



**HAL**  
open science

# Recherche d'association entre sarcopénie et syndrome obésité-hypoventilation chez des patients obèses du CHU de Clermont-Ferrand

Alexis Millet

► **To cite this version:**

Alexis Millet. Recherche d'association entre sarcopénie et syndrome obésité-hypoventilation chez des patients obèses du CHU de Clermont-Ferrand. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03574327

**HAL Id: dumas-03574327**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03574327>**

Submitted on 15 Feb 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Alexis MILLET

Présentée et soutenue publiquement le 28/10/2021

Recherche d'association entre sarcopénie et syndrome  
obésité-hypoventilation chez des patients obèses  
du CHU de Clermont-Ferrand

Directeur de thèse : Madame GREIL Annick, Docteur, Service de Pneumologie, CHU de Clermont-Ferrand.

Président du jury : Monsieur CAILLAUD Denis, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Service de Pneumologie, CHU de Clermont-Ferrand.

Membres du jury :

Monsieur BOIRIE Yves, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Service de Nutrition, CHU de Clermont-Ferrand.

Monsieur COSTES Frédéric, Professeur, UFR de Médecine et des Professions paramédicales de Clermont-Ferrand, Service de Médecine du Sport, CHU de Clermont-Ferrand.

Monsieur FARIGON Nicolas, Docteur, Service de Nutrition, CHU de Clermont-Ferrand.



## UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

---

PRESIDENTS HONORAIRES:  
UNIVERSITE D'AUVERGNE

**JOYON** Louis  
**DOLY** Michel  
**TURPIN** Dominique  
**VEYRE** Annie  
**DULBECCO** Philippe  
**ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

**CABANES** Pierre  
**FONTAINE** Jacques  
**BOUTIN** Christian  
**MONTEIL** Jean-Marc  
**ODOUARD** Albert  
**LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT  
VICE-PRESIDENTE DU CONSEIL D'ADMINISTRATION  
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE  
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA  
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE  
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

**BERNARD** Mathias  
**DEQUIEDT** Vianney  
**FOGLI** Anne  
**HENRARD** Pierre

**PEYRARD** Françoise  
**PAQUIS** François



## UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice  
: **CHAZAL** Jean

DOYEN  
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre  
: **ROBERT** Gaëlle

## **LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT**

### PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BEYTOUT Jean - BOMMELAER Gilles - BOUCHER Daniel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - CITRON Bernard - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - DETEIX Patrice - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - Mme GLANDDIER Phyllis - MM. IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard - Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MARCHEIX Jean- Claude - MICHEL Jean-Luc - MONDIE Jean-Michel - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - RIBAL Jean-Pierre - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

### PROFESSEURS EMERITES :

MM. AUMAITRE Olivier - BOITEUX Jean-Paul - CHAMOUX Alain - DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - KEMENY Jean-Louis – LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean-René

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS**

### **CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. GILAIN Laurent	O.R.L.

M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel.	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Médecine d'Urgence
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
Mme	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne

### 1ère CLASSE

M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	SAPIN-DEFOUR Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique

M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. DESCAMPS Stéphan	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale

### *2ème CLASSE*

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme PHAM DANG Nathalie	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

### *1ère CLASSE*

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

## **2ème CLASSE**

Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne

Nutrition Humaine

### **PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES**

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne

Médecine Générale

M. CAMBON Benoît

Médecine Générale

M. TANGUY Gilles

Médecine Générale

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES -PRATICIENS HOSPITALIERS**

## **HORS CLASSE**

Mme CHAMBON Martine

Bactériologie Virologie

Mme BOUTELOUP Corinne

Nutrition

Mme FOGLI Anne

Biochimie Biologie Moléculaire

Mle GOUAS Laetitia

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

## **1ère CLASSE**

M. MORVAN Daniel

Biophysique et Traitement de l'Image

Mle GOUMY Carole

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. MARCEAU Geoffroy

Biochimie Biologie Moléculaire

Mme MINET-QUINARD Régine

Biochimie Biologie Moléculaire

M. ROBIN Frédéric

Bactériologie

Mle VERONESE Lauren

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. DELMAS Julien

Bactériologie

Mle MIRAND Audrey

Bactériologie Virologie

M. OUCHCHANE Lemlih

Biostatistiques, Informatique

Médicale et Technologies de

Communication

M. LIBERT Frédéric

Pharmacologie Médicale

Mle COSTE Karen

Pédiatrie

Mle AUMERAN Claire

Hygiène Hospitalière

Mme CASSAGNES Lucie

Radiologie et Imagerie Médicale

M. LEBRETON Aurélien

Hématologie

M. BUISSON Anthony

Gastroentérologie

M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. MAQDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie
Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction

### **2ème CLASSE**

M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
M. GODET Thomas	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M. LACHAL Jonathan	Pédopsychiatrie
M. MOUSTAFA Farès	Médecine d'Urgence

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

### **1ère CLASSE**

Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
-----------------------------	-------------------

### **2ème CLASSE**

Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
-----------------------	-------------------

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

### **HORS CLASSE**

M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire

## **CLASSE NORMALE**

M. BAILLY Jean Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. PIZON Franck	Santé Publique
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
M. LOLIGNER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

## **MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES**

M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale
M. TESSIERES Frédéric	Médecine Générale
Mme ROUGE Laure	Médecine Générale

*« La force qui est en chacun de nous est notre plus grand médecin. »*

*Hippocrate*

## REMERCIEMENTS ET DEDICACES

### ***Au Président du Jury, Monsieur le Professeur CAILLAUD,***

Je vous remercie de présider ma thèse, accomplissement de mon internat effectué sous votre responsabilité. Merci pour votre enseignement et votre confiance au travers de mes différents stages de Pneumologie.

### ***A ma Directrice de thèse, Madame le Docteur Annick GREIL,***

Merci Annick de m'avoir proposé ce sujet de thèse et de m'avoir enseigné ta passion pour la ventilation et les pathologies du sommeil. Merci également pour ton implication dans la vie des internes du service de Pneumologie, tu es notre maman de l'hôpital ! Même si les patients ne sont pas toujours simples à soigner, que les capnos ne fonctionnent qu'à moitié ou que mon chronotype me joue des tours (quart d'heure tourangeau !), les journées s'accompagnent de rires et c'est un plaisir de travailler avec toi.

### ***Aux membres du Jury,***

Merci au **Professeur Frédéric COSTES** d'avoir apporté une rigueur universitaire à mon travail de thèse. Nous arriverons à faire courir un semi-marathon à nos patients obèses sarcopéniques !

Merci au **Professeur Yves BOIRIE** d'avoir participé à mon jury de thèse, votre connaissance de l'obésité sarcopénique nous est précieuse.

Merci au **Docteur Nicolas FARIGON** de m'avoir épaulé durant tout ce projet de thèse, tes conseils et explications m'ont été de la plus grande utilité. La coopération des services de Nutrition et Pneumologie est primordiale pour la prise en charge de nos patients.

### ***A ceux qui ont rendu ce travail de recherche possible,***

Un grand merci à Bruno PEREIRA pour son travail sur les analyses statistiques, et à Mélanie POUGET pour ses conseils sur la réalisation d'un projet de recherche scientifique. Merci également au Dr Elodie GENTES.

### ***Au service de Pneumologie de Clermont-Ferrand***

Merci à l'ensemble de mes co-internes ; Marie, Grégoire, Oriane, Camille, Mélanie, Dina, Anaïs, Mathilde, Paulin, Manue, Moussa, pour ces années d'internat incroyables. Vous êtes la meilleure des teams, conservez cette bonne ambiance et bonne entente entre vous. Le métier est difficile mais ô combien méritant, prenez soin de vous et des patients. Portez haut les couleurs de la pneumologie et soyez fiers de vous. Mais n'oubliez jamais de vivre, la bamboche n'est pas terminée, lung vie à nous !

Merci aux chefs de la Pneumologie, Mathieu, Nelson, Lise, Daniela, et les plus jeunes Aurélien, Florent, Clara et Guillaume, vous êtes des modèles.

Merci à toute l'équipe paramédicale, qui a su tenir bon malgré la crise COVID, infirmières, secrétaires, aides-soignantes, vous êtes les piliers du service.

Merci au Pr Olivier LESENS qui a su donner une impulsion au service en ces temps difficiles de crise sanitaire.

### ***Aux services de MIR, Laboratoire de sommeil, Durtol, Pneumologie de Moulins***

Merci à toutes les personnes qui ont permis le bon déroulement de mes stages et l'enseignement de la médecine. C'est toujours un plaisir de venir faire des gardes en réanimation et lire des polysomnographies à l'EEG.

### ***Au service de Pneumologie et Réanimation de la Pitié-Salpêtrière***

Merci aux Prs Thomas SIMILOWSI et Capucine MORELOT-PANZINI de m'avoir accueilli en InterCHU pour m'enseigner la ventilation au domicile. Merci également au Dr Julie DELEMAZURE pour sa formation sur le sevrage ventilatoire et la trachéotomie. A ces belles rencontres, Claudia, Cristina, Lucas, Natacha et tous les co-internes et chefs de la réanimation EOLE.

### ***A l'aventure COVID au CHU de Martinique***

A cette expérience humaine incroyable qui nous rappelle pourquoi nous avons choisi la médecine. Sébastien, Virginie, Élisabeth, Erwan, Antoine, Chloé, Claire, Marie-Claire, Céline et tous mes coéquipiers du service Covid Optiflow NPT 0 ! Merci Marielle pour la relecture de ma thèse et tes précieux conseils.

### ***Aux amis de la faculté de Médecine de Tours***

A l'équipe CPLB™, ces « cascadeurs de la vie », sans qui les études de médecine n'auraient jamais eu autant de saveur. Douls, Jimmy, Tabey, Ryan, Marouan, Lablée, Coco, Cyril, Arvin, Cléo, Surget, Lolo, Tibo, Lucile, Juliette, et bien sûr Gaby. Dans les bons comme dans les mauvais moments, l'humour et la franche camaraderie gagneront toujours. Merci les gars.

### ***A mes amis clermontois***

Merci pour les innombrables moments de joie au cours de ces dernières années. Vous faites partie du paysage auvergnat, Xavier (mon binôme), Lounès (mon trinôme), Aïssa (notre polyglotte Erasmus), Manon (la globe-trotteuse infatigable), et également Anthony, Alexandra, Callyane, PB, Yaman, et tous mes anciens colocs, bon courage pour la suite !

Merci à Daniel et Annaïck ainsi qu'aux internes de Neurologie pour leur accueil durant ce 8<sup>ème</sup> semestre.

### ***A mes amis d'enfance tourangeaux***

PA, Tanguy, Loïc, Greg, Cyrille, JB et Thomas mes deux coéquipiers depuis de nombreuses années. On s'en souviendra de ce stage au FV Hospital de Ho Chi Minh Ville !

### ***Et enfin, à ma famille, responsable de ma réussite***

Merci à mon père, à ma mère, mes grands-parents de m'avoir toujours soutenu dans ce parcours long et intense. Un merci en particulier à ma mère qui est un exemple de résilience et de courage. Merci Maman ! Merci à mon frère Arthur (pourquoi ne pas te lancer dans un PhD ?) et à ma sœur Charlotte, (toi aussi tu y arriveras, à ta thèse !).

## TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX .....	14
LISTE DES FIGURES .....	14
LISTE DES ABREVIATIONS .....	15
ABSTRACT .....	16
1 INTRODUCTION.....	17
2 MATERIELS ET METHODES .....	19
2.1 POPULATION DE L'ETUDE .....	19
2.2 DEFINITION DU SOH.....	20
2.3 MESURES DE LA SARCOPENIE .....	21
2.4 ANALYSES STATISTIQUES .....	23
3 RESULTATS .....	25
3.1 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION .....	25
3.2 PARAMETRES RESPIRATOIRES .....	28
3.3 MASSE, FORCE MUSCULAIRE ET PERFORMANCE PHYSIQUE .....	30
3.4 PREVALENCE DE LA SARCOPENIE .....	33
4 DISCUSSION .....	35
4.1 POPULATION DE L'ETUDE .....	35
4.2 ATTEINTE RESPIRATOIRE LIEE A L'OBESITE.....	35
4.3 SARCOPENIE.....	37
4.4 FORCES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE .....	39
4.5 PERSPECTIVES ET IMPLICATIONS FUTURES .....	40
5 CONCLUSION.....	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	43
ANNEXES .....	47

## LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I. Caractéristiques de la population selon la présence de SOH, avant et après appariement par score de propension.

TABLEAU II. Comparaison des examens respiratoires entre les 2 groupes SOH+ et SOH-.

TABLEAU III. Comparaison de la masse, force musculaire et performance physique entre les 2 groupes SOH+ et SOH-.

TABLEAU IV. Pourcentage de patients sarcopéniques selon leur masse, force musculaire et performance physique.

## LISTE DES FIGURES

FIGURE 1. Diagramme de flux.

FIGURE 2. Matrice de corrélation entre les données respiratoires et musculaires.

FIGURE 3. Association entre chaque composante de sarcopénie et le SOH.

## LISTE DES ABREVIATIONS

DEP : Débit Expiratoire de Pointe

DIM : Département d'Information Médicale (du CHU de Clermont-Ferrand)

EFR : Épreuves Fonctionnelles Respiratoires

HG: Handgrip

IAH : Index d'apnées/hypopnées par heure d'enregistrement

IMC : Indice de Masse Corporelle

MG : Masse grasse

MM : Masse maigre

MMSA : Masse Musculaire Squelettique Appendiculaire

MMSA=IMC/taillé<sup>2</sup> : Indice de Masse Musculaire Squelettique Appendiculaire

OS : Obésité sarcopénique

PIM, PEM : Pression inspiratoire maximale, Pression expiratoire maximale

PPC : Pression Positive Continue.

SAOS : Syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil

Score SPPB: Short Physical Performance Battery Score

SNIP : Test de reniflement maximal

SOH : Syndrome obésité-hypoventilation

TVO/TVR : trouble ventilatoire obstructif/restrictif

VNI : Ventilation non invasive

## ABSTRACT

**Introduction.** La sarcopénie chez le patient obèse augmente l'incidence des pathologies respiratoires. Toutefois, la relation entre le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) et la sarcopénie n'est pas décrite dans la littérature. Les objectifs de cette étude sont 1) de comparer les valeurs de force, masse musculaire et performance physique chez des patients obèses selon la présence ou non d'un SOH ; 2) de comparer la prévalence de la sarcopénie dans les 2 groupes.

**Méthodologie.** Nous avons inclus rétrospectivement des patients hospitalisés en Pneumologie ou Nutrition, avec un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> ayant eu une mesure de composition corporelle par impédancemétrie, de force de préhension par handgrip (HG) et de performance physique par le score Short Physical Performance Battery (SPPB). Les patients avec PaCO<sub>2</sub> diurne  $\geq 45$ mmHg sont classés dans le groupe SOH+, et les patients normocapniques dans le groupe SOH-. La sarcopénie est diagnostiquée selon l'existence d'une diminution du HG ( $< 27$ kg chez l'homme et 16kg chez la femme), de la masse musculaire (MMSA/poids  $< 24,33\%$  chez l'homme et 19,35% chez la femme) et du score SPPB ( $\leq 8$  points), selon les critères de la littérature. Ces données ont été comparées entre les deux groupes en analyse univariée et score de propension (pour l'âge, le sexe et l'IMC).

**Résultats.** Nous avons analysé les données de 84 patients, 42% SOH+ et 58% SOH-. Il y avait 49% d'hommes, l'âge moyen était de  $51 \pm 13$  ans, l'IMC moyen de  $48 \pm 9$  kg/m<sup>2</sup>. Après score de propension, il n'y a pas de différence significative entre les valeurs de masse musculaire (MMSA/poids), HG et score SPPB (respectivement  $23,3 \pm 2,9$  % vs  $23,0 \pm 3,0$  % ( $p=0,72$ ),  $30,9 \pm 9,7$  kg vs  $31,1 \pm 10,9$  kg ( $p=0,97$ ),  $9,4 \pm 2,5$  vs  $10,5 \pm 1,9$  points ( $p=0,07$ )). Cependant, en utilisant le seuil du consensus EWGSOP2 ( $\leq 8$  points), le score SPPB est plus fréquemment altéré dans le groupe SOH+ versus le groupe SOH- : 32,4% vs 11,0%, OR=3,88 [1,05 ; 14,3] ( $p=0,04$ ).

**Conclusion.** Au regard de la performance physique (score SPPB), les patients obèses atteints de SOH sont plus fréquemment sarcopéniques que les patients non atteints de SOH. Une prise en charge nutritionnelle de la sarcopénie est d'autant plus importante dans cette pathologie.

# 1 INTRODUCTION

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) était défini par Masa et al. en 2019 comme la combinaison d'une obésité avec une hypercapnie diurne en l'absence d'autre cause d'hypoventilation (1). Il est diagnostiqué lors d'une consultation ou d'une décompensation respiratoire aiguë avec hospitalisation (2). La morbi-mortalité est augmentée par rapport à l'obèse normocapnique avec un pronostic plus sombre (3). L'hypercapnie dans le SOH est expliquée par les contraintes mécaniques sur la cage thoracique, l'augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures, la réduction de la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub> à l'origine d'une hypoventilation en sommeil paradoxal. La résistance centrale à la leptine, hormone de satiété mais également hormone pro-ventilatoire, joue aussi un rôle dans l'hypoventilation (4). Il est décrit que les muscles respiratoires sont plus faibles chez les patients SOH, avec une diminution de leur force (mesurée par la Pression Inspiratoire Maximale PIMax) et de leur endurance (mesurée par la ventilation maximale par minute VMM) (5,6).

La sarcopénie, ou insuffisance musculaire, touche aussi bien le patient insuffisant respiratoire que le patient obèse. Elle correspond à une diminution de la masse, force musculaire et performance physique (7). Il n'y a pas de consensus concernant les seuils pour définir la sarcopénie chez le patient obèse (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>), car la masse musculaire est plus importante, corrélée à l'IMC. Les seuils du consensus EWGSOP2 de 2019 sont utilisés et restent la référence (8). On retrouve dans la littérature des seuils non consensuels pour les patients obèses ajustés selon la composition corporelle (9,10). La prévalence de la sarcopénie varie beaucoup selon le choix de ce seuil.

La sarcopénie chez le patient obèse est responsable d'une plus grande mortalité et d'une plus grande incidence des pathologies respiratoires (codage CIM10, J09-98 et I26-27), supérieures aux patients obèses seuls (11,12).

Nous avons évalué la relation entre la sarcopénie et le syndrome obésité-hypoventilation, en supposant que l'atteinte des muscles respiratoires par la sarcopénie favorise l'hypoventilation des patients (13). Notre objectif était 1) de comparer les données de masse, force musculaire et performance physique entre un groupe de patients atteints de SOH (SOH+) et un groupe de patients indemnes de SOH (SOH-). Puis 2) de comparer la prévalence de la sarcopénie entre les 2 groupes à l'aide des seuils diagnostiques décrits dans la littérature. Il n'y a pas d'étude publiée à ce jour sur le sujet.

## 2 MATERIELS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude française observationnelle de type cas-témoins, qui comparait un groupe de patients obèses atteints de syndrome obésité hypoventilation (SOH+), avec un groupe « témoin » de patients obèses normocapniques (SOH-). Le recueil de données était rétrospectif monocentrique, réalisé au CHU Gabriel-Montpied de Clermont-Ferrand, dans les services de Pneumologie et Nutrition. L'étude a été approuvée par le comité de protection des personnes du CHU de Clermont-Ferrand (CPP Sud-Est VI), et enregistrée sur ClinicalTrials.gov au numéro EI210803.

### 2.1 Population de l'étude

Les critères d'inclusion étaient : âge  $\geq 18$  ans, obésité avec  $IMC \geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, hospitalisation (de jour ou complète) dans les services de Pneumologie et de Nutrition. Les patients qui présentaient une hypercapnie diurne ( $PaCO_2 \geq 45$  mmHg) étaient classés dans le groupe SOH+. Les patients avec une normocapnie ( $PaCO_2 < 45$  mmHg) étaient classés dans le groupe témoin SOH-. La liste des patients SOH+ a été obtenue à l'aide du DIM (Département d'Information Médicale), selon le code E662 « obésité avec hypoventilation alvéolaire » de la classification CIM10. Nous avons également recueilli des témoins parmi les patients évalués pour un bilan pré-chirurgie bariatrique. L'ensemble des données a été récupérée à l'aide du logiciel Crossway puis anonymisées et stockées sur un tableau Excel dans un dossier partagé du service de Pneumologie.

Les critères d'exclusion étaient les autres causes d'hypoventilation alvéolaire comme les troubles ventilatoires obstructifs TVO (BPCO, Asthme), les troubles ventilatoires restrictifs TVR (maladies neuromusculaires, pathologies de la paroi thoracique). Les cancers actifs et les

antécédents de chirurgie (< 3 mois). Étaient également exclus les patients en acidose respiratoire (pH<7,35), ceux ayant bénéficié d'une chirurgie bariatrique, ceux dont le délai entre le bilan respiratoire et nutritionnel était >1 an, ou avec des données manquantes sur les variables essentielles.

## 2.2 Définition du SOH

Le SOH était défini par un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, une hypoventilation diurne (hypercapnie à la gazométrie, PaCO<sub>2</sub>  $\geq 45$  mmHg), des troubles respiratoires du sommeil (obstruction des voies aériennes et/ou hypoventilation), en l'absence d'autres causes d'hypoventilation (1).

Dans le cadre du bilan respiratoire, les patients ont bénéficié de plusieurs examens.

### Épreuves Fonctionnelles Respiratoires

La spirométrie et la pléthysmographie étaient réalisées avec un appareil Jaeger 920 MasterLab 1, selon les recommandations de l'ATS/ERS. Nous avons mesuré le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS), la capacité vitale forcée (CVF), le rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF), la capacité pulmonaire totale (CPT), le volume résiduel (VR), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La force des muscles respiratoires était mesurée par la Pression inspiratoire maximale (PIMax), Pression expiratoire maximale (PEMax) et le Test de reniflement maximal (SNIP).

La gazométrie artérielle était réalisée en air ambiant la journée, par ponction de l'artère radiale et permettait de mesurer : pH, PaCO<sub>2</sub> (mmHg), PaO<sub>2</sub> (mmHg) et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (mmol/L). En cas d'impossibilité, une gazométrie capillaire artérialisée au niveau du lobe de l'oreille était réalisée.

Le test de marche de 6min (TM6) mesurait la distance parcourue en 6 minutes de marche. Il renseignait sur le statut fonctionnel et l'endurance cardiorespiratoire des patients (14).

### Examens du sommeil

La polygraphie ventilatoire mesurait l'index d'apnées-hypopnées par heure d'enregistrement (IAH), la saturation en oxygène (SpO2 moyenne, SpO2 minimale) selon les recommandations de la HAS 2012 avec la SFRMS et SPLF. La capnographie nocturne mesurait la capnie transcutanée (PtcCO2) moyenne (15). La polygraphie, et la capnographie permettaient de rechercher un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et/ou une hypoventilation nocturne, qui sont les troubles respiratoires du sommeil associés au SOH.

Nous avons également recueilli la dyspnée à l'aide du score mMRC, la somnolence diurne avec le score d'Epworth, les antécédents de tabagisme, les céphalées matinales.

### 2.3 Mesures de la sarcopénie

La sarcopénie était définie par le groupe européen EWGSOP2 en 2019, comme une maladie progressive et généralisée du muscle squelettique (8). Tous les patients bénéficiaient d'un bilan d'obésité avec recherche de sarcopénie.

La masse corporelle des patients était mesurée à 0,1 kg près à l'aide d'un-pèse personne manuel calibré. La taille était évaluée à 0,5 cm près grâce à une toise murale standard. L'IMC correspondait au poids/(taille)<sup>2</sup> et indiquait le degré d'obésité ; modérée (30 à 35), sévère (35 à 40), et morbide ( $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>).

### Force musculaire

C'était un paramètre essentiel, facilement mesurable, qui rendait le diagnostic de sarcopénie « probable » en cas de déficit. Nous avons mesuré la force avec le handgrip (kg), à l'aide du dynamomètre hydraulique de Jamar (16). La main dominante devait être utilisée et nous avons recueilli la moyenne des 3 essais ( $\leq 27$ kg (hommes), et  $\leq 16$ kg (femmes)). Nous avons

également utilisé des seuils décrits par Dodds et al., ajustés en fonction de l'âge au 10<sup>ème</sup> percentile (17). Le test de lever de chaise (> 15sec pour 5 levers) représentait aussi la force des membres inférieurs.

#### Masse musculaire squelettique appendiculaire

La MMSA correspondait aux muscles des membres supérieurs et inférieurs. Elle était calculée par la technique d'impédancemétrie bioélectrique, technique dont les résultats étaient bien corrélés à l'absorptiométrie biphotonique à rayons-X (DXA) (18). Son déficit permettait de confirmer le diagnostic de sarcopénie (8). Le dispositif utilisé était un Bodystat Quadscan 4000 (19,20). Nous avons mesuré l'impédance 50 ohms, la résistance 50 ohms, la réactance 50 ohms, la masse maigre (kg et % corporel) et la masse grasse (kg et % corporel). La masse maigre comprenait la masse musculaire mais également la masse osseuse et hydrique. La formule utilisée pour calculer la MMSA était celle de Janssen et al. décrite dans un sous-groupe de patients obèses (21) :

$$\text{MMSA} = -4.211 + (0.267 \times \text{taille}^2 / \text{résistance}) + (0.095 \times \text{poids}) + (1.909 \times \text{sexe (homme} = 1, \text{ femme} = 0)) + (-0.012 \times \text{âge}) + (0.058 \times \text{réactance}).$$
Taille en cm, poids en kg, résistance en ohms et âge en années.

Une MMSA < 20kg pour les hommes et < 15kg pour les femmes était considérée pathologique. Nous utilisons également l'index de MMSA (MMSA/taille<sup>2</sup> en kg/m<sup>2</sup>), < 7.0 kg/m<sup>2</sup> chez les hommes, < 5,5 kg/m<sup>2</sup> chez les femmes. Pour le patient obèse, des seuils adaptés à l'excès de masse étaient nécessaires, comme la MMSA/poids (%) décrit par Stoklossa et al. , < 19,35% chez la femme et < 24,33% chez l'homme (22). Ou encore la MMSA/IMC (m<sup>2</sup>) décrite par Batsis et al. , <0,789 m<sup>2</sup> pour les hommes et <0,512 m<sup>2</sup> pour les femmes (23).

#### Performance physique

Elle était mesurée par le Score SPPB qui combinait 3 tests, chacun sur 4 points, pour un total sur 12 points (**Annexe 1**). Pour le test d'équilibre il était demandé au patient de rester debout

durant 10 secondes pieds joints, puis pieds en semi-tandem (un pied un peu devant l'autre) puis pieds en tandem complet (les pieds sur la même ligne). Le second test était un test de marche au cours duquel le temps requis pour effectuer 4 mètres à un rythme normal par le participant était mesuré, avec un calcul de la vitesse de marche (m/s). Enfin le dernier test était une épreuve de lever de chaise. Après avoir montré qu'il était capable de se lever de la chaise les bras croisés (condition requise avant de poursuivre), le patient devait réaliser 5 levers de chaise bras croisés et le temps nécessaire était mesuré. Le SPPB prédisait la sévérité de la sarcopénie s'il était  $\leq 8$  points (24). **L'Annexe 2** reprend les différents seuils diagnostiques de la sarcopénie énumérés ci-dessus.

Plusieurs données de biologie étaient recueillies dont hémoglobine, CRP, albumine, vitamine D, TSH, HBA1c, glycémie à jeun.

Selon le consensus EWGSOP2, le diagnostic de sarcopénie était confirmé en cas de déficit de force et de masse musculaire. Si la performance physique était également altérée, la sarcopénie était sévère. **L'Annexe 3** expose la démarche diagnostique de la sarcopénie selon l'EWGSOP2.

## 2.4 Analyses statistiques

Les caractéristiques des patients étaient décrites par des effectifs et pourcentages pour les variables catégorielles et par la moyenne et écart-type ou la médiane et intervalle interquartile, au regard de leur distribution statistique, pour les variables de nature quantitative. La normalité a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk. L'étude des relations entre variables de nature quantitative a été analysée par coefficient de corrélation (Pearson ou Spearman au regard de la distribution statistique des variables) ; les résultats étaient exprimés sous forme de heatmap. Les comparaisons entre groupes SOH+ et SOH- ont été réalisées par le test du Chi2 ou le cas échéant le test exact de Fisher pour les variables catégorielles alors

que pour les variables de nature quantitative, les comparaisons ont considéré le test t de Student ou le test de Mann-Whitney si les conditions d'application du t-test n'étaient pas respectées. L'égalité des variances a été étudiée par test de Fisher-Snedecor. Les groupes à l'étude n'étant pas comparables, une approche par score de propension de type IPTW (Inverse Probability Treatment Weighting) a été proposée [Austin, *Multivariate Behav Res.* 2011 May; 46(3): 399–424]. Plus précisément, un score traduisant la probabilité, purement théorique, qu'un patient ait d'appartenir à l'un des groupes SOH+ et SOH- a été calculée par modèle de régression logistique. Puis, pour chaque sujet, l'attribution au groupe a été pondérée par l'inverse de sa probabilité d'appartenir au groupe ; cette pondération permettant ainsi de créer un échantillon dont la distribution des covariables était indépendante du choix du groupe et rendant ainsi les groupes de nouveau comparables. Les covariables d'appariement retenues pour l'analyse par IPTW étaient l'âge, le sexe et l'IMC. Toutes les analyses ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 15, StataCorp, College Station, US) en considérant un risque d'erreur de première espèce bilatéral de 5%.

### 3 RESULTATS

#### 3.1 Caractéristiques de la population

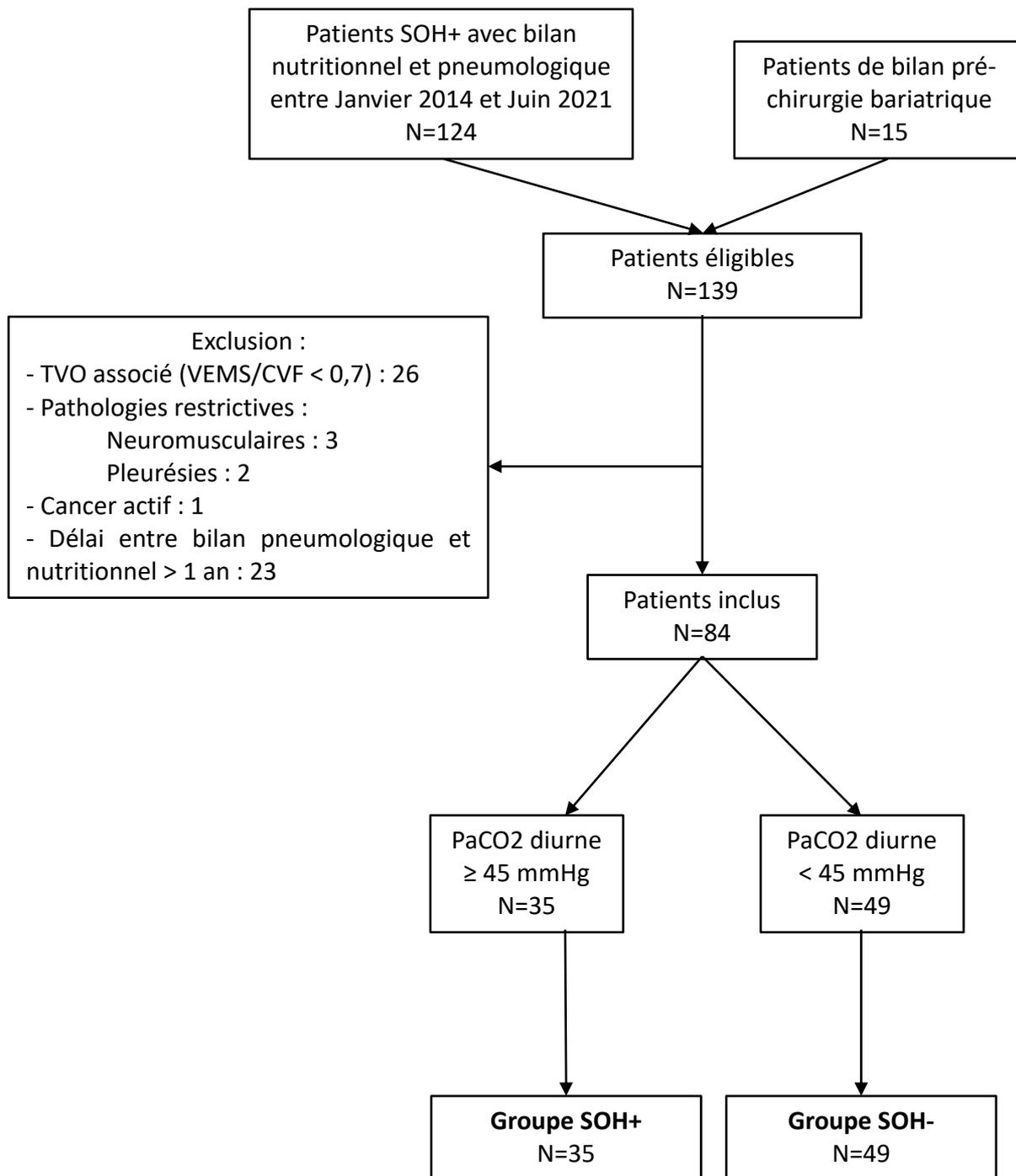
Le recueil fourni par le DIM contenait 124 patients identifiés comme SOH+ entre 2014 et 2021, qui ont bénéficié d'une hospitalisation en Pneumologie et en Nutrition au CHU de Clermont-Ferrand. 15 patients de bilan pré-chirurgie bariatrique ont été ajoutés, soit 139 patients étudiés. Les patients exclus présentaient un trouble ventilatoire obstructif (BPCO ou Asthme, n=26), ou une pathologie restrictive (n=5), ou un délai trop long entre les bilans (n=23). Nous avons inclus au total 84 patients : 35 SOH+ (42%) et 49 SOH- (58%) (**Figure 1**). Les caractéristiques des patients à l'inclusion sont décrites dans le **Tableau I**, en analyse univariée, et après appariement par score de propension.

*En analyse univariée* la répartition du sexe était équivalente dans les 2 groupes : 49% d'hommes et 51% de femmes ( $p=0,97$ ). Les deux groupes différaient par leur âge,  $56 \pm 12$  ans vs  $47 \pm 13$  ans ( $p=0,002$ ), et par leur IMC,  $50.8 \pm 12.3$  kg/m<sup>2</sup>, vs  $45.9 \pm 5.90$  kg/m<sup>2</sup> ( $p=0,037$ ) respectivement pour les SOH+ et SOH-. Le degré de tabagisme était équivalent (55% vs 49%). Les comorbidités étaient davantage présentes chez les SOH+, comme le diabète 49% vs 31% ( $p=0,11$ ), l'HTA 75% vs 35% ( $p=0,004$ ), la dyslipidémie 50% vs 32% ( $p=0,09$ ). Les SOH+ étaient plus fréquemment appareillés par ventilation non invasive (VNI), 72% vs 14% ( $p=0,001$ ), alors que les SOH- avaient plutôt des pressions positives continues (PPC) en cas de SAOS, 22% vs 56% ( $p=0,001$ ). Le motif d'hospitalisation des SOH+ était plus fréquemment la décompensation aiguë ( $p=0,01$ ), avec une symptomatologie respiratoire (dyspnée, orthopnée) plus élevée ( $p<0,01$ ). On ne retrouvait pas de différence sur le plan biologique (albumine, Vitamine D, TSH, hémoglobine, CRP, glycémie, hémoglobine glyquée).

*Après score de propension* les groupes étaient comparables sur l'âge ( $53 \pm 11$  vs  $51 \pm 13$  ans ( $p=0,68$ )) et sur l'IMC à ( $47,8 \pm 10$  vs  $47,1 \pm 6$  kg/m<sup>2</sup> ( $p=0,68$ )). Nous avons retrouvé des résultats

similaires à l'analyse univariée, sur les comorbidités, les symptômes et les appareillages.

L'hémoglobine était significativement plus élevée dans le groupe SOH+ (+1,3 g/dL ( $p=0,05$ )).



**Figure 1 : Diagramme de flux.**

Patients SOH+ recueillis grâce au codage CIM10 effectué après chaque hospitalisation par le DIM (Département d'Information Médicale du CHU de Clermont-Ferrand). SOH : Syndrome obésité-hypoventilation. CIM10 : classification internationale des maladies 10<sup>ème</sup> édition.

**Tableau I : Caractéristiques de la population selon la présence de SOH, avant et après appariement par score de propension.**

Caractéristiques	Analyse univariée				Analyse par score de propension		
	SOH+ (n=35)	SOH- (n=49)	Total (n=84)	p-value	SOH+ (n=35)	SOH- (n=49)	p-value
Age (années) *	56 ±12	47 ±13	51 ±13	<b>0,002</b>	53 ±11	51 ±13	0,68
Sexe masculin (%) *	49%	49%	49%	0,97	50%	52%	0,86
Taille (cm)	165 ±11	167 ±12	166 ±11	0,47	165 ±11	167 ±12	0,88
Poids (kg)	138 ±27	129 ±25	132 ±26	0,13	133 ±24	132 ±26	0,97
IMC (kg/m2) *	50,8 ±12,3	45,9 ±5,9	48,0 ±9,4	<b>0,037</b>	47,8 ±10	47,1 ±6	0,68
Tabagisme (%)	55%	49%	51%	0,62	62%	47%	0,25
Paquets-années (n)	27,5 [15; 35]	23 [10; 45]	25,5 [10; 40]	0,88	28 [14; 33]	24 [11; 44]	0,89
Diabète (%)	49%	31%	39%	0,11	44%	42%	0,86
HTA (%)	76%	34%	55%	<b>0,001</b>	72%	45%	<b>0,04</b>
Insuffisance cardiaque chronique (%)	3%	0%	1%	0,24	9%	0%	0,27
Insuffisance rénale chronique (%)	6%	8%	7%	0,65	6%	12%	0,47
Dyslipidémie (%)	50%	32%	41%	0,09	48%	36%	0,18
Décompensation aiguë (%)	23%	2%	10%	<b>0,01</b>	25%	4%	<b>0,05</b>
Score d'Épworth (points)	11 ±5	9 ±5	10 ±5	0,17	11 ±4	10 ±5	0,29
Déjà appareillé à l'inclusion (%)	37%	27%	30%	0,33	35%	29%	0,61
Appareillage par PPC (%)	22%	56%	41%	<b>0,003</b>	26%	57%	<b>0,03</b>
Appareillage par VNI (%)	72%	14%	39%	<b>&lt;0,001</b>	65%	14%	<b>0,002</b>
Dyspnée ≥mMRC 3 (%) §	48%	13%	31%	<b>0,009</b>	50%	18%	<b>0,09</b>
Céphalées matinales (%)	78%	64%	70%	0,33	68%	69%	0,97
Orthopnée (%)	61%	20%	39%	<b>0,01</b>	54%	30%	0,26
Albumine (g/L)	39,0 ±4,4	40,0 ±4,2	39,7 ±4,3	0,47	39,9 ±5,0	39,8 ±4,2	0,98
Vitamine D (micromol/L)	15,8 ±8,2	18,1 ±9,1	17,1 ±8,7	0,25	16,5 ±9	19 ±9	0,55
TSH (mUI/L)	2,28 ±1,39	1,73 ±1,08	1,95 ±1,23	0,16	2,2 ±1,4	1,8 ±1,1	0,2
Glycémie à jeun (g/L)	1,35 ±0,55	1,13 ±0,29	1,22 ±0,43	0,21	1,3 ±0,5	1,2 ±0,3	0,9
HBA1c (%)	6,8 ±1,3	6,5 ±1,1	6,6 ±1,3	0,37	6,6 ±1,5	6,6 ±1,1	0,95
CRP (mg/L)	9,7 [7; 22]	8,7 [4; 14]	9 [5; 15]	0,12	9 [6; 22]	7,6 [4; 13]	0,15
Hémoglobine (g/dL)	14,9 ±1,7	14,4 ±1,7	14,6 ±1,7	0,18	15,3 ±1,6	14 ±2	<b>0,05</b>

\* Covariables d'appariement par score de propension. § Score mMRC: modified Medical Research Council (Dyspnée cotée de 0 à 4. Score ≥3 indique une dyspnée obligeant à s'arrêter après 100m ou lors d'une pente). Variables quantitatives exprimées en moyennes avec écart type ou en médianes [p25; p75] selon leur distribution. Variables qualitatives exprimées en effectifs avec leur pourcentage. Relation significative si p< 0,05 calculée avec un test du Chi2 pour les variables qualitatives et un test de Fisher ou Mann-Whitney pour les variables quantitatives.

## 3.2 Paramètres respiratoires

Aucun patient ne présentait d'obstruction bronchique (TVO), avec un rapport de Tiffeneau à  $0,79 \pm 0,06$  (**Tableau II**). Les résultats étaient similaires en analyse univariée et par score de propension. Les volumes pulmonaires des patients SOH+ étaient diminués par rapport aux patients SOH-, respectivement pour le VEMS :  $80 \pm 17$  % vs  $93 \pm 18$  % ( $p=0,007$ ), et la CVF :  $82 \pm 18$  % vs  $94 \pm 19$  % ( $p=0,01$ ). Il n'y avait toutefois pas de différence sur la CPT ( $p=0,82$ ), le VRE ( $p=0,68$ ) et la CRF ( $p=0,11$ ). Les patients SOH+ étaient davantage hypoxémiques, PaO<sub>2</sub> :  $61 \pm 12$  mmHg vs  $76 \pm 11$  mmHg ( $p<0,01$ ), et hypercapniques, PaCO<sub>2</sub> :  $50 \pm 4$  mmHg vs  $38 \pm 3$  mmHg ( $p=0,001$ ). Concernant le sommeil, l'IAH était de 32 pour les SOH+ soit un SAOS sévère, et à 27 pour les SOH- ( $p=0,46$ ). La SpO<sub>2</sub> moyenne et minimale étaient plus basses chez les SOH+, respectivement  $87 \pm 3$  % vs  $92 \pm 3$  % ( $p<0,001$ ) et  $64 \pm 12$  % vs  $72 \pm 12$  % ( $p=0,07$ ). La capnie nocturne était également plus importante chez les SOH+, PtcCO<sub>2</sub> :  $60,5 \pm 7,1$  mmHg vs  $49,5 \pm 4,4$  mmHg ( $p<0,01$ ). La force inspiratoire des muscles respiratoires était diminuée chez les patients SOH+ mais de façon non significative : PIMax= $60 [31 ; 98]$  % vs  $106 [78 ; 133]$  % ( $p=0,11$ ), SNIP= $65 [44 ; 89]$  % vs  $94 [54 ; 121]$  % ( $p=0,45$ ). Les patients SOH+ avaient un périmètre de marche plus restreint avec une distance parcourue en 6 minutes de  $267 \pm 102$ m vs  $411 \pm 79$ m pour les SOH-.

**Tableau II : Comparaison des examens respiratoires entre les 2 groupes SOH+ et SOH-.**

Caractéristiques	Analyse univariée					Analyse par score de propension		
	SOH+	SOH-	Total	Données disponibles	p-value	SOH+	SOH-	p-value
<b>EFR</b>								
VEMS (L)	2,13 ±0,8	2,7 ±0,8	2,5 ±0,9	76	<b>0,002</b>	2,29 ±0,9	2,6 ±0,8	0,18
VEMS (%normale)	78 ±15	91 ±18	86 ±21	76	<b>0,0007</b>	80 ±17	93 ±18	<b>0,007</b>
CVF (L)	2,75 ±1,0	3,5 ±1,4	3,2 ±1,3	74	<b>0,001</b>	2,93 ±1,1	3,46 ±1,0	<b>0,01</b>
CVF (%normale)	78 ±16	93 ±23	87 ±22	74	<b>0,0003</b>	82 ±18	94 ±19	<b>0,01</b>
VEMS/CVF	0,78 ±0,08	0,79 ±0,04	0,79 ±0,06	76	0,18	0,79 ±0,08	0,79 ±0,04	0,55
CPT (L)	5,17 ±0,7	5,66 ±1,2	5,5 ±1,1	61	0,19	5,24 ±0,68	5,68 ±1,2	0,22
CPT (%normale)	97 ±18	102 ±15	100 ±16	61	0,23	101 ±18	102 ±15	0,82
VRE (L)	0,42 ±0,24	0,52 ±0,27	0,48 ±0,26	50	0,09	0,41 ±0,23	0,5 ±0,25	0,2
VRE (%normale)	45 ±24	45 ±21	45 ±22	50	0,84	43 ±23	45 ±20	0,68
CRF (L)	2,89 ±0,57	2,66 ±0,51	2,73 ±0,54	57	0,2	2,91 ±0,56	2,71 ±0,49	0,2
CRF (%normale)	96 ±16	89 ±15	92 ±15	57	0,2	98 ±17	90 ±14	0,11
<b>Gazométrie</b>								
pH	7,40 ±0,03	7,43 ±0,02	7,42 ±0,03	82	<b>0,002</b>	7,40 ±0,02	7,43 ±0,02	<b>0,001</b>
PaCO2 (mmHg)	50 ±4	38 ±3	43 ±6,8	82	<b>0,001</b>	50 ±4	38 ±3	<b>0,001</b>
PaO2 (mmHg)	60 ±11	78 ±11	70 ±14	81	<b>0,001</b>	61 ±12	76 ±11	<b>0,001</b>
HCO3- (mmol/L)	31 ±2,9	25 ±1,7	27 ±3,7	72	<b>0,001</b>	30,8 ±2,9	25,4 ±1,6	<b>0,001</b>
<b>Polygraphie</b>								
IAH (/h)	27 [6; 44]	24 [8,4; 45]	26,5 [8,4; 44]	70	0,87	32 [18; 44]	27 [11; 44]	0,46
SpO2 moyenne (%)	87 ±3	92 ±3	90 ±4	60	<b>0,0001</b>	87 ±3	92 ±3	<b>0,001</b>
SpO2 minimale (%)	64 ±12	72 ±12	69 ±12	37	0,07	64 ±13	72 ±10	0,08
<b>Capnographie</b>								
PtcCO2 nocturne (mmHg)	61 ±7	50 ±4	54,1 ±7,9	50	<b>0,0001</b>	61 ±8	49 ±4	<b>0,001</b>
<b>Force muscles respiratoires</b>								
PIMax (%normale)	60 [31; 98]	106 [78; 133]	78 [70; 125]	11	0,11	70 [50; 125]	106 [78; 133]	0,35
PEMax (%normale)	71 [43; 104]	74 [44; 94]	74 [44; 94]	11	1	75 [67; 133]	74 [65; 94]	0,98
SNIP (%normale)	65 [44; 89]	94 [54; 121]	77 [54; 109]	11	0,45	69 [60; 109]	94 [54; 121]	0,88
Test de marche 6 min (m)	253 ±118	413 ±82	350 ±119	28	<b>0,0005</b>	267 ±102	411 ±79	<b>0,003</b>

Variables exprimées en moyennes avec écart type ou en médianes [p25; p75] selon leur distribution. Relation significative si  $p < 0,05$  ; calculée avec un test de Fisher ou Mann-Whitney. Score de propension sur l'âge, sexe et IMC.

### 3.3 Masse, force musculaire et performance physique

Les caractéristiques musculaires des patients sont présentées dans le **Tableau III**, en analyse univariée puis par score de propension.

*En analyse univariée* on ne retrouvait pas de différence significative pour la MMSA,  $32,5 \pm 6,8$  kg chez les SOH+ vs  $29,5 \pm 6,4$  kg chez les SOH- ( $p=0,06$ ). Idem pour la MMSA/IMC ( $p=0,96$ ) et MMSA/poids ( $p=0,89$ ). En revanche, la différence était statistiquement significative pour la MMSA/taille<sup>2</sup> et l'indice de masse maigre, plus élevés dans le SOH+, respectivement  $11,8 \pm 2,4$  kg/m<sup>2</sup> vs  $10,5 \pm 1,3$  kg/m<sup>2</sup> ( $p=0,02$ ), et  $26,1 \pm 4,2$  kg/m<sup>2</sup> vs  $24 \pm 3,7$  kg/m<sup>2</sup> ( $p=0,02$ ).

Concernant la force musculaire, il n'y avait pas de différence significative pour le handgrip ( $-1,5$  kg pour les SOH+,  $p=0,68$ ), mais une différence significative de  $+2,3$  sec pour le Test de lever de chaise en faveur du SOH+ ( $p=0,01$ ).

La différence était statistiquement significative pour le Score SPPB, avec  $-1,8$  points pour les SOH+ ( $p=0,006$ ), ainsi que pour la vitesse de marche et le test d'équilibre, respectivement  $0,8 \pm 0,4$  m/s vs  $0,94 \pm 0,3$  m/s ( $p=0,05$ ), et  $3,05 \pm 1,4$  vs  $3,68 \pm 0,8$  ( $p=0,04$ ).

*Après analyse par score de propension*, on ne retrouve aucune différence significative dans la composition corporelle et caractéristiques musculaires des patients. Le score SPPB était de  $9,4 \pm 2,5$  points vs  $10,5 \pm 1,9$  points ( $p=0,07$ ).

La corrélation entre les données respiratoires et musculaires est représentée par la **Figure 4**. Dans la population totale, l'hypoxémie (PaO<sub>2</sub>), l'hypercapnie (PaCO<sub>2</sub>) et la restriction pulmonaire (CVF) étaient corrélées à la performance physique (Score SPPB),  $r=0,36$ ,  $r=-0,28$ ,  $r=0,44$  respectivement. Le degré de sévérité du SAOS (IAH) était corrélé à la masse maigre, masse grasse et MMSA/IMC, respectivement  $r=0,26$ ,  $r=-0,29$ ,  $r=0,29$ .

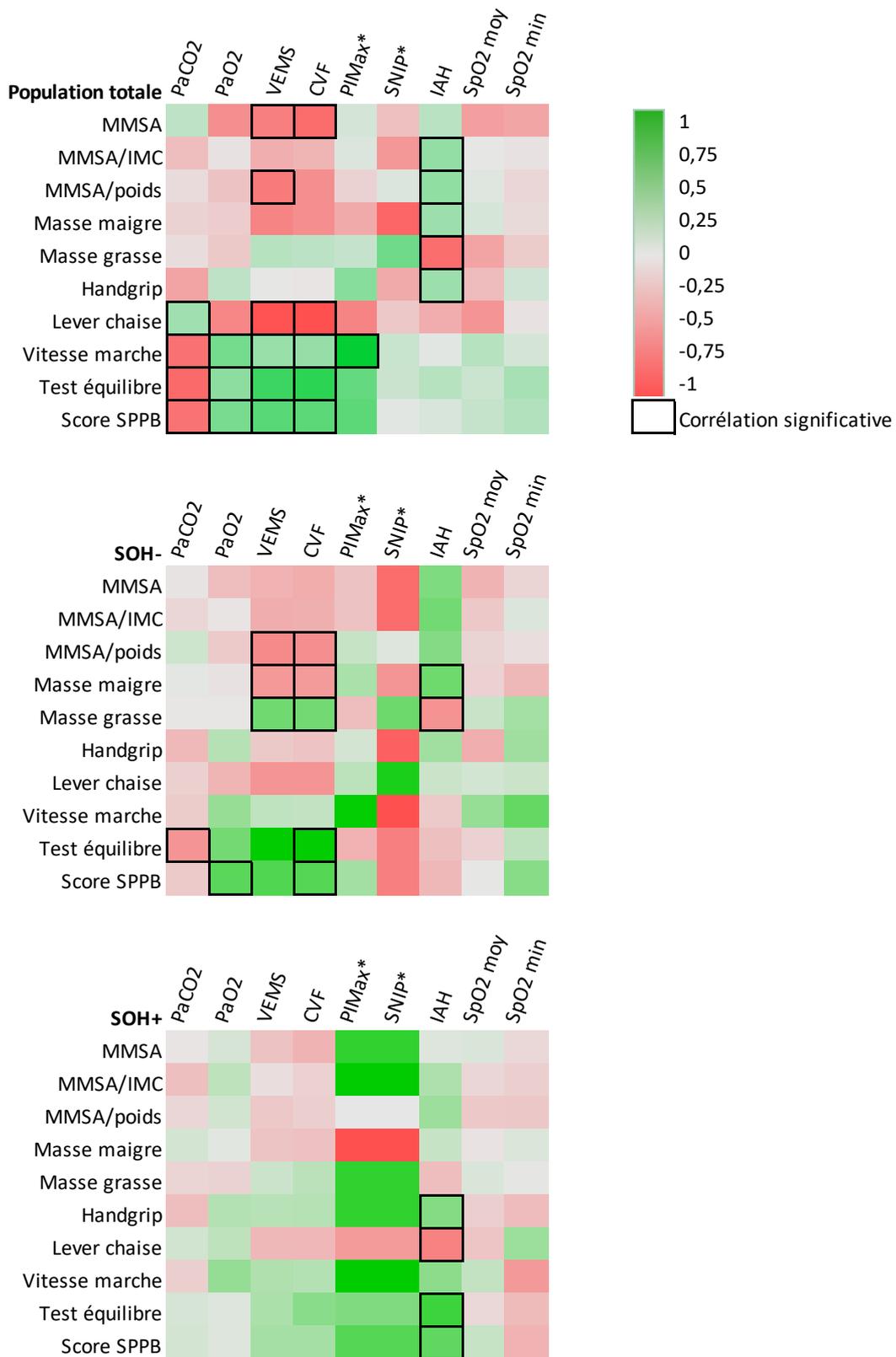
Dans le groupe de patients SOH+, seul l'IAH était corrélé significativement à la force musculaire et à la performance physique ( $r=0,43$  pour le HG et  $r=0,58$  pour le SPPB). La force

des muscles respiratoires semblait très corrélée à la masse, force et performance mais l'association n'est pas significative.

**Tableau III : Comparaison de la masse, force musculaire et performance physique entre les 2 groupes de patients SOH+ et SOH-**

Caractéristiques	Analyse univariée					Analyse par score de propension		
	SOH+	SOH-	Total	Données disponibles	p-value	SOH+	SOH-	p-value
<b>Masse musculaire</b>								
Masse grasse (kg)	66,1 ±25,0	60,1 ±16,9	62,5 ±20,6	82	0,15	59,0 ±25,6	62,7 ±17,6	0,37
Masse grasse (%)	47,8 ±8,3	46,7 ±7,7	47,1 ±7,8	82	0,62	47,3 ±7,4	47,2 ±7,7	0,94
Masse maigre (kg)	72,2 ±14	67,6 ±14,7	69,5 ±14,5	82	0,22	70,2 ±14,1	69,0 ±15,1	0,68
Masse maigre (%)	52,6 ±8,2	53,4 ±7,7	53,0 ±7,9	82	0,82	52,9 ±7,33	52,8 ±7,7	0,95
IMM (kg/m <sup>2</sup> )	26,1 ±4,2	24,0 ±3,2	24,9±3,7	82	<b>0,02</b>	25,0 ±4,1	24,4 ±3,3	0,62
MMSA (kg)	32,5 ±6,8	29,5 ±6,4	30,8 ±6,8	75	0,06	31,3 ±6,7	30,1 ±6,6	0,49
MMSA /taille <sup>2</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	11,8 ±2,38	10,5 ±1,27	11,0 ±1,9	75	<b>0,02</b>	11,1 ±2,11	10,7 ±1,27	0,44
MMSA/IMC (m <sup>2</sup> )	0,65 ±0,14	0,65 ±0,15	0,65 ±0,15	75	0,96	0,66 ±0,14	0,65 ±0,16	0,7
MMSA/poids (%)	23,2 ±3,0	23,2 ±2,9	23,2 ±2,9	75	0,89	23,3 ±2,9	23,0 ±3,0	0,72
<b>Force musculaire</b>								
Handgrip (kg)	29,1 ±9,2	30,6 ±11,0	30,0 ±10,2	73	0,68	30,9 ±9,7	31,1 ±10,9	0,97
Test lever de chaise (s)	13,3 ±4,5	11 ±2,9	12,0 ±3,9	62	<b>0,01</b>	12,7 ±4,0	11,5 ±3,2	0,28
<b>Performance physique</b>								
Vitesse de marche (m/s)	0,80 ±0,41	0,94 ±0,33	0,88 ±0,37	60	<b>0,05</b>	0,84 ±0,38	0,96 ±0,34	0,18
Test d'équilibre (/4)	3,05 ±1,36	3,68 ±0,81	3,45 ±1,08	60	<b>0,04</b>	3,34 ±1,20	3,69 ±0,76	0,2
Score SPPB (points)	8,8 ±3,0	10,6 ±2,0	9,87 ±2,6	73	<b>0,006</b>	9,4 ±2,5	10,5 ±1,9	0,07

Variables exprimées en moyennes avec écart type ou en médianes [p25; p75] selon leur distribution. Relation significative si  $p < 0,05$  ; calculée avec un test de Fisher ou Mann-Whitney. Score de propension sur l'âge, sexe et IMC. IMM=Indice de masse maigre = masse maigre/taille<sup>2</sup>. MMSA=masse musculaire squelettique appendiculaire. IMC=Indice de Masse Corporelle. Score SPPB=Short Physical Performance Battery.



**Figure 2 : Matrice de corrélation entre les données respiratoires et musculaires.**

Les données respiratoires sont présentées en ordonnée et les données musculaires en abscisse. Résultats exprimés sous forme de heatmap, analyse du coefficient de corrélation par test de Pearson ou Spearman selon la distribution. Corrélation positive lorsque coefficient  $>0$  (importante si  $>0,5$ ). Corrélation négative lorsque coefficient  $<0$  (importante si  $<-0,5$ ). Corrélation significative si  $p < 0,05$ , représentée par un encadré. \* Faible effectif de patients ayant eu PIMax et SNIP (SOH+ : 4, SOH- : 7).

### 3.4 Prévalence de la sarcopénie

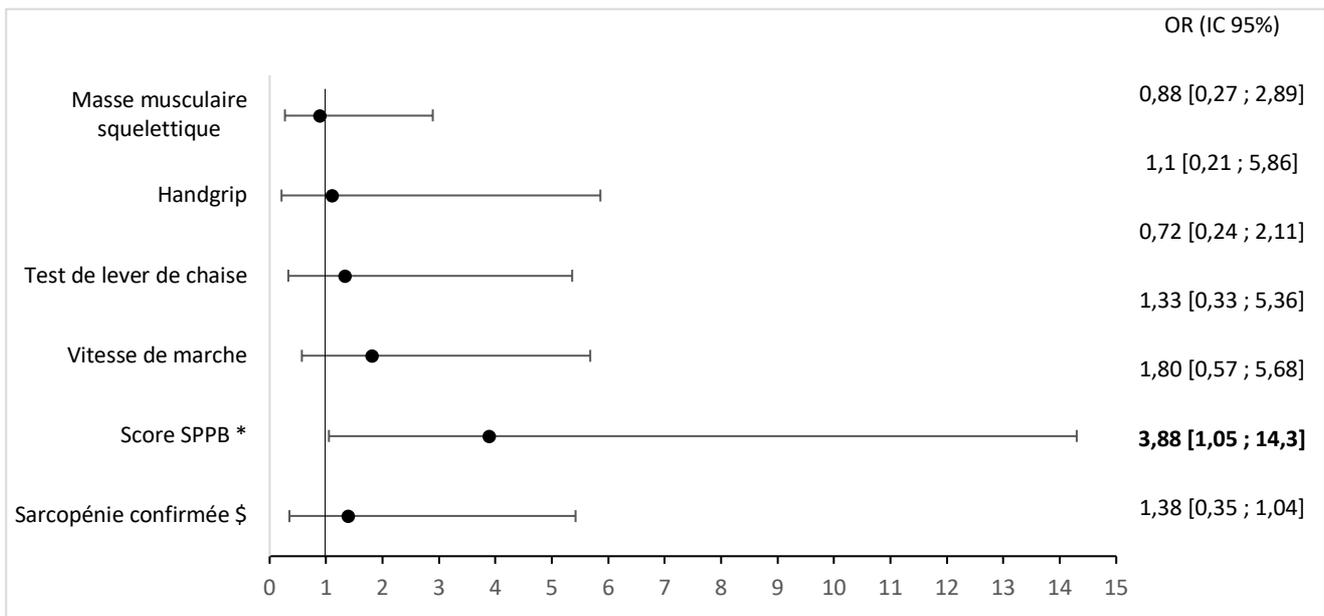
En utilisant les seuils de l'EWGSOP2, la prévalence de la sarcopénie confirmée dans notre population était de 11,5% après score de propension (**Tableau IV**). La prévalence de sarcopénie n'était pas significativement différente entre les 2 groupes, 13,1% vs 9,8% respectivement pour les SOH+ et SOH- ( $p=0,67$  par propension).

Seul le Score SPPB était plus fréquemment en dessous du seuil de sarcopénie ( $\leq 8$  points) dans le groupe SOH+ par score de propension, 32,4% vs 11% (**Figure 3**). Les patients SOH+ avaient une probabilité 3,88 fois supérieure ([1,05 ; 14,3]  $p=0,04$ ) d'avoir une performance physique altérée par rapport aux patients SOH-.

**Tableau IV : Pourcentage de patients sarcopéniques selon leur masse, force musculaire et performance physique.**

Sarcopénie	Analyse univariée				Analyse par score de propension (IPTW)				
	SOH +	SOH -	Total	p-value	SOH +	SOH -	Total	OR [95%CI]	p-value
<b>Selon la masse musculaire</b>									
MMSA/poids x 100	28,1%	31,0%	29,7%	0,79	29,5%	32,3%	30,9%	0,88 [0,27; 2,89]	0,83
MMSA/IMC	0,0%	0,0%	0,0%	NA	0,0%	0,0%	0,0%	NA	NA
<b>Selon la force musculaire</b>									
Handgrip *	10,3%	9,1%	9,6%	0,86	8,8%	8,0%	8,4%	1,1 [0,21; 5,86]	0,91
Handgrip (selon âge) §	37,9%	43,2%	41,1%	0,66	32,6%	40,2%	36,5%	0,72 [0,24; 2,11]	0,54
Test de lever de chaise	35,7%	12,8%	22,4%	<b>0,03</b>	24,9%	19,9%	22,5%	1,33 [0,33; 5,36]	0,68
<b>Selon la performance physique</b>									
Vitesse de marche	51,9%	30,8%	39,4%	0,09	42,6%	29,2%	36,0%	1,80 [0,57; 5,68]	0,31
Score SPPB	41,2%	11,4%	23,3%	<b>0,003</b>	32,4%	11,0%	21,6%	<b>3,88 [1,05; 14,3]</b>	<b>0,04</b>
<b>Confirmée †</b>	17,1%	10,2%	13,1%	0,35	13,1%	9,8%	11,5%	1,38 [0,35; 5,42]	0,67

Ce tableau représente le pourcentage de patients, dans chaque groupe SOH+ et SOH-, qui répondent à la définition de sarcopénie selon chacune de ses composantes (masse, force, performance. Seuils en **Annexe 2**). Les résultats sont présentés sous forme d'Odds-ratio avec leurs intervalles de confiance à 95%, relation significative si  $p < 0,05$ . Score de propension sur l'âge, sexe et IMC. \* Seuil de handgrip selon EWGSOP2, § seuil de handgrip selon l'âge (Dodds et al. en **Annexe 4** (17)). † Le diagnostic de sarcopénie est confirmé en cas de déficit de force et masse musculaire +/- performance physique.



**Figure 3 : Association entre chaque composante de sarcopénie et le SOH.**

Comparaison de la prévalence de la sarcopénie pour chacune de ses composantes, entre les 2 groupes SOH+ et SOH-. Représentation sous forme d'odds ratio avec leurs intervalles de confiance (IC 95%). Un OR > 1 signifie que la variable est plus fréquente dans le groupe SOH+. Masse musculaire squelettique représentée par la MMSA/poids. Force musculaire représentée par le handgrip et le test de lever de chaise. Performance physique représentée par la vitesse de marche et le score SPPB. \$ La sarcopénie est confirmée si force et masse +/- performance sont altérées. \*Différence statistiquement significative pour le **Score SSPB** : OR 3,88 [1,05 ; 14,3].

## 4 DISCUSSION

Lorsque l'on utilisait les seuils de sarcopénie du consensus EWGSOP2, la performance physique était plus fréquemment altérée (Score SPPB  $\leq$  8 points) dans le groupe SOH+. Cette différence n'était pas retrouvée pour les seuils de masse et force musculaire, ni lorsque tous les critères de sarcopénie étaient présents.

### 4.1 Population de l'étude

Les patients SOH+ étaient plus âgés (56 vs 47 ans) et avaient un IMC plus élevé (50,8 vs 45,9 kg/m<sup>2</sup>), que les SOH-, avec probablement un rôle plus important du degré d'obésité (IMC) par rapport à l'âge et au sexe dans la survenue de l'hypercapnie (25–27). Le score de propension permettait de limiter le biais de confusion et d'obtenir des groupes comparables. Comme décrit par Masa et al., les SOH+ avaient davantage de comorbidités et étaient plus symptomatiques sur le plan respiratoire (dyspnée, orthopnée, somnolence) (1). Les patients SOH+ étaient plus souvent appareillés par VNI, et les patients SOH- par PPC. En pratique et malgré l'absence de supériorité de la VNI dans les dernières études, c'est la VNI qui était prescrite le plus souvent chez les SOH+ (28). Du fait des comorbidités cardiovasculaires et de l'insuffisance respiratoire, nous nous attendions à retrouver des différences sur la biologie, un syndrome inflammatoire plus important (29) ou une hémoglobine plus élevée.

### 4.2 Atteinte respiratoire liée à l'obésité

#### EFR :

Les patients SOH+ avaient une restriction pulmonaire plus importante (CVF et VEMS diminués), avec une hypercapnie et une hypoxémie traduisant l'insuffisance respiratoire chronique. Nous espérons une atteinte fonctionnelle plus prononcée, avec diminution de la

CRF, du VRE, et de la CPT chez les SOH+, comme décrit par Piper et al. (30). La connaissance de la répartition du tissu adipeux et sa pression sur la cage thoracique aurait pu nous apporter des éléments de réponse. Toutefois Shimura et al. n'avaient pas retrouvé de différence sur la répartition de la masse grasse (viscéral et sous cutanée, mesurée par TDM) entre des patients SOH+ et SOH- (31). Le périmètre de marche, très largement diminué chez les SOH+ (-160m au test de marche de 6 min), témoignait d'une limitation physique et d'une plus faible endurance cardiorespiratoire. L'index d'apnées-hypopnées (IAH) était plus élevé chez les SOH+ (+5/h) mais la différence n'était pas statistiquement différente entre nos 2 groupes. Le nombre d'apnées/hypopnées participerait pourtant à l'hypercapnie, par la difficulté à épurer le CO<sub>2</sub> lorsque le temps entre chaque apnée est raccourci (25).

#### Gazométrie :

Les patients SOH- n'étaient pas hypercapniques la journée mais avaient une capnie nocturne augmentée (PtcCO<sub>2</sub> moyenne à 49,5mmHg). Dans une Task force de l'ERS de 2017, les auteurs décrivaient plusieurs stades d'hypoventilation liée à l'obésité (stade 1 à 4), avec un continuum du SAOS au SOH et une installation progressive de l'hypoventilation (32). Ainsi, plusieurs de nos patients SOH- avaient déjà une hypoventilation nocturne et donc un « stade précoce » de SOH. Cependant les bicarbonates sanguins des SOH- étaient normaux à  $25 \pm 1,7$  mmol/L ce qui montrait le peu de retentissement de l'hypoventilation débutante. La capnographie nocturne montre son intérêt puisqu'elle reflète la capnie sur l'ensemble de la nuit, et pas seulement lors de la gazométrie artérielle diurne, dont les valeurs varient selon l'heure de la mesure, et la position du patient. Sivam et al. proposaient pour prédire l'hypoventilation nocturne (avec une spécificité de 98%), une SpO<sub>2</sub> diurne  $\leq 93\%$ , et la réalisation de la gazométrie artérielle diurne en position allongée (33).

#### Muscles respiratoires :

La force musculaire inspiratoire mesurée par la PIMax et la SNIP était nettement plus faible chez les SOH+, malgré une absence de significativité due au faible effectif de patients (n=4 chez les SOH+ et n=7 chez les SOH-). En effet, l'altération de la compliance et de la résistance pulmonaire augmenterait le coût de la respiration et entraînerait un épuisement des muscles respiratoires, d'autant plus en position allongée (34). Des autopsies du diaphragme ont retrouvé des inclusions adipocytaires intradiaphragmatiques, nous suggérant un remaniement du diaphragme qui jouerait un rôle dans la survenue de l'hypoventilation (35).

### 4.3 Sarcopénie

#### Masse, force musculaire et performance physique :

Nous n'avons pas trouvé de différence de masse et force musculaire entre nos 2 groupes mais nous avons retrouvé une différence sur la performance physique significative en utilisant le seuil de sarcopénie ( $\leq 8$  points) du Score SPPB. En pratique clinique, le Score SPPB était facile à mesurer et renseignait sur l'autonomie et les possibilités physiques du patient. Ce score était utilisé pour prédire la sévérité de la sarcopénie (24) et semblait bien corrélé à la perte de force musculaire également (36).

La prévalence de la sarcopénie était de 11,5% dans notre population totale alors qu'elle était très variable dans la littérature, de 0 à 100% en fonction de l'âge, de la méthode de calcul et des seuils utilisés (9).

La mesure de la MMSA par la bio-impédancemétrie avait des limites, la technique s'appuyant sur la mesure de l'eau corporelle avec un risque d'erreur en présence d'œdèmes auxquels sont sujets nos patients insuffisants respiratoires chroniques. Nous avons utilisé la MMSA/poids (%) car elle semblait être la mieux corrélée aux capacités physique des patients obèses (22). Une mesure de la MMSA par TDM thoraco-abdominale du psoas au niveau de la

3<sup>ème</sup> vertèbre lombaire serait plus précise, même en cas d'IMC élevé, et serait prédictive de mortalité (37). L'obésité pourrait favoriser la sarcopénie en raison d'une infiltration de la graisse dans le muscle, qui pourrait en limiter la contractilité. Kalinkovitch et al. décrivaient également une insulino-résistance, une inflammation systémique de bas-grade, une inflammation tissulaire, une lipotoxicité musculaire ; autant de situations qui vont favoriser la sarcopénie et altérer la qualité musculaire (38). Du fait d'une limitation physique plus importante, les patients SOH+ pourraient altérer davantage la qualité que la quantité musculaire des membres inférieurs.

Finalement, La sarcopénie participe-t-elle au développement du SOH, ou le patient atteint de SOH a-t-il simplement un déconditionnement physique lié à sa pathologie ?

#### Corrélation entre paramètres respiratoires et musculaires :

Dans la population totale nous avons retrouvé une corrélation entre l'hypoxémie/hypercapnie, la restriction pulmonaire, la force des muscles respiratoires, et la performance physique. Dans le groupe SOH+, la force des muscles respiratoires était fortement corrélée à la masse et à la performance, mais de manière non significative en raison d'un manque de puissance (4 patients SOH+ ont eu des PIMax).

Shin H et al. ont retrouvé dans une population âgée non obèse une corrélation entre la MMSA, la force des membres et la force des muscles respiratoires. La PIMax et PEMax étaient corrélées au handgrip et à l'indice de masse maigre (39). Choe et al. avaient retrouvé que la CVF et le VEMS étaient également corrélés positivement à la MMSA (40), tout comme le handgrip à la MMSA et à la PIMax. Le déclin du PIMax et PEMax était associé à une augmentation de la morbi-mortalité dans ce contexte (41). Les japonais introduisaient la notion de sarcopénie respiratoire en cas d'atrophie et faiblesse des muscles respiratoires, dont la principale étiologie était l'âge (13). Le diagnostic de sarcopénie respiratoire était porté

par la mesure radiologique de l'épaisseur diaphragmatique et intercostale, la force respiratoire était mesurée avec la PIMax et le débit expiratoire de pointe (DEP) et la fonction respiratoire avec la CVF.

L'acidose respiratoire secondaire à l'hypercapnie pourrait également avoir son rôle dans la diminution de la force diaphragmatique, comme décrit par Yanos et al. en 1993 (43).

D'une manière surprenante, l'IAH était corrélé positivement à la masse maigre et MMSA mais négativement à la masse grasse. Matsumoto et al. avaient également retrouvé une association positive de l'IAH avec l'indice de masse maigre, et négative avec l'adiposité musculaire (tous deux mesurés par TDM) (44). Dans ce sens, Cho et al. décrivaient que l'IAH était davantage corrélé à la circonférence du cou qu'à l'IMC ( $r=0,68$  et  $r=0,89$ ) (45). Chez les patients avec SAOS, Sharp et al. avaient décrit en 1986 une pression transdiaphragmatique restreinte (46). Puis en 2010 Stadler et al. avaient démontré que la force diaphragmatique était diminuée chez les patients SAOS (47).

#### 4.4 Forces et faiblesses de l'étude

Notre étude était originale puisque l'association du SOH et de la sarcopénie n'avait jamais été traitée dans la littérature. Elle apportait une meilleure connaissance de la composition corporelle, de l'état musculaire des patients SOH+ et des corrélations entre paramètres respiratoires et musculaires. Le score de propension avait permis un appariement à postériori pour la gestion des biais. La sarcopénie chez l'obèse était souvent étudiée dans des populations âgées et des populations atteintes de pathologie cancéreuse, or notre moyenne d'âge était de 51 ans avec un IMC élevé. Une des limites de notre étude était son caractère rétrospectif. Les autres limites de notre étude étaient le plus faible effectif de patients SOH+ par rapport aux SOH-, le peu de données sur la force des muscles respiratoires (PIMax) la différence d'âge et d'IMC entre les SOH+ et SOH-, le délai entre le bilan pneumologique et

nutritionnel avec une modification de la composition corporelle possible entre les deux. L'absence de mesure de la circonférence abdominale et du rapport taille/hanches qui informent sur la répartition de la masse grasse.

#### 4.5 Perspectives et implications futures

La prise en charge nutritionnelle de la sarcopénie apparaissait essentielle et semblait l'être d'autant plus chez les patients obèses atteints de SOH. Dans la revue systématique de Kakazu et al. en 2020, la perte de poids restait le traitement le plus efficace du SOH, avec en cas de programme nutritionnel complet une perte de poids de 6-7%. Avec la chirurgie bariatrique les patients pouvaient espérer une perte jusqu'à 64% de poids avec en plus une amélioration de la qualité de vie, du SAOS, de la PaCO<sub>2</sub>, non retrouvée dans le programme sans chirurgie (48). Les auteurs estimaient qu'une perte de 25-30% était nécessaire pour soigner le SOH.

Pour les patients dont l'indication de chirurgie bariatrique n'était pas retenue et systématiquement avant chirurgie, plusieurs prises en charge non chirurgicales étaient possibles ; en médecine du sport, en cabinet de kinésithérapie, en centre de réhabilitation cardiorespiratoire. L'étude NERO publiée en 2017 de Mandal et al. était le premier essai contrôlé randomisé qui étudiait la perte de poids de patients SOH à la suite d'un programme de réhabilitation de 3 mois associé à un traitement par VNI (49). La perte de poids à 3 mois versus groupe contrôle était significative (-5%,  $p=0,007$ ), avec une augmentation de la capacité à l'effort (+60m au TM6 vs +20m dans le groupe contrôle). Mais cette différence n'était plus retrouvée à 12 mois, probablement du fait des perdus de vue. Vivodtzev et al. avaient démontré que chez des patients obèses avec SAOS, l'entraînement sur cycloergomètre associé à un réentraînement des muscles respiratoires et par VNI, amélioraient davantage la capacité aérobie (VO<sub>2</sub> max) et diminuait la pression artérielle, par

rapport au cycloergomètre seul. Cependant il n'y avait pas de différence sur la capacité fonctionnelle (TM6) (50).

Il serait intéressant de réaliser une analyse prospective de patients obèses sarcopéniques avec mesure précise de la force du diaphragme (EMG) et de la survenue de SOH, afin de juger de la causalité de la sarcopénie sur la genèse de l'hypoventilation. A l'inverse nous pourrions envisager une étude similaire chez des patients atteints d'anorexie avec un IMC < 18,5 kg/m<sup>2</sup> pour s'affranchir de la compression de la masse abdominale, toujours pour rechercher l'impact du bilan nutritionnel sur la force diaphragmatique.

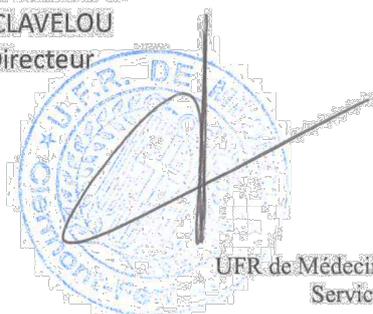
## 5 CONCLUSION

Dans ce travail de thèse, nous avons montré que les patients atteints de SOH avaient une performance physique plus fréquemment altérée (Score SPPB  $\leq$  8 points) que les patients indemnes de SOH.

Le score SPPB devrait être réalisé chez tous les patients obèses puisqu'il témoigne de la sévérité d'une sarcopénie, mais également d'une probabilité plus importante d'avoir un SOH en cas de score  $\leq$  8 points. Un traitement approprié par renforcement musculaire, activité physique et apports protéiques est nécessaire chez ces patients, associé à une perte de masse grasse tout en préservant la qualité musculaire.

Notre étude était limitée par son caractère rétrospectif, la faible taille de l'échantillon et la technique de l'impédancemétrie. Bien que peu utilisée en pratique, la mesure de la PIMax présentait un intérêt dans l'exploration de l'atteinte musculaire respiratoire. Il serait intéressant d'étudier de façon prospective la survenue d'un SOH en fonction de la sarcopénie des muscles respiratoires (PIMax, Débit Expiratoire de Pointe (DEP), épaisseur et contractilité du diaphragme à l'imagerie). Une altération des muscles respiratoires serait-elle à l'origine du SOH, ou seulement une conséquence du déconditionnement physique ?

Clermont-Ferrand, le  
Pr Pierre CLAVÉLOU  
Doyen – Directeur



Clermont-Ferrand, le  
Le Président du Jury  
Pr Denis CAILLAUD

A handwritten signature in black ink, likely belonging to Pr Denis Caillaud, written over the text of the jury president's name.

UFR de Médecine et des Professions Paramédicales  
Service de la formation – Pôle 4  
TSA 50400  
28, Place Henri-Dunant  
63001 Clermont-Ferrand Cedex 1

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Masa JF, Pépin J-L, Borel J-C, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiroga MÁ. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev.* 31 mars 2019;28(151):180097.
2. Mokhlesi B. Obesity Hypoventilation Syndrome: A State-of-the-Art Review. *Respir CARE.* 2010;55(10):19.
3. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, et al. Obesity-Associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med.* janv 2004;116(1):1-7.
4. Phipps PR. Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax.* 1 janv 2002;57(1):75-6.
5. Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, Vaidie A, Ahmaidi S. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol.* sept 2009;168(3):198-202.
6. Koenig SM. Pulmonary Complications of Obesity. *Am J Med Sci.* avr 2001;321(4):249-79.
7. Trouwborst I, Verreijen A, Memelink R, Massanet P, Boirie Y, Weijs P, et al. Exercise and Nutrition Strategies to Counteract Sarcopenic Obesity. *Nutrients.* 12 mai 2018;10(5):605.
8. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 1 janv 2019;48(1):16-31.
9. Johnson Stoklossa CA, Sharma AM, Forhan M, Siervo M, Padwal RS, Prado CM. Prevalence of Sarcopenic Obesity in Adults with Class II/III Obesity Using Different Diagnostic Criteria. *J Nutr Metab.* 2017;2017:1-11.
10. Stoklossa CAJ, Ghosh SS, Forhan M, Sharma AM, Terada T, Siervo M, et al. Poor Physical Function as a Marker of Sarcopenia in Adults with Class II/III Obesity. *Curr Dev Nutr.* :8.
11. Tian S, Xu Y. Association of sarcopenic obesity with the risk of all-cause mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies: Sarcopenic obesity and mortality. *Geriatr Gerontol Int.* févr 2016;16(2):155-66.
12. Petermann-Rocha F, Yang S, Gray SR, Pell JP, Celis-Morales C, Ho FK. Sarcopenic obesity and its association with respiratory disease incidence and mortality. *Clin Nutr.* nov 2020;39(11):3461-6.
13. Nagano A, Wakabayashi H, Maeda K, Kokura Y, Miyazaki S, Mori T, et al. Respiratory Sarcopenia and Sarcopenic Respiratory Disability: Concepts, Diagnosis, and Treatment. *J Nutr Health Aging.* avr 2021;25(4):507-15.
14. Holland AE, Spruit MA, Troosters T, Puhan MA, Pepin V, Saey D, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J.* déc 2014;44(6):1428-46.

15. Conway A, Tipton E, Liu W-H, Conway Z, Soalheira K, Sutherland J, et al. Accuracy and precision of transcutaneous carbon dioxide monitoring: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. févr 2019;74(2):157-63.
16. Roberts HC, Denison HJ, Martin HJ, Patel HP, Syddall H, Cooper C, et al. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. *Age Ageing*. juill 2011;40(4):423-9.
17. Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, Dennison EM, et al. Grip Strength across the Life Course: Normative Data from Twelve British Studies. *Vina J, éditeur. PLoS ONE*. 4 déc 2014;9(12):e113637.
18. Kyle UG, Genton L, Hans D, Pichard C. Validation of a bioelectrical impedance analysis equation to predict appendicular skeletal muscle mass (ASMM). *Clin Nutr*. déc 2003;22(6):537-43.
19. Kyle U. Bioelectrical impedance analysis part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*. oct 2004;23(5):1226-43.
20. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr*. déc 2004;23(6):1430-53.
21. Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN, Ross R. Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. *J Appl Physiol*. 1 août 2000;89(2):465-71.
22. Stoklossa CAJ, Ghosh SS, Forhan M, Sharma AM, Terada T, Siervo M, et al. Poor Physical Function as a Marker of Sarcopenia in Adults with Class II/III Obesity. *Curr Dev Nutr*. :8.
23. Batsis JA, Mackenzie TA, Lopez-Jimenez F, Bartels SJ. Sarcopenia, sarcopenic obesity, and functional impairments in older adults: National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2004. *Nutr Res*. déc 2015;35(12):1031-9.
24. Phu S, Kirk B, Bani Hassan E, Vogrin S, Zanker J, Bernardo S, et al. The diagnostic value of the Short Physical Performance Battery for sarcopenia. *BMC Geriatr*. déc 2020;20(1):242.
25. Kaw R, Hernandez AV, Walker E, Aboussouan L, Mokhlesi B. Determinants of Hypercapnia in Obese Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. sept 2009;136(3):787-96.
26. Manuel AR, Hart N, Stradling JR. Correlates of obesity-related chronic ventilatory failure. *BMJ Open Respir Res*. févr 2016;3(1):e000110.
27. Patro M, Gothi D, Ojha U, Vaidya S, Sah R. Predictors of obesity hypoventilation syndrome among patients with sleep-disordered breathing in India. *Lung India*. 2019;36(6):499.
28. Masa JF, Mokhlesi B, Benítez I, Gomez de Terreros FJ, Sánchez-Quiroga MÁ, Romero A, et al. Long-term clinical effectiveness of continuous positive airway pressure therapy versus non-invasive ventilation therapy in patients with obesity hypoventilation syndrome: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *The Lancet*. avr 2019;393(10182):1721-32.
29. Borel J-C, Roux-Lombard P, Tamisier R, Arnaud C, Monneret D, Arnol N, et al.

Endothelial Dysfunction and Specific Inflammation in Obesity Hypoventilation Syndrome. Hernandez AV, éditeur. PLoS ONE. 24 août 2009;4(8):e6733.

30. Piper AJ, Grunstein RR. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function. *J Appl Physiol*. janv 2010;108(1):199-205.

31. Shimura R, Tatsumi K, Nakamura A, Kasahara Y, Tanabe N, Takiguchi Y, et al. Fat Accumulation, Leptin, and Hypercapnia in Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. *Chest*. févr 2005;127(2):543-9.

32. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch KE, Brack T, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. *Eur Respir J*. janv 2017;49(1):1600959.

33. Sivam S, Yee B, Wong K, Wang D, Grunstein R, Piper A. Obesity Hypoventilation Syndrome: Early Detection of Nocturnal-Only Hypercapnia in an Obese Population. *J Clin Sleep Med*. 15 sept 2018;14(09):1477-84.

34. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, Roughton M, Polkey MI, Moxham J. Neural respiratory drive in obesity. *Thorax*. 1 août 2009;64(8):719-25.

35. Fadell EJ, Richman AD, Ward WW, Hendon JR. Fatty Infiltration of Respiratory Muscles in the Pickwickian Syndrome. *N Engl J Med*. 26 avr 1962;266(17):861-3.

36. Santos EPR dos, Silva CFR, Ohara DG, Matos AP, Pinto ACPN, Pegorari MS. Short Physical Performance Battery (SPPB) score as a discriminator of dynapenic abdominal obesity among community-dwelling older adults. *Geriatr Nur (Lond)*. mars 2021;42(2):467-72.

37. Heymsfield SB, Gonzalez MC, Lu J, Jia G, Zheng J. Skeletal muscle mass and quality: evolution of modern measurement concepts in the context of sarcopenia. *Proc Nutr Soc*. nov 2015;74(4):355-66.

38. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev*. mai 2017;35:200-21.

39. Shin H iee, Kim D-K, Seo KM, Kang SH, Lee SY, Son S. Relation Between Respiratory Muscle Strength and Skeletal Muscle Mass and Hand Grip Strength in the Healthy Elderly. *Ann Rehabil Med*. 2017;41(4):686.

40. Choe EK, Lee Y, Kang HY, Choi SH, Kim JS. Association between CT-Measured Abdominal Skeletal Muscle Mass and Pulmonary Function. *J Clin Med*. 12 mai 2019;8(5):667.

41. Bordoni B, Morabito B, Simonelli M. Ageing of the Diaphragm Muscle. *Cureus*. 13 janv 2020

42. Deniz O, Coteli S, Karatoprak NB, Pence MC, Varan HD, Kizilarlanoglu MC, et al. Diaphragmatic muscle thickness in older people with and without sarcopenia. *Aging Clin Exp*.

43. Yanos J, Wood LDH, Davis K, Keamy M. The Effect of Respiratory and Lactic Acidosis on Diaphragm Function. *Am Rev Respir Dis*. mars 1993;147(3):616-9.

44. Matsumoto T, Tanizawa K, Tachikawa R, Murase K, Minami T, Inouchi M, et al.

Associations of obstructive sleep apnea with truncal skeletal muscle mass and density. *Sci Rep.* déc 2018;8(1):6550.

45. Cho JH, Choi JH, Suh JD, Ryu S, Cho SH. Comparison of Anthropometric Data Between Asian and Caucasian Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Meta-Analysis. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 7 mars 2016;9(1):1-7.

46. Sharp JT, Druz WS, Kondragunta VR. Diaphragmatic Responses to Body Position Changes in Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea<sup>1-3</sup>. *Am Rev Respir Dis.* janv 1986;133(1):32-7.

47. Stadler DL, McEvoy RD, Bradley J, Paul D, Catcheside PG. Changes in lung volume and diaphragm muscle activity at sleep onset in obese obstructive sleep apnea patients vs. healthy-weight controls. *J Appl Physiol.* oct 2010;109(4):1027-36.

48. Kakazu MT, Soghier I, Afshar M, Brozek JL, Wilson KC, Masa JF, et al. Weight Loss Interventions as Treatment of Obesity Hypoventilation Syndrome. A Systematic Review. *Ann Am Thorac Soc.* avr 2020;17(4):492-502.

49. Mandal S, Suh E-S, Harding R, Vaughan-France A, Ramsay M, Connolly B, et al. Nutrition and Exercise Rehabilitation in Obesity hypoventilation syndrome (NERO): a pilot randomised controlled trial. *Thorax.* janv 2018;73(1):62-9.

50. Vivodtzev I, Tamisier R, Croteau M, Borel J-C, Grangier A, Wuyam B, et al. Ventilatory support or respiratory muscle training as adjuncts to exercise in obese CPAP-treated patients with obstructive sleep apnoea: a randomised controlled trial. *Thorax.* juill 2018;73(7):634-43.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Score SPPB.

Etiquette patient
-------------------

Date :

### Short Physical Performance Battery

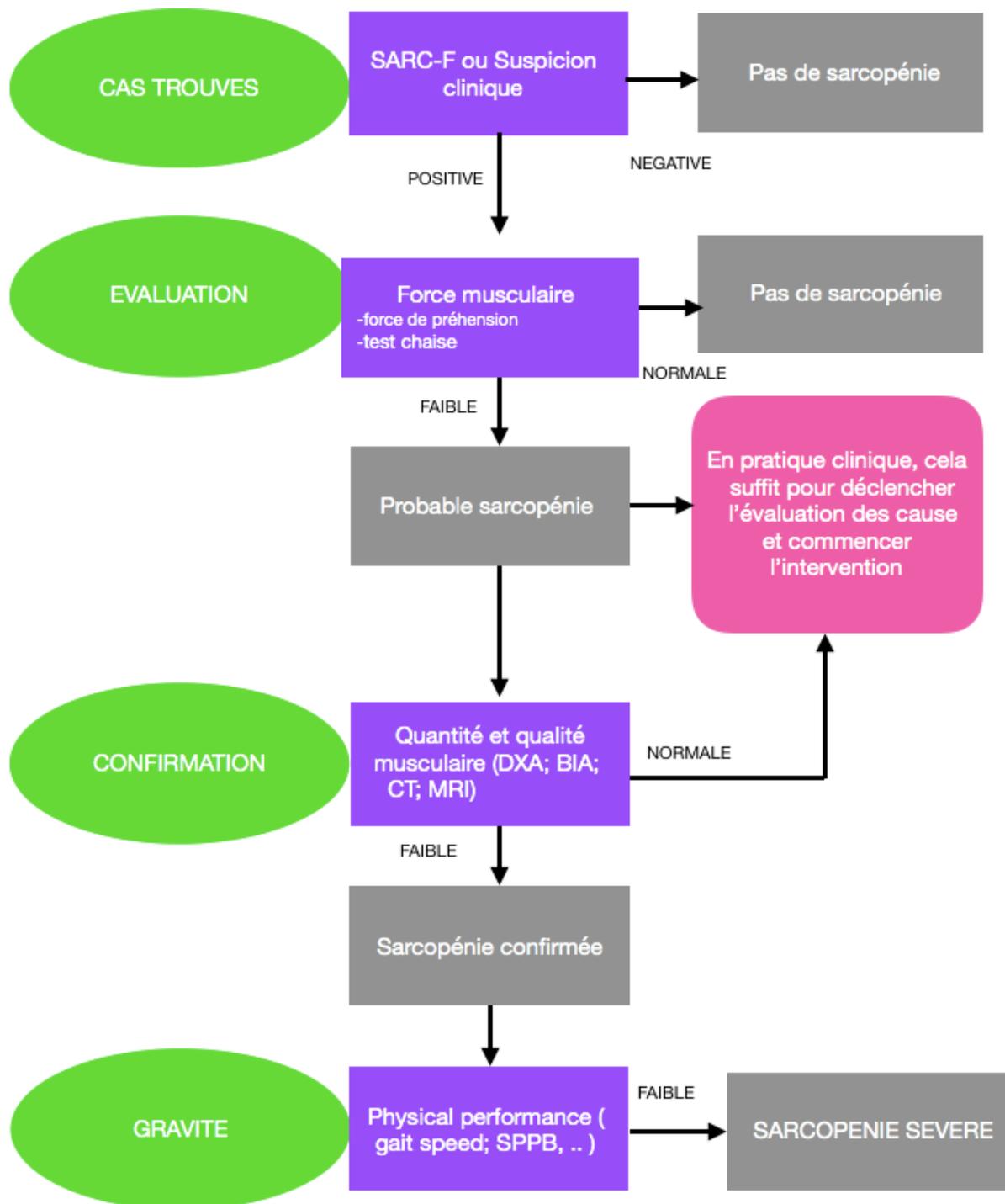
	Chronométrage	Temps en seconde	Vitesse en m/s	Score
Vitesse de marche (test sur 4 mètres)	Temps en secondes _____	Non réalisable		0
		$\leq 0.43$ m/sec		1
	Vitesse en m/s _____	0.44 – 0.60 m/sec		2
		0.61 – 0.77 m/sec		3
		$\geq 0.78$ m/sec		4
Se lever 5 fois d'une chaise	Temps en secondes _____	Non réalisable		0
		$\geq 16.7$ sec		1
		13.7 – 16.6 sec		2
		11.2 – 13.6 sec		3
		$\leq 11.1$ sec		4
Tests d'équilibre	Equilibre pieds joints non maintenus 10 secondes			0
	Equilibre pieds joints maintenus 10 secondes Mais l'équilibre en semi tandem ne peut être maintenu 10 secondes			1
	Equilibre semi tandem maintenu 10 secondes Mais incapacité à conserver l'équilibre en position tandem plus de 2 secondes			2
	Equilibre en position tandem maintenu de 3 à 9 secondes			3
	L'équilibre en position tandem est maintenu 10 secondes			4
SCORE TOTAL				___/12

Service NUTRITION CLINIQUE  
 CHU Gabriel Montpied  
 Version 02/09/2013

## Annexe 2 : Seuils de sarcopénie en fonction du sexe, selon le consensus EWGSOP2 (2019).

Caractéristiques	Seuils de Sarcopénie	
	Hommes	Femmes
<b>Masse musculaire</b>		
MMSA (kg)	< 20	< 15
MMSA/taille <sup>2</sup> (kg/m <sup>2</sup> )	< 7,0	< 5,5
MMSA/poids x100 (%)	≤ 24,33	≤ 19,35
MMSA/IMC (m <sup>2</sup> )	< 0,789	< 0,512
<b>Force musculaire</b>		
Handgrip (kg)	< 26	< 17
Handgrip selon l'âge	cf annexe 4	
Test de lever de chaise (s)	> 15 pour 5 levers	
<b>Performance physique</b>		
Vitesse de marche (m/s)	≤ 0,8	
Score SPPB (points)	≤ 8	

Annexe 3 : Algorithme de dépistage de la sarcopénie selon le groupe EWGSOP2 (2019).



#### Annexe 4 : Valeurs de handgrip en fonction de l'âge selon Dodds et al.

Age (years)	Observations *	Grip strength normative values at age shown (kg)					Mean (SD)
		Centiles					
		10th	25th	50th	75th	90th	
<b>Males</b>							
5	730	6	7	8	9	10	7.7 (2.9)
10	3222	12	15	17	20	22	17.2 (4.1)
15	288	21	25	29	33	38	29.6 (5.6)
20	354	30	35	40	46	52	41.5 (7.3)
25	574	36	41	48	55	61	48.8 (8.7)
30	984	38	44	51	58	64	51.6 (9.6)
35	1380	39	45	51	58	64	51.6 (10.1)
40	880	38	44	50	57	63	50.3 (10.3)
45	798	36	42	49	56	61	48.8 (10.3)
50	820	35	41	48	54	60	47.6 (10.1)
55	3743	34	40	47	53	59	46.2 (9.8)
60	2683	33	39	45	51	56	44.6 (9.2)
65	3947	31	37	43	48	53	42.3 (8.6)
70	3286	29	34	39	44	49	39.1 (8.1)
75	1883	26	31	35	41	45	35.6 (7.6)
80	1115	23	27	32	37	42	32.2 (7.3)
85	1134	19	24	29	33	38	28.5 (7.0)
90	431	16	20	25	29	33	24.7 (6.8)
95+	5 †						
(Total)	(28,257)						
<b>Females</b>							
5	700	6	7	8	9	10	8.0 (3.1)
10	3339	12	14	16	19	21	16.7 (3.8)
15	345	17	20	24	27	30	23.9 (4.5)
20	463	21	24	28	32	36	28.4 (5.1)
25	870	23	26	30	35	38	30.6 (5.6)
30	1423	24	27	31	35	39	31.4 (6.0)
35	1785	23	27	31	35	39	31.3 (6.2)
40	968	23	27	31	35	39	30.7 (6.3)
45	952	22	26	30	34	38	29.9 (6.4)
50	1019	21	25	29	33	37	28.7 (6.4)
55	4250	19	23	28	32	35	27.5 (6.4)
60	2943	18	22	27	31	34	26.5 (6.2)
65	4171	17	21	25	29	33	25.3 (6.0)
70	3473	16	20	24	27	31	23.5 (5.7)
75	2135	14	18	21	25	28	21.4 (5.4)
80	1361	13	16	19	23	26	19.1 (5.1)

Seuils de handgrip en fonction de l'âge, selon Dodds et al (17)

*Dodds RM, Syddall HE, Cooper R, Benzeval M, Deary IJ, et al. (2014) Grip Strength across the Life Course: Normative Data from Twelve British Studies*

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Thèse d'exercice de Docteur en Médecine : Alexis MILLET, le 28/10/2021.**

## **Recherche d'association entre sarcopénie et syndrome obésité-hypoventilation chez des patients obèses du CHU de Clermont-Ferrand.**

Auteurs : A.Millet, A.Greil, F.Costes, Y.Boirie, N.Farigon, E.Gentes, B.Pereira, D.Caillaud

Résumé :

**Contexte.** La sarcopénie chez le patient obèse augmente l'incidence des pathologies respiratoires. Toutefois, la relation entre le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) et la sarcopénie n'est pas décrite dans la littérature.

**Objectifs.** Notre étude visera à 1) comparer les valeurs de force, masse musculaire et performance physique chez des patients obèses selon la présence ou non d'un SOH ; 2) comparer la prévalence de la sarcopénie dans les 2 groupes.

**Méthodologie.** Nous avons inclus rétrospectivement des patients hospitalisés en Pneumologie ou Nutrition, avec un IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> ayant eu une mesure de composition corporelle par impédancemétrie, de force de préhension par handgrip (HG) et de performance physique par le score Short Physical Performance Battery (SPPB). Les patients avec PaCO<sub>2</sub> diurne  $\geq 45$ mmHg sont classés dans le groupe SOH+, et les patients normocapniques dans le groupe SOH-. La sarcopénie est diagnostiquée selon l'existence d'une diminution du HG ( $< 27$ kg chez l'homme et 16kg chez la femme), de la masse musculaire (MMSA/poids  $< 24,33\%$  chez l'homme et 19,35% chez la femme) et du score SPPB ( $\leq 8$  points), selon les critères de la littérature. Ces données ont été comparées entre les deux groupes en analyse univariée et par score de propension (pour l'âge, le sexe et l'IMC).

**Résultats.** Nous avons analysé les données de 84 patients, 42% SOH+ et 58% SOH-. Il y avait 49% d'hommes, l'âge moyen était de  $51 \pm 13$  ans, l'IMC moyen de  $48 \pm 9$  kg/m<sup>2</sup>. Après score de propension, il n'y a pas de différence significative entre les valeurs de masse musculaire (MMSA/poids), HG et score SPPB (respectivement  $23,3 \pm 2,9$  % vs  $23,0 \pm 3,0$  % ( $p=0,72$ ),  $30,9 \pm 9,7$  kg vs  $31,1 \pm 10,9$  kg ( $p=0,97$ ),  $9,4 \pm 2,5$  vs  $10,5 \pm 1,9$  points ( $p=0,07$ )). Cependant, en utilisant le seuil du consensus EWGSOP2 ( $\leq 8$  points), le score SPPB est plus fréquemment altéré dans le groupe SOH+ versus le groupe SOH- : 32,4% vs 11,0%, OR=3,88 [1,05 ; 14,3] ( $p=0,04$ ).

**Conclusion.** Au regard de la performance physique (score SPPB), les patients obèses atteints de SOH sont plus fréquemment sarcopéniques que les patients non atteints de SOH. Une prise en charge nutritionnelle de la sarcopénie est d'autant plus importante dans cette pathologie.

**Mots-clés :**

- Syndrome obésité-hypoventilation
- Obésité sarcopénique
- Impédancemétrie
- Score SPPB