

RÉANIMATION DU PATIENT OBÈSE

Gérald Chanques, Mustapha Sebbane, Moez El Kamel, Boris Jung, Samir Jaber

Unité de Réanimation et Transplantation, Département d'anesthésie réanimation, Hôpital Saint Eloi - CHRU Montpellier, 34295 Montpellier Cedex 5, France. E-mail : s-jaber@chu-montpellier.fr

INTRODUCTION

L'incidence de l'obésité ne cesse d'augmenter dans les pays industrialisés. Après les Etats-Unis, l'Europe est de plus en plus touchée avec une accélération depuis les 20 dernières années. En France, les 5 enquêtes ObEpi-Roche menées de 1997 à 2009 ont montré que la prévalence du surpoids et de l'obésité a progressé respectivement de 30 à 32 % et de 8 à 14 % [1]. La prévalence de l'obésité morbide a progressé de 0,3 à 1,1 % [1]. L'augmentation de prévalence du surpoids ne devrait pas cesser de croître car 14,5 % des enfants entre 3 et 14 ans évalués dans l'enquête française INCA 2 sont en surpoids [2]. Les définitions du poids et des différents degrés d'obésité, basés sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) sont rappelés ici :

IMC = $\frac{\text{poids (en kg)}}{\text{taille}^2 \text{ (en m)}}}$		
	Classification	
	Maigreur	< 18,5
	Normal	18,5 - 24,9
	Surpoids	25,0 - 29,9
	Obésité modéré	30,0 - 34,9
	Obésité sévère	35,0 - 39,9
« Obésité morbide » =	Obésité massive	≥ 40,0
WHO Report of a WHO Consultation on obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO, Geneva, 3-5 june 1998		

Figure 1 : calcul de l'indice de masse corporelle (IMC)

- **Poids corporel réel** (ou poids corporel total) = poids actuel
- **Poids idéal théorique** = poids calculé à partir de la taille et du sexe

La formule de calcul du poids idéal théorique basé sur la taille (T) en cm selon Lorentz est :

- Pour les Hommes : $T-100-[(T-150)/4]$
- Pour les Femmes : $T-100-[(T-150)/2,5]$

- **Masse maigre** = poids corporel diminué de la masse grasse (muscles + os + organes + eau)
- **Poids corporel ajusté** = poids réel modifié par un facteur, utilisé le plus souvent pour calculer les posologies des médicaments en fonction de leur volume de distribution

L'augmentation de la prévalence de l'obésité est un problème majeur de santé publique du fait des comorbidités (respiratoire, cardiovasculaire, neurologique, mais aussi néoplasique) et de la mortalité qui lui est imputée allant jusqu'à 22 % de réduction de l'espérance de vie chez les hommes [3]. Pour le réanimateur, cette augmentation de la prévalence de l'obésité se traduit par une prise en charge de plus en plus fréquente des patients obèses en réanimation, qu'ils soient admis dans les suites d'une chirurgie de l'obésité (chirurgie bariatrique) ou d'une chirurgie pour néoplasie, ou pour tout autre motif.

Nous rappellerons ici les modifications physiopathologiques induites par l'obésité et les spécificités de sa prise en charge en réanimation ».

1. MODIFICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES INDUITES PAR L'OBÉSITÉ

1.1. AU PLAN MÉTABOLIQUE

Le déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses induit des perturbations métaboliques qui sont de mieux en mieux comprises. L'obésité est abordée comme une endocrinopathie complexe associée à une hyperinflammation [4].

Les perturbations métaboliques associées à l'obésité comprennent entre autre [4] :

- Une augmentation de la masse grasse et de ses fonctions endocrines : sécrétions d'hormones adipeuses (adipokines) qui sont médiatrices de l'inflammation (leptine : pro inflammatoire ; adiponectine : anti-inflammatoire), de l'athérosclérose, de l'hypertension (leptine) et de la carcinogénèse (leptine : pro carcinogène ; adiponectine : anti-carcinogène) [5].
- Une insulino-résistance et un diabète de type II, déterminés entre autre par l'infiltration des tissus par les lipides et par la sécrétion des adipokines.
- Un dysfonctionnement mitochondrial du muscle squelettique déterminé en partie par les adipokines.
- Une élévation de la triglycéridémie.
- Une inflammation postprandiale accrue associée à l'augmentation des apports alimentaires et peut-être aussi à une modification de la flore microbienne intestinale.

- Une déviation du quotient respiratoire vers le haut avec une production accrue de CO_2 , déterminée par une utilisation préférentielle des hydrates de carbones, une limitation de la lipolyse, de l'oxydation lipidique, et un hypercatabolisme protéique.

1.2. AU PLAN CARDIOVASCULAIRE.

L'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire. Le « syndrome métabolique cardiovasculaire » qui est associé à l'athérosclérose et ses complications est déterminé par 3 des 5 critères suivants [6] :

- 1-Obésité abdominale (tour de taille > 102 cm chez l'homme et 88 chez la femme)
- 2-Hypertriglycéridémie (>150 mg.dl⁻¹)
- 3-HDL cholestérol bas (< 40 mg.dl⁻¹ chez l'homme, < 50 chez la femme)
- 4-Hypertension artérielle (> 130/85 mmHg)
- 5-Intolérance au glucose (glycémie à jeun > 1,1 voire > 1 g.l⁻¹)

Tout patient obèse doit être considéré comme un patient coronaropathe potentiel.

Les patients obèses sont exposés à un risque accru de mort subite.

Les perturbations de l'appareil cardio-vasculaire associées à l'obésité sont les suivantes [7] :

- Augmentation de la volémie absolue liée au surpoids (même si le rapport volémie/poids est plus faible par rapport au sujet de poids normal : 45 ml.kg⁻¹ versus 70 ml.kg⁻¹).
- Augmentation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque proportionnels au poids, le débit cardiaque augmente de 0,1 l.min⁻¹ pour perfuser chaque kilogramme supplémentaire de tissu adipeux.
- Hypercatécholaminergie et hyperactivité du système rénine-angiotensine.
- Cardiopathie hypertrophique concentrique du ventricule gauche avec dysfonction diastolique et dilatation de l'oreillette gauche (infiltration adipeuse du myocarde).
- Augmentation de la pression artérielle pulmonaire proportionnelle à l'excès de poids, en rapport avec la cardiopathie gauche et/ou avec les modifications respiratoires liées à l'obésité ; hypertrophie du ventricule droit proportionnelle à l'excès de poids.
- Arythmie ventriculaire et fibrillation auriculaire, élévation du QT proportionnelle au surpoids (infiltration adipeuse du myocarde, des nœuds et des voies de conduction, hypoxémie, cardiopathie, hypercatécholaminergie).
- Hypertension artérielle systémique.
- Athérosclérose.

Enfin, la fréquence des troubles veineux et des œdèmes des membres inférieurs croît avec l'âge et la surcharge pondérale [8]. Elle est déterminée par la sédentarité, l'alitement, l'hypotonie musculaire, l'effondrement de la voûte plantaire, l'insuffisance de circulation lymphatique et veineuse, et la compression cave par la graisse abdominale et/ou le foie. L'obésité est un facteur de risque de maladie thromboembolique bien documenté suggérant que la prévalence de cette pathologie augmentera de manière parallèle à l'obésité dans la population générale [9].

1.3. AU PLAN RESPIRATOIRE

L'obésité est associée à une demande accrue de la ventilation et de l'effort respiratoire pour répondre à la demande métabolique accrue (débit cardiaque élevé, production accrue de CO₂ en raison d'un quotient respiratoire dévié vers le haut).

Cette demande ventilatoire accrue contraste avec des altérations importantes de l'appareil respiratoire [10-12] :

- Diminution des volumes pulmonaires seulement en cas de localisation abdominale du surpoids.
- Augmentation du volume de fermeture pulmonaire, source d'atélectasies aggravées par l'alitement.
- Diminution de la compliance thoracique (dépôts adipeux intrathoraciques, dans la paroi thoracique et sur le diaphragme, augmentation de la pression intra-abdominale) mais aussi de la compliance pulmonaire (augmentation du volume sanguin pulmonaire).
- Augmentation des résistances des voies aériennes déterminée par l'augmentation de pression transmurale exercée sur les parois bronchiques et inversement proportionnelle à la réduction des volumes pulmonaires : les débits mesurés en spirométrie sont diminués et le rapport VEMS/CVF est normal ou diminué. D'autre part il existerait un lien entre obésité, hyper-réactivité bronchique et asthme, impliquant l'obésité comme une maladie inflammatoire systémique.
- Augmentation du travail des muscles respiratoires pour les raisons évoquées supra.

Parallèlement à ces modifications, l'obésité est un facteur de risque de développer un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), représentant 40 à 70 % des SAOS.

Le SAOS est défini par la survenue de 5 apnées ou plus de 10 apnées/hypopnées par heure de sommeil, un ronflement nocturne et une somnolence diurne. Il doit être systématiquement recherché en réanimation comme en péri-opératoire car il est associé à un risque de ventilation au masque et d'intubation difficiles, ainsi qu'à une altération des échanges gazeux [13].

Fréquemment associé au SAOS mais potentiellement présent de manière indépendante [14], le syndrome obésité-hypoventilation alvéolaire (SOH), anciennement appelé « syndrome de Pickwick » est l'une des principales causes d'insuffisance respiratoire chronique. Il est défini par l'existence d'une hypoventilation alvéolaire chronique (PaO₂ < 70 mmHg, PaCO₂ > 45 mmHg), un IMC > 30 kg/m², et l'absence d'une autre pathologie pulmonaire chronique (BPCO). Il doit être évoqué et traité par la ventilation non invasive, nocturne et continue, chez tout patient obèse admis en réanimation pour insuffisance respiratoire aiguë ou décompensée.

1.4. AU PLAN GASTRO-ENTÉROLOGIQUE, HÉPATIQUE ET RÉNAL.

L'obésité est associée aux modifications physiopathologiques suivantes :

- Reflux gastro-œsophagien et œsophagite peptique qui peuvent être soit améliorés par la perte de poids après chirurgie bariatrique [15], soit provoqués par certaines chirurgies de l'obésité (gastrectomie-Sleeve) [16].
- Résidu gastrique augmenté et pH gastrique diminué chez les patients obèses [17].

- Augmentation du volume hépatique évoluant vers la stéatose, la stéato-fibrose et la cirrhose dans un contexte d'Hépatite Stéatosique Non Alcoolique (NASH syndrome) [18].
- Hypertrophie glomérulaire [19] expliquant une clairance rénale élevée en rapport avec l'augmentation du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire, sauf en cas de néphropathie hypertensive et d'athérosclérose avancée dont la physiopathologie est complexe, incluant l'endocrinopathie de l'obésité et le syndrome métabolique cardiovasculaire [20].

1.5. AU PLAN NEUROPSYCHOLOGIQUE

Outre l'impact des comorbidités cardiovasculaires (accidents vasculaires cérébraux) et respiratoires (syndrome d'apnée du sommeil, syndrome d'hypoventilation alvéolaire) sur les fonctions neurologiques et psychologiques, des liens de plus en plus étroits ont été démontrés entre la sécrétion d'adipokines chez le patient obèse, la physiopathologie de la dépression et de la démence [21, 22].

2. SPÉCIFICITÉS DE LA RÉANIMATION DU PATIENT OBÈSE

2.1. ALITEMENT ET POSTURE

Le patient obèse alité est à haut risque respiratoire et cardiovasculaire. Le « syndrome fatal de l'obèse allongé » a été décrit chez des patients obèses morbides positionnés en décubitus dorsal pour une exploration radiologique par exemple. Il implique une réduction franche des volumes pulmonaires associée à une diminution brutale du retour veineux [23]. La prise en charge d'un patient obèse nécessite le positionnement urgent de l'abdomen en décharge gravitationnelle. S'il est recommandé [13] de maintenir assis un patient obèse, du brancardage au per et postopératoire incluant l'induction anesthésique, la ventilation mécanique, le sevrage ventilatoire, l'extubation, et la période post-extubation, la position assise peut majorer l'hyperpression intra-abdominale et la réduction des volumes pulmonaires [24]. Il est important de considérer réellement la décharge de l'abdomen vers le bas, en posturant le patient en position de « Trendelenburg inversée », ou en position de chaise longue avec un pivotement de l'extrémité inférieure du lit vers le bas (Figure 2).

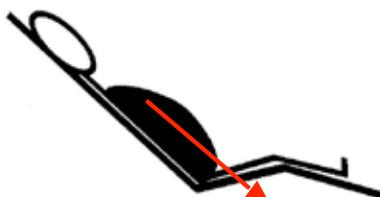
La position de la chaise longue permet aussi de limiter la chute du patient vers le bas du lit. La pose de bandes de contention et le maintien d'une normovolémie sont des éléments à prendre en compte chez le patient à risque d'hypotension.

L'amélioration des échanges gazeux par la décharge diaphragmatique assurée par le positionnement assis du patient a été démontrée en ventilation contrôlée [25], en ventilation spontanée avec aide inspiratoire [24] et après extubation [26]. Le positionnement du patient obèse en décubitus ventral permet également une amélioration des échanges gazeux et une augmentation des volumes pulmonaires si l'abdomen est correctement déchargé [27]. Néanmoins cette technique nécessite une très bonne expertise de l'équipe car la mobilisation du patient en toute sécurité et la prévention des points de compression sont encore plus difficiles à maîtriser que chez un patient de poids normal. Cette technique demeure à évaluer en termes de bénéfices/risques chez le patient de réanimation et davantage encore chez le patient obèse. Si la technique a été proposée en sauvetage lors de syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA) en hypoxémie réfractaire, elle peut être également utilisée chez des

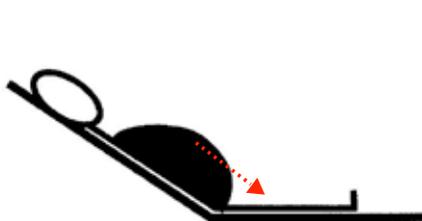
patients moins graves, notamment non intubés, en demandant au patient de se mobiliser lui-même.

Trendelenburg inversé

Chaise longue avec pivotement de l'extrémité inférieure du lit vers le bas



Position assise à 45°



Veiller à ne pas comprimer l'abdomen

Décubitus dorsal strict

Trendelenburg

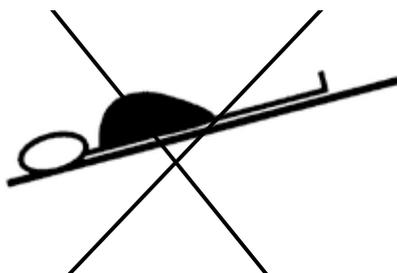
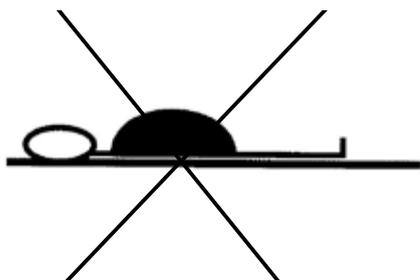


Figure 2 : Postures du patient obèse en réanimation

Quelle que soit la position du patient, la prévention des points de compression est une préoccupation constante dont les éléments sont rappelés ici :

- Mise à disposition immédiate d'un matelas à réduction de pression (air fluidisé) dont le bénéfice est clairement démontré par rapport aux matelas standards [28].
- Utilisation de lits supportant des patients obèses (jusqu'à 250 voire 350 kg).
- Utilisation de lits mécanisés.
- Anticipation de la mise à disposition du matériel chez le patient opéré en réglé.
- Location en urgence si situation imprévisible et service non équipé.
- Vigilance accrue quant à la compression des membres supérieurs sur les barrières du lit.
- Vigilance accrue des appuis talonniers et occipitaux par l'utilisation de gélatines et de mousses, rotation des appuis toutes les 2 heures (occiput).

2.2. MONITORAGE ET CATHÉTÉRISMES.

Le patient obèse pose de nombreux problèmes de monitoring. Pour l'interprétation de l'ECG, il faut tenir compte des difficultés à placer les électrodes selon

les repères habituels, d'un microvoltage fréquent du tracé en raison de l'épaisseur du panicule adipeux, d'un aplatissement des ondes T et d'un changement de l'axe. Ces éléments rendent plus difficiles le diagnostic ECG d'ischémie myocardique et d'hypertrophie ventriculaire [29]. La mesure de l'oxymétrie de pouls est rendue aussi plus difficile chez le patient obèse en raison de difficultés anatomiques et de capteurs digitaux inadaptés. L'utilisation de capteurs fronto-orbitaires ou nasaux est à prévoir pour le monitoring des patients obèses.

La mesure de la pression artérielle par méthode non invasive nécessite l'utilisation de brassards adaptés ce qui ne permet pas totalement de s'affranchir des erreurs de mesure avec une pression artérielle qui est plutôt surestimée jusqu'à 20-30 % [30]. La pression artérielle par brassard peut ne pas pouvoir être réalisée chez certains patients ayant un IMC très élevé en raison de l'absence de brassard adapté. La mesure de la pression par cathétérisme artériel comporte les mêmes difficultés de repérage et de cathétérisme que pour les voies veineuses, qu'elles soient périphériques ou centrales. Le cathétérisme artériel et veineux est fréquemment rendu possible chez le patient très obèse par l'utilisation d'un repérage écho-doppler et d'aiguilles et cathéters de longueur adaptée pour tenir compte du panicule adipeux [31].

Enfin, le monitoring hémodynamique du débit cardiaque doit être indexé à la surface corporelle chez le patient obèse. Une étude menée chez 700 patients a montré que si le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique augmentaient proportionnellement à l'IMC, les valeurs indexées variaient peu au contraire [32].

2.3. INTUBATION ET VENTILATION MÉCANIQUE

L'obésité est un facteur de risque d'intubation difficile qui apparaît de manière inconstante dans les études. Plus que l'obésité, c'est la circonférence du cou qui est un facteur de risque d'intubation difficile. Une étude menée chez 100 patients obèses morbides montrait qu'une circonférence de 40 cm avait un risque d'intubation difficile de 5 % et qu'une circonférence de 60 cm avait un risque de 35 % [33]. La surélévation des épaules, du cou et de la tête afin d'obtenir un alignement des méats auditifs externes avec le manubrium sternal améliore l'exposition laryngée chez le patient obèse [34]. Par ailleurs, le surpoids (IMC > 26) et les ronflements nocturnes (suggérant un SAOS, fréquent chez le patient obèse) font partie des 5 facteurs de risque indépendants de ventilation au masque difficile dans une étude menée chez 1 502 patients [35]. La présence de 2 de ces 5 facteurs (IMC > 26, ronflements nocturnes, barbe, édentation, âge > 55 ans) prévoyait une ventilation au masque difficile avec une sensibilité et une spécificité de plus de 70 %.

En somme, la réanimation d'un patient obèse doit faire anticiper un management difficile de l'airway.

Le risque d'inhalation associé à un résidu gastrique acide et à un reflux gastro-œsophagien fréquents chez le patient obèse, ainsi que la rapidité de désaturation après l'induction anesthésique en raison de volumes pulmonaires diminués et d'un volume de fermeture élevé favorisant la constitution rapide d'atélectasies devrait faire recommander l'induction en séquence rapide. Par ailleurs, une étude menée en réanimation avait montré qu'un ensemble de recommandations pour la sécurité de l'intubation incluant l'utilisation d'une induction en séquence rapide était associée à moins de complications dans l'heure suivant l'induction [36].

Pour prévenir les complications de l'induction et de l'intubation que ce soit chez le patient obèse, ou chez le patient de réanimation, la pré-oxygénation doit être la plus soigneuse possible. L'utilisation d'une ventilation non invasive au masque (PEEP 6, aide inspiratoire 8 cmH₂O) pour la pré-oxygénation des patients obèses morbides avant induction en séquence rapide a permis d'augmenter significativement la proportion de patients atteignant une fraction expirée en oxygène de 95 % et d'en réduire le délai d'obtention [37]. En réanimation, une étude a montré que la ventilation non invasive pour la pré-oxygénation des patients hypoxémiques (non obèses) avant intubation diminuait le risque de désaturation sévère et améliorait les échanges gazeux après intubation [38].

Les posologies de l'hypnotique et du curare utilisés pour l'induction en séquence rapide doivent tenir compte des spécificités pharmacocinétiques du patient obèse (cf. chapitre 2.4.). Compte tenu de l'augmentation du volume de distribution, les posologies devraient être exprimées par rapport au poids réel. Une étude menée chez 45 patients obèses morbides (IMC > 40) et ayant des poids moyens de 125 kg étaient répartis en 3 groupes recevant en double aveugle de la succinylcholine selon 3 posologies différentes : 1 mg.kg⁻¹ de poids théorique idéal, 1 mg.kg⁻¹ de masse maigre (calculé comme étant égal à 130 % du poids théorique idéal chez le patient obèse morbide) et 1 mg.kg⁻¹ de poids réel [39]. Seule cette dernière posologie permettait d'éviter de mauvaises conditions d'exposition laryngée au prix d'une prolongation modérée mais significative de la curarisation.

En cas de contre-indication à l'utilisation de la succinylcholine (hyperkaliémie, déficit neuro-musculaire dont la neuromyopathie acquise de réanimation, brûlés), l'utilisation du rocuronium est une alternative intéressante depuis la commercialisation du sugammadex qui est un antagoniste spécifique des curares stéroïdiens. L'antagonisation du rocuronium par le sugammadex permet une décurarisation plus rapide que la décurarisation spontanée observée avec la succinylcholine [40]. Une revue récente de la database Cochrane a rapporté que la facilité d'intubation sous rocuronium dépendait de la dose d'induction et de l'hypnotique utilisé [41]. Seule une dose de 1,2 mg.kg⁻¹ (et non 0,6 mg.kg⁻¹) serait associée à une qualité d'intubation similaire à la succinylcholine.

Néanmoins, la succinylcholine permettrait un délai d'intubation plus rapide, ce qui est à prendre en compte chez le patient obèse et/ou de réanimation ayant peu de réserve d'oxygénation [41].

La posologie du sugammadex pour une décurarisation complète après une dose d'induction du rocuronium de 1,2 mg.kg⁻¹ (poids idéal) est de 16 mg.kg⁻¹ (poids réel) [40]. En effet, contrairement à la succinylcholine et au sugammadex, la posologie d'induction du rocuronium semble plutôt devoir être calculée en référence au poids idéal théorique en se fondant sur des études de faible effectif [42, 43]. Des études sont en cours pour déterminer si la posologie du sugammadex peut-être diminuée chez le patient obèse.

En dehors des benzodiazépines et du propofol dont les posologies d'induction sont à calculer théoriquement en se référant au poids réel [44], ce qui expose le patient à une élimination plus lente que chez le patient non obèse et à un risque hémodynamique plus marqué, la dose d'induction nécessaire du thiopenthal est paradoxalement diminuée chez le patient obèse malgré un plus grand volume de distribution [45, 46]. Peu ou pas de données existent concernant l'étomidate et

la kétamine qui sont les hypnotiques préconisés pour l'induction en séquence rapide chez le patient critique comme le patient de réanimation.

En revanche, contrairement aux données manquantes concernant la pharmacologie et le poids à utiliser pour le calcul des posologies (poids idéal théorique, poids réel, poids ajusté, masse maigre ?) [47], il est clairement recommandé d'utiliser le poids idéal théorique pour le calcul du volume courant en ventilation mécanique. En effet, les volumes pulmonaires n'augmentent pas avec le surpoids, au contraire (cf. chapitre 1.3.). L'obésité est associée au développement de lésions de SDRA en réanimation, et à l'utilisation de volumes courants et de pressions des voies aériennes plus élevées [48]. Le volume courant devrait être $< 10 \text{ ml.kg}^{-1}$ de poids théorique idéal, idéalement entre $6 \text{ et } 8 \text{ ml.kg}^{-1}$, avec une pression de plateau n'excédant pas 28 à 30 cmH_2O , comme ce qui est préconisé pour la ventilation protectrice du SDRA afin d'éviter la constitution des lésions induites par la ventilation mécanique [49].

	Volume courant 6-8 ml.kg^{-1} de poids réel	Volume courant 6-8 ml.kg^{-1} de poids idéal (69 kg)
Patient mesurant 1m75, pesant 70 kg	420-560 ml	414-550 ml
Patient mesurant 1m75, pesant 100 kg	600-800 ml	414-550 ml

Enfin, l'utilisation d'une PEEP est efficace chez les patients obèses ventilés mécaniquement afin de diminuer le risque d'atélectasie et d'hypoxie. Comparée à une pression expiratoire nulle, l'utilisation d'une PEP de 10 cmH_2O a permis d'améliorer les échanges gazeux, les volumes pulmonaires et la compliance du système respiratoire chez des patients obèses morbides anesthésiés en décubitus dorsal alors qu'elle était sans effet chez des patients non obèses [50].

D'autre part, les manœuvres de recrutement alvéolaire réalisées juste après l'intubation trachéale pourraient se justifier encore davantage dans cette population à risque [51, 52]. L'utilisation d'une PEP élevée et/ou de manœuvres de recrutement alvéolaire doit être utilisée avec prudence après l'intubation du patient obèse en réanimation après s'être assuré de la stabilité hémodynamique.

Les recommandations pour la sécurité de l'intubation des patients critiques en réanimation évaluées dans une étude multicentrique d'amélioration de la qualité [36] et adaptées aux patients obèses sont présentées dans le Tableau I.

Tableau I

Recommandations pour la sécurité de l'intubation du patient obèse en réanimation, d'après [36, 37]

Pre-intubation	Per-intubation	Post-intubation
1. Optimisation des conditions d'intubation : - présence de deux opérateurs pour le management de l'airway - surélévation des épaules, du cou et de la tête - matériel d'intubation difficile disponible	6. Induction en séquence rapide etomidate 0.2-0.3 mg.kg ⁻¹ ou ketamine 1.5-3 mg.kg ⁻¹ Proposition pour le choix du poids de référence et de la posologie de l'hypnotique : Le risque étant davantage en faveur du risque hémodynamique que de la mémorisation de l'événement, il serait licite d'utiliser 1) les limites inférieures de posologie, 2) en se basant sur un poids ajusté (valeur intermédiaire entre le poids idéal théorique et le poids réel). succinylcholine 1 mg/kg de poids réel ou rocuronium 0,12 mg/kg de poids idéal théorique (Si nécessité d'une antagonisation du rocuronium immédiate : sugammadex 16 mg/kg de poids réel)	7. Capnogramme
2. Remplissage vasculaire : soluté salé isotonique 500ml ou hydroxylethylamidon 250ml en l'absence de contre-indications		8. Vasopresseur si Pression Artérielle Diastolique < 35 mmHg
3. Préparation de l'entretien de la sédation		9. Entretien de la sédation dès que la position endotrachéale du tube est confirmée, sans induction afin d'éviter le collapsus post-intubation
4. Préoxygénation en ventilation non invasive (VNI) : FiO ₂ 100%, AI et PEP pour volume courant entre 6 et 8 mg.kg ⁻¹ et fréquence respiratoire < 35/min, pression totale AI+PEP < 15-20 cmH ₂ O pour éviter l'insufflation gastrique		10. Ventilation initiale « protectrice »: - volume courant 6-8 mg.kg ⁻¹ , FiO ₂ 100 % et pression de plateau < 30 cmH ₂ O - utilisation prudente d'une PEP entre 6 et 10 cmH ₂ O et de manœuvres de recrutement alvéolaire après s'être assuré de l'absence de collapsus lié à l'induction/ventilation mécanique
5. Vasopresseurs si pression artérielle diastolique < 35 mmHg	et manœuvre de Sellick en l'absence de contre-indications	

2.4. PHARMACOLOGIE DU PATIENT OBÈSE RÉANIMÉ

Les modifications des paramètres pharmacocinétiques déterminées par l'obésité sont représentées par la Figure 2. A ces modifications s'ajoutent les modifications des paramètres pharmacocinétiques déterminées par les pathologies traitées en réanimation (Figure 2). Pour résumer schématiquement les paramètres pharmacocinétiques modifiés par l'obésité, il faut tenir compte d'une augmentation du volume de distribution associé essentiellement à l'excès de tissu adipeux, en ce qui concerne les médicaments lipophiles [44]. Pour ces médicaments, la dose de charge devrait être calculée par rapport au poids réel. Comme l'augmentation du volume de distribution est associée à une élimination prolongée, la dose d'entretien devrait être diminuée.

Déterminées par les Pathologies de réanimation	Déterminées par l'obésité
↓ Volume plasmatique (hypovolémie)	↑ Volume plasmatique (proportionnel surpoids)
↓ Volume de distribution (œdèmes)	↑ Volume de distribution (surtout pour les médicaments lipophiles = masse grasse)
↓ Clairance hépatique (dysfonction hépatique, débit cardiaque)	Clairance hépatique inchangée
↓ Clairance rénale (dysfonction rénale)	↑ Clairance rénale (hypertrophie glomérulaire)
↑ Fraction libre des médicaments (↓ albuminémie)	↑ Fraction libre de certains médicaments (compétition lipides sur albumine)
	↓ Fraction libre de certains médicaments (fixation sur α 1-GP acide, sur lipides)



Figure 2 : Modifications des paramètres pharmacocinétiques déterminées par la réanimation et l'obésité

Cependant, il existe de nombreuses exceptions et nombre de médicaments ne se comportent pas chez le patient obèse comme attendu (cf. hypnotiques et curares pour l'induction en séquence rapide, chapitre 2.3.).

Une des explications est qu'il existe de nombreux paramètres à prendre en considération comme la fixation des médicaments sur les lipides circulants (triglycérides, cholestérol, acides gras libres) ou sur l' α 1-glycoprotéine acide qui est fréquemment augmentée chez le patient obèse. Ces paramètres peuvent être associés à une diminution de la fraction libre du médicament qui est la concentration efficace du médicament dans le plasma. A l'inverse, les lipides circulants peuvent entrer en compétition avec les médicaments sur leur site de fixation à l'albumine et expliquer une augmentation de leur fraction libre.

La difficulté liée à la prise en charge des patients obèses est que les études pharmacocinétiques permettant de recommander une posologie pour un médicament donné, avant sa commercialisation, ne sont pas faites chez le patient obèse. Les études de recherche pharmacocinétique chez les patients obèses, notamment obèses sévères et morbides sont largement manquantes pour la plupart des médicaments utilisés en réanimation [44].

Comme il est le plus souvent impossible de déterminer une posologie chez le patient obèse en raison de l'impossibilité de savoir quel poids utiliser (poids réel, poids idéal théorique, masse maigre, poids ajusté...) [47], et en tenant compte de la complexité du patient de réanimation et de la variabilité inter et intra-individuelles des paramètres pharmacocinétiques (Figure 2), certaines recommandations de bonnes pratiques peuvent être établies en faisant appel au « bon sens », notamment en réanimation [44] (Tableau II).

Tableau II

Recommandations pour l'utilisation des médicaments chez le patient obèse en réanimation, d'après [44]

1	Recommandations connues : cf. fiche AMM (ex: Xigris ⁺ : calcul basé sur poids réel)	
2.	Induction pour séquence rapide : Cf chapitre 2.3 et Tableau I	
3.	Titration possible de la posologie sur des paramètres cliniques ou paracliniques :	
	• Amines :	- pas de spécificité particulière
	• Anti-hypertenseurs :	- pas de spécificité particulière
	• Sédation-analgésie :	- pas de spécificité particulière
	Rappels :	
	• Analgésiques :	- échelles de douleur
	• Sédation légère :	- échelles de vigilance
	• Sédation profonde :	- rechercher la posologie minimale efficace pour éviter le retard d'élimination
		- et/ou utiliser le BIS
		- et/ou utiliser le rémifentanyl et les gaz halogénés (système Anaconda) qui sont les seuls médicaments de l'analgo-sédation dont la pharmacocinétique n'est pas ou peu modifiée ni par la réanimation, ni par l'obésité
		- et recherche du prérequis quotidien à l'arrêt de la sédation
	• Curares :	- l'utilisation du TOF doit tenir compte du panicule adipeux et l'intensité doit être augmentée à 60 mA ou plus
4.	Titration possible de la posologie sur des paramètres biologiques :	
	• Héparine :	- Tca et héparinémie si Tca allongé avant héparinothérapie
	• HBPM :	- activité anti-Xa 4h après l'injection
	• Anti-épileptiques :	- dosages plasmatiques
	• Anti-infectieux :	- dosages plasmatiques courants
		- dosages hors routine : ne pas hésiter à contacter des centres de références (Toulouse, Bordeaux, Avicenne) et envoyer des prélèvements centrifugés/réfrigérés
	Posologies recommandées avant dosage plasmatique :	
	• Béta-lactamines :	utiliser un poids ajusté = poids idéal + 0,30 x [poids réel-poids idéal]
	• Aminosides :	utiliser un poids ajusté = poids idéal + 0,40 x [poids réel-poids idéal]
	• Quinolones :	utiliser un poids ajusté = poids idéal + 0,45 x [poids réel-poids idéal]
	• Vancomycine :	utiliser le poids réel
5	Données manquantes et titration de la posologie sur une cible non réalisable : considérer le bénéfice/risque du sur et du sous-dosage pour chaque situation	

2.5. NUTRITION DU PATIENT OBÈSE AGRESSÉ

Ce chapitre est traité ailleurs dans le symposium.

2.6. GESTION DE L'ÉQUIPE

L'admission d'un patient obèse nécessite une réorganisation de l'équipe soignante autour des fréquentes mobilisations du patient en prévention des points de compression. Un nombre de soignants suffisant doit être disponible plusieurs fois par jour. Pour un patient de poids élevé > 150-200 kg, ce nombre varie de

3 à 8 selon le degré d'autonomie du patient. Une moyenne de 5 soignants est nécessaire pour un patient de poids très élevé non coopérant [53]. Il est important d'attendre le nombre de soignants disponibles pour aider à mobiliser le patient afin d'éviter des blessures, sources d'arrêts de travail et d'un sous-effectif qui viendrait alors augmenter le risque de blessures subséquentes. L'intervention d'un ergothérapeute ou du médecin du travail est utile pour rappeler les bonnes pratiques d'hygiène lombodorsale lors des soulèvements de poids mais aussi les conseils de mobilisation des patients comme l'inclinaison du lit pour faciliter la mobilisation en s'aidant de la pesanteur.

Enfin, l'équipement indispensable à l'admission d'un patient obèse morbide en réanimation qui comprend entre autre des lits mécanisés suffisamment larges et robustes et des matelas à régulation d'air fluidisé, devrait aussi inclure des dispositifs d'aide à la mobilisation des patients allant des dispositifs de transfert par glissement latéral (Roll-Board®) aux dispositifs d'aide au soulèvement des patients. Ces dispositifs de soulèvement sont le plus souvent fixés au plafond suggérant que les structures de soin prenant en charge fréquemment des patients obèses, pour chirurgie bariatrique et ses complications par exemple, devraient être dotés d'une chambre de réanimation dédiée au patient obèse (Figure 3).

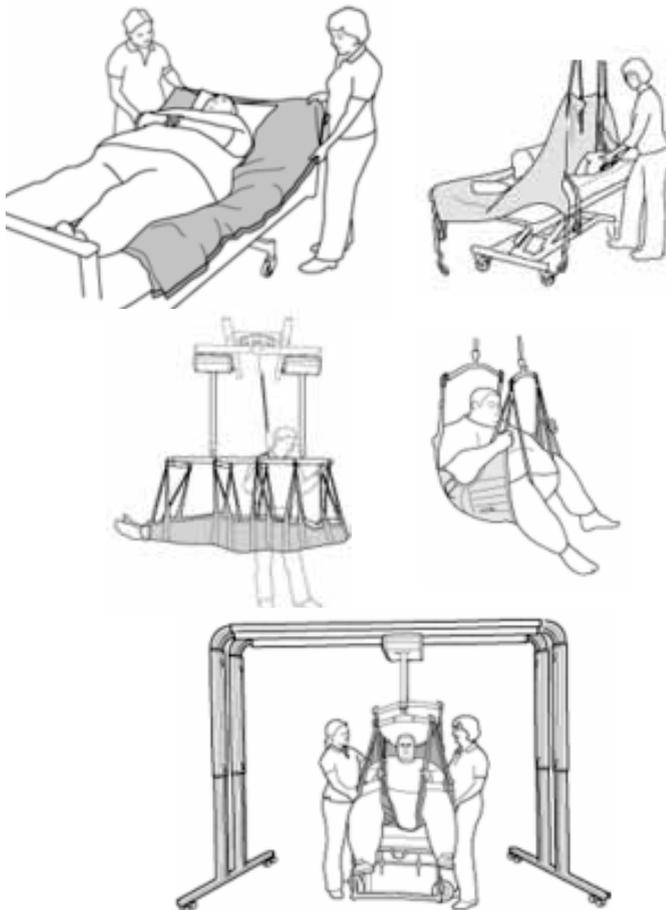


Figure 3 : Dispositifs d'aide au soulèvement des patients obèses, d'après Liko®

Il est important de rappeler à l'équipe de réanimation l'intérêt de la chirurgie bariatrique qui ne doit pas être considérée comme une « chirurgie esthétique » mais bien comme une « chirurgie métabolique », souvent le seul traitement de l'obésité morbide et de ses complications.

CONCLUSION

L'obésité est une pathologie de prévalence croissante en France. Le réanimateur doit se préoccuper d'une prise en charge spécifique qui devrait s'intégrer au plan hospitalier et être anticipée du transport (ambulance aménagée) au bloc opératoire en passant par le service d'imagerie (tables adaptées aux poids les plus lourds). La recherche sur cette thématique est très attendue en réanimation, notamment en ce qui concerne la pharmacologie, la nutrition, la ventilation mécanique et l'assistance technologique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] ObEpi-Roche (2009) 5^{ème} enquête épidémiologique nationale sur l'obésité et le surpoids en France. http://www.roche.fr/gear/newcontents/servlet/staticfilesServlet?type=data&communityId=re719001&id=static/attachedfile/re7300002/re72700003/AttachedFile_10101.pdf
- [2] Lioret S, Touvier M, Dubuisson C, Dufour A, Calamassi-Tran G, Lafay L, Volatier JL, Maire B (2009) Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007: relationships with socioeconomic status. *Obesity* 17:1092-1100
- [3] Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB (2003) Years of life lost due to obesity. *JAMA* 289:187-193
- [4] Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B (2006) Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 17:4-12
- [5] Jardé T, Perrier S, Vasson MP, Caldefie-Chézet F (2010) Molecular mechanisms of leptin and adiponectin in breast cancer. *Eur J Cancer*
- [6] Ford ES, Giles WH, Mokdad AH (2004) Increasing prevalence of the metabolic syndrome among u.s. Adults. *Diabetes Care* 27:2444 - 2449
- [7] Alpert MA (2001) Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 321:225-236
- [8] Sugerman HJ, Sugerman EL, Wolfe L, Kellum JM, Schweitzer MA, DeMaria EJ (2001) Risks and benefits of gastric bypass in morbidly obese patients with severe venous stasis disease. *Ann Surg* 234:41-46
- [9] Beckman MG, Hooper WC, Critchley SE, Ortel TL (2010) Venous thromboembolism: a public health concern. *Am J Prev Med* 38:S495-501
- [10] Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, Fletcher EC, Peiris AN (1995) The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 107:1298-1302
- [11] Zavorsky GS, Hoffman SL (2008) Pulmonary gas exchange in the morbidly obese. *Obes Rev* 9:326-339
- [12] Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH (2010) Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol* 108:212-218
- [13] Payen JF, Jaber S, Levy P, Pepin JL, Fischler M (2010) Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte : prise en charge anesthésique. *Ann Fr Anesth Reanim* in press
- [14] Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, Weitzenblum E (2001) The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 120:369-376
- [15] Anand G, Katz PO (2010) Gastroesophageal reflux disease and obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 39:39-46

- [16] Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G (2010) Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg* 252:319-324
- [17] Vaughan RW, Bauer S, Wise L (1975) Volume and pH of gastric juice in obese patients. *Anesthesiology* 43:686-689
- [18] Wree A, Kahraman A, Gerken G, Canbay A (2010) Obesity Affects the Liver -The Link between Adipocytes and Hepatocytes. *Digestion* 83:124-133
- [19] Hoy WE, Hughson MD, Zimanyi M, Samuel T, Douglas-Denton R, Holden L, Mott S, Bertram JF (2010) Distribution of volumes of individual glomeruli in kidneys at autopsy: association with age, nephron number, birth weight and body mass index. *Clin Nephrol* 74:105-112
- [20] Yvan-Charvet L, Quignard-Boulangé A (2010) Role of adipose tissue renin-angiotensin system in metabolic and inflammatory diseases associated with obesity. *Kidney Int* in press
- [21] Gustafson DR (2010) Adiposity hormones and dementia. *J Neurol Sci*
- [22] Taylor VH, Macqueen GM (2010) The Role of Adipokines in Understanding the Associations between Obesity and Depression. *J Obes* 2010
- [23] Tsueda K, Debrand M, Zeok SS, Wright BD, Griffin WO (1979) Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg* 58:345-347
- [24] Burns SM, Egloff MB, Ryan B, Carpenter R, Burns JE (1994) Effect of body position on spontaneous respiratory rate and tidal volume in patients with obesity, abdominal distension and ascites. *Am J Crit Care* 3:102-106
- [25] Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, Francesconi S, Ronzoni G, Guglielmi M, Zappa M, Lattuada E, Gattinoni L (2007) Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 107:725-732
- [26] Vaughan RW, Bauer S, Wise L (1976) Effect of position (semirecumbent versus supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects. *Anesth Analg* 55:37-41
- [27] Pelosi P, Croci M, Calappi E, Mulazzi D, Cerisara M, Vercesi P, Vicardi P, Gattinoni L (1996) Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg* 83:578-583
- [28] Cullum N, Deeks J, Sheldon TA, Song F, Fletcher AW (2000) Beds, mattresses and cushions for pressure sore prevention and treatment. *Cochrane Database Syst Rev* CD001735
- [29] Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, Fan TM, Painter JA, Massey CV (2000) The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol* 85:908-910
- [30] Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfeld LP (1982) Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet* 2:33-36
- [31] Gilbert TB, Seneff MG, Becker RB (1995) Facilitation of internal jugular venous cannulation using an audio-guided Doppler ultrasound vascular access device: results from a prospective, dual-center, randomized, crossover clinical study. *Crit Care Med* 23:60-65
- [32] Stelfox HT, Ahmed SB, Ribeiro RA, Gettings EM, Pomerantsev E, Schmidt U (2006) Hemodynamic monitoring in obese patients: the impact of body mass index on cardiac output and stroke volume. *Crit Care Med* 34:1243-1246
- [33] Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ (2002) Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 94:732-736
- [34] Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM (2004) Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the «sniff» and «ramped» positions. *Obes Surg* 14:1171-1175
- [35] Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, Riou B (2000) Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 92:1229-1236
- [36] Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Muller L, Chanques G, Verzilli D, Jonquet O, Eledjam JJ, Lefrant JY (2010) An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med* 36:248-255
- [37] Delay JM, Sebbane M, Jung B, Nocca D, Verzilli D, Pouzeratte Y, Kamel ME, Fabre JM, Eledjam JJ, Jaber S (2008) The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesth Analg* 107:1707-1713
- [38] Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, Cohen Y, Eledjam JJ, Adnet F, Jaber S (2006) Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 174:171-177

- [39] Lemmens HJ, Brodsky JB (2006) The dose of succinylcholine in morbid obesity. *Anesth Analg* 102:438-442
- [40] Rex C, Bergner UA, Pühringer FK (2010) Sugammadex: a selective relaxant-binding agent providing rapid reversal. *Curr Opin Anaesthesiol* 23:461-465
- [41] Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA (2008) Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev* CD002788
- [42] Pühringer FK, Khuenl-Brady KS, Mitterschiffthaler G (1995) Rocuronium bromide: time-course of action in underweight, normal weight, overweight and obese patients. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 11:107-110
- [43] Pühringer FK, Keller C, Kleinsasser A, Giesinger S, Benzer A (1999) Pharmacokinetics of rocuronium bromide in obese female patients. *Eur J Anaesthesiol* 16:507 - 510
- [44] Erstad BL (2004) Dosing of medications in morbidly obese patients in the intensive care unit setting. *Intensive Care Med* 30:18-32
- [45] Dundee JW, Hassard TH, McGowan WA, Henshaw J (1982) The 'induction' dose of thiopentone. A method of study and preliminary illustrative results. *Anaesthesia* 37:1176-1184
- [46] Jung D, Mayersohn M, Perrier D, Calkins J, Saunders R (1982) Thiopental disposition in lean and obese patients undergoing surgery. *Anesthesiology* 56:269 - 274
- [47] Erstad BL (2002) Which weight for weight-based dosage regimens in obese patients? *Am J Health Syst Pharm* 59:2105-2110
- [48] Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, Christiani DC (2010) Body mass index is associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Thorax* 65:44-50
- [49] Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, Wrigge H, Pelosi P (2009) Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med* 151:566-576
- [50] Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L (1999) Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 91:1221-1231
- [51] Constantin JM, Futier E, Cherprenet AL, Chanques G, Guerin R, Cayot-Constantin S, Jabaudon M, Perbet S, Chartier C, Jung B, Guelon D, Jaber S, Bazin JE (2010) A recruitment maneuver increases oxygenation after intubation of hypoxemic intensive care unit patients: a randomized controlled study. *Crit Care* 14:R76
- [52] Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Kwiatkoski F, Jaber S, Bazin JE (2010) Intraoperative Recruitment Maneuver Reverses Detrimental Pneumoperitoneum-induced Respiratory Effects in Healthy Weight and Obese Patients Undergoing Laparoscopy. *Anesthesiology* in press
- [53] Davidson JE, Callery C (2001) Care of the obesity surgery patient requiring immediate-level care or intensive care. *Obes Surg* 11:93-97