



LE PATIENT OBÈSE : PROBLÈMES VENTILATOIRES

Olivier Collange (1), Sylvain Boet (2), Guy Freys (3)

(1) Pôle Anesthésie - Réanimation Chirurgicale – SAMU-SMUR, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, 67000 Strasbourg, France

(2) Department of Anesthesia, Saint-Michael's Hospital, Toronto ON, Canada

(3) Pôle Anesthésie - Réanimation Chirurgicale – SAMU-SMUR, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, 67000 Strasbourg, France

INTRODUCTION

La ventilation des patients obèses est à bien des égards une ventilation « à problèmes ». Le retentissement de l'obésité sur la fonction respiratoire expose le patient à une augmentation de la morbidité et de la mortalité pendant la période péri-opératoire [1, 2]. Cette surmortalité s'explique de deux façons : premièrement, l'incidence des pathologies pulmonaires est bien plus élevée chez les obèses que dans la population générale. L'apnée obstructive du sommeil, l'hypoventilation alvéolaire et la BPCO sont en effet fréquentes et souvent associées (overlap syndrome) [3]. Deuxièmement, la mécanique ventilatoire de ces patients est altérée : la diminution des volumes pulmonaires, notamment de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), est associée à une diminution des compliances pulmonaires [4]. Ces altérations sont largement amplifiées au bloc opératoire par le décubitus dorsal, la position déclive, l'anesthésie générale [5], la laparotomie et la coelochirurgie [6]. Ainsi, la prise en compte de la triade atelectasie/shunt pulmonaire/hypoxémie est essentielle tout au long de la période péri-opératoire.

Par ailleurs, les avancées récentes dans la compréhension des lésions pulmonaires induites ou associées à la ventilation mécanique (Ventilator Induced Lung Injury - VILI, Ventilator Associated Lung Injury-VALI) [7, 8] placent, elles aussi, la ventilation des patients obèses en première ligne « des ventilations à risque ». En effet, la succession d'atelectasies et de surdistensions alvéolaires lors de la ventilation mécanique produit une réaction inflammatoire pulmonaire et systémique pouvant précipiter une dysfonction respiratoire postopératoire.

La stratégie ventilatoire péri-opératoire, le choix du mode de ventilation et les modalités de réglage du ventilateur doivent être particulièrement réfléchis.

1. CARACTÉRISTIQUES PULMONAIRES DU PATIENT OBÈSE

1.1. DÉFINITIONS ET ÉPIDÉMIOLOGIE

L'obésité est définie par un indice de masse corporelle (IMC, body mass index- BMI- en anglais) supérieur à 30 kg.m⁻², l'obésité morbide par un IMC supérieur à 40 kg.m⁻² et la « superobésité » par un IMC supérieur à 50 kg.m⁻². En France, la prévalence de l'obésité a doublé en 10 ans pour atteindre 10 % de la population et totaliser ainsi 3,6 millions d'adultes obèses. L'obésité morbide touche 150 000 personnes (prévalence de 0,3 %) [9]. Les sujets obèses recourent à la chirurgie plus souvent que la population générale, que ce soit pour la chirurgie de l'obésité proprement dite (200 000 interventions aux USA en 2004 [1]) ou pour le traitement des conséquences de l'obésité (chirurgie de l'arthrose par exemple).

1.2. PHYSIOLOGIE PULMONAIRE DU SUJET OBÈSE

L'obésité est associée à :

- Une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La diminution est exponentielle avec l'augmentation du poids. La CRF est de 2 l pour un IMC à 25 kg.m⁻² alors qu'elle n'est plus que de 1 l lorsque l'IMC est à 35 kg.m⁻². La diminution de la CRF est elle-même associée à la survenue d'atélectasies et à l'hypoxémie.
- Une diminution de la compliance du système respiratoire. Il s'agit d'une diminution de la compliance de la paroi thoracique et de la compliance pulmonaire. La compliance respiratoire est de 75 cmH₂O pour un IMC à 25 kg.m⁻² alors qu'elle n'est plus que de 50 cmH₂O lorsque l'IMC est à 35 kg.m⁻².
- Une augmentation des résistances du système respiratoire. Les résistances des voies aériennes supérieures sont augmentées chez le sujet obèse. En cas de pathologie pulmonaire associée (asthme, BPCO), les résistances des voies aériennes inférieures le sont aussi.
- Un allongement du temps de vidange pulmonaire. Les pathologies pulmonaires associées à l'obésité se traduisent le plus souvent par un allongement du temps de vidange pulmonaire.

1.3. PATHOLOGIES PULMONAIRES ASSOCIÉES

1.3.1. ASTHME

Dans une étude épidémiologique canadienne, l'asthme est deux fois plus fréquent chez les femmes obèses que dans la population générale [10].

1.3.2. SYNDROME D'APNÉE OBSTRUCTIF DU SOMMEIL (SAOS) [11]

L'obésité est associée à un risque de SAOS 6 fois plus élevé que la population générale ; l'obésité morbide à un risque 12 à 30 fois plus élevé. Plus proche de l'anesthésie, un SAOS est retrouvé chez près de 70 % des patients consultant pour une chirurgie bariatrique [12].

1.3.3. BRONCHO-PNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO).

Obésité et BPCO sont souvent associées et interagissent négativement l'une sur l'autre. Par exemple, en limitant l'activité physique, la BPCO peut favoriser la prise de poids.

1.3.4. SYNDROME OBÉSITÉ-HYPOVENTILATION

Anciennement appelé « syndrome de Pickwick », ce syndrome associe une obésité à une hypercapnie diurne, en l'absence de toute autre cause d'hypoventilation alvéolaire. L'hypoventilation alvéolaire est probablement le fruit de l'action conjuguée de la diminution de la compliance du système respiratoire, d'une atteinte de la commande respiratoire et d'une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures [3].

1.3.5. « OVERLAP SYNDROME » ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE (HTAP)

L'« overlap syndrome » est défini par l'association d'une BPCO et d'un SAOS. L'incidence de « l'overlap syndrome » au sein de la population des patients SAOS est estimée à 15 %. Une hypoxémie nocturne, une hypercapnie diurne et une HTAP complètent souvent le tableau. Les patients souffrant de ce syndrome sont certainement les plus exposés aux complications respiratoires péri-opératoires.

1.4. RISQUE VENTILATOIRE

Au total, la ventilation mécanique du sujet obèse est fortement associée aux atélectasies et à l'hypoxémie. Lors de la ventilation en volume contrôlé, les pressions d'insufflation sont augmentées (pressions de pic et de plateau) ; lors de la ventilation en pression contrôlée, le volume courant est diminué. Dans tous les cas, le temps expiratoire doit être suffisant pour permettre la vidange pulmonaire.

Lors de la ventilation mécanique, le patient obèse est exposé à plusieurs risques :

- Atélectasie et hypoxémie. Pour lutter contre ces phénomènes, le recrutement alvéolaire et le maintien d'une pression expiratoire positive (PEP) sont essentiels.
- Surdistension alvéolaire. Un volume courant élevé ne prévient pas les atélectasies mais risque de distendre les alvéoles non atélectasiées. Une ventilation associant une pression expiratoire nulle et un volume courant élevé expose donc le patient à un double risque pulmonaire.
- Auto-pep. Le réglage d'un temps expiratoire inférieur au temps de vidange pulmonaire du patient conduit à générer une auto-pep. Celle-ci peut avoir des conséquences délétères, tant sur le plan hémodynamique (hyperinflation dynamique) que pulmonaire (barotraumatismes).

2. STRATÉGIES DE VENTILATION MÉCANIQUE DU PATIENT OBÈSE

2.1. PRÉOPÉRATOIRE

L'évaluation pulmonaire lors de la consultation d'anesthésie doit être particulièrement attentive. Une somnolence diurne, une hypoxémie, une hypercapnie, des signes d'HTAP doivent alerter l'anesthésiste. La réalisation de gaz du sang et d'une échographie cardiaque est systématique, l'enregistrement polysomnographique doit être largement proposé.

La préparation pulmonaire (kinésithérapie respiratoire) et l'équilibration ou la réduction des pathologies pulmonaires associées sont nécessaires.

La position semi-assise lors de l'hospitalisation, du transfert et de l'attente au bloc opératoire est primordiale pour limiter la survenue d'atélectasies.

2.2. PEROPÉRATOIRE

2.2.1. AVANT L'INDUCTION

La synergie - extrêmement négative - entre une hypoxémie précoce et des difficultés d'intubation potentielles nécessite un management particulier. Ainsi, la pré-oxygénation des patients obèses est plus efficace en position proclive 25° [13]. Elle est assurée au mieux par une ventilation non invasive (VNI) [14] par exemple avec une aide inspiratoire à 8 cmH₂O et une PEP à 5 cmH₂O [15].

2.2.2. INDUCTION

Langeron et al ont montré que l'obésité est un critère prédictif de difficulté de ventilation au masque [16]. L'association obésité - intubation difficile est, elle, controversée dans la littérature. Néanmoins, plusieurs études récentes montrent que le score d'intubation difficile (Intubation Difficulty Scale) est significativement plus élevé chez les patients obèses [17], notamment lorsque les patients ont un cou élargi [18]. Le recours à une intubation type séquence rapide peut être logique dans ce contexte. Dans tous les cas, le personnel et le matériel nécessaires à la réalisation d'une intubation difficile doivent être prêts lors de l'induction de l'anesthésie.

2.2.3. ENTRETIEN

2.2.3.1. *Quelle position ?*

Nous n'aborderons ici que la stratégie pour la ventilation mécanique (assistée) contrôlée après intubation trachéale.

La position joue un rôle majeur sur la survenue des atélectasies et de l'hypoxémie. Si la chirurgie le permet, la position proclive à 20 degrés limite les atélectasies et améliore les échanges gazeux [19, 20]. Selon Vlenza et al, seule l'association de la position semi-assise et d'une PEP à 10 cmH₂O permet de limiter les effets délétères de l'anesthésie et du pneumopéritoine [21].

2.2.3.2. *Quel volume courant ?*

- Poids de référence

Il est essentiel de raisonner en ml par kg de poids idéal théorique et non en ml par kg de poids réel. En effet, le volume pulmonaire dépend de la taille et non de la masse adipeuse. Plusieurs études montrent que l'utilisation d'un volume courant trop élevé peut induire des lésions pulmonaires (VILI) [7, 8].

- Calcul du poids idéal théorique (PIT)

$$\text{PIT} = X + 0,91 (\text{taille en cm} - 152,4),$$

X = 50 pour les hommes

X = 45,5 pour les femmes

- Combien de ml par kg de poids idéal ?

Il semble raisonnable de proposer un Vt de l'ordre de 8 ml/kg de PIT

- Exemple sur une base de Vt = 8 ml/kg

Un homme de 1m70 pesant 140 kg: PIT = 66 kg

Vt calculé avec le poids réel = 1 120 ml (NON recommandé)

Vt calculé avec le PIT = 530 ml (recommandé)

2.2.3.3. *Quel niveau de PEP ?*

Les effets bénéfiques de la PEP lors de la ventilation mécanique des patients obèses sont connus depuis longtemps [22] et ont été bien décrits [23]. Le niveau

de PEP nécessaire est probablement élevé [24]. Plusieurs études montrent que l'application d'une PEP à 10 cmH₂O chez les patients ayant une obésité morbide améliore les caractéristiques pulmonaires et l'oxygénation artérielle [21, 23].

2.2.3.4. Quel mode de ventilation ?

• Choix du mode en volume (VC)

La ventilation en volume est recommandée dans les situations de ventilation les plus diverses et les plus difficiles : ventilation du SDRA [25], ventilation de la crise d'asthme aigu grave [26], ventilation non invasive de l'insuffisance respiratoire aiguë [27]. La ventilation en volume est la ventilation « tout terrain » : « VAC = VTT » !

Il n'y a aucune raison physiopathologique ou mécanique de penser qu'il puisse en être différemment pour la ventilation des patients obèses. Au contraire. La ventilation en volume contrôlé, associée au monitoring de la pression de plateau (Figure 1) et de l'auto-pep (Figure 2), permet de ventiler des patients dans des conditions bien plus sûres.

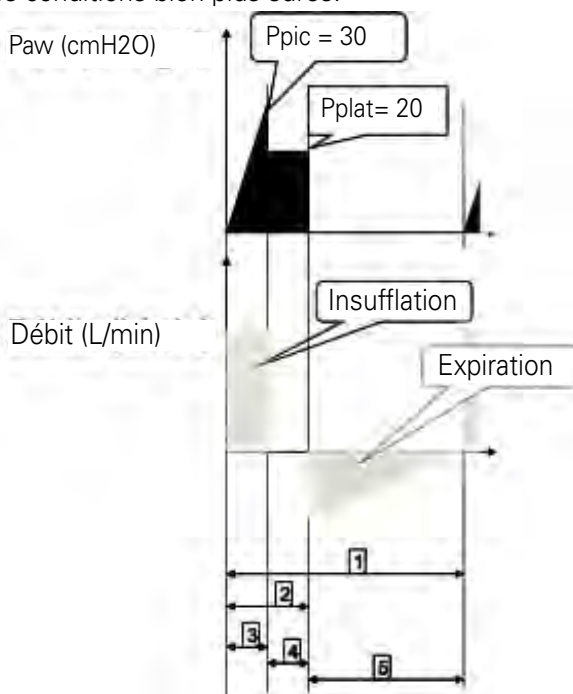


Figure 1 : courbes de pression et de débit et différents temps du cycle ventilatoire lors de la ventilation en volume assisté contrôlé

• Le cycle ventilatoire (1) comprend :

- Un temps inspiratoire (2)
- Un temps expiratoire (5)

Le rapport I/E renseigne sur la part relative de ces deux temps dans le cycle ventilatoire. Par exemple, pour une fréquence respiratoire à 15 / min et un rapport I/E = 1/3

- (1) = 4 s - (2) = 1 s - (5) = 3 s

• Le temps inspiratoire peut lui-même être décomposé en :

- Temps d'insufflation (3)
- Temps de pause télé-inspiratoire (4)

- Il est nécessaire de régler un temps de pause télé-inspiratoire suffisant pour voir apparaître un plateau sur la courbe de pression. La pression de plateau estime au mieux la pression alvéolaire. Une pression de plateau inférieure à 30 cmH₂O garantit une ventilation sans barotraumatisme.

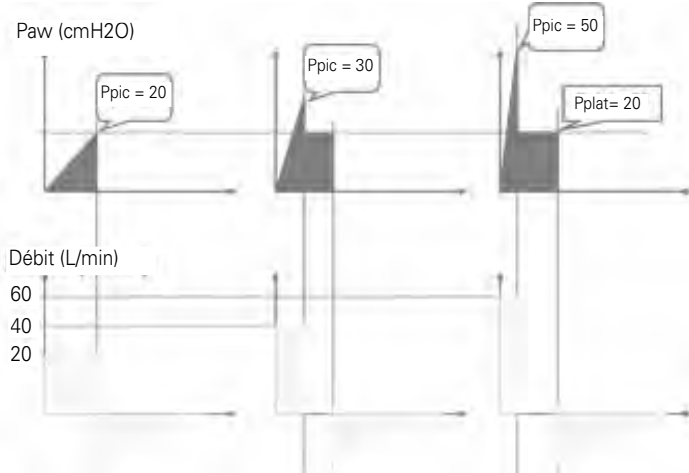


Figure 2 : Variations du débit d'insufflation

Les caractéristiques pulmonaires (compliance, résistance) ne changent pas, le Vt (500ml) est identique, seul le débit d'insufflation change. La pression de pic augmente avec le débit d'insufflation alors que la pression de plateau ne varie pas.

La pression alvéolaire n'est pas influencée par le débit d'insufflation. La pression alvéolaire est le produit compliance pulmonaire et du volume courant insufflé, quel que soit le mode de ventilation. La pression de plateau reflète la pression alvéolaire de façon bien plus précise que ne le fait la pression de pic.

NB 1 : Le réglage d'un débit d'insufflation suffisant (60 l.min⁻¹) est important. Lorsque le patient est en phase de réveil et/ou sédaté avec un mode de ventilation assistée contrôlée. Un débit d'insufflation insuffisant est source d'inconfort et de désadaptation patient-machine.

Lorsque le temps de vidange pulmonaire est allongé (patient obèse, BPCO, bronchospasme, asthme) : la réduction du temps d'insufflation permet la réduction du temps inspiratoire et donc l'augmentation du temps expiratoire.

NB 2 : une belle courbe de pression ressemble à la silhouette de la cathédrale de Strasbourg !

Exemple pour la ventilation d'un patient obèse :

- Réglages
 - Vt = 8 ml de poids idéal théorique
 - Fr = 15 par min
 - Débit d'insufflation = 60 l.min⁻¹
 - Temps inspiratoire = 1 s (ou rapport I/E = 1/3)
 - Pause télé-inspiratoire = 0,20 s (ou temps plateau = 20 %)
 - PEP = 5 à 10 cm H₂O (probablement 10 cmH₂O, à moduler pour obtenir une pression de plateau < 30 cmH₂O)
- Monitoring
 - Pression de pic > 50 cmH₂O autorisée
 - Pression de plateau < 30 cmH₂O
 - Auto-pep (débit télé-expiratoire) nulle
 - Tolérance hémodynamique

- **Pourquoi pas un mode en pression ?**

- La ventilation en pression n'a pas d'intérêt en termes d'échange gazeux ou de limitation du barotraumatisme, notamment lors de la ventilation des patients en SDRA. Une étude récente montre que la ventilation en pression ne présente aucun avantage chez des patients présentant une obésité morbide [28]. En anesthésie, la ventilation en pression a souvent une image de ventilation « protectrice ». Cette vision est fautive et probablement dangereuse. Il convient donc de préciser un certain nombre de points.
 - . La ventilation en pression n'est pas plus « physiologique » que la ventilation en volume. Les ventilations en pression et en volume sont tout aussi antiphysiologiques l'une que l'autre. Dans les deux cas, c'est le gaz insufflé qui soulève le thorax et déplisse le poumon. Seule la ventilation artificielle du poumon d'acier peut être considérée comme plus physiologique.
 - . La ventilation en pression n'est pas « protectrice ». La ventilation en pression ne prévient pas les lésions induites par la ventilation (VILI). La ventilation « protectrice » moderne du SDRA préconise un mode en volume associant un petit volume courant (6 à 8 ml.kg⁻¹ de poids théorique) et une PEP élevée, en vérifiant que la pression de plateau reste inférieure à 30 cmH₂O [25]. La notion de volotraumatisme a été introduite pour souligner le risque de traumatisme pulmonaire lors de la ventilation en pression. Même avec un niveau de pression bas, l'insufflation d'un volume pulmonaire trop important peut léser le poumon.
 - . La ventilation en pression n'est pas « magique ». Si la ventilation d'un volume donné produit une pression de plateau élevée (ventilation en volume), il n'est pas possible d'obtenir, à temps d'insufflation égal, le même volume avec un régime de pression bas (ventilation en pression). Dans ce cadre, précisons que l'inversion du rapport I/E n'améliore pas l'oxygénation per se [29].
- Comment la ventilation en pression peut-elle devenir dangereuse ? Lorsque la ventilation mécanique en pression contrôlée est difficile, le seul moyen d'augmenter le volume courant est d'allonger le temps d'insufflation, c'est-à-dire de raccourcir le temps expiratoire. Lorsque celui-ci est inférieur au temps de vidange pulmonaire du patient, on crée une auto-pep dont les répercussions pulmonaires et hémodynamiques peuvent être délétères. Ainsi, en voulant limiter la pression de pic affichée par le ventilateur, on crée une pression occulte, non contrôlée et potentiellement dangereuse pour le patient.
- Faire baisser la pression de pic ? Certes, la ventilation en pression permet de limiter la pression de pic. Cependant, la pression de pic ne reflète pas le risque de barotraumatisme. La pression de pic n'est pas un bon paramètre pour monitorer le risque de barotraumatisme (Figure 2).
- Au total, passer du mode volume au mode pression pour diminuer la pression de pic, c'est :
 - . Changer de mode de ventilation pour un mauvais prétexte
 - . Choisir un mode de ventilation qui n'est pas plus physiologique ou protecteur
 - . Choisir un mode de ventilation dont les réglages peuvent être plus risqués, notamment chez le sujet obèse.

- **Pourquoi pas un mode mixte? Modes mixtes ou « dual mode » (ex : mode volume contrôlé à régulation de pression)**

Ces modes sont souvent présentés de manière séduisante : ils associeraient les avantages supposés des modes en pression tout en garantissant la sécurité des modes en volume (« volume garanti »). La réalité est bien moins attrayante. Jaber et al ont comparé un mode mixte à un mode basique (aide inspiratoire) dans une situation d'augmentation de la demande ventilatoire par le patient [30]. Avec le mode mixte, plus les patients sont en détresse respiratoire, plus le niveau d'aide baisse... alors que le niveau d'aide reste constant dans le mode basique. Dans le même sens, il est attendu que les modes mixtes réagissent face à une augmentation de la pression intrathoracique (pneumothorax) par une augmentation de la pression d'insufflation ! Si ces modes de ventilation algorithmiques peuvent paraître fonctionnels pour la ventilation mécanique simple, il faut rester particulièrement méfiant lors de situations difficiles comme, par exemple, lors de la ventilation d'un patient obèse.

NB : Attention, certaines dénominations sont trompeuses : la VACautoflow (Dräger : Zeus, Evita 4, Evita XL) ne désigne pas une particularité de la ventilation assistée contrôlée en volume (VAC) mais bien un « dual-mode », équivalent à un mode de ventilation en pression.

2.2.3.5. *Que faire lorsque la ventilation est problématique ?*

- **Hypoxémie**

- Éliminer les causes classiques d'hypoxémie (extubation, débranchement, fuite sur le circuit, FiO₂ basse)
- Lutter contre l'atélectasie
 - . Diminution de la pression intra-abdominale
 Limiter la pression du pneumopéritoine
 Mettre le patient en position proclive [21]
 - . « Open the lung and keep it open »
 - . « Open the lung » : manœuvres de recrutement
 Recrutement « classique », au ballon. Par exemple, hyperinflation pendant une minute
 Recrutement avec le ventilateur. Par exemple, pause inspiratoire de 40 s avec une pression maintenue à 40 cmH₂O.
 Les manœuvres de recrutement sont accompagnées de perturbations hémodynamiques importantes. L'augmentation de la pression intrathoracique est classiquement associée à une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle. Elle augmente également la pression veineuse extrathoracique. La manœuvre de recrutement doit donc être réalisée en bonne intelligence avec le chirurgien.
 - . « Keep it open » : la PEP. Il est impératif d'appliquer une PEP après une manœuvre de recrutement (PEP maximale pour obtenir une pression de plateau inférieure à 30 cmH₂O).

- **Hypercapnie**

- Augmenter la ventilation minute. Au mieux en augmentant le volume courant et éventuellement la fréquence respiratoire. Le volume courant peut être limité par des pressions thoraciques déjà trop élevées, la fréquence respiratoire par le raccourcissement du temps expiratoire et l'apparition d'une auto-pep. En somme, l'augmentation de la ventilation minute peut être très limitée.

- Accepter une part d'acidose respiratoire ? Si le temps chirurgical est connu et maîtrisé, il est possible d'accepter une part d'acidose hypercapnique. Durant cette période – courte -, les paramètres hémodynamiques et électrolytiques doivent être contrôlés.
- Dans les cas les plus difficiles : lorsque l'acidose respiratoire n'est pas maîtrisable et devient dangereuse pour le patient, il peut être nécessaire de convertir la coeliochirurgie en laparotomie.
- Dans tous les cas de figure, le patient doit recouvrer son hématoxe habituelle avant d'envisager une extubation.

- **Pression d'insufflation trop élevée**

De quelle pression s'agit-il ? Chez un patient obèse, il est attendu que la pression de pic soit augmentée lors de la ventilation mécanique. Une pression de pic au-delà de 60 cmH₂O n'est pas synonyme de barotraumatisme. La pression de plateau renseigne mieux le risque de barotraumatisme. En cas de pression de pic élevée et il est nécessaire de monitorer la pression de plateau est de régler les paramètres du ventilateur pour une obtenir une pression de plateau \leq à 30 cmH₂O. Si aucun réglage ne permet d'assurer une hématoxe satisfaisante avec une pression de plateau \leq à 30 cmH₂O, il faut probablement diminuer la pression intra-abdominale et/ou placer le patient en position semi-assise.

- **Ventilation « impossible »**

La machine ne parvient pas à ventiler le patient, le volume courant est bas, toutes les alarmes du respirateur sonnent (volume courant, volume minute, pression max), la SpO₂ baisse dangereusement, le chirurgien s'inquiète... Il s'agit le plus souvent d'un problème de niveau d'alarme de pression. En effet, le ventilateur arrête toute ventilation si le niveau de pression de crête atteint le niveau d'alarme (phénomène de « coupe-tout »). Si la pression de plateau est monitorée par l'anesthésiste, l'alarme de pression du ventilateur (pression de pic) peut être montée au-delà de 60 cmH₂O. Le simple fait de remonter les niveaux d'alarme de pression (et si elle existe la « Pmax ») permet le plus souvent de re-ventiler le patient.

- **Auto-pep**

Lorsqu'une auto-pep est constatée (par exemple sur la courbe de débit expiratoire, cf. Figure 3), il est nécessaire d'allonger le temps expiratoire. Soit en diminuant la fréquence respiratoire, ce qui peut être difficile si le patient est déjà hypercapnique. Soit en diminuant le rapport I/E (I/E cible : 1/3 voire 1/5).

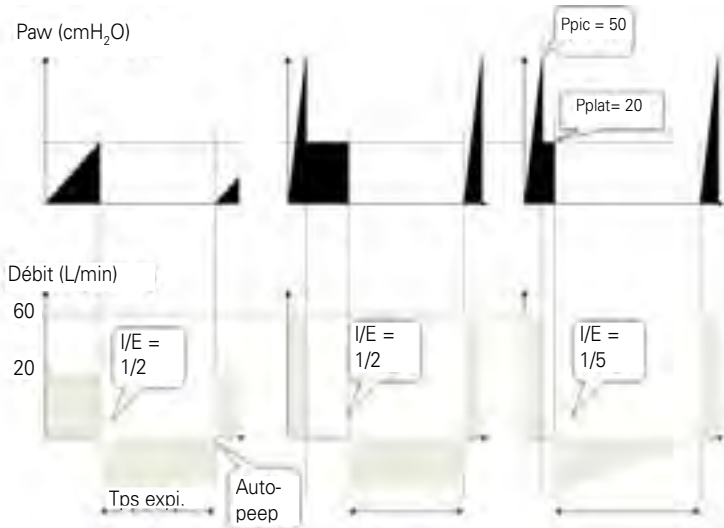


Figure 3 : Auto-pep et intérêts du débit d'insufflation élevé

La ventilation proposée sur la figure de gauche n'est pas adaptée aux caractéristiques de vidange pulmonaire du patient (obésité, asthme, BPCO). Pour augmenter le temps expiratoire et permettre la vidange complète du poumon, il est possible d'augmenter le débit d'insufflation (figure du milieu) puis de diminuer le temps inspiratoire (figure de droite). La diminution se faisant au détriment du temps de pause téléinspiratoire, le V_t n'est pas modifié.

NB : Un débit d'insufflation élevé

1/ produit souvent une pression de pic élevée

$P_{pic} = \text{Débit d'insufflation} \times \text{résistances airway}$

La P_{pic} n'est pas un bon marqueur du risque de barotraumatisme

Il faut donc penser à augmenter la valeur des alarmes de pression [et/ou des limiteurs de pression ($P_{max}/\text{Dräger}$)]

2/ Offre plus de possibilités lors de la ventilation en volume

Monitoring de la pression de plateau

Dans cet exemple : augmentation du rapport I/E sans modification de la fréquence respiratoire (T_{tot} identique) et sans modification de V_t .

2.3. POSTOPÉRATOIRE

2.3.1. PATHOLOGIE(S) PULMONAIRE(S) ASSOCIÉE(S)

La VNI est un élément important de la prise en charge des patients obèses souffrant d'hypoventilation alvéolaire et/ou d'un SAOS. Il serait illogique et préjudiciable d'interrompre la VNI en période postopératoire chez ce type de patient.

2.3.2. CHEZ LE PATIENT OBÈSE SANS PATHOLOGIE PULMONAIRE (CONNUE)

Même en l'absence de SAOS, le patient obèse est particulièrement exposé aux hypoxémies durant la période postopératoire [31]. La VNI postopératoire, en « prophylaxie » de complications postopératoires immédiates peut être proposée pendant 24 h, au moins chez les patients souffrant d'obésité morbide après une chirurgie abdominale [32]. Dans ce cadre, il est licite de proposer en premier lieu un support ventilatoire en aide inspiratoire. La CPAP (Continuous Positive Airway Pressure en anglais, ventilation spontanée à pression positive continue)

administrée au travers d'un simple masque de Boussignac a également été proposée [33].

2.3.3. POSITION DEMI-ASSISE OU ASSISE !

La position est probablement plus importante que l'administration d'une ventilation mécanique. Chaque fois que la situation le permet, le patient obèse doit être placé en position demi-assise ou assise pour libérer le diaphragme et limiter les atélectasies.

CONCLUSION

La stratégie de ventilation pour l'anesthésie d'un patient obèse doit répondre à trois nécessités. Premièrement, limiter la survenue des atélectasies. Le maintien de la position proclive tout au long de la prise en charge est essentiel. L'application d'une PEP avant l'induction de l'anesthésie et si possible tout au long de la période péri-opératoire permet d'éviter le phénomène de dérecrutement alvéolaire. Durant l'anesthésie, des manœuvres de recrutement peuvent être associées à cette stratégie. Deuxièmement, limiter la surdistension alvéolaire. Le calcul du volume courant doit être basé sur le poids idéal théorique et non sur le poids réel. Il faut par ailleurs maintenir une pression de plateau inférieure ou égale à 30 cmH₂O. Troisièmement, limiter le phénomène d'auto-pep en réglant un temps expiratoire plus long que le temps de vidange pulmonaire du patient.

La ventilation en volume peut parfaitement répondre à ce cahier des charges et ainsi garantir une ventilation efficace et peu agressive pour le poumon.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Alvarez A, Baltasar A. Introduction to peri-operative management: reasons for a multidisciplinary approach, in *Morbid Obesity Peri-operative management*, A. Alvarez, Editor. 2004, Cambridge University Press: Cambridge. p. 3-12.
- [2] Benumof JL. Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:21-30
- [3] Cuvelier A, Rabec C. La ventilation mécanique au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique du sujet obèse. Spécificités de la ventilation non invasive. *Réanimation* 2007;16:75-81
- [4] Pelosi P, Croci M, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998;87:654-60
- [5] Juvin P, Vadam C, et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2000;91:714-9
- [6] Nguyen NT, Lee SL, et al. Comparison of pulmonary function and postoperative pain after laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *J Am Coll Surg* 2001; 192: 469-76; discussion 476-7
- [7] Gajic O, Dara SI, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004;32:1817-24
- [8] Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. *Intensive Care Med* 2006;32:24-33
- [9] ANAES. Chirurgie de l'obésité morbide de l'adulte. 2001.
- [10] Chen Y, Dales R, et al. Obesity may increase the incidence of asthma in women but not in men: longitudinal observations from the Canadian National Population Health Surveys. *Am J Epidemiol* 2002;155:191-7
- [11] Chung SA, Yuan H, Chung F. A systemic review of obstructive sleep apnea and its implications for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2008;107:1543-63

- [12] Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obes Surg* 2003;13:676-83
- [13] Dixon BJ, Dixon JB, et al. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2005; 102: 1110-5; discussion 5A
- [14] Coussa M, Proietti S, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004;98:1491-5, table of contents
- [15] Delay JM, Sebbane M, 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
- [16] Langeron O, Masso E, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000;92:1229-36
- [17] Juvin P, Lavaut E, et al. Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesth Analg* 2003;97:595-600, table of contents
- [18] Gonzalez H, Minville V, et al. The importance of increased neck circumference to intubation difficulties in obese patients. *Anesth Analg* 2008;106:1132-6, table of contents
- [19] Perilli V, Sollazzi L, et al. The effects of the reverse trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg* 2000;91:1520-5
- [20] Salihoglu Z, Demiroglu S, Dikmen Y. Respiratory mechanics in morbid obese patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypertension during pneumoperitoneum. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20:658-61
- [21] Valenza F, Vagginelli F, et al. Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 2007;107:725-32
- [22] Koehler LS. PEEP for the morbidly obese. *Anesthesiology* 1979;50:173
- [23] Pelosi P, Ravagnan I, et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-31
- [24] Koutsoukou A, Koulouris NG. Why high levels of positive end-expiratory pressure are required to maintain a stable end-expiratory lung volume in morbidly obese subjects. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:783-4
- [25] Richard J, Girault C, et al. Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). in *Recommandations d'Experts de la Société de Réanimation de Langue Française*. 2005. Paris: SRLF.
- [26] L'Her E. Révision de la troisième Conférence de consensus en réanimation et médecine d'Urgence de 1988: Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson). *Réanimation* 2002;11:1-9
- [27] Robert R. Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). in *3ème conférence de consensus commune*. 2006. Paris, Institut Montsouris: SFAR.
- [28] Hans GA, Pregaldien AA, et al. Pressure-controlled Ventilation Does Not Improve Gas Exchange in Morbidly Obese Patients Undergoing Abdominal Surgery. *Obes Surg* 2007
- [29] Amato M, Marini J. Pressure-controlled and inverse-ratio ventilation, in *Mechanical ventilation*, M.J. Tobin, Editor. 2006, McGraw-Hill. p. 251-272.
- [30] Jaber S, Delay JM, et al. Volume-guaranteed pressure-support ventilation facing acute changes in ventilatory demand. *Intensive Care Med* 2005;31:1181-8
- [31] Ahmad S, Nagle A, et al. Postoperative hypoxemia in morbidly obese patients with and without obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 2008;107:138-43
- [32] Joris JL, Sottiaux TM, et al. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997;111:665-70
- [33] Gaszynski T, Tokarz A, et al. Boussignac CPAP in the postoperative period in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2007;17:452-6