

## Explorations fonctionnelles respiratoires du patient obèse

Mohamed Ridha Charfi - Maher Abouda

Service de Pneumologie - Hôpital des FSI - La Marsa  
Université Tunis El Manar - Tunisie

L'obésité peut être à l'origine de symptômes respiratoires à type de dyspnée en particulier au cours de l'exercice. Elle est aussi responsable de différentes perturbations respiratoires touchant à la fois la fonction et la mécanique ventilatoires dont la gravité dépend de l'importance de la surcharge pondérale. En effet, ces anomalies sont beaucoup plus fréquentes dans les obésités massives. Elles dépendent aussi de la distribution graisseuse. Ainsi, elles s'observent plus souvent dans l'obésité abdominale ou androïde que dans l'obésité gynoïde où la masse graisseuse est plus localisée dans les cuisses et les fesses (1,2). Enfin, ces perturbations s'aggravent de la position debout à la position couchée (3).

### Anomalies des volumes respiratoires

La principale perturbation fonctionnelle respiratoire chez l'obèse est la diminution de certains volumes respiratoires et particulièrement le volume de réserve expiratoire (VRE) et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La diminution de ces volumes détectable même chez les sujets en surpoids, augmente d'une manière exponentielle avec l'index de masse corporelle (IMC). Il s'agit aussi de l'anomalie la plus constante, relevée chez tout obèse. Dans les obésités massives, le VRE peut atteindre 25% de la valeur normale alors que la CRF peut aller jusqu'à 35%. Toutefois, les effets de l'obésité sur les autres volumes est modeste notamment la capacité vitale (CV), le volume résiduel (VR) et la capacité pulmonaire totale (CPT) dont les valeurs restent le plus souvent dans les limites de la normales (4). Ces anomalies s'expliquent par la charge de la masse graisseuse autour de la cage thoracique et dans la paroi et la cavité abdominales. Cette charge diminue la mobilité du diaphragme et l'expansion normale du poumon au niveau de la base. La diminution du VRE fait que le sujet qui respire calmement au cours du volume courant (VT) se trouve à un niveau de ventilation proche du VR. Cette hypothèse est confortée par l'augmentation du VRE et de la CRF par la perte de poids (1,5).

### Anomalies des voies aériennes

Le VEMS et la capacité vitale forcée (CVF) ont tendance à diminuer avec l'augmentation de l'IMC, mais restent dans les limites de la normale, alors que le rapport de Tiffeneau est normal, même dans l'obésité morbide (6). Ceci signifie l'absence d'une obstruction bronchique en rapport avec l'obésité. Cependant, une obstruction des petites voies aériennes (PVA) est notée chez les obèses. En effet, la courbe débit/volume de personnes obèses montre une diminution des débits ventilatoires maximaux à 50% et surtout à 25% de la CVF (3). Lorsqu'on rapporte ces débits aux volumes, qui sont diminués chez l'obèse, le DEM50% devient normal, alors que

le DEM25% reste diminué confirmant, ainsi, l'atteinte des PVA (1).

De même, une augmentation des résistances des voies aériennes est rapportée chez les obèses. Cette augmentation n'est pas expliquée uniquement par la réduction des volumes et serait en rapport avec une fermeture précoce des PVA au niveau des bases. Toutefois, un changement structurel des voies aériennes sous l'action des adipokines pro-inflammatoires n'est pas exclu (1). Enfin, l'augmentation des résistances peut toucher aussi les résistances des voies aériennes supérieures particulièrement chez les patients ayant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (6).

### Anomalies de la mécanique ventilatoire

La compliance thoraco-pulmonaire est diminuée chez l'obèse et particulièrement la compliance pariétale (7,8). La diminution de la compliance pariétale s'explique par l'effet de la charge graisseuse thoraco-abdominale qui diminue la mobilité de la paroi et du poumon. La diminution de la compliance pulmonaire s'explique aussi par la fermeture précoce des PVA au niveau des bases et par l'augmentation du volume capillaire pulmonaire parallèle à l'augmentation de la masse corporelle.

### Conséquences sur le rapport ventilation/perfusion et sur les échanges gazeux

A l'état physiologique, la ventilation et la perfusion diminuent des sommets aux bases pulmonaires. Chez certains patients ayant une obésité morbide, ce phénomène est inversé pour la ventilation qui est meilleure aux sommets, alors que la perfusion reste normale. Ceci entraîne une diminution du rapport V/P des sommets aux bases. Cette inversion est plutôt observée chez les patients ayant une réduction importante du VRE et une augmentation du volume de fermeture (VF). Par ailleurs, ces mêmes patients développent une hypoxémie témoignant d'une relation directe entre la diminution du VRE, l'augmentation du VF d'une part et l'hypoxémie d'autre part (9,10). En fait, l'augmentation du VF associée à la diminution du VRE fait que la fermeture des PVA peut survenir même au cours du VT chez les patients ayant une obésité sévère. Ainsi et au cours de la ventilation calme, certaines bronches particulièrement des bases peuvent se fermer entraînant des perturbations régionales de la ventilation et du rapport V/P. La conséquence de ce phénomène sur l'hématose est une hypoxémie avec ou sans hypercapnie.

### Effets de l'obésité sur les muscles et le travail ventilatoire

La diminution de la compliance du système respiratoire et l'augmentation des résistances ventilatoires chez l'obèse entraînent une augmentation de la charge mécanique des

muscles respiratoires qui sont amenés à augmenter leur travail pour développer des pressions respiratoires plus fortes. Ceci augmente le coût en oxygène de la ventilation (1).

Malgré l'augmentation de l'activité de la commande nerveuse des muscles respiratoires, comme en témoigne l'augmentation de la pression d'occlusion à la bouche à 0,1 seconde ( $P_{0,1}$ ), les pressions ventilatoires maximales restent normales voire diminuées surtout dans les obésités massives (11,12). La diminution des pressions inspiratoires maximales (PIM) s'associe à une augmentation de la pression inspiratoire moyenne ( $P_i$ ) entraînant une augmentation du rapport  $P_i/PIM$ . De même, la puissance du travail inspiratoire au repos ( $W_i$ ) augmente au même temps que diminue la puissance critique ( $W_{crit}$ ) qui est la puissance du travail ventilatoire à partir duquel apparaissent les signes de fatigue des muscles ventilatoires. Le rapport  $W_i/W_{crit}$  est ainsi augmenté (12). Ceci signifie l'augmentation du coût énergétique de la respiration chez l'obèse pouvant entraîner dans des formes sévères un épuisement musculaire et une insuffisance respiratoire.

Chez les patients ayant un syndrome obésité-hypoventilation, toutes les anomalies observées chez l'obèse normocapnique s'aggravent. Par ailleurs, l'hypoxémie s'associe à une hypercapnie. L'augmentation de la  $P_{0,1}$  observée habituellement chez l'obèse n'est pas retrouvée dans le syndrome obésité-hypoventilation et l'activité de la commande nerveuse des muscles respiratoires reste normale voire diminuée (13,14).

#### **Effet de l'amaigrissement sur la fonction respiratoire**

La perte de poids chez l'obèse améliore d'une façon significative la fonction respiratoire et réduit la plupart des anomalies observées aux EFR. En effet, l'amaigrissement entraîne une diminution de la dyspnée, une augmentation des

volumes respiratoires et notamment le VRE et la CRF, une amélioration de l'hypoxie et une augmentation de la force des muscles respiratoires (15).

#### **Références**

- 1- Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol* 2010 ; 108 : 206-11.
- 2- Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, Fletcher EC, Peiris AN. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995 ; 107 : 1298-302
- 3- Yap JC, Watson RA, Gilbey S, Pride NB. Effects of posture on respiratory mechanics in obesity. *J Appl Physiol* 1995 ; 79 : 1199-205.
- 4- Jones RL, Nzekwu MMU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 2006 ; 130 : 827-33.
- 5- Thomas PS, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989 ; 44 : 382-6.
- 6- Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino AM, Atlan G. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993 ; 103 : 1470-6.
- 7- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996 ; 109 : 144-51
- 8- Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960 ; 15 : 377-82.
- 9- Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates DV. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* 1967 ; 46 : 475-81.
- 10- Farebrother MJ, McHardy GJ, Munro JF. Relation between pulmonary gas exchange and closing volume before and after substantial weight loss in obese subjects. *BMJ* 1974 ; 3 : 391-4.
- 11- Kelly TM, Jensen RL, Elliott CG, Crapo RO. Maximum respiratory pressures in morbidly obese subjects. *Respiration* 1988 ; 54 : 73-7.
- 12- Chlifa M, Keochkeriana D, Choquetb D, Vaidiec A, Ahmaidia S. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2009 ; 168 : 198-202.
- 13- Lopata M, Onal E. Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1982 ; 126 : 640-5.
- 14- Verbraecken J, McNicholas WT. Respiratory mechanics and ventilatory control in overlap syndrome and obesity hypoventilation. *Respiratory Research* 2013 ; 14 : 132.
- 15- Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989 ; 44 : 382-6.