle du kinésithérapeute	11
3.7.1. Mise en place d'une VNI	11
3.7.2. Kinésithérapie respiratoire	12
4. Méthodologie de l'étude	12
4.1. Population	12
4.1.1. Critères d'inclusion	12
4.1.2. Critères d'exclusion	12
4.2. Méthode et matériel.....	13
4.2.1. Méthode.....	13
4.2.2. Matériel	14

4.2.2.1.	Exploration Fonctionnelle Respiratoire	14
4.2.2.2.	Gazométrie	15
4.2.2.3.	Oxymétrie de pouls	15
4.2.2.4.	Polygraphie	16
4.3.	Statistiques	17
5.	Résultats	17
5.1.	Résultats globaux	17
5.2.	Corrélation entre le BMI et la qualité de vie : objectif principal de l'étude	18
5.3.	Corrélation entre le BMI et les autres paramètres mesurées	18
5.4.	Analyse de variance entre les différentes pathologies	19
6.	Discussion	20
6.1.	Interprétation des résultats	20
6.2.	Critique de l'étude	20
6.2.1.	Biais de l'étude.....	20
6.2.1.1.	Biais de méthodologie.....	20
6.2.1.2.	Biais de mesure	21
6.2.2.	Limites.....	22
6.3.	Comparaison avec les résultats existants	23
6.3.1.	Impact négatif de l'obésité	23
6.3.2.	Impact positif de l'obésité.....	24
6.3.3.	Conséquences sur l'activité physique	24
6.4.	Prise en charge de l'obésité	25
6.4.1.	Réhabilitation respiratoire	25
6.4.2.	Recommandations officielles	26
6.4.3.	Evolutions et implications pour la pratique professionnelle	27
7.	Conclusion.....	28

ANNEXES

1. Introduction

La prise en charge des maladies respiratoires est le secteur de dépenses le plus important de la Liste des Produits et Prestations Remboursables. Selon le rapport de 2011 de la Haute Autorité de Santé (HAS) sur le traitement de l'insuffisance respiratoire et de l'apnée du sommeil, ce coût est principalement dû à trois pathologies : le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS), la Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) et le Syndrome Obésité Hypoventilation (SOH). Le SAHOS, touchant 2 à 5% de la population française, a connu une hausse de prise en charge par Pression Positive Continue (PPC) de 40% entre 2007 et 2009. La BPCO, quant à elle, est la première cause d'Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC) en France où elle touche 6 à 8% de la population générale et 10 à 15% de la population atteinte de SAHOS. Elle est la cinquième cause mondiale de mortalité. Le SOH, deuxième cause d'IRC en France, est également en recrudescence depuis une dizaine d'années.

Ces troubles sont fortement liées à une pathologie majeure : l'obésité.

« Une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle pouvant nuire à la santé », voici la définition qu'en donne l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Depuis une trentaine d'années, les cas d'obésité augmentent à travers le monde. En effet, l'OMS estimait en 2005 que 1,6 milliard de personnes étaient en surpoids et que 400 millions souffraient d'obésité. La prévalence la plus importante revient aux Etats-Unis, où près de 70% de la population est en surpoids. Quant à la France, elle compte parmi sa population 11,5% de personnes obèses et 38,5% en surpoids. (fig. 1)

Il est avéré que l'excès pondéral augmente la morbidité, constituant un facteur de risque pour de nombreuses maladies chroniques. Il accroît notamment les risques de développer des pathologies cardio-vasculaires, un diabète non-insulino-dépendant (DNID), une hypertension artérielle (HTA), des troubles psychologiques, certains cancers ou encore, ce qui fait l'objet de ce mémoire, des pathologies respiratoires. D'après des études épidémiologiques (Laaban, 2012), l'obésité serait retrouvée chez 60 à 70% des sujets atteints de SAHOS. Inversement, entre 17 et 50% d'individus obèses souffriraient de SAHOS et 80 à 90% des sujets atteints de SOH le seraient aussi de SAHOS. Pour ce qui est de la BPCO, elle toucherait 18,6% des individus obèses (Ora et al, 2009).

A cause des comorbidités qui lui sont associées et du coût économique qu'elle engendre (entre 2 et 7% des dépenses mondiales de santé), l'obésité est une pathologie chronique qui représente un véritable problème de santé publique.

Et tous ces troubles ne semblent pas cesser de prendre de l'ampleur. En effet, la proportion d'obèses en France augmente de 5% par an. Selon la HAS, elle devrait atteindre les 20% d'ici 2020. L'organisme prévoit également que la BPCO deviendra la 3^{ème} cause de mortalité dans le monde la même année.

Il semble que le mode de vie occidental soit en grande partie responsable de cette généralisation de l'obésité et des pathologies respiratoires. Le tabagisme, les mauvaises habitudes alimentaires et la sédentarité en sont autant de facteurs. Le rôle de conseil et d'éducation thérapeutique de tout soignant est donc indispensable pour corriger ces mauvais modes de vie qui se généralisent peu à peu.

Notre étude s'intéresse à une population de 57 patients souffrant de pathologies respiratoires et d'obésité, suivis par le service de pneumologie de l'hôpital de la Croix-Rousse. C'est au cours d'un stage dans ce service que nous avons choisi de manière prospective une cohorte d'individus grâce à leur dossier médical.

L'hôpital de la Croix-Rousse, appartenant au groupe des Hospices Civils de Lyon, comporte un service de pneumologie dirigé par le Professeur Gilles Devouassoux. Il est divisé en deux unités : Pneumo1 et Pneumo 2, chacune disposant de vingt lits. La seconde, dans laquelle j'ai le plus évolué, prend en charge des patients atteints d'insuffisance respiratoire chronique, de pathologie du sommeil, de BPCO et de décompensations respiratoires aiguës. Il regroupe trois praticiens hospitaliers, deux masseurs-kinésithérapeutes travaillant à mi-temps, ainsi qu'une équipe d'infirmiers et d'aides-soignants.

Les masseurs-kinésithérapeutes, en plus de pratiquer de la kinésithérapie respiratoire, s'occupent du montage, de la mise en place et de la vérification des respirateurs de Ventilation Non Invasive (VNI) et de PPC. En effet, la plupart des patients du service disposent d'un tel traitement, que ce soit au long cours ou en urgence. La moitié environ ne reste qu'une nuit, venant pour une simple visite de contrôle. Le renouvellement des patients est donc important car l'on comptabilise quotidiennement une dizaine de départs et autant d'arrivées.

Ce fonctionnement permet un suivi longitudinal précis et complet du patient, ce qui est indispensable dans les pathologies chroniques. Les visites permettent de limiter le nombre de décompensations respiratoires ou de surinfections bronchiques, mais également de

répondre à toutes les questions que le patient pourrait se poser, de le conseiller et de poursuivre son éducation thérapeutique.

Au vu du nombre de patients en surpoids au sein du service, nous avons décidé de nous intéresser aux relations entre l'obésité et les pathologies respiratoires. Nous nous sommes aperçu que les recommandations de bonne pratique de la HAS semblaient peu prendre en compte les spécificités de l'individu obèse dans le traitement de l'IRC (Insuffisance Respiratoire Chronique), ne recommandant que la prodigation de conseils diététiques aux patients obèses atteints de SAHOS et l'évaluation polysomnographique de ceux qui ont subi une intervention chirurgicale de réduction pondérale.

De plus, le rapport de l'ANTADIR (Association Nationale pour les Traitements A Domicile, l'Innovation et la Recherche) de 2010 occulte le SOH, qui représente pourtant une part importante des causes d'appareillage par VNI au long court.

Ainsi, nous nous sommes posé la question suivante : quelle place doit-on accorder à l'obésité en service de pneumologie ?

Afin d'y répondre, nous avons collecté diverses données concernant les 57 patients inclus puis avons réalisé une analyse statistique des résultats recueillis. Notre but est de démontrer l'impact de l'obésité sur les principales pathologies respiratoires rencontrées dans le service : le SAHOS, la BPCO et le SOH.

D'après la littérature scientifique abordant ce sujet, nous nous attendons à deux résultats principaux : l'Index d'Apnées Hypopnées (IAH) des patients atteints de SAHOS serait proportionnel au BMI (Body-Mass Index) tandis que le VEMS (Volume Maximal Expiré en 1 seconde) des patients souffrant de BPCO lui serait inversement proportionnel.

En effet, il a été démontré une association inverse entre la survie et l'obésité chez les malades atteints de BPCO (Blum, 2011). De plus, la gravité de la BPCO serait majorée par une diminution l'index de masse non-grasse (FFMI) et du BMI (Vestbo et al, 2006).

Quant aux relations existant entre le SAHOS et l'obésité, les résultats de nombreuses études réalisées sur le sujet diffèrent beaucoup. En effet, selon certains, IAH et BMI seraient fortement corrélés, tout particulièrement chez les femmes de plus de 65 ans (Laaban, 2012). La chirurgie bariatrique permettrait de réduire significativement l'IAH parallèlement au poids (Chanzi et al, 1992), de même que les programmes diététiques et comportementaux (Kajaste, 2004 ; Tuomilehto et al, 2009). Selon Peppard (2000), l'augmentation d'1% de l'IAH serait corrélée à une augmentation de 1 kg/m² du BMI.

Pour Greenburg (2009), la perte d'un point de BMI entraînerait la diminution de l'IAH de 2,3 points. Mais certains auteurs semblent démontrer, au contraire, l'absence de corrélation entre ces deux critères. En effet, une étude a montré que la sévérité du SAHOS ne diminuait avec la perte de poids que lorsque celle-ci était accompagnée d'un traitement par PPC (Lam, 2007). La HAS, quant à elle, spécifie que la réduction pondérale par traitement diététique est faible et a un impact très variable sur le SAHOS. Le traitement chirurgical n'améliorerait le SAHOS qu'à court terme, la reprise de poids sur le long terme s'accompagnant d'une nouvelle augmentation de l'IAH. Enfin, le traitement par CPAP engendrerait une augmentation pondérale chez les femmes obèses (Redenius, 2008). C'est face à cette diversité de résultats que nous avons cherché à savoir ce qu'il en était au sein de l'unité Pneumo 2, afin d'adapter les traitements en conséquence.

Après avoir effectué des rappels sur la physiopathologie respiratoire, l'obésité et les différents traitements existants, nous exposerons notre étude et ses résultats, ce qui nous conduira également à aborder la prise en charge kinésithérapique à la fois de l'obésité et des différentes pathologies respiratoires évoquées.

Cette étude nous permettra ainsi de définir l'impact du BMI sur les caractéristiques de nos patients souffrant de SAHOS, de BPCO et de SOH, à savoir l'IAH et le VEMS.

Quel est l'impact d'un BMI supérieur ou égal à 30 sur les différentes pathologies respiratoires rencontrées et leur prise en charge kinésithérapique ?

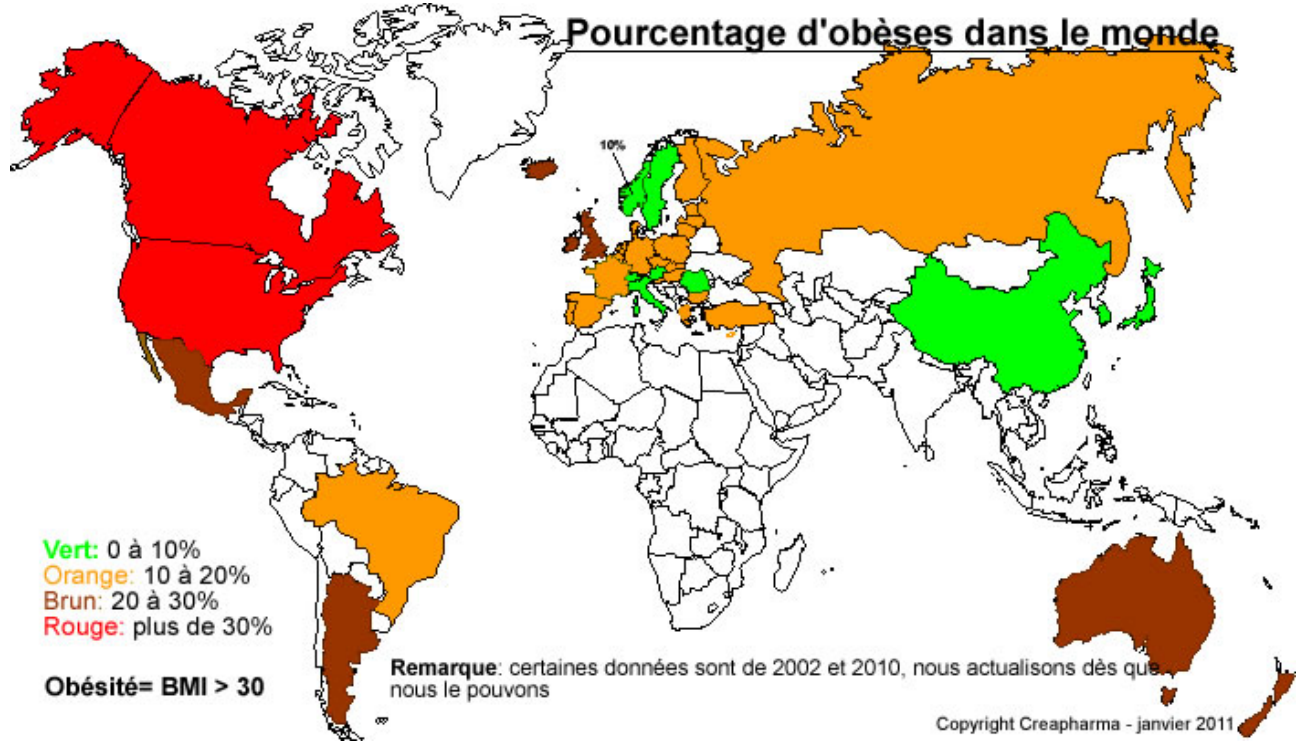


Fig. 1 : répartition de l'obésité dans le monde

2. Physiopathologie des patients de l'étude

2.1. L'obésité

2.1.1. Définition et diagnostic

L'Indice de Masse Corporel (IMC) ou BMI est la mesure la plus utile pour évaluer le surpoids et l'obésité car il s'applique indifféremment aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge. Il se calcule par le rapport du poids de l'individu en kilogrammes sur le carré de sa taille en mètres.

Le diagnostic est souvent complété par la mesure du tour de taille. En effet, celle-ci reflète la quantité de graisse abdominale qui est la plus délétère et la plus pourvoyeuse de complications. Cela permet ainsi de distinguer deux types de distribution grasseuse : la distribution androïde, où la graisse est principalement thoraco-abdominale, et la distribution gynoïde, où la graisse se retrouve essentiellement au niveau des hanches.

Selon l'OMS, le surpoids correspond à un BMI compris entre 25 et 29,9 kg/m², l'obésité à un BMI compris entre 30 et 39,9 kg/m² et l'obésité morbide à un BMI supérieur à 40 kg/m². De plus, un homme et une femme adultes sont considérés comme obèses si leur tour de taille dépasse respectivement 103 cm et 88 cm.

Les causes de l'obésité sont multiples. L'hérédité, les facteurs environnementaux, les facteurs comportementaux, le vieillissement, les troubles hormonaux, le stress, certains médicaments tels que les antidépresseurs, les corticoïdes ou les progestatifs sont autant de facteurs concourant, seuls ou combinés, à l'apparition de la surcharge pondérale.

2.1.2. Actions sur l'appareil respiratoire

L'obésité a plusieurs actions sur le système respiratoire :

- la création d'une charge élastique, nécessitant une augmentation des réponses à l'hypoxie et à l'hypercapnie ;
- l'amputation des volumes pulmonaires, générant une inhomogénéité des échanges gazeux ;
- l'altération de la fonction musculaire ;
- le dérèglement neuro-hormonal ;
- l'accroissement des risques de développer un SAHOS.

Tout cela engendre principalement une augmentation du travail respiratoire et une perturbation de la commande centrale qui, dans certains cas, peuvent conduire à une hypercapnie diurne chronique. (Annexe 5)

2.2. Pathologies respiratoires rencontrées dans le service de référence

2.2.1. L'Insuffisance Respiratoire Chronique

Elle correspond à l'incapacité de l'appareil respiratoire à maintenir une hématoxe normale, c'est-à-dire à assurer les échanges gazeux permettant de satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme en circonstances physiologiques. Le terme « chronique » signifie que la valeur du pH reste normale (entre 7,38 et 7,42), c'est-à-dire que l'acidose qui devrait être induite par l'hypoxie et l'hypercapnie est compensée par la sécrétion rénale d'ions bicarbonates.

L'insuffisance respiratoire chronique, dont l'expression clinique principale est la dyspnée, est toujours secondaire à une pathologie. Il faut distinguer deux types d'IRC, dont la définition repose sur l'interprétation de l'EFR (Exploration Fonctionnelle Respiratoire) : les troubles ventilatoires obstructifs et les troubles ventilatoires restrictifs. Notons qu'il existe également des troubles ventilatoires mixtes, alliant les caractéristiques des deux précédents.

2.2.2. Le Syndrome Obésité-Hypoventilation

Historiquement, Burwell a décrit le « syndrome de Pickwick », associant obésité, somnolence diurne, respiration périodique durant le sommeil, IRC et retentissement cardiaque droit.

Aujourd'hui, il est défini par un IMC ≥ 30 kg/m² et une hypoventilation alvéolaire chronique (une PaO₂ (Pression artérielle en O₂) ≤ 70 mmHg et une PaCO₂ (Pression artérielle en CO₂) ≥ 45 mmHg), en l'absence d'autre affection respiratoire. L'insuffisance cardiaque droite et le SAHOS ne sont donc pas systématiques dans le SOH, bien que ce dernier soit retrouvé dans 90% des cas.

L'état d'hypercapnie chronique est causé par le coût excessif du travail respiratoire, la dysfonction des centres respiratoires et les troubles du sommeil (baisse de la ventilation alvéolaire et inégalités du rapport ventilation perfusion).

Le diagnostic se fait donc également grâce à la gazométrie et à l'EFR.

L'évolution et le pronostic de la maladie sont fonction de la sévérité de l'insuffisance respiratoire qu'elle engendre, ponctuée de décompensation respiratoire et cardiaque.

2.2.3. La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

Selon la classification de la GOLD (Global Initiative for Obstructive Lung Disease), la BPCO est une « maladie chronique et lentement progressive caractérisée par une diminution non complètement réversible des débits aériens ».

La BPCO est un trouble ventilatoire obstructif peu ou pas réversible dont les causes les plus fréquentes sont l'auto-intoxication tabagique (80% des cas) et l'exposition prolongée à des polluants (pollution atmosphérique, tabagisme passif, vapeurs toxiques).

L'obstruction est causée par des lésions diffuses des petites bronches entraînant une inflammation bronchique chronique, la production excessive de mucus, l'oblitération et la fibrose des voies aériennes inférieures, ainsi que la destruction du parenchyme bronchique. D'un point de vue clinique, on retrouve :

- un emphysème, causé par la destruction des parois alvéolaires, qui correspond à l'élargissement permanent des espaces aériens au-delà des bronchioles terminales
- une bronchite chronique, caractérisée par une toux et des expectorations plus de 3 mois par an durant plus de 2 ans consécutifs

Le diagnostic repose en grande partie sur l'EFR. Celle-ci montre un coefficient de Tiffeneau (VEMS/CVF) inférieur à 75% ainsi qu'un VEMS (Volume Maximal Expiré en une Seconde) abaissé. C'est en grande partie sur ce dernier que reposera la classification de la pathologie en 4 stades de gravité (Annexe 1).

La pathologie évolue inévitablement vers une IRC. De plus, l'augmentation des résistances des voies aériennes et la diminution de l'élasticité pulmonaires génèrent un trapping gazeux. Le diaphragme est aplati, affaibli. De fait, le travail respiratoire augmente, ce qui se manifeste principalement par une forte dyspnée, une diminution de l'activité physique et un risque d'exacerbations. Ces dernières sont des poussées d'aggravation des symptômes habituels (modification de la toux, des crachats, de l'essoufflement,...), souvent déclenchées par une surinfection bronchique, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Le pronostic ne peut être défini par un seul facteur. Actuellement, c'est le score de BODE (Annexe 2) qui permet le mieux d'évaluer la survie des individus atteints de BPCO.

Notons enfin que la BPCO est une pathologie systémique pouvant engendrer des atteintes extra-pulmonaires telles que des myopathies, une anémie ou encore une dépression nerveuse.

2.2.4. Le Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil

Le SAHOS est caractérisé par des épisodes d'interruption ou de diminution de la ventilation anormalement fréquents durant le sommeil, entraînant hypoxie et micro-éveils. C'est donc un trouble touchant à la fois la qualité du sommeil et de la ventilation.

Les apnées se définissent comme un arrêt du flux aérien naso-buccal durant plus de 10 secondes. Les hypopnées, quant à elles, correspondent soit à la diminution d'au moins 50% du flux aérien durant plus de 10 secondes, soit à une désaturation de plus de 4% suivie d'un micro-éveil.

Il faut différencier les apnées obstructives (90% des cas), dans lesquelles les efforts ventilatoires persistent, des apnées centrales (10% des cas) dans lesquelles la commande est altérée.

L'examen diagnostique de choix est la polysomnographie qui visualise les événements respiratoires nocturnes : flux aériens, mouvements thoraciques et abdominaux, électroencéphalogramme, saturation en oxygène. Les critères de diagnostic ont été fixés par l'American Academy of Sleep Medicine (Annexe 3). Pour évaluer le sommeil, les praticiens utilisent le plus souvent l'échelle d'Epworth (Annexe 6).

La sévérité du SAHOS est définie par sa composante la plus sévère :

- l'IAH, correspondant à un SAHOS léger s'il est compris entre 5 et 15, modéré entre 15 et 30, sévère lorsqu'il est supérieur à 30
- la somnolence diurne

Ses répercussions socio-économiques sont donc importantes : troubles de la mémoire et de l'attention qui diminuent les performances professionnelles, troubles de l'humeur et du comportement, surconsommation médicale et médicamenteuse, augmentation des accidents, comorbidité cardiovasculaire.

2.2.5. L'Overlap Syndrome

L'appellation « overlap syndrome », ou syndrome de recouvrement, désigne l'association d'un SAHOS et d'une BPCO. Il regroupe la sémiologie de ces deux pathologies mais a des conséquences plus graves que chaque pathologie prise séparément.

La réunion de l'overlap syndrome avec l'obésité étant de plus en plus fréquente, ne peut-on pas parler dans ce cas d'un over-overlap syndrome, l'obésité aggravant encore davantage l'overlap syndrome existant ?

3. Les principaux traitements

3.1. Traitement de la BPCO

D'après la HAS, les principaux traitements de la BPCO sont :

- Le sevrage tabagique
- Le traitement pharmacologique (bronchodilatateurs et corticothérapie)
- L'oxygénothérapie de longue durée (OLD)
- La mise en place d'une VNI
- L'instauration d'une réhabilitation respiratoire : multidisciplinaire, elle a pour but de maintenir un certain niveau d'activité physique quotidien et de diminuer les conséquences de la maladie grâce à un réentraînement à l'effort, à de l'éducation thérapeutique, de la kinésithérapie respiratoire, à une prise en charge psychosociale et nutritionnelle.

3.2. Traitement du SAHOS

Il est recommandé en première intention, pour le SAHOS, de mettre en place un traitement par PPC si l'IAH excède 30/h ou si le patient souffre de somnolence diurne excessive. D'autres traitements existent, notamment l'Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) ou la chirurgie.

3.3. Traitement de l'obésité

Il vise une perte de 5 à 15% du poids initial grâce à des conseils psychologiques, diététiques et d'activité physique. Pour les individus présentant un BMI supérieur 40 kg/m² ou des comorbidités, la chirurgie bariatrique peut être conseillée.

3.4. Traitement du SOH

Il combine ceux du SAHOS et de l'obésité. Il est également possible de mettre en place une VNI si le patient souffre d'hypoventilation alvéolaire.



Fig. 2 : BiPAP



Fig. 3 : VS-AI-PEP Elisée

3.5. Ventilation Non Invasive (VNI)

Le terme VNI regroupe l'ensemble des méthodes de ventilation mécanique utilisant comme interface un masque, un embout buccal ou, plus rarement, un dispositif périthoracique. Les patients de l'étude utilisent des masques nasaux ou naso-buccaux.

La VNI a pour objectifs de diminuer le travail respiratoire et d'améliorer les valeurs gazométriques par augmentation du Volume courant (V_t). A plus long terme, elle vise également la réduction de l'HTAP, des décompensations, des troubles du sommeil, et l'augmentation de la qualité de vie.

La VNI peut être supplémentée en oxygène mais ce sont deux moyens thérapeutiques différents. Dans notre service, on retrouve deux types principaux de VNI :

- la BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) : c'est le nom de la machine de la marque Respironics ®, la plus fréquemment rencontrée dans le service. (fig. 2)
Elle correspond à une ventilation à deux niveaux de pression : une pression inspiratoire ou IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure) et une pression expiratoire ou EPAP (Expiratory Positive Airway Pressure), la ventilation restant spontanée.
- la VS-AI-PEP (Ventilation Spontanée en Aide-Inspiratoire et Pression Expiratoire Positive) : une pression d'aide inspiratoire positive est appliquée dans les voies aériennes du patient. La ventilation du patient est, là encore, spontanée. (fig. 3)
On peut associer l'aide inspiratoire à une PEP (Pression Expiratoire Positive), qui va faire régner dans les poumons une pression positive en fin d'expiration.

3.6. Ventilation par Pression Positive Continue (PPC)

La PPC ou CPAP (Continue Positive Airway Pressure) ne fait pas partie de la VNI à proprement parler. Elle consiste en l'application d'une pression supérieure à la pression atmosphérique dans les voies aériennes de manière continue. Elle vise à lutter contre les collapsus pharyngés, à augmenter le calibre des voies aériennes et à stimuler les récepteurs naso-pharyngés. Elle permet ainsi d'améliorer l'architecture du sommeil, de diminuer le nombre d'apnées et d'hypopnées, d'améliorer la vigilance diurne, les capacités cognitives et la qualité de vie. Son indication principale est le traitement du SAHOS. (fig. 4)

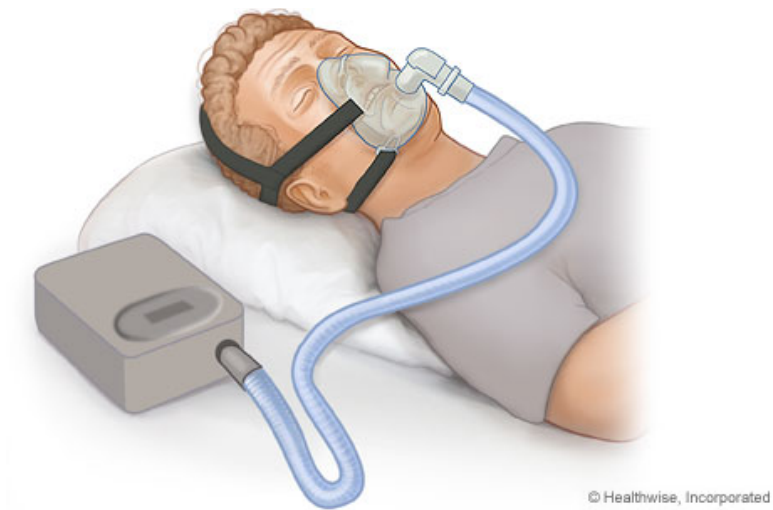


Fig. 4 : CPAP ou PPC



Fig. 5 : Masque nasal (à fuites)



Fig. 6 : Masque naso-buccal (sans fuites)

La pression peut être réglée entre 5 et 20 cmH₂O. Tout comme la VNI, c'est un traitement nocturne qui nécessite d'être utilisé au moins 4 à 5 h par nuit et dont l'appareillage s'effectue au cours d'une hospitalisation en service spécialisé. Le suivi à domicile est également indispensable, la compliance au traitement conditionnant son efficacité.

3.7. Rôle du kinésithérapeute

Dans notre service, comme dans tout service de pneumologie, le rôle des kinésithérapeutes est primordial dans le désencombrement et la mise en place des appareillages.

3.7.1. Mise en place d'une VNI

Selon l'article R4321-9 du décret de compétences des masseur-kinésithérapeutes, ceux-ci sont habilités « à mettre en place une ventilation par masque ». En effet, le kinésithérapeute a un rôle important dans l'appareillage par VNI ou PPC, notamment dans le choix des interfaces et de l'adaptation du patient. Son rôle d'éducation thérapeutique durant la préparation de la séance est un élément clé de sa réussite. Il se doit d'expliquer au patient le déroulement de la séance, le fonctionnement de l'appareil, son mode d'action, son utilisation régulière et sa place dans la vie quotidienne. Il doit également s'assurer de la coopération du patient, le motiver, l'encourager et le rassurer si nécessaire dans une atmosphère calme et de confiance.

Le kinésithérapeute participe également à l'aspect technique de l'appareillage :

- Sélection et assemblage du matériel approprié : appareil de ventilation, interface (masque nasal (fig. 5) ou naso-buccal (fig. 6) la plupart du temps, avec ou sans fuites) et circuit
- Réglage des paramètres prescrits par le pneumologue
- Essai de l'interface, devant s'adapter à la morphologie et au type de respiration (nasale ou buccale) du patient et influençant fortement l'adhésion du patient au traitement
- Réalisation de la séance : mise en marche du ventilateur, application de l'interface manuellement puis à l'aide du harnais
- Surveillance de la séance : contrôle des fuites, adaptation du couple patient-machine

3.7.2. Kinésithérapie respiratoire

La kinésithérapie respiratoire englobe principalement :

- Les techniques de désencombrement manuelles, comme l'augmentation du flux expiratoire, et instrumentales
- L'entraînement des muscles respiratoires, grâce notamment à la spirométrie incitative
- L'apprentissage des techniques de ventilation correctes, la ventilation abdomino-diaphragmatique dirigée en étant un exemple
- L'éducation thérapeutique par rapport à l'autonomisation face au traitement, à l'appropriation, l'utilisation et l'entretien des respirateurs.

4. Méthodologie de l'étude

4.1. Population

4.1.1. Critères d'inclusion

Notre étude porte sur les patients obèses ayant été hospitalisés dans notre service durant la période de stage. Les patients sélectionnés pour l'étude devaient donc tous répondre aux critères suivants :

- Etre hospitalisé dans le service de l'hôpital entre le 16/04/2012 et le 01/06/2012 ;
- Etre âgé de 18 ans ou plus ;
- Avoir un BMI excédant les 30 kg/m²
- Avoir signé un consentement écrit autorisant l'utilisation de leurs informations personnelles en vue de cet écrit ;
- Etre en mesure de comprendre les questions posées ainsi que leur but.

4.1.2. Critères d'exclusion

A été systématiquement exclu de l'étude tout individu présentant en revanche les caractéristiques suivantes :

- Age inférieur à 18 ans ;

NOM :			
DATE DE NAISSANCE :		AGE :	
TAILLE :	POIDS :	IMC :	
PATHOLOGIE(S) :			
MOTIF DE CONSULTATION :			
TRAITEMENT KINE :			
TRAITEMENT MEDICAL :			
AGE DE DEBUT DE SUIVI :		Durée de suivi :	
GDS :	date :	pH =	PO2 =
	date :	pH =	PO2 =
		PCO2 =	
		PCO2 =	
EFR :		IAH :	
HISTOIRE DE LA MALADIE :			
TABAGISME :			
ATCD et PATHO ASSOCIEES :			
<p>JONES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avez-vous ressenti une différence avec le traitement ? - Est-ce que vous respirez mieux de manière générale ? - Pouvez-vous faire des choses que vous ne pouviez pas faire auparavant ou bien faire les mêmes choses mais plus rapidement ? - Pouvez-vous faire les mêmes choses qu'avant en étant moins essoufflé ? - Dormez-vous mieux ? 			

Fig. 7 : Grille de recueil de données

- Patient du service non présent durant les dates citées précédemment ou présent dans tout autre service de pneumologie ;
- Incapacité à donner son accord pour l'utilisation de ses données personnelles, que celle-ci soit due à un problème de compréhension ou à un refus volontaire.

4.2. Méthode et matériel

4.2.1. Méthode

Le recueil des données concernant les 57 individus s'est fait en deux étapes. La première consistait en un interrogatoire réalisé durant l'hospitalisation des patients. Nous sommes allés à la rencontre des patients dans leur chambre, en vue de leur faire remplir un questionnaire, dont un exemplaire est présenté sur la page ci-contre (fig. 7), pour collecter les données suivantes :

- L'identité civile
- Le sexe
- L'âge
- Le BMI au moment du diagnostic et à J0, c'est-à-dire au moment du recueil de données
- Le poids au moment du diagnostic et à J0
- La durée de suivi médical dans le service
- Certaines valeurs d'EFR au diagnostic et à J0
- Certaines valeurs de gazométrie au diagnostic et à J0
- L'IAH au diagnostic et à J0
- Le traitement
- L'indice de qualité de vie de Jones (questionnaire destinés aux individus traités pour pathologie respiratoire, évaluant en 5 items l'impact de ce traitement sur le sommeil, leur respiration et leur vie quotidienne)
- Les pathologies associées et antécédents médico-chirurgicaux
- Des remarques notables sur le mode de vie, l'état psychologique ou psychiatrique

Afin d'éviter tout mauvais renseignement (par incompréhension des questions, illisibilité ou localisation inappropriée des réponses, oubli, valeurs douteuses), nous sommes restés avec chaque patient pour l'aider à remplir le questionnaire champ après champ. Cela nous était possible car le questionnaire, ne comportant que 11 champs, était assez succinct. Nous avons ainsi diminué les risques d'obtenir un recueil de données faussé.

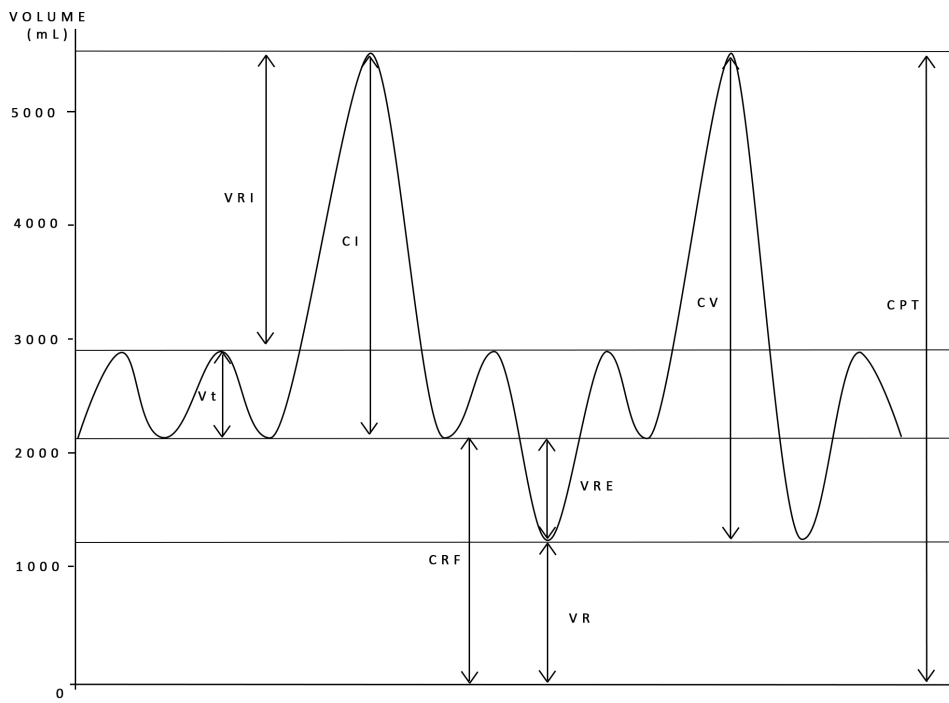


Fig. 8 : Exploration Fonctionnelle Respiratoire

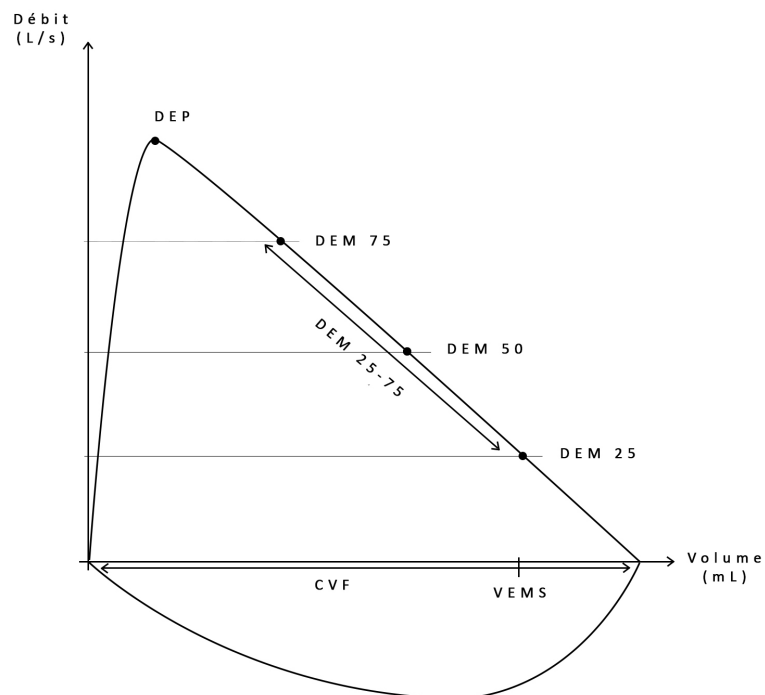


Fig. 9 : Courbe Débit-Volume

Chaque patient a également signé une autorisation écrite d'utilisation de ses données personnelles, après avoir été informé de leur nature et de leur utilisation exactes.

La seconde étape consistait en la lecture de leur dossier médical, dont l'accès nous a été autorisé par le médecin du service. Nous avons ainsi complété notre recueil de données en renseignant de nouvelles valeurs et en vérifiant, voire modifiant, les champs précédemment remplis par les patients.

4.2.2. Matériel

4.2.2.1. Exploration Fonctionnelle Respiratoire

L'exploration fonctionnelle respiratoire a pour buts de participer au diagnostic, à la prise en charge et à la surveillance de l'évolution de différentes pathologies respiratoires ainsi que de caractériser un trouble ventilatoire.

Le terme d'EFR regroupe de nombreux examens médicaux (études des échanges gazeux au repos et à l'effort, mesure de la diffusion, polygraphie) ; dans cette étude, l'EFR sera assimilée uniquement à la spirométrie. Cette dernière est l'étude des volumes et des débits respiratoires.

Tout d'abord, elle explore les volumes pulmonaires mobilisables : VEMS, CPT (Capacité Pulmonaire Totale), CV (Capacité Vitale ou volume maximal expiré par le patient), VR (Volume Résiduel) ou encore VRE (Volume de Réserve Expiratoire). (fig. 8) Ces volumes sont exprimés en valeur absolue et en pourcentage de valeurs théoriques. Ces valeurs de référence sont calculées grâce à l'analyse statistique d'un groupe de sujets jugés sains, c'est-à-dire sans pathologie, ni symptômes ni antécédents respiratoires. Elles sont en rapport direct avec l'âge, le sexe et la taille des individus. Les volumes mesurés sont considérés comme anormaux lorsqu'ils sont inférieurs à 80 % ou supérieurs à 120 % de la valeur prédite.

Ensuite, l'EFR mesure les débits inspiratoires et expiratoires à différents volumes pulmonaires, fournissant alors la boucle débit-volume du patient. (fig. 9)

Ces volumes et débits pulmonaires sont testés spontanément puis après l'administration d'un bronchodilatateur afin de vérifier que la pathologie obstructive est irréversible donc non assimilable à de l'asthme.

L'EFR permet enfin de caractériser les troubles ventilatoires :

- Un trouble ventilatoire obstructif est objectivé par un coefficient de Tiffeneau



Fig. 10 : Oxymètre de pouls

(VEMS/CVF) < 0,75 ainsi qu'un aspect concave de la courbe débit-volume, ce qui traduit une limitation des débits à bas volume pulmonaire. Notons que la sévérité d'un trouble obstructif est essentiellement donnée par la valeur du VEMS ;

- Une CPT inférieure 80% de la valeur prédite ainsi qu'une diminution conjointe du VEMS et de la CV signent un trouble ventilatoire restrictif ;
- Un trouble ventilatoire mixte associe les signes des deux syndromes précédents.

Sont pris en compte dans les résultats la CV, la CPT, le VR, le VRE, la CVF, le VEMS et le coefficient de Tiffeneau.

4.2.2.2. Gazométrie

La gazométrie est une étude des échanges gazeux au repos. C'est une prise de sang artériel analysant les pressions partielles en O₂ et en CO₂ artérielles. Ces dernières sont mesurées en mmHg (millimètres de Mercure). Elle permet également d'obtenir une valeur du pH sanguin ainsi que de la concentration en ions bicarbonates afin de savoir si les déséquilibres en O₂ et en CO₂ sont compensés.

La mesure des gaz du sang est un moyen de surveiller l'évolution d'une pathologie, l'efficacité d'un traitement (Ventilation Non Invasive ou oxygénothérapie).

Dans notre étude, les résultats sont donnés sous trois conditions différentes :

- La condition « diagnostic » : sans traitement préalable ;
- La condition « traitement » : la prise de sang artériel a lieu à 6h du matin, après une nuit sous traitement (VNI ou oxygène), le patient était traité depuis plus d'un mois ;
- La condition « premier traitement » : la prise de sang a également lieu à 6h du matin mais cette fois-ci, après la première nuit sous traitement.

4.2.2.3. Oxymétrie de pouls

La mesure de la saturation du pouls en O₂ de l'hémoglobine (SpO₂) au repos se fait grâce à un capteur au doigt qui mesure la variation d'absorption de la lumière rouge et infrarouge en fonction de l'oxygénation de l'hémoglobine. Il s'agit d'un reflet indirect de la saturation artérielle en O₂. Une désaturation est définie comme une chute de 4 % de la SpO₂. Elle permet :

- La surveillance continue de la SpO₂ lors d'insuffisances respiratoires aiguës
- La détection des désaturations en O₂ lors du sommeil

Dans notre étude, la SpO₂ a été mesurée durant le sommeil, de 23h à 7h du matin. (fig. 10)

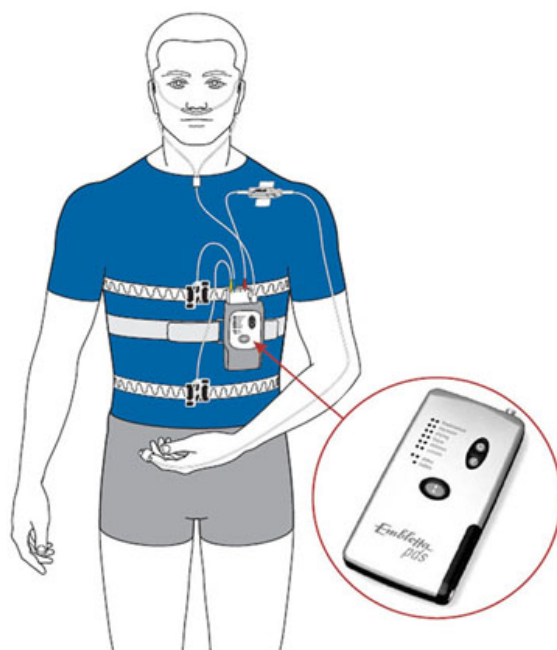


Fig. 11 : Polygraphe Embletta ®

4.2.2.4. Polygraphie

Polygraphie et polysomnographie sont des examens permettant le diagnostic et le suivi des pathologies du sommeil et plus particulièrement le SAHOS. La polysomnographie, effectuée dans un laboratoire d'analyse du sommeil, en est l'examen de référence. (fig. 11)

L'intérêt majeur de la polysomnographie est de connaître précisément la qualité et la quantité de sommeil du patient, ainsi que ses différents stades. Pour cela sont utilisées des électrodes placées à différents endroits : au niveau du cuir chevelu, elles mesurent l'activité cérébrale ; autour des yeux, elles analysent leurs mouvements ; sur le menton, elles étudient l'activité musculaire.

La polygraphie, moins complète, ne renseigne que sur la respiration au cours du sommeil. Dans le service, une fois le diagnostic médical établi, seules des polygraphies sont réalisées afin de suivre l'évolution de la pathologie et l'efficacité du traitement.

Les données recueillies lors de la polygraphie sont :

- Le flux respiratoire naso-buccal, mesuré grâce à un capteur de débit et des lunettes nasales ;
- Les mouvements thoraco-abdominaux, analysés grâce à des ceintures thoracique et abdominale, qui permettent de différencier les apnées d'origine centrale, dans lesquelles les mouvements sont abolis, des apnées obstructives, dans lesquelles les mouvements sont maintenus ;
- L'oxymétrie pulsatile nocturne, mesurée grâce à un oxymètre de pouls avec capteur digital, indiquant les épisodes de désaturation nocturne ;
- Les ronflements, détectés à l'aide d'un capteur de son ;
- Les positions, enregistrées à l'aide d'un capteur de position.

Dans cette étude, les deux examens du sommeil servent à obtenir une valeur d'IAH pour chaque patient.

Par rapport à la polysomnographie, le principal inconvénient de la polygraphie est l'absence d'informations sur la qualité et la quantité de sommeil des patients, pouvant conduire à de mauvaises conclusions.

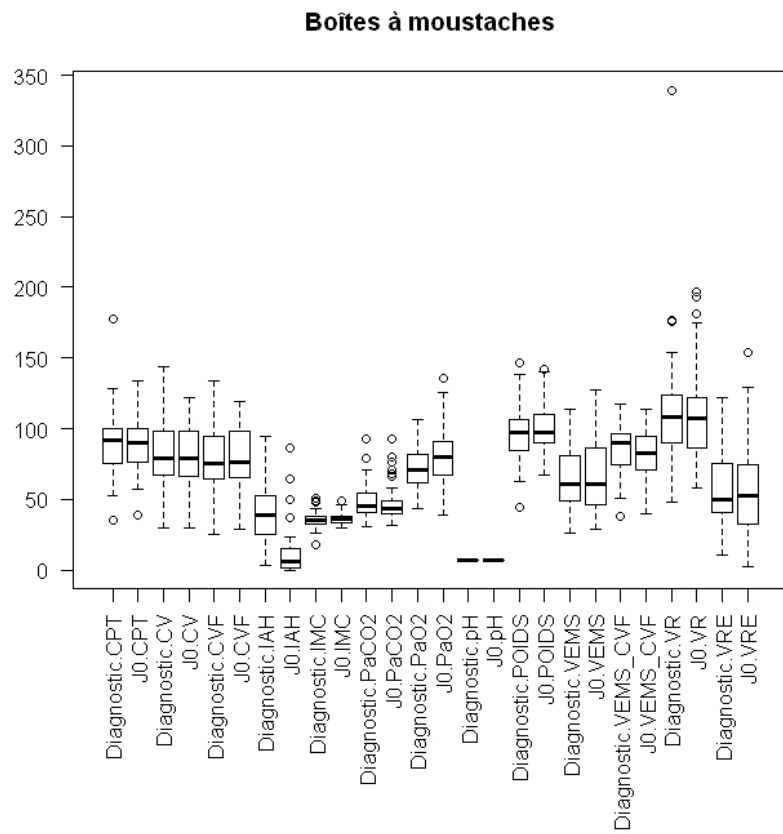


Fig. 12 : Box Plot global des variables mesurées au sein de la population

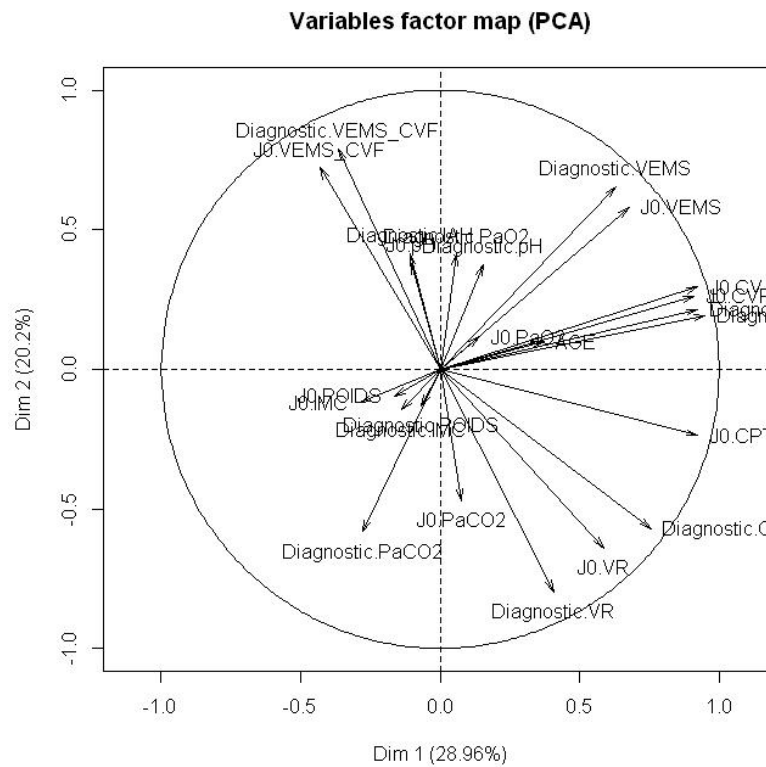


Fig. 13 : Projection des variables de l'analyse en composantes principales

4.3. Statistiques

L'analyse statistique a été effectuée grâce au logiciel Microsoft Excel ®.

Nous avons utilisé le test t de Student pour analyser la comparabilité des groupes de sujets, l'analyse en composantes principales pour déterminer la corrélation entre les deux conditions de chaque paramètre, les régressions linéaires (méthodes de Spearman et de Pearson) et multiple afin de déterminer les corrélations entre le BMI et les autres variables et, enfin, l'ANOVA et le test de Bonferroni pour déterminer l'influence de la pathologie sur le BMI et les autres paramètres. On considère les résultats significatif lorsque $p < 0.05$.

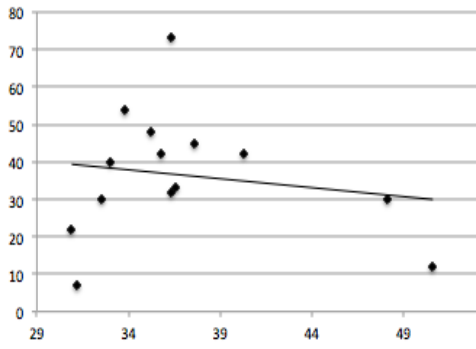
5. Résultats

5.1. Résultats globaux

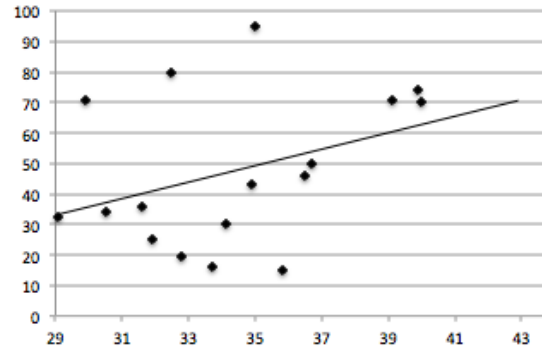
La population globale regroupe 57 patients, dont 32 hommes et 25 femmes. Leur âge moyen est de 65,3 ans, leur BMI actuel moyen de 36,4 kg/m² et leur poids actuel moyen de 100,7 kg. L'indice de Jones médian est de 4.

Concernant les pathologies rencontrées, sur les 57 sujets, 4 souffrent d'une BPCO, 20 d'un SAHOS, 18 d'un overlap syndrome, 11 d'un SOH compliqué d'un SAHOS et 3 d'autres pathologies non classées (paralysie du nerf phrénique, asthme chronique et asthme allergique). 22 sont traités par BiPAP, 26 par CPAP, 3 par VS-AI-PEP, 1 par VAC, 2 par oxygénothérapie. 3 ne sont pas traités. Le box plot global est présenté ci-contre (Fig. 12).

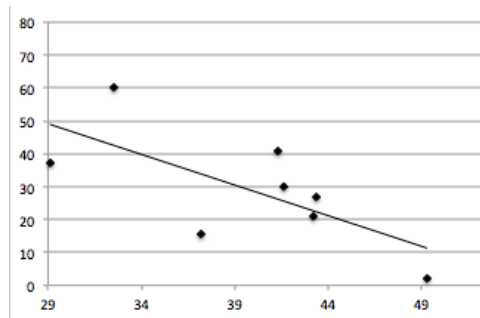
Vu le nombre important de données manquantes, nous avons modifié le recueil de données original : pour les variables qualitatives, nous avons regroupé les patients atteints de BPCO dans le groupe des « autres pathologies », nous avons fusionné les valeurs 1 et 2 de l'indice de Jones et nous n'avons différencié que la BiPAP et la CPAP des « Autres traitements ». Nous avons également dû supprimer le VRE et l'IAH à J0. Nous nous retrouvons alors avec 25 sujets ayant moins de 4 valeurs manquantes, 24 entre 6 et 9 et 8 plus de 10. Les 15 valeurs manquantes des 25 premiers sujets, concernant l'indice de Jones, l'IAH, la PaO₂, la PaCO₂ et le pH diagnostiques ainsi que la CPT et le VR à J0, ont été remplacées par la médiane de chaque variable. Après ces modifications, nous avons 25 sujets sans valeur manquante et 24 avec. Les 8 sujets avec plus de 10 valeurs manquantes chacun, ont été écartés de l'analyse statistique.



Overlap syndrome

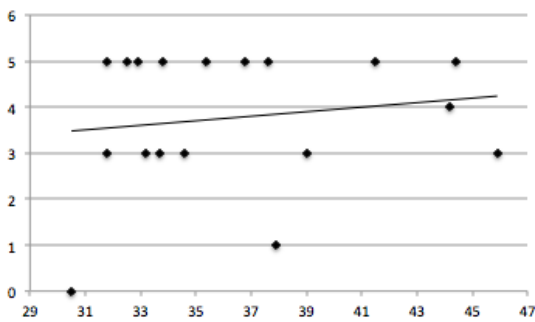


SAHOS

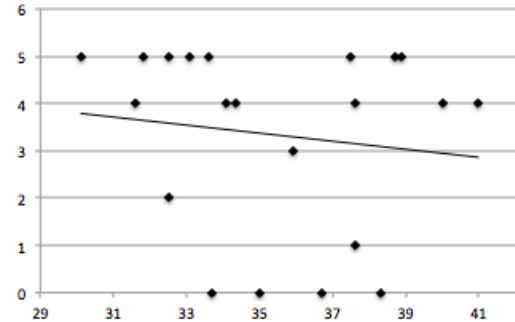


SAS + SOH

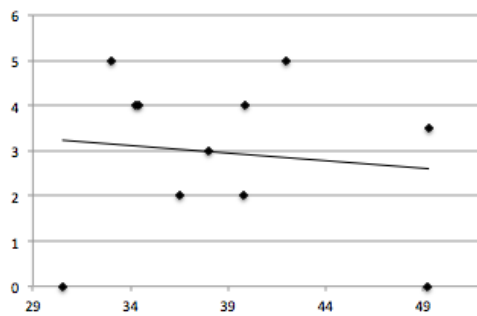
Corrélations entre le BMI et l'IAH



Overlap syndrome



SAHOS



SOH

Corrélations entre le BMI et l'indice de Jones

Fig. 14 : Nuages de points et courbes représentatives de :
JONES = f(BMI) et IAH = f(BMI)

La comparaison entre le groupe de sujets sans valeur manquante et celui avec ne montre une différence significative, par un test de t de Student, que pour la variable du BMI à J0 ($p < 0.02$). Nous pouvons ainsi conclure que les 2 groupes sont comparables.

Nous avons effectué l'analyse en composantes principales sur les 25 sujets sans valeurs manquantes. Sur le graphique (Fig. 13), on peut noter que les variables Diagnostic et J0 d'un même paramètre sont proches, ce qui est le reflet d'une bonne corrélation entre ces variables. Les corrélations étant significatives ($p < 0.01$) pour presque tous les paramètres (excepté pour la PaO₂), nous pouvons les fusionner pour la suite de l'étude, leur séparation n'apportant rien à nos résultats.

5.2. Corrélation entre le BMI et la qualité de vie : objectif principal de l'étude

L'analyse de corrélation entre le BMI et l'indice de Jones au sein de la population globale n'a montré aucune corrélation significative entre ces deux paramètres. En effet, le coefficient de Pearson calculé est égal à -0,030 au sein de la population globale.

Nous avons alors séparé la population par pathologie en quatre groupes distincts : overlap syndrome, SAS et SAS+SOH et autre. Les patients atteints du groupe d'autres pathologies étant en effectif trop faible, nous n'avons réalisé d'analyse qu'au sein des trois autres. Cela nous a permis de dégager une certaine tendance d'évolution de l'indice de Jones en fonction du BMI. En effet, pour les individus souffrant d'overlap syndrome, l'indice de Jones tend à augmenter avec le BMI : le coefficient de corrélation de Pearson, r , vaut 0,15. Pour ceux souffrant de SAS et de SAS+SOH, c'est l'inverse : on trouve, respectivement, $r = -0,13$ et $r = -0,11$. Les graphiques en nuage de points sont présentés dans la figure 14. Au vu des p-values ($0,5 < p < 0,9$), nous ne pouvons parler que de tendance, les coefficients trouvés ne pouvant pas être jugés significatifs.

5.3. Corrélation entre le BMI et les autres paramètres mesurés

Tout d'abord, nous avons réalisé les régressions multiples sur les variables J0. La sélection pas à pas descendante sélectionne les variables par ordre "descendant" de régression : elle sélectionne la variable la moins corrélée à J0. IMC, l'écarte de la liste des variables et une nouvelle sélection peut être faite tant qu'il reste des régressions non significatives. Seuls les 25 sujets "actifs" peuvent être analysés car la méthode ne supporte

pas les valeurs manquantes. Par ordre de sélection, les variables écartées sont : J0.PaO2, J0.CPT, J0.CV, J0.PaCO2, JONES, J0.pH, AGE et J0.VR.

La sélection pas à pas ascendante a un fonctionnement inverse : elle sélectionne les variables par ordre de régression croissante. Les variables sélectionnées par cette méthode sont J0.POIDS et SEXE avec des significativités respectives de $p < 0.001$ et $p < 0.002$.

En réalisant la régression multiple sur les variables J0 uniquement, nous trouvons la formule de régression suivante :

$$J0.IMC = 15.96 + 0.24 * J0.POIDS - 4.65 * (SEXE = "M")$$

Dans un second temps, nous avons réalisé les régressions multiples avec les conditions J0 et diagnostic des variables fusionnées en une seule colonne. Nous avons ainsi obtenu un tableau de 98 lignes ; les 49 premières pour Diagnostic et les autres pour J0. Les variables n'ayant pas de condition J0 (âge, sexe et Jones) ont été copiées deux fois pour que chaque colonne (1 colonne par variable) ait la même longueur.

Puisque le BMI est calculé à partir du poids, celui-ci n'est pas intégré dans les calculs.

La méthode de sélection descendante élimine les variables : pH, CPT, sexe, CVF, PaCO2, âge, VEMS, PaO2 et VEMS/CVF. Seuls l'indice de Jones et la CV ne sont pas éliminés. En revanche, la méthode ascendante et la méthode pas à pas ne sélectionnent pas de variable. Alors qu'avec la méthode de Pearson, le pH est corrélé au BMI et qu'avec la méthode de Spearman, le pH et la PaCO2 le sont aussi.

Dans un troisième temps, nous avons réalisé des régressions linéaires entre le BMI et les autres variables au sein des trois groupes cités précédemment. Celle qui nous intéresse tout particulièrement est la relation entre le BMI et l'IAH. En effet, l'IAH tend à évoluer inversement au BMI chez les individus souffrant d'overlap syndrome ($r = 0.16$, $0.5 < p < 0.9$) et de SAS + SOH ($r = -0.69$, $0.01 < p < 0.02$) tandis qu'ils tendent à évoluer proportionnellement chez ceux souffrant de SAS ($r = 0.37$, $0.1 < p < 0.2$).

5.4. Analyse de variance entre les différentes pathologies

Nous avons enfin réalisé une analyse de variance entre les cinq groupes de pathologie précédemment cités afin de déterminer leur influence sur les différents paramètres mesurés. Il en ressort que le facteur pathologie a un effet significatif sur le BMI ($F(3,93)=4.421$, $p=0.006$). De plus, le test de comparaisons multiples de Bonferroni trouve, pour le BMI, une seule différence significative entre les groupes "Autre" et "SAS+SOH"

($p=0.007$), les BMI moyens au sein de ces groupes étant respectivement de 32,63 et 38,97. Associé à cela, on note que le groupe SAS+SOH est le groupe présentant les CPT, CV et CVF les plus faibles.

6. Discussion

6.1. Interprétation des résultats

Nous souhaitons dans cette étude montrer l'impact de l'obésité sur la qualité de vie et les caractéristiques cliniques de patients également atteints de pathologies respiratoires. Les résultats présentés ne sont malheureusement pas concluants quant aux conséquences de l'obésité au sein de notre population globale. Certaines tendances peuvent tout de même être dégagées. En effet, le BMI et l'indice de Jones semblent évoluer de manière proportionnelle chez les individus souffrant d'overlap syndrome, tandis que cette évolution est inversement proportionnelle chez ceux atteints de SAHOS et de SOH. Ces résultats corroborent de nombreuses autres études, comme nous l'expliquerons plus loin. De plus, l'IAH serait proportionnel au BMI uniquement chez les individus atteints de SAHOS « pur », c'est-à-dire sans autre pathologie respiratoire. Cela semble là encore aller dans le sens des autres résultats de la littérature scientifique. Enfin, c'est dans le groupe des individus atteints de SOH que le BMI moyen est le plus élevé, ce qui pourrait signifier que les individus obèses sévères sont plus à risque que les autres de développer un SOH. Néanmoins, ces résultats ne peuvent être jugés significatifs et ne nous permettent à eux seuls de répondre à notre problématique de départ. Cela peut en grande partie être expliqué par les limites de notre travail.

6.2. Critique de l'étude

6.2.1. Biais de l'étude

6.2.1.1. Biais de méthodologie

En premier lieu, notre étude ne comporte pas de groupe témoin. Il aurait été judicieux d'inclure également les personnes non obèses afin de réaliser deux groupes de sujets, obèses et non obèses, et d'en comparer les résultats. Cela nous aurait permis de savoir avec plus de précision dans quelle mesure l'obésité affecte les paramètres mesurés.

Il existe également un biais de sélection. Pour des raisons logistiques, nous avons inclus tous les patients de la population cible. En effet, n'ayant rencontré que 57 patients répondant aux critères d'inclusions, une sélection parmi ceux-ci nous aurait laissé avec un échantillon d'individus trop petit pour que les résultats soient significatifs.

De plus, l'indice de qualité de vie que nous avons utilisé aurait pu être plus complet. Notre étude ne devant pas nuire à la prise en charge des patients, nous disposions de peu de temps pour notre recueil de données. Ainsi, un questionnaire plus complet mais aussi plus long n'aurait pas été possible à mettre en place. L'indice de Jones, s'intéressant spécifiquement aux individus traités pour des pathologies respiratoire nous a semblé pertinent.

Les deux conditions « diagnostic » et « J0 » concernant les données constituent un biais supplémentaire pour plusieurs raisons. En effet, le délai séparant ces deux valeurs pour chaque paramètre est variable d'un individu à l'autre. La durée de traitement l'est donc également, ce qui peut influencer sur les résultats. En outre, certains patients étaient hospitalisés pour diagnostic. Ainsi, leurs valeurs « diagnostic » sont identiques aux valeurs « J0 », le diagnostic s'étant fait durant le recueil de données. C'est la raison pour laquelle nous avons décidé de fusionner ces deux conditions dans la plus grande partie de notre analyse. La correction de ce biais nous aurait permis un suivi plus complet et une plus grande précision dans l'étude des liens potentiels existant entre les variations des différents paramètres.

Il aurait également été pertinent d'évaluer la tolérance à l'effort de nos patients, notamment avec un test de marche de 6 minutes, afin de déterminer l'impact que l'obésité pourrait avoir sur une éventuelle réhabilitation à l'effort. Nous n'avons pas pu collecter cette donnée, par manque de temps disponible pour notre étude.

6.2.1.2. Biais de mesure

Tout d'abord, certaines valeurs sont erronées du fait de biais de matériel. Certaines valeurs de PaO₂ par exemple, excédant 100 mmHg, sont incohérentes, ce qui est dû à une anomalie de mesure.

Il en est de même pour la valeur de l'IAH. En effet, l'enregistrement polygraphique ne tient pas compte du temps réel de sommeil. L'absence d'électro-encéphalogramme (EEG),

contrairement à la polysomnographie, ne permet pas de déceler avec certitude les temps d'éveil et de sommeil. Ceux-ci ne sont que supposés grâce aux capteurs de mouvements. De plus, les patients hospitalisés pour une analyse nocturne ont souvent un sommeil perturbé. La complexité du matériel nous oblige également parfois à faire face à des problèmes techniques, notamment liés à la batterie des appareils.

Deuxièmement, certaines valeurs sont manquantes. C'est le cas de certains paramètres de l'EFR, à cause d'un problème de l'appareil d'analyse. C'est également le cas de certaines valeurs « diagnostiques » car, certains patients étant appareillés depuis longtemps ou l'ayant été hors de l'hôpital, leurs premiers examens réalisés dans le service l'ont été en condition « traitement ». Il manque également certaines valeurs d'IAH pour des patients étant traités depuis longtemps. En effet, leur état étant stabilisé, il n'y a pas forcément nécessité de faire des polygraphies trop fréquemment. Je n'ai malheureusement pas pu, en ma qualité de stagiaire, réaliser ces examens moi-même lorsque les valeurs étaient absentes.

Enfin, le questionnaire Jones ne s'applique que chez des patients traités. Hors, sur les 57 inclus dans l'étude, quelques uns ne sont pas traités pour leur pathologie respiratoire. Ils ne disposent donc pas de valeur pour cet indice de qualité de vie.

6.2.2. Limites

Le déroulement de notre étude lui a conféré plusieurs limites. Premièrement, le nombre de sujets inclus est relativement réduit. Les résultats sont, de fait, peu représentatifs de la population générale. Deuxièmement, la durée de l'étude est également courte : 6 semaines. L'idéal aurait été de réaliser cette étude sur une année, voire deux. Chaque patient venant dans le service pour une visite de contrôle au moins une fois par an, il aurait été ainsi possible d'effectuer plusieurs mesures à des temps différents. Cela nous aurait permis d'avoir un meilleur suivi des individus inclus et, ainsi, d'être plus précis quant aux corrélations entre les variations des différents paramètres, comme nous l'avons expliqué précédemment. Enfin, l'étude reste « localisée », n'ayant lieu que dans un unique service.

6.3. Comparaison avec les résultats existants

Une revue de la littérature nous permet d'apporter des éléments de réponse supplémentaires à la problématique que nous nous sommes posée.

6.3.1. Impact négatif de l'obésité

En premier lieu, il est avéré que l'obésité a un impact négatif sur le système respiratoire. Sa conséquence principale est l'augmentation du travail respiratoire entraînant une dyspnée 4 à 5 fois plus fréquente à l'exercice que chez les individus non obèses (Marchant, 2007). Cela serait aggravé par le coût métabolique de la ventilation lors de l'exercice, par le profond déconditionnement à l'effort ainsi que par l'hypertension artérielle souvent associée à l'obésité, responsable de dysfonction diastolique du ventricule gauche, d'hypertension artérielle pulmonaire ou de SAHOS.

Une autre conséquence communément admise de l'obésité est l'altération de la qualité de vie. C'est ce qu'a montré une étude comparant grâce au score GIQLI la qualité de vie d'individus sévèrement obèses avec celle d'individus au poids normal. (Poghosyan et al, 2007). Les sujets obèses ont obtenu une moyenne de 95/144 contre 122/144 pour les individus non-obèses. La diminution de qualité de vie touchait principalement l'intégration sociale, la condition physique et les réponses émotionnelles. Elle était proportionnelle au BMI, surtout chez les individus obèses morbides.

Les troubles du sommeil participent également à l'altération de la qualité de vie. En effet, ceux-ci sont une comorbidité reconnue de l'obésité. Celle-ci tend à diminuer la qualité subjective du sommeil et à augmenter somnolence diurne et fréquence du SAHOS. Le score d'Epworth des individus obèses est en moyenne multiplié par 4 par rapport au reste de la population (Dixon, 2006). Concernant la relation entre le SAHOS et l'obésité, les données ne manquent pas. Il a été prouvé que le SAHOS chez un individu obèse était plus sévère que chez un non obèse. (Garg et al, 2012). Mais contrairement à ce que l'on pourrait penser, peu d'études ont réussi à montrer une réelle proportionnalité entre l'IAH et le BMI, à cause de la trop grande variabilité individuelle (Sampol et al, 1998). Nos résultats vont d'ailleurs dans ce sens : chez les patients atteints de SAHOS sans autre pathologie, nous avons réussi à dégager une tendance à l'augmentation de l'IAH en fonction du BMI.

Cette relation fournit une alternative au traitement standard du SAHOS : la CPAP. Les patients étant souvent peu compliants, l'amaigrissement peut constituer un complément de

prise en charge. En effet, il a été prouvé que l'amaigrissement permet de diminuer la gravité du SAHOS, quelle que soit la méthode employée. Selon Guardiano (2003), la chirurgie bariatrique permet de diminuer le BMI, l'index de troubles respiratoires, la désaturation, les besoins en CPAP et la dépression. Ces améliorations se maintiennent dans le temps à condition qu'il n'y ait pas de regain de poids (Charuzi et al, 1992). Plusieurs chiffres sont retrouvés dans la littérature. Selon Charuzi (1992), 1,7% de poids excessif seraient liés à environ 1 point de BMI. Selon Peppard qui a suivi 432 sujets durant 4 ans (2000), des modifications de 1% ou de 1 kg/m² du BMI seraient associées respectivement à des modifications de 3% ou de 1 point d'IAH. Enfin, selon Romero-Coral (2010), une diminution de 10 kg serait associée à une diminution de 4 points d'IAH ; une diminution d'un point de BMI, à 2,3 points d'IAH ; 17,9 kg/m², à 38,2 points d'IAH.

6.3.2. Impact positif de l'obésité

Mais le caractère délétère de l'obésité est à modérer, notamment en pneumologie et dans les pathologies chroniques. Bien qu'elle abaisse significativement la qualité de vie en causant divers pathologies et handicaps, elle augmente néanmoins l'espérance de vie (Wahlqvist et al, 2012). Dans de nombreuses pathologies chroniques, notamment la BPCO, le faible poids est un facteur de mauvais pronostic. Cela serait essentiellement dû à la diminution de la masse non grasse (Vestbo et al, 2006).

Dans la BPCO, le « paradoxe de l'obésité » pourrait être causé par la maladie artérielle périphérique (Blum et al, 2011), les individus en souffrant étant en moyenne plus âgés et ayant un poids plus faible. L'influence positive de l'obésité sur la mortalité des patients atteints de BPCO varie selon le stade de la pathologie : délétère dans les stades initiaux car pouvant altérer les résultats de la réhabilitation respiratoire selon Franssen (2008), elle deviendrait bénéfique dans les stades les plus avancés.

6.3.3. Conséquences sur l'activité physique

Quant aux conséquences de l'obésité sur l'activité physique, les résultats trouvés dans la littérature divergent.

Les changements physiopathologiques qu'elle opère lors de l'exercice sont nombreux : baisse des volumes pulmonaires, déconditionnement des muscles squelettiques et inspiratoires, altération des capacités aérobies, augmentation du coût métabolique de l'exercice, augmentation de la ventilation minute. Le travail respiratoire est ainsi multiplié

par 3 chez les individus obèses par rapport à ceux ayant un poids normal (Dreher et al, 2012).

Pour certains auteurs, l'obésité aggraverait les limitations à l'exercice dans les stades précoces de BPCO (Franssen et al, 2008). Plusieurs raisons à cela. Tout d'abord, la combinaison des troubles ventilatoires obstructif et restrictif augmenterait en effet la demande ventilatoire à cause de la charge métabolique plus importante, de l'espace mort physiologique plus important et de l'altération de la consommation de dioxygène. Cela entraînerait une aggravation des débits expiratoires et du trapping gazeux. La seconde raison serait la modification de la composition corporelle : l'élévation du ratio masse grasse/masse maigre, l'obésité et l'augmentation du diamètre abdominal sagittal causeraient de moindres performances au test de marche de 6 minutes.

D'autres auteurs, en revanche, affirment que l'obésité aurait un impact positif sur les performances physiques chez les sujets atteints de BPCO. En effet, elle générerait une moindre sensation de dyspnée, une meilleure consommation de dioxygène au cours de l'exercice (Ora et al, 2009) ainsi qu'une amélioration de la qualité de vie. (Dreher et al, 2012) Cette amélioration serait toutefois absente dans d'autres pathologies respiratoires chroniques.

6.4. Prise en charge de l'obésité

6.4.1. Réhabilitation respiratoire

Il existe des preuves convaincantes qu'un programme intense de réhabilitation respiratoire peut avoir des bénéfices à long terme sur la gestion de pathologies respiratoires chroniques : augmentation de la distance de marche, amélioration de la qualité de vie (santé mentale, émotions, symptômes, socialisation) et diminution de la dyspnée et de la fatigue.

Bien que l'obésité ne soit pas encore une indication officielle de réhabilitation respiratoire, ce type de prise en charge a montré son efficacité dans le traitement de l'obésité associée ou non à des pathologies respiratoires. Dans sa méta-analyse, Pedersen (2006) explique que l'exercice permet de diminuer le taux de graisse corporel, de contrecarrer la perte de masse musculaire ayant lieu durant un régime et de diminuer l'importance des comorbidités (HTA, dyslipidémie, etc.). L'activité physique permettrait également de prévenir la reprise de poids. Il ressort globalement de son analyse qu'il vaut mieux privilégier la quantité que la qualité : une activité aérobie modérée (vélo, marche, course à

ped) est préconisée 30 minutes voire 1 heure par jour en association avec du renforcement musculaire. La réhabilitation à l'effort permettrait également d'améliorer les capacités physiques et la qualité de vie des individus obèses, qu'ils soient inclus dans des programmes de réhabilitation cardiaque, de réhabilitation interdisciplinaire ou de fitness à domicile (Dreher et al, 2012). L'équipe du professeur Clini a réalisé en 2006 une étude pilote sur un programme de réhabilitation interdisciplinaire pour des individus obèses morbides souffrant de troubles du sommeil. Le programme consistait en un mois d'hospitalisation avec suivi d'un régime, d'un programme d'activité physique quotidien supervisé et de séances d'éducation thérapeutique destinées à intégrer dans la vie quotidienne les habitudes prises durant le programme intensif. Les résultats ont montré de nombreux bénéfices, donc la correction des troubles du sommeil, la perte de poids, l'amélioration de la tolérance à l'exercice et de la fonction psychique. L'amélioration de la qualité de vie à court terme, reflet de la modification du style de vie, a également été observée. Enfin, le suivi des individus sur le long terme a montré qu'au bout de 5 ans, 20% des individus n'avaient pas repris de poids et que 25% en avaient encore perdu. Cela prouve l'efficacité du programme à maintenir les améliorations dans le temps. La légère supériorité des programmes internes par rapport aux programmes à domicile a d'ailleurs été prouvée (Puente-Maestu, 2000). En effet, bien que les résultats sur la tolérance à l'effort et la qualité de vie soient quasiment identiques, des modifications physiologiques réelles ne sont observables que lors des programmes supervisés.

6.4.2. Recommandations officielles

Mais les recommandations officielles n'intègrent pas encore cette notion de réhabilitation respiratoire adaptée à l'obésité.

Selon la HAS, l'amélioration des capacités respiratoires est un des intérêts de la prise en charge du surpoids. Celle-ci a pour objectifs la prévention de la prise de poids supplémentaire dans le cas de simple surpoids, la diminution du tour de taille et la perte de 5 à 15% du poids initial dans le cas d'obésité. Cet objectif, relativement modeste, permet l'amélioration des comorbidités et de la qualité de vie tout en demeurant réaliste. L'OMS préconise de même une perte de 10% du poids initial en 3 à 6 mois. La notion de maintien de cette diminution, primordiale, nécessite une adaptation de la fréquence des consultations.

Les recommandations sont avant tout l'éducation thérapeutique concernant la diététique, l'activité physique, l'approche psychologique et le suivi médical. Si l'objectif n'est pas

atteint au bout d'un an de traitement, la HAS préconise de faire appel à d'autres professionnels de santé, spécialisés notamment dans les activités physiques adaptées, comme les kinésithérapeutes.

En 2002, A. Basdevant préconisait un traitement de l'obésité fondé sur les facteurs biologiques, environnementaux, psychologiques, sociaux et culturels, adapté au stress, aux perturbations émotionnelles et aux risques somatiques associés au surpoids. La prise en charge doit être durable, réaliste et globale, consistant en :

- la lutte contre la sédentarité grâce à la pratique d'une activité physique modérée mais régulière, favorisant la perte de poids et son maintien, la diminution des comorbidités et la préservation de la masse non grasse
- les conseils alimentaires
- le soutien psychologique
- la prise de médicaments si nécessaire
- la chirurgie bariatrique en dernier recours

6.4.3. Evolutions et implications pour la pratique professionnelle

Le Ministère de la Santé a engagé, en 2010 et pour 3 ans, un « plan obésité » basé sur plusieurs axes afin de faire évoluer la considération et la prise en charge de l'obésité. En premier lieu, il vise à adapter le système de soin dans son ensemble, de la prise en charge médicale à la rééducation spécialisée en centre de rééducation, afin d'améliorer l'accessibilité, la qualité et la sécurité des soins. Deuxièmement, l'accent est mis sur le développement de la prévention en relation avec le Programme National Nutrition Santé (PNNS). L'objectif est de renforcer les actions déjà entreprises par l'organisme concernant l'alimentation collective et de promouvoir l'activité physique. Le troisième objectif du programme est la lutte contre la discrimination et la vulnérabilité des individus obèses, au sein de la société comme du système de santé. Cela passe par la prise en compte des difficultés psychologiques, sociales et économiques découlant du « gradient social » que cause l'obésité. Enfin, le développement de la recherche sera indispensable pour améliorer la prise en charge de l'obésité.

Nous pouvons tirer de ce document, de la littérature et de notre analyse quelques notions à intégrer dans notre pratique kinésithérapique.

Tout d'abord, l'éducation thérapeutique doit occuper une place prépondérante dans notre prise en charge. Elle nécessite la formation d'équipes spécialisées de professionnels de santé et la mise en place de programmes spécifiques, aussi bien à l'hôpital qu'en

ambulatoire, qui portent sur l'activité physique, la diététique et la dimension psychologique.

La création de centres ou leur spécialisation dans le traitement de l'obésité est également nécessaire. L'accès en centre de Soins de Suite et de Réadaptation (SSR) doit être assuré en cas d'obésité sévère ou compliquée, ce qui passe par le développement d'un référentiel professionnel fournissant les indications et conditions de prise en charge dans ces SSR. Ceux-ci devront également être adaptés au type de patients dont il est question. Cela rejoint une autre action dégagée du plan obésité 2010-2013 : la lutte contre la discrimination dans le système de soin.

Un autre point majeur de l'organisation du système de soins concerne les interactions entre le sommeil et la prise de poids. En effet, encore trop peu de professionnels de santé, et encore moins la population générale, sont sensibilisés à cette relation. Le programme préconise une évaluation systématique du sommeil et de l'état respiratoire des individus obèses. Nos résultats sont en accord avec cette recommandation. En effet, nous avons constaté que la qualité de vie tendrait à évoluer inversement au BMI chez les individus atteints de troubles du sommeil. Elle augmenterait en revanche avec le BMI chez les individus souffrant de BPCO surajoutée. L'adaptation de la prise en charge selon les pathologies rencontrées est donc primordiale. Ainsi, les programmes de réhabilitation respiratoire devraient être indiqués en cas de troubles du sommeil accompagnés d'obésité, avec pour objectifs principaux l'amaigrissement et le réentraînement à l'effort. Mais si la réhabilitation respiratoire occupe déjà une place prépondérante dans le traitement de la BPCO, l'objectif de perte de poids est à modérer, un BMI trop faible pouvant à terme nuire aux pronostics vital et fonctionnel de ces patients.

La dernière notion importante à dégager est celle de prévention. Masseurs-kinésithérapeutes et acteurs de santé qualifiés ont un devoir d'information vis-à-vis de la population générale comme d'autres professionnels.

7. Conclusion

Nous avons pour objectif d'étudier l'influence de l'obésité sur les différentes pathologies respiratoires rencontrées dans notre service : la BPCO, l'overlap syndrome, le SAHOS et le SOH. Bien que nos résultats soient peu significatifs, ils tendent tout de même à corroborer ceux retrouvés dans la littérature scientifique. En effet, la qualité de vie évaluée par l'indice de Jones évoluerait proportionnellement au BMI dans le cas de

l'overlap syndrome tandis que l'évolution lui serait inversement proportionnelle dans le cas du SAHOS et du SOH. L'obésité entraînerait en outre des valeurs d'IAH plus élevées et des volumes respiratoires altérés.

La réalisation de cette étude nous a également permis de nous positionner en tant que professionnel de santé par rapport aux patients obèses. Leur prise en charge nécessite un suivi régulier et un soutien psychologique, primordiaux chez des individus souvent fragiles, mal informés et peu motivés. En tant que kinésithérapeute, nous pouvons agir au niveau :

- du dépistage et des différents bilans, notamment celui de la qualité de vie ;
- de l'éducation thérapeutique, pouvant concerner les mécanismes de l'obésité, ses conséquences, les conseils d'hygiène de vie (diététique et activité physique), et l'orientation vers des professionnels compétents ;
- de la rééducation respiratoire et de la réhabilitation à l'effort, dont le programme sera adapté aux diverses pathologies ;
- de la prévention et de l'information du « grand public », de la population à risque et des professionnels de santé.

Il nous apparaît ainsi que les kinésithérapeutes ont un rôle privilégié dans la prise en charge de l'obésité en service de pneumologie.

GLOSSAIRE

BMI : Body Mass Index

IMC : Indice de Masse Corporelle

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

SAHOS : Syndrome d'Apnées-Hypopnées Obstructives du Sommeil

SOH : Syndrome Obésité Hypoventilation

CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle

CPT : Capacité Pulmonaire Totale

CV : Capacité Vitale

CI : Capacité Inspiratoire

VRE : Volume de Réserve Expiratoire

VRI : Volume de Réserve Inspiratoire

VR : Volume Résiduel

O₂ : dioxygène

CO₂ : dioxyde de carbone

HCO₃⁻ : ions bicarbonates

VNI : Ventilation Non Invasive

PPC : Pression Positive Continue

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

FFMI : Fat-Free Mass Index

IAH : Indice d'Apnées Hypopnées

SOMMAIRE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Articles 9 et 13 du décret de compétence des masso-kinésithérapeutes

ANNEXE 2 : Grille de recueil de données

ANNEXE 3 : Critères diagnostics du SAHOS

ANNEXE 4 : Stratégie diagnostic du SAHOS

ANNEXE 5 : Schéma des conséquences de l'obésité sur l'appareil respiratoire (traduction de l'article de Lin et al, 2012)

ANNEXE 6 : Echelle d'Epworth

ANNEXE 7 : Tableau des patients de l'étude

ANNEXE 8 : Attestation de production d'autorisations écrites du patient et de son médecin en vue de la rédaction du travail écrit

ANNEXE 9 : Bibliographie

ANNEXE 1 : Article 9 du décret de compétence des masso-kinésithérapeutes

Article R4321-9 SP

Dans le cadre des traitements prescrits par le médecin et au cours de la rééducation entreprise, le masseur-kinésithérapeute est habilité :

- 1° A prendre la pression artérielle et les pulsations ;
- 2° Au cours d'une rééducation respiratoire :
 - a) A pratiquer les aspirations rhinopharyngées et les aspirations trachéales chez un malade trachéotomisé ou intubé ;
 - b) A administrer en aérosols, préalablement à l'application de techniques de désencombrement ou en accompagnement de celle-ci, des produits non médicamenteux ou des produits médicamenteux prescrits par le médecin ;
 - c) A mettre en place une ventilation par masque ;
 - d) A mesurer le débit respiratoire maximum ;
- 3° A prévenir les escarres ;
- 4° A assurer la prévention non médicamenteuse des thromboses veineuses ;
- 5° A contribuer à la lutte contre la douleur et à participer aux soins palliatifs.

Article R4321-13 SP

Selon les secteurs d'activité où il exerce et les besoins rencontrés, le masseur-kinésithérapeute participe à différentes actions d'éducation, de prévention, de dépistage, de formation et d'encadrement. Ces actions concernent en particulier :

- a) La formation initiale et continue des masseurs-kinésithérapeutes ;
- b) La contribution à la formation d'autres professionnels,
- c) La collaboration, en particulier avec les autres membres des professions sanitaires et sociales, permettant de réaliser des interventions coordonnées, notamment en matière de prévention ;
- d) Le développement de la recherche en rapport avec la masso-kinésithérapie ;
- e) La pratique de la gymnastique hygiénique, d'entretien ou préventive.

ANNEXE 2 : Grille de recueil de données

NOM :		
DATE DE NAISSANCE :		AGE :
TAILLE :	POIDS :	IMC :
PATHOLOGIE(S) :		
MOTIF DE CONSULTATION :		
TRAITEMENT KINE :		
TRAITEMENT MEDICAL :		
AGE DE DEBUT DE SUIVI :		Durée de suivi :
GDS : date :	pH =	PO2 = PCO2 =
date :	pH =	PO2 = PCO2 =
EFR :	IAH :	
HISTOIRE DE LA MALADIE :		
TABAGISME :		
ATCD et PATHO ASSOCIEES :		
JONES : - Avez-vous ressenti une différence avec le traitement ? - Est-ce que vous respirez mieux de manière générale ? - Pouvez-vous faire des choses que vous ne pouviez pas faire auparavant ou bien faire les mêmes choses mais plus rapidement ? - Pouvez-vous faire les mêmes choses qu'avant en étant moins essoufflé ? - Dormez-vous mieux ?		

ANNEXE 3 : Critères diagnostics du SAHOS

Selon l'American Academy of Sleep Medicine, le diagnostic du SAHOS repose sur la présence du critère C ainsi que des critères A ou B suivants :

- A- Somnolence diurne exagérée non expliquée par une autre pathologie
- B- Ronflements quotidiens sévères, sensation d'étouffement ou de suffocation nocturne, sommeil non réparateur, fatigue diurne, troubles de la concentration, nycturie
- C- Critère polysomnographique : un Indice d'Apnées-Hypopnées (IAH) ≥ 5 /heure
(IAH = (Nombre d'apnées + Nombre d'hypopnées) / Durée du sommeil (h))

L'IAH ne suffit donc pas pour établir à lui seul le diagnostic d'un SAHOS. Il est nécessaire de prendre en compte les symptômes cliniques, validés par l'échelle d'Epworth d'évaluation de la somnolence.

La sévérité du SAHOS est définie par sa composante la plus sévère :

- l'IAH, correspondant à un SAHOS léger s'il est compris entre 5 et 15, modéré entre 15 et 30, sévère lorsqu'il est supérieur à 30
- la somnolence diurne :
 - o le SAHOS est léger lorsque le sujet somnole durant les activités nécessitant peu d'attention (les répercussions sont moindres)
 - o le SAHOS est modéré lorsque la somnolence apparaît au courant d'activités nécessitant plus d'attention
 - o il est sévère lorsque la somnolence peut intervenir à tout moment, durant n'importe quel type d'activité

ANNEXE 4 : Stratégie diagnostic du SAHOS

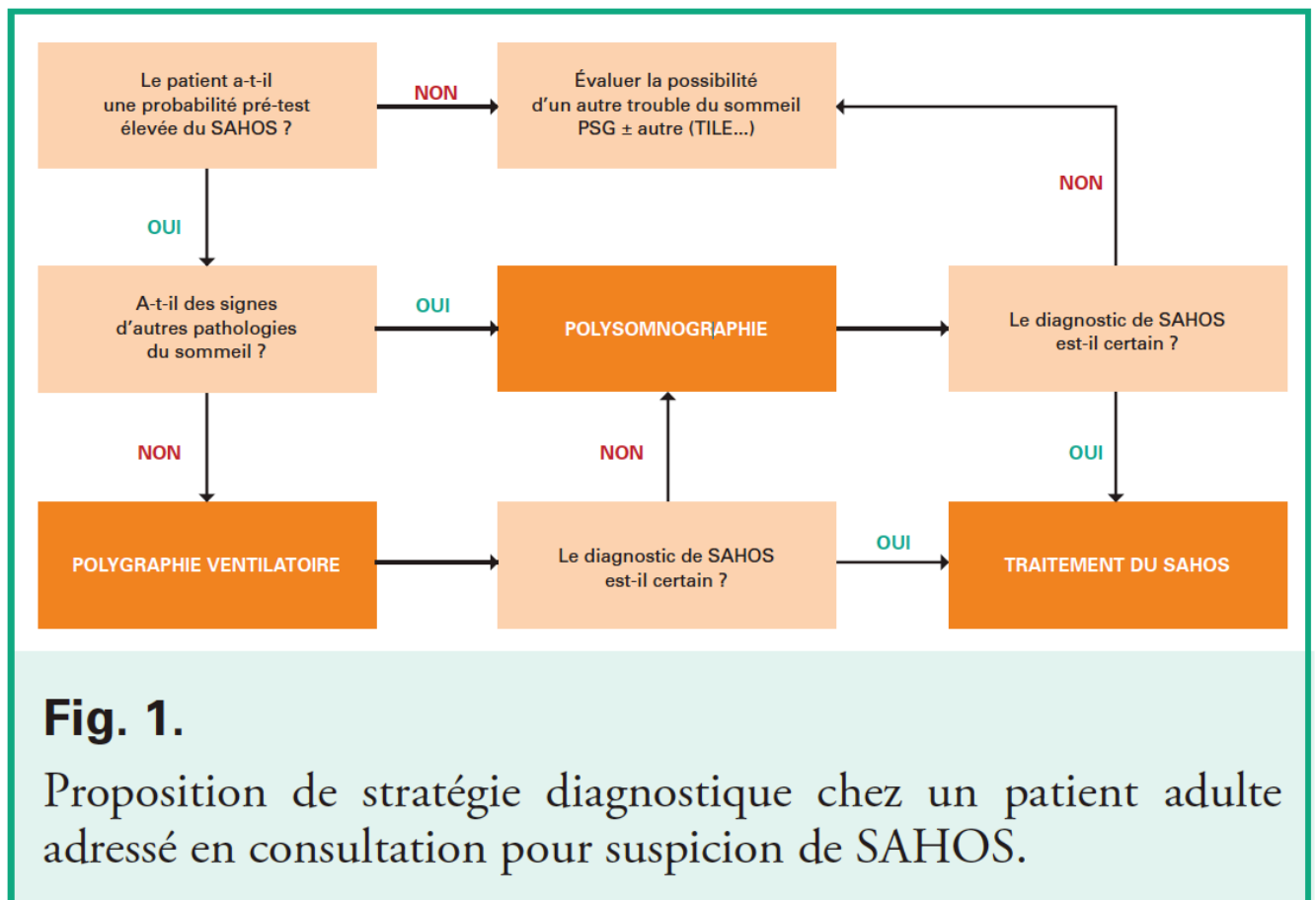
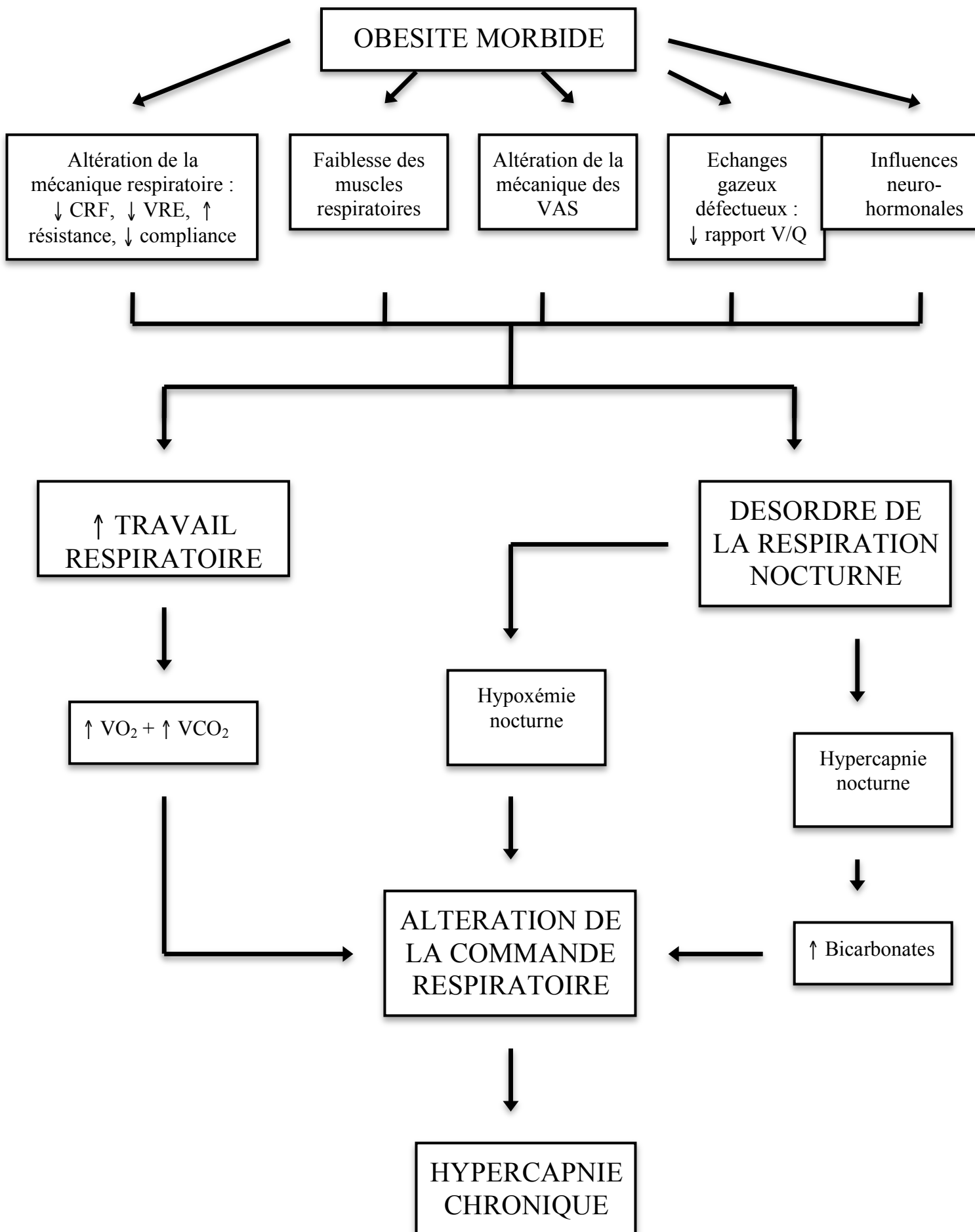


Fig. 1.

Proposition de stratégie diagnostique chez un patient adulte adressé en consultation pour suspicion de SAHOS.

**ANNEXE 5 : Schéma des conséquences de l'obésité sur l'appareil respiratoire
(traduction de l'article de Lin et al, 2012)**



ANNEXE 7 : Tableau des sujets inclus utilisé pour l'analyse

SUJET	ACTIF	AGE	IAH	SEXE	JONES	PATHOLOGIE	CPT	CV	CVF	BMI	PaCO2	PaO2	pH	POIDS	VEMS	VEMS/CVF	VR
s01	FALSE	82	12	M	3	OVERLAP	94	85	81	50,6	54	64	7,4	128	48	51	111
s01	FALSE	82	12	M	3	OVERLAP	NA	NA	NA	45,9	36,2	82,6	7,39	116	NA	NA	NA
s02	TRUE	78	15,8	F	2	SAS+SOH	94	91	90	37,2	55	55,8	7,37	86	80	96	110
s02	TRUE	78	15,8	F	2	SAS+SOH	90	83	77	39,8	43	81,4	7,4	92	70	98	118
s03	FALSE	80	41	F	2	SAS+SOH	86	88	86	41,3	53,4	61,3	7,37	90	67	83	106
s03	FALSE	80	41	F	2	SAS+SOH	NA	NA	NA	36,5	51,2	75,7	7,43	80	NA	NA	NA
s04	TRUE	64	71	F	5	SAS	53	52	49	29,9	45	71,2	7,39	63	56	117	64
s04	TRUE	64	71	F	5	SAS	71	63	35	31,8	47,8	111,6	7,42	67	37	113	94
s05	FALSE	69	NA	F	5	SAS+SOH	92	65	63	36	66,4	62,4	7,41	98	61	105	143
s05	FALSE	69	NA	F	5	SAS+SOH	NA	NA	NA	33	35	93,6	7,42	90,4	NA	NA	NA
s06	FALSE	70	32	M	2	OVERLAP	NA	NA	NA	36,3	54,5	73,4	7,37	115	NA	NA	NA
s06	FALSE	70	32	M	2	OVERLAP	90	67	67	37,9	75,9	51,7	7,4	120	48	64	135
s08	TRUE	51	37	M	4	OVERLAP	75	67	69	42,6	66,9	86,5	7,34	135	68	92	97
s08	TRUE	51	37	M	4	OVERLAP	76	68	70	44,2	43,5	72	7,34	140	67	89	98
s09	TRUE	46	60	M	3	SAS+SOH	35	30	25	32,5	54,9	53,8	7,38	94	26	99	48
s09	TRUE	46	60	M	3	SAS+SOH	39	30	29	38	70,8	56,3	7,39	109,7	29	106	58
s10	FALSE	75	42	M	3	Autre	108	103	107	25,8	36,1	77,5	7,43	78	63	60	124
s10	FALSE	75	42	M	3	Autre	NA	NA	NA	30,1	31,2	48,2	7,43	91	NA	NA	NA
s11	FALSE	77	40	M	3	OVERLAP	NA	NA	NA	33	38,7	70	7,43	100	NA	NA	NA
s11	FALSE	77	40	M	3	OVERLAP	97	91	89	33,7	49	63,6	7,46	102	73	72	114
s12	FALSE	48	30	F	0	SAS	NA	NA	NA	34,1	43,5	90,9	7,38	82	NA	NA	NA
s12	FALSE	48	30	F	0	SAS	96	115	109	35	43,9	84,8	7,38	84	116	114	74
s13	TRUE	61	37	M	4	SAS	119	114	112	32,4	45	86,2	7,38	96	105	97	134
s13	TRUE	61	37	M	4	SAS	120	112	116	34,1	45	86,2	7,38	101	105	83	140
s14	FALSE	68	36	M	0	SAS	69	71	74	31,6	39,6	82	7,46	88	65	91	69
s14	FALSE	68	36	M	0	SAS	NA	NA	NA	33,7	48,4	90,5	7,46	94	NA	NA	NA
s16	TRUE	74	42	M	5	OVERLAP	82	71	64	40,3	41,3	62,1	7,4	138	49	68	109
s16	TRUE	74	42	M	5	OVERLAP	90	81	85	41,5	49,5	95,5	7,36	142	60	73	116
s17	TRUE	82	15	F	0	Autre	89	77	74	17,8	37,5	74,1	7,46	44	56	82	115
s17	TRUE	82	15	F	0	Autre	90	82	76	36	57,4	53,8	7,45	99	62	90	107
s18	FALSE	64	NA	M	3	OVERLAP	NA	NA	NA	34,1	42,2	70,5	7,44	107	NA	NA	NA
s18	FALSE	64	NA	M	3	OVERLAP	69	64	65	31,8	40,1	75	7,41	99,5	59	82	82
s19	TRUE	63	27	M	4	SAS+SOH	65	52	52	43,4	52,7	71,9	7,38	147	49	94	97
s19	TRUE	63	27	M	4	SAS+SOH	78	66	69	39,9	40	93	7,39	135	64	96	108
s20	FALSE	57	70,7	M	4	SAS	96	104	108	39,1	38	105	7,38	131	95	90	88
s20	FALSE	57	70,7	M	4	SAS	NA	NA	NA	40	38,5	105,2	7,36	134	NA	NA	NA
s21	TRUE	64	30	M	5	OVERLAP	99	102	95	32,5	45,6	70,5	7,39	104	72	77	103
s21	TRUE	64	30	M	5	OVERLAP	122	116	119	31,8	42,3	79,9	7,37	102	92	70	143
s22	FALSE	68	73,3	M	5	OVERLAP	NA	NA	NA	36,3	56,4	73	7,37	105	NA	NA	NA
s22	FALSE	68	73,3	M	5	OVERLAP	90	77	81	32,9	38,7	44	7,41	95	32	40	116
s23	FALSE	75	50	F	0	SAS	NA	NA	NA	36,7	92,8	43,1	7,39	94	NA	NA	NA
s23	FALSE	75	50	F	0	SAS	89	98	86	36,7	92,6	42	7,39	94	88	112	99

s25	TRUE	80	74	M	4	SAS	92	103	95	39,9	40,7	79,2	7,37	106	91	99	86
s25	TRUE	80	74	M	4	SAS	109	118	117	37,6	42,3	79,9	7,39	100	127	93	108
s26	TRUE	67	2	F	4	SAS+SOH	92	65	64	49,3	45	48	7,4	120	50	84	140
s26	TRUE	67	2	F	4	SAS+SOH	78	78	72	49,3	41,5	72,8	7,38	120	66	93	92
s27	TRUE	76	46	F	0	SAS	77	83	83	36,5	47,6	69,6	7,42	80	71	91	90
s27	TRUE	76	46	F	0	SAS	67	71	68	38,3	51,8	66,8	7,4	84	58	91	79
s29	TRUE	78	37	M	3	OVERLAP	96	82	76	36,7	43,8	81,7	7,4	106	51	69	124
s29	TRUE	78	37	M	3	OVERLAP	88	79	68	34,6	43,8	90,5	7,38	102	50	70	107
s30	TRUE	55	37	F	4	Autre	128	109	105	33,1	40,2	69	7,45	88	60	62	176
s30	TRUE	55	37	F	4	Autre	134	106	105	37,8	80,2	39,1	7,45	95	68	70	197
s31	TRUE	77	70	M	4	SAS	89	83	87	40	45	71,2	7,36	121	81	81	108
s31	TRUE	77	70	M	4	SAS	89	89	88	41	43,7	82,6	7,4	124	75	76	98
s32	FALSE	54	19,3	M	5	SAS	NA	NA	NA	32,8	45,4	78,6	7,36	97	NA	NA	NA
s32	FALSE	54	19,3	M	5	SAS	105	99	102	33,1	46,4	70	7,36	98	108	109	121
s34	FALSE	78	25	F	5	SAS	89	86	85	31,9	44,1	58,7	7,46	90	71	93	112
s34	FALSE	78	25	F	5	SAS	NA	NA	NA	30,1	45,6	86	7,41	85	NA	NA	NA
s35	FALSE	70	43	M	2	SAS	102	106	106	34,9	NA	NA	NA	102	83	70	104
s35	FALSE	70	43	M	2	SAS	NA	NA	NA	32,5	36,4	118,6	7,38	95	NA	NA	NA
s36	TRUE	67	33	M	3	OVERLAP	112	89	88	36,6	54,6	51,6	7,38	102	33	38	153
s36	TRUE	67	33	M	3	OVERLAP	104	60	62	39	57,7	89,2	7,36	109	29	42	175
s37	TRUE	81	45	F	5	OVERLAP	96	98	100	37,6	45,6	67,5	7,41	100	65	72	108
s37	TRUE	81	45	F	5	OVERLAP	104	112	107	36,8	41,6	108,5	7,42	98	60	62	119
s38	TRUE	72	22	F	3	OVERLAP	103	122	127	30,9	46,7	65,1	7,41	81	114	99	92
s38	TRUE	72	22	F	3	OVERLAP	92	122	118	33,2	47	79,2	7,37	87	114	106	78
s39	FALSE	37	NA	F	5	SAS	54	48	50	42,9	39,3	89,7	7,41	103	46	96	68
s39	FALSE	37	NA	F	5	SAS	NA	NA	NA	38,7	33,8	135,4	7,39	93	NA	NA	NA
s40	FALSE	67	37	F	0	SAS+SOH	73	67	67	29,1	39,9	81	7,38	84	61	99	92
s40	FALSE	67	37	F	0	SAS+SOH	NA	NA	NA	30,5	48,9	97,5	7,43	88	NA	NA	NA
s41	TRUE	56	20,9	M	0	SAS+SOH	69	68	66	43,2	39,3	70	7,44	122	56	89	73
s41	TRUE	56	20,9	M	0	SAS+SOH	64	63	65	49,2	40,5	78,8	7,44	139	57	83	67
s42	TRUE	63	54	F	5	OVERLAP	112	77	73	33,8	37,8	84,8	7,38	78	53	78	177
s42	TRUE	63	54	F	5	OVERLAP	98	85	83	32,5	33,4	69,4	7,4	75	66	84	125
s44	FALSE	61	16,2	M	NA	SAS	NA	NA	NA	33,7	45	87	7,39	113	NA	NA	NA
s44	FALSE	61	16,2	M	NA	SAS	100	110	110	34,34	41,6	86,8	7,39	115	110	92	91
s45	TRUE	76	37	F	3	Autre	68	48	51	35,7	70,4	79,5	7,37	73	46	97	97
s45	TRUE	76	37	F	3	Autre	57	47	41	38,4	37,8	63,6	7,37	83	38	99	79
s46	TRUE	74	30	M	5	OVERLAP	79	59	60	48,1	48,3	52,5	7,44	120	51	87	109
s46	TRUE	74	30	M	5	OVERLAP	79	66	59	37,6	47,4	55	7,38	94	50	76	99
s47	TRUE	71	3,3	F	5	Autre	178	69	64	36,1	79,1	57,1	7,3	90	31	54	339
s47	TRUE	71	3,3	F	5	Autre	114	75	66	38	67,8	64,7	7,33	95	32	53	181
s48	FALSE	58	51	M	4	SAS+SOH	NA	NA	NA	NA	54	60,6	7,33	NA	NA	NA	NA
s48	FALSE	58	51	M	4	SAS+SOH	61	52	48	34,3	54,5	57,6	7,36	90	44	80	79
s49	TRUE	56	37	M	3	Autre	59	47	44	28,3	50,7	92,3	7,32	80	37	88	86
s49	TRUE	56	37	M	3	Autre	67	39	38	34,4	39,5	47,3	7,46	97	32	88	122
s50	TRUE	70	47,9	M	0	OVERLAP	102	73	73	35,2	57,1	60,4	7,35	97	48	68	154
s50	TRUE	70	47,9	M	0	OVERLAP	90	68	63	30,5	46,8	121,3	7,4	84	46	65	130

s51	FALSE	64	34,3	M	5	SAS	100	96	89	30,5	NA	NA	NA	100	90	90	117
s51	FALSE	64	34,3	M	5	SAS	NA	NA	NA	33,6	42	72,2	7,41	110	NA	NA	NA
s52	FALSE	67	32,4	F	4	SAS	117	144	134	29,1	40,6	78	7,43	70	113	91	106
s52	FALSE	67	32,4	F	4	SAS	NA	NA	NA	31,6	36,9	88,6	7,41	76	NA	NA	NA
s53	FALSE	65	7	M	5	OVERLAP	99	77	64	31,2	31	106	7,46	85	83	NA	138
s53	FALSE	65	7	M	5	OVERLAP	NA	NA	NA	33,8	38,5	76,8	7,42	92	NA	NA	NA
s54	FALSE	57	15	F	5	SAS	100	90	95	35,8	39	74,4	7,4	94	92	103	122
s54	FALSE	57	15	F	5	SAS	NA	NA	NA	38,9	42,8	78,5	7,36	102	NA	NA	NA
s55	FALSE	87	42	F	5	OVERLAP	82	71	69	35,8	42	74,5	7,42	95	51	NA	112
s55	FALSE	87	42	F	5	OVERLAP	NA	NA	NA	35,4	36,2	83,5	7,43	94	NA	82	NA

Dans notre recueil de données, l'âge est exprimé en années (ans), l'IAH en nombre d'évènements par heure (/h), les paramètres de l'EFR en pourcentage de la valeur théorique (%), le poids en kilogrammes (kg), le BMI en kg/m² et les mesures gazométriques en millimètres de mercure (mmHg). La mention « True » signifie que le sujet est actif, c'est-à-dire qu'il participe aux calculs, tandis que la mention « False » signifie qu'il n'en fait pas partie.

ANNEXE 8 : Attestation de production d'autorisations écrites du patient et de son médecin en vue de la rédaction du travail écrit



**Annexe IV : Attestation de production d'autorisations écrites
Du patient et de son médecin en vue de la rédaction du travail écrit**

Je soussigné : ...*Christophe PETITNICOLAS*... représentant la direction
pédagogique de l'Institut de Formation en Masso-kinésithérapie Université Claude Bernard
Lyon1 – ISTR,

Atteste que

Madame, Mademoiselle, Monsieur ...*GUILLARD dacti.c*...,
Étudiant(e) en kinésithérapie de l'Institut de Formation en Masso-kinésithérapie Université
Claude Bernard Lyon1 – ISTR a présenté les pièces justificatives montrant le suivi de la
procédure de demande d'autorisations écrites visant au respect des règles déontologiques
d'anonymat et garantie du secret professionnel, sous forme écrite et informatique.

Autorisation remise à l'intéressé(e) pour servir ce que valoir de droit.

Le *26/03/2013*

Signature et tampon :



ANNEXE 9 : Bibliographie

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A. Basdevant. (2002) *Traitement des obésités*. Rev Pneumol Clin ; 58 : 2-121-128

A. Blum, C. Simsolo, R. Sitchan, S. Haiek. (2011) « *Obesity paradox* » in *chronic obstructive pulmonary disease*. IMAJ ; 13 : 672-75

J-C. Borel, A-L. Borel, D. Monneret, R. Tamisier, P. Levy, J-L. Pepin. *Obesity Hypoventilation Syndrome : from sleep disordered breathing to systemic comorbidities and the need to offer combined treatment strategies*.

C. Brousse, B. Boisaubert. (2007) *La qualité de vie et ses mesures*. La Revue de médecine interne ; 28 : 458 – 462

I. Charuzi, P. Lavie, J. Peiser, R. Peled. (1992) *Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients : short- and long-term follow-up*. Am J Clin Nutr ; 55 : 594S-6S

E. Clini, F. Prato, M. Nobile, M. Bondi, B. Serri, C. Cilione, D. Lugli. (2006) *Interdisciplinary rehabilitation in morbidly obese subjects : an observational pilot study*. Monaldi Arch Chest Dis ; 65-2 : 89-95

D. C. Cowan, E. Livingston. (2012) *Obstructive sleep apnoea syndrome and weight loss : review*. Hindwai Publishing Corporation, Sleep Disorders

J. B. Dixon, L. M. Schachter, P. E. O'Brien. (2001) *Sleep disturbance and obesity*. Arch Intern Med ; 161 : 102-106

M. Dreher, H-J. Kabitz. (2012) *Impact of obesity on exercise performance and pulmonary rehabilitation*. Asian Pacific Society of Respiriology

J. Duran, S. Esnaola, R. Rubio, A. Iztueta. (2001) *Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr*. AM J Respir Crit Care Med ; 163 : 685-689

F. M. E. Franssen, D. E. O'Donnell, G. H. Goossens, E. E. Blaak, A. M. W. J. Schols. (2008) *Obesity and the lung : 5- Obesity and COPD*. Thorax ; 63 : 1110-1117

R. Garg, A. Singh, R. Prasad, S. Saheer, P. Jabeed, R. Verma. (2012) *A comparative study on clinical and polysomnographic pattern of obstructive sleep apnea among obese and non-obese subjects*. Ann Thorac Med ; 7 : 26-30

A. H. Gifford, J. C. Leiter, H. L. Manning. (2010) *Respiratory function in an obese patient with sleep-disordered breathing*. Chest ; 138 : 704-715

J-P. Glordanel. *Rapport sur le thème du sommeil, Ministère de la Santé et des Solidarités, Décembre 2006*

- T. L. Griffiths, M. L. Burr, I. A. Campbell, V. Lewis-Jenkins, J. Mullins, K. Shiels, P. J. Turner-Lawlor, N. Payne, R. G. Newcombe, A. A. Lonescu, J. Thomas, J. Tunbridge. (2000) *Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation : a randomised controlled trial*. *Lancet* ; 355 : 362-68
- J-M. Grosbois. (2002) *BPCO, exercice et qualité de vie*. *Rev Pneumol Clin* ; 58, 2-2S19-2S23
- S. A. Guardiano, J. A. Scott, J. C. Ware, S. A. Schechner. (2003) *The long-term results of gastric bypass on indexes of sleep apnea*. *Chest* ; 124 : 1615-19
- S. Isono. (2012) *Obesity and obstructive sleep apnoea : mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway*. 17 : 32-42
- P.W. Jones. (2011) *Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease*. *Thorax* ; 56 : 880-887
- R. K. Kakkar, R. B. Berry. (2007) *Positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea*. *Chest* ; 132 : 1057-1072
- R. J. Kuczmarski. (1992) *Prevalence of overweight and weight gain in the United States*. *Am J Clin Nutr* ; 55 : 495S-502S
- J-P. Laaban (2002) *Syndrome d'apnées du sommeil et d'obésité*. *Rev Pneumol Clin* ; 58 : 2-91-98
- J-P. Laaban. (2012) *Epidémiologies croisées de l'obésité et des troubles respiratoires du sommeil*. *Médecine du sommeil – Année 1 – Juillet – Aout – Septembre*
- N. Leone, D. Courbon, F. Thomas, K. Bean, B. Jégo, B. Leynaert, L. Guize, M. Zureik. (2009) *Lung function impairment and metabolic syndrome, the critical role of abdominal obesity*. *Am J Respir Crit Care Med* : 179 : 509-516
- C-K. Lin, C-C. Lin. (2012) *Work of breathing and respiratory drive in obesity*. *Respirology* ; 17 : 402-411**
- E. Marchant. (2007) *Obésité et système respiratoire*. *Louvain Medical* ; 126, 5 : 163-167
- N. Meslier, B. Balkau, F. Gadagnoux, M. Cailleau, A. Petrella, J-L. Racineux, J. Tichet. (2009) *Prevalence of the symptoms of obstructive sleep apnoea. Study in French, middle-aged population*. *Rev Mal Respir* ; 26 : 39-47
- J. Ora, P. Laveneziana, D. Ofir, A. Deesomchok, K. A. Webb, D. E. O'Donnell (2009) *Combined effects of obesity and chronic obstructive pulmonary disease on dyspnea and exercise tolerance*. *Am J Respir Crit Care Med* ; 180 : 964-71
- R. L. Owens, A. Malhotra. (2010) *Sleep-disordered breathing and COPD : the overlap syndrome*. *Respiratory Care* ; 55 : 1333-1346
- B. K. Pedersen, B. Saltin. (2005) *Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease*. *Scand J Med Sci Sports* ; 16 : 3-63

J-L. Pépin, N. Chouri-Pontarollo, O. Orliaguet, P. Levy. (2004) *Hypoventilation alvéolaire au cours du sommeil et ventilation assistée à domicile*. Rev Mal Respi ; 22 : 113-25

P. E. Peppard, T. Young, M. Palta, J. Dempsey, J. Skatrud. (2000) *Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing*. JAMA ; 284 : 3015-3021

A. J. Piper, R. R. Grunstein. (2010) *Big breathing : the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss and respiratory function*. J Appl Physiol ; 108 : 199-205

A. J. Piper. (2010) *Nocturnal hypoventilation – identifying & treating syndromes*. Indian J Med Res ; 131 : 350-365

A. J. Piper, R. R. Grunstein. (2011) *Obesity Hypoventilation Syndrome*. Am J Respir Crit Care Med ; 183 : 292-98

T. Poghosyan, C. Polliand, K. Bernard, N. Rizk, P. Valensi, G. Champault. (2007) *Qualité de vie des patients obèses relevant d'un traitement chirurgical comparée à celle d'une population témoin*. J Chir ; 144 (2) : 129-133

M. Poulain, M. Doucet, G. C. Major, V. Drapeau, F. Sériès, L-P. Boulet, A. Tremblay, F. Maltais. (2006) *The effect of obesity on chronic respiratory diseases : pathophysiology and therapeutic strategies*. CMAJ ; 174(9) :1293-1299

L. Puente-maestu, M.L. Sanz, P. Sanz, J-M. Cubillo, J. Mayol, R. Casaburi. (2000) *Comparison of effects of supervised versus self-monitored training programmes in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Eur Respir J ; 15 : 517-525

C. Rabec, A. Cuvelier. (2009) *Le syndrome obésité-hypoventilation*. Revue de Pneumologie clinique ; 65 : 22-23

R. Redenius, C. Murphy, E. O'Neill, M. Al-Hamwi, S. N. Zallek. (2008) *Does CPAP lead to change in BMI ?* Journal of Clinical Sleep Medicine ; 4 : 205-209

C. Réthoret-Lacatis, J-P. Janssens. (2008) *Obésité et pathologies respiratoires*. Rev Med Suisse ; 4 : 2512-7

A. Romero-Corral, S. M. Caples, F. Lopez-Jimenez, V. K. Somers. (2010) *Interactions between obesity and obstructive sleep apnea*. Chest ; 137(3) : 711-19

G. Sampol, X. Muñoz, M. T. Sagales, S. Marti, A. Roca, M. Dolors de la Calzada, P. Lloberes, F. Morell. (1998) *Long-term efficacy of dietary weight loss in sleep apnoea/hypopnoea syndrome*. Eur Respir J ; 12 : 1156-1159

A. R. Schwartz, S. P. Patil, A. M. Laffan, V. Polotsky, H. Schneider, P. L. Smith. (2008) *Obesity and obstructive sleep apnea*. Proc Am Thorac Soc ; 5 : 185-192

B. Sharma, S. Feinsilver, R. L. Owens, A. Malhotra, D. McSharry, S. Karbowitz. (2011) *Obstructive airway disease and obstructive sleep apnea : effect of pulmonary function*. Lung ; 189 : 37-41

L. M. Steuten, E. C. Creutzberg, H. J. M. Vrijhoef, E. F. Wouters. (2006) *COPD as a multicomponent disease : Inventory of dyspnoea, underweight, obesity and fat free mass déplétion in primary care*. Primary Care Respiratory Journal ; 15 : 84-91

J. Vestbo, E. Prescott, T. Almdal, M. Dahl, B. G. Nordestgaard, T. Andersen, T. I. A. Sorensen, P. Lange. (2006) *Body mass, fat-free mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonray disease from a random population sample*. Am J Resp Crit Care Med ; 173 : 79-83

M. L. Wahlqvist, S-Y. Chuang. (2012) *Paradoxes with weight disorders for health systems*. Asia Pac J Nutr ; 21 (4) : 471-475

E. Weitzenblum, R. Kessler, A. Chaouat, P. Schinkewitch. (1998) *Obésité et insuffisance respiratoire*. Encyl Med Chir (Elsevier, Paris), Pneumologie, 6-049-A-10, 4p.

E. Weitzenblum, R. Kessler, M. Canuet, A. Chaouat. (2002) *Syndrome obésité-hypoventilation*. Rev Mal Respir ; 25 : 391–403

E. Weitzenblum, R. Kessler, A. Chaouat. (2002) *L'hypoventilation alvéolaire de l'obèse : le syndrome obésité-hypoventilation*. Rev Pneumol Clin ; 58 : 2-83-90

W. Windisch. (2008) *Impact of home mechanical ventilation on health-related quality of life*. Eur Respir J ; 32 : 1328-1336

T. Young, M. Palta, J. Dempsey, J. Skatrud, S. Weber, S. Badr. (April 1993) *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults*. The new England Journal of Medicine

M. Zutler, J. P. Singer, T. A. Omachi, M. Eisner, C. Iribarren, P. Katz, P. D. Blanc. (2012) *Relashionship of obesity with respiratory symptômes and decreased functional capacity in adults without established COPD*. Prim Care Respir J ; 21 : xxx

Management of Obesity, a national clinical guideline. SIGN, Feb 2010

Recommandations de bonne pratique : surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours.

Recommandations pour la pratique clinique : syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte.

Ministère du travail, de l'emploi et de la santé. Plan obésité 2010-2013.

Rapport d'information déposé en conclusion des travaux de la mission sur la prévention de l'obésité et présenté par Mme Valérie Boyer, députée. (2008)

Observation des patients de l'ANTADIR, données au 31 décembre 2010. Fédération ANTADIR

Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. (2010) Rev des Mal Respir ; 27

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

SOMMAIRE

- **Synthèse bibliographie**
- **Article 1** : Ching-Kai Lin, Ching-Chi Lin. (2012) *Work of breathing and respiratory drive in obesity*. *Respirology* ; 17 : 402-411
- **Article 2** : R. Garg, A. Singh, R. Prasad, S. Saheer, P. Jabeed, R. Verma. (2012) *A comparative study on clinical and polysomnographic pattern of obstructive sleep apnea among obese and non-obese subjects*. *Ann Thorac Med* ; 7 : 26-30
- **Article 3** : D. C. Cowan, E. Livingston. (2012) *Obstructive sleep apnoea syndrome and weight loss : review*. Hindwai Publishing Corporation, Sleep Disorders
- **Article 4** : Redenius R, Murphy C, O'Neill E, Hamwi MA, Zallek SN. (2008) *Does CPAP lead to change in BMI ?* *J Clin Sleep Med* ; 4(3) : 205-209
- **Article 5** : J. Vestbo, E. Prescott, T. Almdal, M. Dahl, B. G. Nordestgaard, T. Andersen, T.I.A. Sorensen, P. Lange. (2006) *Body mass, Fat-free body mass and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample*. *Am J Respir Crit Care Med* ; 173 : 79-83
- **Article 6** : F.M.E. Franssen, D. E. O'Donnell, G. H. Goossens, E. E. Blaak, A. M. W. J. Schols. (2008) *Obesity and the lung : 5. Obesity and COPD*. *Thorax* ; 63 : 1110-1117
- **Article 7** : M. Dreher, H-J. Kabitz. (2012) *Impact of obesity on exercise performance and pulmonary rehabilitation*. *Respirology* ; 17 : 899 – 907
- **Article 8** : M. L. Wahlqvist, S-Y. Chuang. (2012) *Paradoxes with weight disorders for health systems*. *Asia Pac J Nutr* ; 21 (4) : 471-475
- **Article 9** : C. Brousse, B. Boisaubert. (2007) *La qualité de vie et ses mesures*. *La Revue de médecine interne* ; 28 : 458 – 462
- **Article 10** : T. Pogosyan, C. Polliand, K. Bernard, N. Rizk, P. Valensi, G. Champault. (2007) *Qualité de vie des patients obèses relevant d'un traitement chirurgical comparée à celle d'une population témoin*. *J Chir* ; 144 (2) : 129-133
- **Article 11** : E. Clini, F. Prato, M. Nobile, M. Bondi, B. Serri, C. Cilione, D. Lugli. (2006) *Interdisciplinary rehabilitation in morbidly obese subjects : an observational pilot study*. *Monaldi Arch Chest Dis* ; 65 : 2, 89-95