

Réanimation du patient obèse morbide

M. Sebbane^{1,*}, G. Chanques², M. El Kamel², J.-J. Eledjam¹, S. Jaber²

¹ Département des Urgences, Hôpital Lapeyronie, 191 Avenue du Doyen Gaston-Giraud, 34295 Montpellier

² Département d'Anesthésie-Réanimation B, CHRU Montpellier, Hôpital Saint-Eloi, 80, avenue Augustin-Fliche, 34295 Montpellier

Auteur correspondant : Mustapha Sebbane

e-mail : mousebbane@gmail.com

POINTS ESSENTIELS

- En France, les prévalences de l'obésité, définie par l'indice de masse corporelle ($IMC \geq 30$ kg/m²), et de l'obésité morbide ($IMC \geq 40$ kg/m²) sont en progression constante pour atteindre respectivement 14,5% et 1,6% en 2009.
- Le rôle de l'obésité sur le devenir en réanimation demeure controversé. Cette contradiction dénommée "paradoxe de l'obésité" pourrait être liée à l'effet protecteur de certains facteurs endogènes, sécrétés par les adipocytes.
- L'obésité abdominale semble corrélée au risque cardiovasculaire et à la mortalité en réanimation.
- La réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est proportionnelle à l'augmentation de l'IMC. Cependant, la position allongée ne réduit pas la CRF sauf chez l'obèse morbide anesthésié.
- La pharmacocinétique chez l'obèse en réanimation est déterminée par l'obésité (masse grasse et lipophilie) ainsi que par les pathologies aiguës.
- Le risque d'intubation et de ventilation au masque difficile est accru, rendant indispensable la recherche de critères prédictifs avant l'induction à séquence rapide.
- La préoxygénation peut être optimisée par la position assise à 25 ou 30° et/ou la ventilation non invasive permettant de diminuer le risque de désaturation sévère à l'intubation.
- Un monitoring invasif est souvent nécessaire compte tenu des modifications cardiovasculaires.
- La position proclive à 45 ° semble améliorer la mécanique ventilatoire et réduit les compressions.

- La création de réseaux et centres médico-chirurgicaux s'impose, intégrant des réanimations dotées de chambre spécifique, matériel et personnel formé, afin d'optimiser les soins et réduire les coûts.

INTRODUCTION

L'obésité est un problème de santé publique majeur. Elle est prédictive d'une surmorbidity et parfois d'une surmortalité [1]. Les équipes de réanimation sont de plus en plus confrontées à la prise en charge de patients obèses et obèses morbides. L'obésité n'est intégrée dans aucun score pronostic de réanimation. Le manque de matériel adapté limite l'utilisation de certaines techniques. Malgré de nombreuses études, le devenir en réanimation des patients obèses reste controversé.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En Europe, on note une nette accélération de l'incidence de l'obésité, qui reste cependant moins importante qu'aux Etats-Unis. L'obésité est qualifiée d'épidémie non infectieuse. En France, de 1997 à 2009, la prévalence de l'obésité a progressé dans toutes les tranches d'âge pour atteindre 14,5%. L'obésité sévère ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$) est estimée à 2,8% et l'obésité morbide ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) a atteint 1,6%. De plus en plus d'enfants (19%) et de sujets de plus de 65 ans (18%) sont touchés [2].

DÉFINITION

L'obésité est définie comme un «excès de la masse grasse dans l'organisme avec une influence sur l'état de santé ou risque morbide». Adolphe Quételet (1796–1874) est à l'origine de l'indice de masse corporelle (IMC) [ou indice de Quételet] qui est calculé en divisant le poids de la personne (en kg) par le carré de sa taille (en mètres) ($IMC = P/T^2$ en kg/m^2).

- Un IMC de 18,5-24,9 kg/m^2 correspond au poids idéal et un moindre risque pour la santé
- Un IMC de 25-29,9 kg/m^2 correspond à la surcharge pondérale ou surpoids
- Un IMC de 30-34,9 kg/m^2 correspond à l'obésité de grade I
- Un IMC ≥ 35 -39,9 kg/m^2 correspond à l'obésité sévère ou grade II
- Un IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ correspond à l'obésité morbide ou grade III

Le Poids idéal théorique est calculé selon la taille (T) en cm. Formule de Lorentz

Chez les Femmes : $T-100-[(T-150)/2.5]$ et chez les Hommes : $T-100-[(T-150)/4]$.

PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES CLINIQUES DE L'OBÉSITÉ

Physiopathologie générale

La physiopathologie de l'obésité relève de causes multifactorielles dont le mécanisme essentiel est un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses énergétiques. Cet équilibre

peut être régi par la voie d'un double contrôle, la prise alimentaire et l'activité physique. Le terrain génétique est susceptible de favoriser le développement de l'obésité. Les conséquences de l'obésité sur l'organisme sont multiples et différentes d'un organe à un autre.

Modifications métaboliques Tissu adipeux ≈ «glande endocrine»

L'insulinorésistance est très fréquente chez l'obèse, et s'explique par l'infiltration des tissus, notamment musculaires, par les lipides. Ces perturbations sont souvent associées à un dysfonctionnement mitochondrial du muscle squelettique. L'obésité entraîne un état inflammatoire systémique, caractérisé par une élévation de la CRP, de diverses cytokines et chemokines sériques, produites par les adipocytes. De par sa capacité à sécréter des substances médiateurs de l'inflammation, de l'athérosclérose et bien d'autres potentiellement impliquées dans le développement du syndrome métabolique, le tissu adipeux peut être considéré comme une glande endocrine en raison de ses caractéristiques métaboliques uniques. Parmi les «hormones» adipeuses, encore appelées «adipokines», on trouve l'adiponectine et la leptine. L'adiponectine stimule l'oxydation des acides gras dans le muscle squelettique. La leptine signale au système nerveux central l'état des réserves adipeuses.

Modifications cardio-vasculaires

Physiopathologie cardio-vasculaire : effets hémodynamiques, structurels et fonctionnels

Deux mécanismes sont individualisés, d'une part l'adaptation cardiovasculaire à l'excès de masse grasse et d'autre part l'augmentation de la demande métabolique. Ces modifications sont liées à :

Une augmentation de la volémie, en rapport avec une augmentation du volume sanguin circulant, malgré un rapport volume sanguin/poids plus faible par rapport au sujet normal (45 vs 70 ml/kg).

Une diminution des résistances vasculaires systémiques, pour un niveau de pression artérielle donné et sans intervention du tonus sympathique.

Les modifications ventriculaires gauches, se traduisant par une hypertrophie du ventricule gauche (VG), avec réduction de la compliance, responsable d'un élargissement de l'oreillette gauche. Ces modifications peuvent entraîner une défaillance myocardique par altération de la fonction diastolique et systolique du VG, et des troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires.

Les modifications de la circulation artérielle pulmonaire et ventriculaire droite, dues à l'augmentation de la précharge du ventricule droit et de la pression artérielle pulmonaire, proportionnelles à l'excès de masse grasse. Une vasoconstriction pulmonaire, secondaire à l'hypoxémie et/ou l'hypercapnie et à l'augmentation du débit cardiaque et un dysfonctionnement du VG peuvent être impliqués. Ces modifications sont responsables d'une hypertrophie et d'une dilatation du ventricule droit.

Conséquences cliniques cardio-vasculaires et “paradoxe de l'obésité”

La pathologie cardiovasculaire secondaire à l'obésité domine le pronostic vital de l'obèse. La prévalence de toutes les pathologies cardiaques confondues serait de 37 % chez les adultes présentant un IMC > 30 kg/m². L'obésité est un facteur de risque indépendant d'hypertension artérielle (HTA),

d'insuffisance cardiaque et de pathologie coronarienne. Une mortalité plus importante est observée chez le patient obèse hypertendu [3]. Une dysfonction ventriculaire gauche est fréquente et le risque d'insuffisance cardiaque augmente parallèlement à l'augmentation de l'IMC. La survenue d'un syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST est fortement corrélée à l'excès de masse grasse. Une relation significative entre l'obésité et la mort subite par infarctus du myocarde est observée, et ce même en l'absence de tout facteur de risque cardiovasculaire [4]. Cependant, un "paradoxe de l'obésité" est décrit. Des travaux montrent que les patients en surpoids ou obèses avec hypertension, insuffisance cardiaque, coronaropathie et pathologie artérielle périphérique ont un pronostic favorable comparé aux non obèses. L'effet protecteur de l'obésité en cas d'insuffisance cardiaque est assuré par une bonne réponse à la situation catabolique, les cytokines, les adipokines et l'expression de récepteurs du Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-alpha) [5].

Pathologie veineuse des membres inférieurs. Le patient obèse est particulièrement exposé au risque de maladie thromboembolique, ce risque est notamment exprimé chez la femme [6].

Modifications respiratoires

Physiopathologie respiratoire et échanges gazeux

Les modifications principales sont une réduction de la compliance thoracopulmonaire, une diminution du volume de réserve expiratoire (VRE) et de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) avec fermeture des espaces aériens distaux et anomalies du rapport ventilation-perfusion.

Modifications de la compliance du système thoracopulmonaire

Si la réduction de la compliance du système respiratoire est bien établie, l'implication de l'un ou l'autre des deux déterminants thoracopulmonaires reste débattue. La réduction de la compliance thoracique est classiquement admise comme la cause principale. Une étude réalisée sur des obèses morbides anesthésiés, impliquerait uniquement une réduction de la compliance pulmonaire. Ces résultats controversés sont probablement liés aux différences de méthodologies utilisées [7].

Volumes pulmonaires statiques: volume de réserve expiratoire et capacité résiduelle fonctionnelle

La réduction du volume de réserve expiratoire (VRE) est constante, et aggravée par la position allongée. La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est réduite de façon exponentielle lorsque l'IMC augmente. L'effet du décubitus dorsal chez l'obèse morbide éveillé reste controversé. En effet, la CRF n'est pas modifiée par le décubitus dorsal chez le sujet éveillé, contrairement au patient anesthésié, dont la CRF diminue de 50% [8]. Elle peut être inférieure au volume de fermeture, avec inégalité du rapport ventilation perfusion et hypoxémie.

Volumes pulmonaires dynamiques : capacité vitale et capacité pulmonaire totale

Les réductions de la capacité inspiratoire, la capacité pulmonaire totale (CPT) et de la capacité vitale (CV) sont moins constantes et même souvent normales.

Mesures des débits et résistances pulmonaires

La réduction des débits expiratoires est corrélée à l'augmentation de l'IMC, notamment pour le volume expiré maximum par seconde (VEMS) et la capacité vitale forcée (CVF). Cette

augmentation des résistances des voies aériennes et respiratoires est liée d'une part à la compression extrinsèque et d'autre part à la réduction de volume chez l'obèse sévère ou morbide.

Échanges gazeux respiratoires et rapport ventilation perfusion

La DLCO et le rapport DLCO sur le volume alvéolaire (DLCO/VA) sont augmentés chez l'obèse. Cette augmentation de transfert est en rapport avec un débit cardiaque et un volume sanguin pulmonaire souvent élevés chez l'obèse. L'altération du rapport ventilation-perfusion est prédominante aux bases pulmonaires et corrélée au degré de réduction du VRE.

Conséquences cliniques respiratoires

Deux pathologies sont particulièrement décrites, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) et le syndrome obésité hypoventilation (SOH). Cependant, l'asthme et l'hyperactivité bronchique (HRB) méritent autant d'intérêt et sont en cours d'exploration.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

L'incidence du SAOS est élevée dans la population générale. Près de 2% des femmes et 4% des hommes de 30 à 60 ans seraient concernés par cette affection [9]. L'obésité est un facteur de risque majeur, liée à 40 à 70% des SAOS. Le SAOS est défini par la survenue de plus de 5 apnées ou plus de 10 apnées et hypopnées par heure de sommeil, c'est-à-dire un index apnée + hypopnée supérieur à 10, associé à des symptômes nocturnes (ronflement) et diurne (hypersomnolence). Ce syndrome est associé à une morbidité cardiovasculaire et neuropsychique importante. La certitude est apportée par la polysomnographie. Le traitement demeure la pression positive continue (PPC).

Syndrome obésité hypoventilation alvéolaire

Le syndrome obésité hypoventilation alvéolaire (SOH) est une des principales causes d'insuffisance respiratoire chronique, après la BPCO. Il concernerait moins de 10% des obèses morbides. Souvent révélé par un épisode d'insuffisance respiratoire sévère, le SOH est défini par une hypoventilation alvéolaire chronique ($\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ et $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) chez des patients obèses ne présentant pas d'affection respiratoire associée. Un SAOS est associé dans 80% des cas. La leptine (stimulant les centres respiratoires) est souvent augmentée dans l'obésité et dans le SOH, suggérant ainsi un mécanisme de résistance [10]. La ventilation non invasive est le traitement de choix.

Relation entre l'obésité et l'Asthme, l'Hyperréactivité bronchique, la BPCO

Il existe une association positive entre l'obésité et l'asthme ainsi que l'hyperréactivité bronchique et l'IMC. Les données actuelles sont en faveur d'un lien entre fréquence de l'asthme et obésité mais aussi entre sévérité ou mauvais contrôle de l'asthme et surpoids [11]. Les mécanismes impliqués sont l'inflammation bronchique, induite par une augmentation de la synthèse de leptine et une inflammation systémique par augmentation du TNF alpha [12]. L'obésité aggrave la dyspnée de BPCO. Cependant, la BPCO semble avoir un meilleur pronostic chez l'obèse que chez le non-obèse.

Modifications neuropsychologiques

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 étroits entre la sécrétion d'adipokines chez le patient obèse, et la physiopathologie de la dépression et de la démence ont été mis en évidence.

Modifications pharmacocinétiques

La pharmacocinétique chez l'obèse dépend de l'importance de la masse grasse et des caractéristiques du médicament utilisé (lipophilie). La clairance rénale est augmentée, les volumes de distribution et la fixation protéique sont aussi modifiés. Les modifications pharmacocinétiques sont doublement déterminées, d'une part par l'obésité et d'autre part par les pathologies traitées en réanimation (**figure 1**). Pour comprendre les modifications pharmacocinétiques, il faut tenir compte d'une augmentation du volume de distribution associée à l'excès de tissu adipeux [13]. Dans le cas des médicaments lipophiles, la dose de charge devrait être calculée par rapport au poids réel, et la dose d'entretien devrait être diminuée pour parer à une élimination prolongée, liée à l'augmentation du volume de distribution. Cependant, nombre de médicaments ont une pharmacocinétique modifiée chez l'obèse. La fixation des médicaments sur les lipides circulants (triglycérides, cholestérol, acides gras) ou sur l' α 1-glycoprotéine acide fréquemment augmentée, doit être prise en considération, dans la diminution de la fraction libre du médicament, qui est la concentration efficace du médicament dans le plasma. À l'inverse, les lipides circulants peuvent entrer en compétition avec les médicaments sur leur site de fixation à l'albumine et induire une augmentation de leur fraction libre.

Figure 1. Paramètres pharmacocinétiques selon le contexte de réanimation et l'obésité.

LES PATHOLOGIES DE RÉANIMATION

- ↓ Volume plasmatique (*hypovolémie*)
- ↑ Volume de distribution (*oedèmes*)
- ↓ Clairance rénale (*dysfonction rénale*)
- ↓ Clairance hépatique (*dysfonction hépatique*)
- ↑ Fraction libre des médicaments (*hypoalbuminémie*)

L'OBÉSITÉ

- ↑ Volume plasmatique (*corrélé surpoids*)
- ↑ Volume de distribution (*masse grasse*)
- ↑ Clairance rénale (*hypertrophie glomérulaire*)
- Clairance hépatique normale
- Fraction libre de certains médicaments
- ↑ *Compétition lipides sur albumine*
- ↓ *Fixation sur alpha-1-GP, sur lipides*

PRONOSTIC DU PATIENT OBÈSE EN RÉANIMATION

Selon une des méta-analyses les plus récentes, vingt-trois études concerneraient le devenir de l'obèse en réanimation et à l'hôpital [14]. Sept études concluent à une augmentation de la mortalité dans la population obèse par rapport au reste des patients de réanimation. Onze ne retrouvent pas d'effet délétère ni protecteur significatif par rapport au reste de la population. Cependant, cinq études concluent à un effet protecteur de l'obésité en termes de mortalité. L'obésité semblerait conférer un avantage en termes de survie lors du séjour en réanimation, avantage dénommé « paradoxe de l'obésité », qui persisterait un an après l'admission. L'importance de cet effet protecteur est corrélée

à l'augmentation de l'IMC [14]. Deux autres méta-analyses se sont intéressées essentiellement au rôle de l'obésité sur la mortalité en réanimation et à l'hôpital [15] [16]. Akinnusi et al. [15] ont montré que l'obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) n'augmentait pas la mortalité en réanimation comparée au groupe non obèse ($IMC < 30 \text{ kg/m}^2$). La mortalité hospitalière est plus faible dans le groupe obèse que non obèse. Cependant, l'inclusion dans le groupe de référence de patients en surpoids représente probablement un biais de sélection important. Selon Oliveros et al. [16], ayant comparé des patients obèses à des patients de poids normal ($IMC \geq 18,5$ et $< 24,9 \text{ kg/m}^2$), seuls les patients avec une obésité modérée et sévère auraient une faible mortalité hospitalière, contrairement aux patients obèses morbides. La relation entre l'IMC et le pronostic en réanimation pourrait être représentée par une double hyperbole ou une courbe en « U » avec un effet délétère aux deux extrêmes de l'IMC ($IMC < 18,5$ et $> 40 \text{ kg/m}^2$). Le diamètre abdominal et non l'IMC serait un facteur indépendant de mortalité [17].

Il n'est pas facile de parvenir à une conclusion définitive quant au pronostic des patients obèses en réanimation à la lecture de ces études originales et méta-analyses tant il existe une hétérogénéité entre celles-ci. En effet, on observe des disparités importantes, dans le type d'étude (prospective, rétrospective), la définition employée de l'obésité, ou encore dans la population étudiée (population générale ou uniquement celle des patients ventilés), ainsi que les objectifs en terme de devenir à court ou à moyen terme. Le tissu adipeux secrète des hormones appelées adipokines, telles que la leptine, l'adiponectine, l'apeline, l'*Hepatocyte Growth Factor* (HGF), l'interleukine 10, ou encore la résistine. Or, parmi ces hormones, certaines possèdent des propriétés immunologiques importantes.

PARTICULARITÉS TECHNIQUES

Gestion des voies aériennes supérieures

L'obésité est considérée comme un facteur de risque classique d'intubation difficile, avec des incidences allant jusqu'à 15,5%. Toutefois, ce lien de causalité est débattu par plusieurs auteurs. L'hétérogénéité des études en termes de définition de l'intubation difficile et de positionnement pourrait expliquer cette discordance [18]. En pratique, l'obésité n'est pas associée systématiquement à l'intubation difficile mais le risque est indéniable. Le choix entre une intubation vigile ou sous anesthésie dépend des risques d'intubation difficile. Pris séparément, les critères prédictifs habituels sont peu utilisables dans le contexte de l'obésité. En revanche, un critère composite associant classe de Mallampati III ou IV, circonférence du cou supérieure à 45,6 cm et SAOS semble assez fiable. Cependant, même si l'intubation se pratique la plupart du temps dans l'urgence, la recherche de critères prédictifs d'intubation difficile doit être la règle. Certaines positions comme la surélévation des épaules, du cou et de la tête assurent une meilleure visualisation glottique [18]. Par conséquent, le réanimateur doit maîtriser les techniques d'intubation difficile et avoir à sa disposition le matériel nécessaire (mandrin d'Eichman, lames droites, lame de Mc Coy, masque laryngé type Fastrach®, vidéolaryngoscope, kit d'intubation rétrograde, fibroscope, kit de minitrachéotomie).

Préoxygénation

La préoxygénation ne doit pas être négligée. Elle permet de retarder la survenue d'une hypoxie. L'abaissement de la CRF chez le patient obèse morbide entraîne une désaturation rapide et profonde même en l'absence d'intubation difficile. Ce délai est d'autant plus court que l'obésité est importante. Deux méthodes sont décrites pour optimiser la préoxygénation chez le patient obèse morbide. La ventilation non invasive (VNI) au masque (PEP 6 cmH₂O, aide inspiratoire 8 cmH₂O) 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 [19]. La position assise à 25 ou 30° permet l'amélioration des délais de désaturation comparée à la préoxygénation en décubitus dorsal strict [20]. En réanimation, il a été montré que la préoxygénation en VNI des patients hypoxémiques (non obèses) diminuait le risque de désaturation sévère à l'intubation [21].

Enfin, les patients obèses ont un volume gastrique résiduel supérieur (> 25 ml) et un pH gastrique plus acide (< 2,5) que les non obèses, les plaçant à risque accru d'inhalation. Cependant, cette notion reste débattue, et seuls les patients ayant eu une chirurgie bariatrique pourraient être réellement exposés. En réanimation, le patient obèse est géré en urgence, ainsi le risque d'inhalation devient majeur, une séquence d'induction rapide associant étomidate (ou kétamine) et succinylcholine à la manœuvre de Sellick est recommandée pour l'intubation trachéale. L'utilisation d'anti-H₂ qui permet une réduction du volume et de l'acidité gastrique chez l'obèse est une mesure adjuvante efficace.

Induction anesthésique

L'anesthésie doit tenir compte des spécificités pharmacocinétiques du patient obèse. Concernant les hypnotiques utilisables pour l'induction à séquence rapide, peu ou pas de données existent pour l'étomidate et la kétamine chez le patient de réanimation. La dose d'induction de thiopental est paradoxalement diminuée chez le patient obèse. Cependant, les benzodiazépines et le propofol dont les posologies d'induction sont à calculer selon le poids réel, peuvent exposer les obèses à une élimination plus lente et à un risque hémodynamique plus marqué.

La succinylcholine, qui permet un délai d'intubation très court, est le curare recommandé pour l'induction en séquence rapide. D'après une étude, menée en double aveugle chez 45 patients obèses morbides, comparant les conditions d'exposition glottique de 3 posologies différentes de succinylcholine (1 mg/kg de poids théorique idéal, 1 mg/kg de masse maigre (égale à 130% du poids théorique idéal) et 1 mg/kg de poids réel, une dose de succinylcholine de 1 mg/kg selon le poids réel, aurait une meilleure exposition glottique, au prix d'une prolongation de la curarisation [22]. En cas de contre-indication à la succinylcholine (hyperkaliémie, déficit neuromusculaire dont la neuromyopathie acquise de réanimation, brûlés), le rocuronium est une alternative intéressante depuis la commercialisation du sugammadex, antagoniste spécifique des curares stéroïdiens. La posologie d'induction du rocuronium doit être calculée en référence au poids théorique idéal. Dans une revue récente, seule une dose de 1,2 mg/kg (et non 0,6 mg/kg) serait associée à une qualité d'intubation similaire à la succinylcholine [23]. La posologie du sugammadex pour l'antagonisation d'une dose d'induction du rocuronium de 1,2 mg/kg (poids idéal) est de 16 mg/kg (poids réel). Il permet une décurarisation plus rapide que la décurarisation spontanée avec la succinylcholine [24]. La pharmacocinétique des nouveaux curares est peu influencée par l'obésité.

Gestion de la ventilation mécanique

Le calcul du volume courant pour la ventilation mécanique doit se faire sur la base du poids théorique idéal. En effet, les volumes pulmonaires sont corrélés au poids théorique idéal, dépendant de la taille. L'obésité est associée au développement de lésions de SDRA en réanimation, secondaires à l'utilisation de volumes courants et de pressions des voies aériennes trop élevées. Le volume courant devrait être < à 10 ml/kg de poids idéal, de préférence entre 6 et 8 ml/kg, avec une pression de plateau n'excédant pas 30 cmH₂O, afin d'éviter la constitution de lésions induites par la ventilation mécanique. Enfin, l'utilisation d'une pression de fin d'expiration positive (PEP) a démontré son efficacité chez les patients obèses ventilés mécaniquement, en diminuant le risque d'atélectasie et le degré d'hypoxie. L'utilisation d'une PEP de 10 cmH₂O 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. D'autre part, les manœuvres de recrutement alvéolaire réalisées juste après l'intubation trachéale pourraient se justifier encore davantage dans cette population à risque. Cependant, après s'être assuré de la stabilité hémodynamique, l'utilisation d'une PEP élevée et/ou des manœuvres de recrutement alvéolaire doit être non seulement prudente, mais parfaitement maîtrisée, et toujours associée à une évaluation du rapport bénéfice/risque. Les recommandations pour la sécurité de l'intubation et de la ventilation mécanique des patients critiques en réanimation [25], adaptées aux patients obèses sont présentées dans le **tableau 1**.

Tableau 1. Sécurisation de l'intubation du patient obèse en réanimation, d'après [19] [25]

Préintubation	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 étomidate 0.2-0.3 mg/kg ou kétamine 1.5-3mg/kg 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	7. Capnographe
2. Remplissage vasculaire : soluté salé isotonique 500ml ou hydroxylethylamidon 250ml en l'absence de contre-indications		8. Vasopresseur si Pression Artérielle Diastolique < 35mmHg

3. Préparation de l'entretien de la sédation	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	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 8ml/kg et fréquence respiratoire < 35/min, pression totale AI+PEP < 15-20 cmH ₂ O pour éviter l'insufflation gastrique	Si nécessité d'antagonisation du rocuronium sugammadex 16 mg/kg de poids réel) et manœuvre de Sellick en l'absence de contre-indications	10. Ventilation initiale "protectrice": - volume courant 6-8ml/kg, 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 < 35mmHg		

Monitoring et accès vasculaires

Le monitoring standard comprenant l'électrocardiogramme (ECG), l'oxymétrie de pouls et la pression artérielle non invasive (PANI) est d'un intérêt limité. Ainsi, les tracés ECG sont souvent microvoltés. Le signal de l'oxymétrie de pouls reste le plus fiable. Le placement du capteur au niveau de la zone temporale, du nez, voire au plus petit des doigts ou des orteils doit être préféré. Enfin, la taille des brassards de la PANI est souvent inadaptée. L'utilisation de brassards spéciaux, avec un ratio largeur/circonférence du bras de 2/5, est essentielle mais ne permet pas de s'affranchir complètement des erreurs de mesure. Un monitoring hémodynamique invasif est le plus souvent nécessaire compte tenu des modifications cardiovasculaires, il repose sur la mise en place d'un cathéter artériel au niveau radial de préférence, et l'utilisation éventuelle d'une technique de pose guidée par l'échodoppler. L'insertion d'une sonde de Swan-Ganz ou d'un doppler œsophagien présente un intérêt certain pour guider le remplissage vasculaire et l'administration de catécholamines. Les mesures du débit cardiaque doivent être indexées à la surface corporelle. L'échocardiographie transœsophagienne permet une évaluation discontinue. Le monitoring de la profondeur de la curarisation doit être de rigueur, utilisant des intensités de stimulation élevées (au-delà de 60 mA). L'effet clinique des curares peut varier d'un patient obèse à l'autre.

Cathétérisme veineux. Le réseau veineux périphérique est souvent de mauvaise qualité, voire inaccessible, chez les patients obèses morbides. La mise en place d'un cathéter central de longueur

adaptée est souvent nécessaire. Or, les modifications des repères anatomiques rendent difficiles les accès vasculaires profonds. En première intention, le choix du site de pose doit se porter sur la veine jugulaire interne, le taux de succès étant plus élevé et les complications moindres. Le recours à l'écho-Doppler doit être systématique, il permet de réduire le nombre de ponctions et les complications associées. Du fait des difficultés de pose, les cathéters centraux sont moins volontiers changés. Le risque infectieux accru impose une vigilance toute particulière quant aux règles d'asepsie et de surveillance des cathéters. La macération du site fémoral prédisposerait à l'infection du cathéter.

INVESTIGATIONS COMPLÉMENTAIRES DE ROUTINE

L'ECG. Le placement correct des électrodes est difficile, les tracés parfois trompeurs. De plus, les altérations spécifiques (microvoltage, aplatissement ou inversion d'ondes T, déviation axiale gauche) rendent l'interprétation délicate, en particulier pour le diagnostic électrique d'ischémie myocardique.

La ponction lombaire est rendue difficile par l'absence des repères habituels. La position verticale, l'utilisation d'aiguilles longues et le repérage échographique peuvent faciliter la réalisation du geste.

Les examens morphologiques. La radiographie de thorax et l'échographie abdominale sont souvent de mauvaise qualité. Le recours au scanner pour le diagnostic des atteintes pleuropulmonaires et abdominales ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour le diagnostic des thromboses veineuses profondes est souvent envisagé. En effet, la plupart des tables d'examen ne supportent pas des poids excédant 150 voire 200 kg.

PARTICULARITÉS THÉRAPEUTIQUES

Les études de pharmacocinétique chez les patients obèses, notamment obèses sévères et morbides ne sont pas disponibles pour la plupart des médicaments utilisés en réanimation. Compte tenu de la difficulté du choix de la posologie à adopter chez le patient obèse, selon le poids à utiliser (poids réel, poids idéal théorique, masse maigre, poids ajusté...), et compte tenu de la complexité du patient de réanimation et de la variabilité inter- et intra-individuelles des paramètres pharmacocinétiques (**Figure 1**), certaines recommandations de bonne pratique ont été établies en réanimation [13] (**Tableau 2**).

Tableau 2. Recommandations pour l'utilisation des médicaments chez le patient obèse en réanimation, d'après [13].

1. Recommandations connues : cf. fiche AMM (ex: Xigris®: calcul basé sur poids réel)

2. Induction pour séquence rapide : cf. Tableau 1

3. Titration possible de la posologie sur des paramètres cliniques ou paracliniques :

✓ **amines :** - pas de spécificité

✓ **antihypertenseurs :** - pas de spécificité

✓ **sédation-analgésie :** - pas de spécificité

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 rémifentanil 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

4. Titration possible de la posologie sur des paramètres biologiques :

✓ **héparine :** - Tca et héparinémie si nécessaire

✓ **HBPM :** - activité anti-Xa 4h après l'injection

✓ **antiépileptiques :** - dosages plasmatiques

✓ **anti-infectieux :** - dosages plasmatiques courants

- dosages hors routine : centres de références

(Toulouse, Bordeaux, Avicenne)

Posologies recommandées **avant dosage plasmatique :**

- **bêta-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

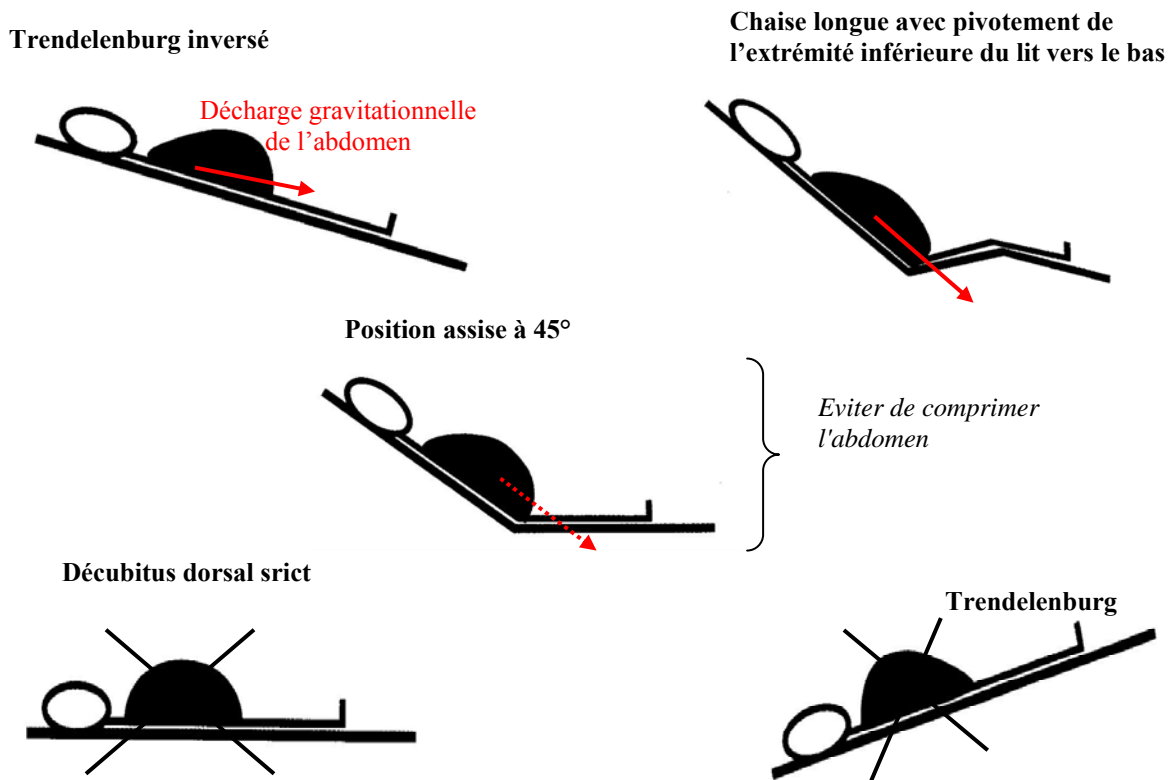
5. Données manquantes et titration de la posologie sur une cible non réalisable :

Considérer le bénéfice/risque d'un **surdosage** et d'un **sous-dosage** pour chaque situation

Nursing et positionnement

Le risque d'escarres et d'ulcères est très élevé. Afin de réduire l'incidence de ces complications, un positionnement adéquat dans le lit et l'enveloppement des zones à risque dans de la gélose ou mousse sont souvent efficaces. L'utilisation de lits bariatriques est une composante essentielle de la stratégie préventive. En plus des toilettes régulières, les antibactériens et antifongiques topiques sont recommandés en cas d'infection avérée des plis. Les drains doivent être dégagés des plis. Le décubitus dorsal strict doit être évité. Il aggrave l'altération de la mécanique ventilatoire et hémodynamique, par refoulement du diaphragme, et compression de la veine cave inférieure et de l'aorte. Le décubitus ventral parfois proposé au cours des détresses respiratoires aiguës est souvent bien supporté avec des équipes entraînées. La meilleure position semble être le proclive à 45 degrés qui améliore la mécanique ventilatoire et réduit les compressions. Par analogie à la position semi-assise, cette position préviendrait les risques d'inhalation et de pneumonies acquises sous ventilation mécanique. Les différentes positions sont représentées dans la **figure 2**.

Figure 2. Postures du patient obèse en réanimation.



GESTION DE L'ÉQUIPE

Une anticipation de l'organisation de l'équipe soignante est nécessaire. Le nombre de personnels soignants suffisant varie de 3 à 8 selon le degré d'autonomie du patient, afin d'éviter des complications et blessures sur le patient et le personnel soignant. Une moyenne de 5 soignants est nécessaire pour un patient de poids très élevé non coopérant. Enfin, l'équipement indispensable à l'admission d'un patient obèse morbide en réanimation en toute sécurité comprend entre autres des lits mécanisés suffisamment larges et robustes et des matelas à régulation d'air fluidisé. L'équipement devrait aussi inclure des dispositifs d'aide à la mobilisation, allant des dispositifs de transfert par glissement latéral (Roll-Board®) aux dispositifs d'aide au soulèvement des patients.

PERSPECTIVES MEDICO-ECONOMIQUES

L'obésité suscite de nouveaux enjeux pour les systèmes de santé, aussi bien en termes médico-économiques que d'organisation des soins et de la prévention. L'obésité est liée à une plus grande utilisation des services médicaux et à une augmentation des dépenses de soins de santé. Ces coûts semblent être largement fonction de traitement des comorbidités associées à l'obésité comme le diabète et l'hypertension. En réanimation, le surcoût de prise en charge des obèses morbides est lié d'une part au matériel spécifique très cher et d'autre part au temps infirmier nécessaire. Afin d'optimiser la prise en charge et de réduire les coûts, il est nécessaire de mettre en place, en collaboration avec les autorités sanitaires, des réseaux et centres médico-chirurgicaux de prise en charge à l'échelle départementale. Notamment, il faut doter certains services de réanimation d'une chambre spécifique et d'un personnel soignant formé et habitué à la gestion des patients obèses morbides, au-delà du cadre de la chirurgie bariatrique. De tels services devraient accueillir et traiter en urgence de façon adaptée et en toute sécurité pour le patient et le personnel soignant.

CONCLUSION

La prise en charge des patients obèses en réanimation ainsi que leur pronostic soulève depuis peu un intérêt reflétant l'évolution de cette démographie. Les études actuelles sur l'influence de l'obésité sur le pronostic des patients obèses de réanimation restent controversées. Il semblerait que l'augmentation de la morbidité attribuable à l'obésité soit partiellement contrebalancée par l'effet protecteur de certains facteurs endogènes. Les études à venir devront sans aucun doute revêtir un caractère prospectif et prendre en compte les paramètres biologiques afin de répondre avec plus de précision à la question du pronostic des sujets obèses en réanimation.

RÉFÉRENCES

1. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341:1097-105.

2. ObEpi-Roche. 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 2009.
3. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED, et al. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med* 1983; 99:757-61.
4. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67:968-77.
5. Lavie CJ, Mehra MR, Milani RV. Obesity and heart failure prognosis: paradox or reverse epidemiology? *Eur Heart J* 2005; 26:5-7.
6. Beckman MG, Hooper WC, Critchley SE, et al. Venous thromboembolism: a public health concern. *Am J Prev Med* 2010; 38:S495-501.
7. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, et al. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol* 2010; 108:212-8.
8. Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* 2005; 98:512-7.
9. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-5.
10. Phipps PR, Starratt E, Catterson I, et al. Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax* 2002; 57:75-6.
11. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:661-6.
12. van Veen IH, Ten Brinke A, Sterk PJ, et al. Airway inflammation in obese and nonobese patients with difficult-to-treat asthma. *Allergy* 2008; 63:570-4.
13. Erstad BL. Dosing of medications in morbidly obese patients in the intensive care unit setting. *Intensive Care Med* 2004; 30:18-32.
14. Hogue CW, Jr., Stearns JD, Colantuoni E, et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2009; 35:1152-70.
15. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36:151-8.
16. Oliveros H, Villamor E. Obesity and mortality in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16:515-21.
17. Paolini JB, Mancini J, Genestal M, et al. Predictive value of abdominal obesity vs. body mass index for determining risk of intensive care unit mortality. *Crit Care Med* 2010; 38:1308-14.
18. Brodsky JB, Lemmens HJ, Brock-Utne JG, et al. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002; 94:732-6; table of contents.
19. Delay JM, Sebbane M, Jung B, et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesth Analg* 2008; 107:1707-13.
20. Dixon AE, Shade DM, Cohen RI, et al. Effect of obesity on clinical presentation and response to treatment in asthma. *J Asthma* 2006; 43:553-8.

21. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:171-7.
22. Lemmens HJ, Brodsky JB. The dose of succinylcholine in morbid obesity. *Anesth Analg* 2006; 102:438-42.
23. Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, et al. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD002788.
24. Rex C, Bergner UA, Pühringer FK. Sugammadex: a selective relaxant-binding agent providing rapid reversal. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010; 23:461-5.
25. Jaber S, Jung B, Corne P, et al. An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. *Intensive Care Med* 2010; 36:248-55.