



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



SÉRIE POUMON ET OBÉSITÉ / C. Taillé, A. Cuvelier

Le patient obèse en insuffisance respiratoire aiguë, un défi pour la réanimation



The obese patient and acute respiratory failure, a challenge for intensive care

M. Lemyze^{a,*}, M. Granier^a

^a Service de réanimation polyvalente, hôpital d'Arras, boulevard Besnier, 62000 Arras, France

^b Service de réanimation polyvalente, hôpital Schaffner, 62300 Lens, France

Reçu le 4 août 2018 ; accepté le 16 octobre 2018

Disponible sur Internet le 11 septembre 2019

MOTS CLÉS

Obésité ;
Insuffisance
respiratoire aiguë ;
Syndrome obésité
hypoventilation ;
Ventilation
mécanique

Résumé Du fait d'une épidémie toujours croissante, l'obésité morbide est devenue une maladie courante en soins critiques. Ses conséquences sur l'appareil respiratoire sont multiples, à la fois sur la mécanique et l'échangeur pulmonaire, et impactent considérablement la prise en charge et le pronostic. Les caractéristiques anatomiques et physiologiques respiratoires particulières du patient avec une obésité morbide posent des problématiques techniques et posturales spécifiques qui doivent être connues car elles peuvent causer de très graves complications. Cet article passe en revue la prise en charge du patient obèse en insuffisance respiratoire aiguë de la ventilation non invasive à la trachéotomie, en passant par le positionnement et les difficultés techniques, et explique la stratégie de ventilation fondée sur la physiologie appliquée à la fois pour la ventilation non invasive et la ventilation mécanique invasive jusqu'au sevrage du support ventilatoire.

© 2019 Publié par Elsevier Masson SAS au nom de SPLF.

KEYWORDS

Obesity;
Acute respiratory

Summary As a result of the constantly increasing epidemic of obesity, it has become a common problem in the intensive care unit. Morbid obesity has numerous consequences for the respiratory system. It affects both respiratory mechanics and pulmonary gas exchange, and

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : malcolmlemyze@yahoo.fr (M. Lemyze).

failure;
Obesity
hypoventilation
syndrome;
Mechanical
ventilation

dramatically impacts on the patient's management and outcome. With the potential for causing devastating respiratory complications, the particular anatomical and physiological characteristics of the respiratory system of the morbidly obese subject should be carefully taken into consideration. The present article reviews the management of obese patients in respiratory failure, from noninvasive ventilation to tracheostomy, including postural and technical issues, and explains the physiologically based ventilatory strategy both for NIV and invasive mechanical ventilation up to the weaning from the ventilatory support.

© 2019 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of SPLF.

Introduction

Alors que l'obésité définie par un indice de masse corporelle (IMC) > 30 kg/m² [1] est parfois considérée comme un facteur protecteur pour la mortalité en réanimation (« obesity paradox ») [2], il n'en demeure pas moins que le patient obèse morbide (avec un IMC > 40 kg/m²) en état critique pose des problématiques spécifiques et sa prise en charge est souvent un challenge pour l'équipe de réanimation [3,4]. Le nombre d'obèses dans le monde a doublé en 30 ans [5,6], mais un phénomène bien plus alarmant est la multiplication par 10 du nombre de super obèses (avec un IMC > 50 kg/m²) en l'espace de 10 ans [7]. Or l'incidence de l'insuffisance ventilatoire chronique de l'obèse appelée syndrome obésité hypoventilation (SOH) augmente crescendo avec l'IMC. Ainsi, plus de la moitié des super obèses ont les critères diagnostiques du SOH [8]. Marik et Desai avaient bien montré qu'en réanimation, 75 % des individus obèses morbides présentant à l'évidence un SOH étaient étiquetés à tort comme asthmatiques ou atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [9]. Adler et al. ont rapporté une incidence du syndrome d'apnée du sommeil atteignant 81 % au décours d'un séjour en réanimation chez les obèses admis en insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypercapnique [10]. Chez ces patients non dépistés, le retard diagnostique peut entraîner des hospitalisations itératives pour décompensations respiratoires aiguës, un surcoût, et une augmentation de la morbi-mortalité [11,12].

Cette épidémie mondiale de l'obésité en fait désormais une maladie courante, partie intégrante du quotidien d'un service de soins critiques, réanimation ou unité de soins intensifs. Le patient obèse morbide en état critique est avant tout un défi technique pour les soignants et présente des particularités anatomiques et physiopathologiques qui doivent être connues car elles impliquent nécessairement des problématiques logistiques particulières et des spécificités thérapeutiques.

- En réanimation, le patient obèse morbide (IMC > 40 kg/m²) en état critique pose des problématiques spécifiques (positionnement, techniques de ventilation).
- Si le nombre d'obèses dans le monde a doublé en 30 ans, celui des super obèses (avec un IMC > 50 kg/m²) est multiplié par 10 en l'espace de 10 ans, avec plus de la moitié des super obèses qui possèdent les critères diagnostiques du SOH.

Spécificités anatomiques et physiologiques respiratoires du patient obèse

Le **Tableau 1** résume les atteintes respiratoires associées à l'obésité morbide qui répondent à des mécanismes physiopathologiques multiples [13] précisés ci-après.

Bien que l'obésité soit couramment présentée comme une cause d'insuffisance ventilatoire restrictive, lors de la prise en charge aiguë de ces patients, elle doit aussi être considérée stricto sensu comme un trouble ventilatoire obstructif postural [14]. Seules les obésités extrêmes sont associées à une amputation significative (> 10 %) de la capacité pulmonaire totale [15]. À l'inverse, la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et le volume de réserve expiratoire (VRE) sont constamment réduits chez l'obèse [16] et diminuent de façon exponentielle avec l'augmentation de l'IMC [15]. Chez l'obèse, la réduction de la CRF et du VRE est causée par l'hyperpression intra-abdominale et la surélévation du diaphragme qui s'ensuit, l'élargissement du médiastin et la compliance diminuée de la cage thoracique de l'obèse [14]. Une CRF basse favorise le collapsus des voies aériennes et le phénomène de limitation du débit expiratoire (LDE) [17]. La LDE entraîne un trappage gazeux à l'expiration, générant une pression cachée appelée auto-PEEP ou PEEPi (pression télé-expiratoire positive intrinsèque). Comme chez le patient obstructif, cette auto-PEEP réalise une charge élastique supplémentaire que le malade doit vaincre à l'inspiration suivante avant de générer un volume courant. Elle est source d'augmentation du travail ventilatoire, de dyspnée et d'asynchronie patient-ventilateur [13].

Une très bonne analogie pour comprendre la problématique du système respiratoire de l'obèse est celle du « bag-in-box model » de Neil MacIntire [18]. Dans ce modèle, l'expansion pulmonaire est clairement limitée par la cage thoraco-abdominale moins compliant qui se comporte comme une enveloppe de graisse inextensible (*the box*) entourant les poumons (*the bag*). La relation entre ces deux structures élastiques opposées — les poumons et la cage thoraco-abdominale — dépend éminemment de la répartition de la graisse et de la position de l'obèse, la position allongée et la position de Trendelenburg étant les plus compromettantes. Dans ces positions, l'abdomen et le médiastin écrasent le diaphragme et les segments pulmonaires déclives. L'hypoxémie de ces patients est principalement expliquée par des inadéquations ventilation-perfusion, la ventilation étant distribuée préférentiellement aux apex alors que la perfusion prédomine aux bases, ce qui

Tableau 1 Mécanismes impliqués dans l'insuffisance respiratoire de l'obèse morbide.

Localisation	Phénomènes physiopathologiques et conséquences
Voies aériennes supérieures	Collapsibilité des voies aériennes supérieures → SAOS → désaturations artérielles nocturnes
Voies aériennes inférieures	Élévation du diaphragme par l'abdomen : compression extrinsèque des petites voies aériennes déclives ; réduction de la CRF et limitation du débit expiratoire aggravées par le décubitus dorsal ; trappage gazeux de fin d'expiration → Auto-PEEP ; augmentation du travail respiratoire
Volumes pulmonaires	Atélectasies gravitationnelles
Circulation pulmonaire	Inadéquation des rapports Va/Q (effet shunt) → hypoxémie Hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire (précapillaire si prise d'anorexigène) Cœur pulmonaire chronique
Métabolisme	Consommation en O ₂ accrue Augmentation de la production de CO ₂
Centres respiratoires	Inhibition de la réponse ventilatoire centrale à l'hypercapnie et à l'hypoxémie Susceptibilité aux narcotiques et aux médicaments déprimeurs respiratoires

CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ; auto-PEEP : pression télé-expiratoire positive intrinsèque ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; SOH : syndrome obésité hypoventilation ; Va/Q : rapport ventilation/perfusion.

favorise encore le collapsus alvéolaire [19]. La répartition thoraco-abdominale de la graisse dans l'obésité androïde (*apple-shaped obesity*) aura une répercussion respiratoire plus problématique que l'accumulation du panicule adipeux autour du bassin comme c'est le cas dans l'obésité gynoïde (*pear-shaped obesity*). Dans l'obésité androïde extrême, la pression de la paroi thoraco-abdominale est telle qu'elle entraîne un collapsus pulmonaire extensif, principale source de difficulté en ventilation mécanique chez ces patients [18].

Au niveau sus-glottique, il existe aussi un phénomène de limitation du débit expiratoire chez l'obèse, lié à une collapsibilité anormale des voies aériennes supérieures, notamment durant le sommeil [20]. Ce phénomène entraîne une bronchopathie et peut aboutir à des événements obstructifs ventilatoires caractérisant le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Ce dernier aggrave les échanges gazeux notamment la nuit par des désaturations artérielles nocturnes fréquentes, peut induire une hypertension artérielle, une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), un cœur pulmonaire chronique [21]. L'insuffisance ventilatoire chronique de l'obèse (SOH) associe une hypercapnie diurne et des troubles ventilatoires nocturnes en l'absence d'autre cause classique d'insuffisance respiratoire chronique [22]. Jusqu'à 90 % des patients présentant un SOH ont un SAOS associé [22,23]. Dans l'étude de Adler et al., parmi les patients admis en réanimation pour IRA hypercapnique et explorés à distance, une large majorité avaient une forme sévère de syndrome d'apnée du sommeil [10]. Certains obèses ont aussi une altération de la réponse ventilatoire centrale à l'hypercapnie [24] et à l'hypoxémie [25]. Ils sont à haut risque de développer une hypoventilation alvéolaire sévère face à une agression telle qu'une infection et présentent une susceptibilité particulière aux narcotiques et à tous les médicaments déprimeurs respiratoires [26,27]. Ces atteintes respiratoires s'expriment différemment d'un individu obèse à un autre et doivent être connues du praticien lors de la prise en charge d'un épisode d'IRA.

- Classiquement l'obésité est une cause d'insuffisance ventilatoire restrictive, mais elle doit être considérée également stricto sensu comme un trouble ventilatoire obstructif postural.
- L'expansion pulmonaire est limitée par la cage thoraco-abdominale moins COMPLIANTE qui se comporte comme une enveloppe de graisse inextensible (*the box*) entourant les poumons (*the bag*) (modèle du « bag-in-box »).
- Le syndrome obésité hypoventilation (SOH) associe une hypercapnie diurne et des troubles ventilatoires nocturnes, en l'absence d'autre cause classique d'insuffisance respiratoire chronique ; jusqu'à 90 % des patients présentant un SOH ont une association avec un SAOS, parfois sévère, et une susceptibilité particulière (et variable d'un individu à l'autre) aux narcotiques et aux médicaments déprimeurs respiratoires.

La position du patient obèse : un prérequis indispensable à sa prise en charge

L'installation du patient obèse en état critique est souvent considérée comme un objectif thérapeutique secondaire par l'équipe en charge alors qu'en réalité le bon positionnement du patient obèse est un déterminant majeur de la réponse à la ventilation mécanique (succès ou échec) et impacte considérablement son pronostic.

Le décubitus dorsal, la position Trendelenburg : un risque vital

Lors du décubitus dorsal strict d'un patient obèse morbide sous ventilation mécanique, l'abdomen surélève le diaphragme et écrase le compartiment thoracique, ce qui cause

une augmentation de toutes les pressions intrathoraciques, un collapsus extensif de tous les territoires bronchiques déclives, une limitation des débits expiratoires, un trapage gazeux de fin d'expiration avec une pression positive télé-expiratoire (auto-PEEP) [17,28,29] et une hypoxémie sévère [30,31]. L'hypoxémie s'explique par la meilleure perfusion des atelectasies gravitationnelles de l'obèse en décubitus dorsal [32], réalisant un modèle d'effet shunt par ces inadéquations ventilation-perfusion [30]. Comme chez la parturiente allongée au 3^e trimestre de la grossesse [33], la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide ou sous le poids de la graisse abdominale pourrait altérer la précharge cardiaque, tout particulièrement chez les patients hypovolémiques avec une obésité androïde massive. L'association de tous ces effets hémodynamiques délétères — l'augmentation de la post-charge cardiaque, la diminution de la précharge et surtout l'apport insuffisant d'oxygène au myocarde — est la combinaison responsable du désamorçage de la pompe cardiaque. Cette séquence de complications a été appelé le syndrome de la mort de l'obèse allongé (« *obesity supine death syndrome* ») pour décrire l'insuffisance cardiorespiratoire fulminante qui résulte de la mise en décubitus dorsal d'un patient avec une obésité morbide androïde [34–36]. Méconnu et peu rapporté, ce syndrome vraisemblablement sous-diagnostiqué pourrait expliquer en partie l'incidence 40 fois supérieure des décès inexplicables décrite dans la population obèse en chirurgie comparativement aux patients non obèses [37]. Les patients obèses morbides en IRA devraient être assistés par une ventilation non invasive (VNI) quand ils doivent être allongés, en considérant que le décubitus dorsal doit être évité chaque fois que cela est possible pour prévenir l'apparition du syndrome décrit précédemment [36].

La position assise

Chez le patient avec une obésité sévère, la position assise (« cardiac chair position ») lève la limitation du débit expiratoire et soulage le système respiratoire de la charge élastique supplémentaire imposée par l'auto-PEEP en décubitus dorsal [28,29]. Elle pourrait donc éviter l'usage inutile de médicaments inefficaces et potentiellement dangereux (fortes doses de corticostéroïdes ou de bronchodilatateurs) ou des interventions risquées et inutiles (augmentation majeure de la PEEP ou fibroscopie bronchique par exemple) chez le patient obèse en IRA [38]. L'excursion du diaphragme est aussi facilitée par les forces gravitationnelles en position assise ou debout alors que le muscle diaphragmatique est écrasé sous le poids de l'abdomen chez l'obèse morbide allongé. Le changement de la position assise vers le décubitus dorsal cause une augmentation de la commande ventilatoire avec des oscillations de plus grande amplitude de la pression œsophagienne et de l'activité électromyographique du diaphragme témoignant d'un travail ventilatoire accru chez l'obèse allongé [39]. À l'opposé, toutes les pressions intrathoraciques, notamment la pression de plateau et l'auto-PEEP, s'effondrent quand le patient avec une obésité sévère androïde est assis en ventilation mécanique [29]. La position assise offre donc de meilleures conditions pour l'application de la VNI, pour

le sevrage de la ventilation mécanique, et pourrait même être intégrée à la stratégie de ventilation protectrice qui est actuellement recommandée pour l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique sévère [40]. En diminuant l'auto-PEEP et donc en réduisant les efforts inspiratoires du patient obèse, la position assise pourrait diminuer l'amplitude des oscillations inspiratoires de la pression œsophagienne (témoin de la pression pleurale) et donc diminuer la pression transpulmonaire durant l'insufflation [29,39]. Associer la position assise et l'application de hauts niveaux de PEEP externe pourrait maintenir la pression transpulmonaire positive à l'expiration et ainsi éviter le collapsus pulmonaire et les atelectasies gravitationnelles.

Bien évidemment, l'obèse en état critique doit être repositionné régulièrement pour s'assurer qu'il tolère la position assise plusieurs heures d'affilée et pour éviter qu'il glisse et ne se retrouve allongé. Une solution est de le placer dans un fauteuil dès que possible (Fig. 2, panel B). Une attention toute particulière doit être accordée à l'abdomen en maintenant les jambes écartées en position assise de façon à ce que l'abdomen ne soit pas comprimé. Dans l'étude de Pohlman et al., un programme de réhabilitation précoce avait pu être implémenté en toute sécurité chez les malades les plus critiques, bien que 90 % d'entre eux présentaient une situation clinique qui était communément considérée comme une contre-indication absolue à la kinésithérapie et à la mobilisation en ventilation mécanique [41]. L'obésité faisait partie de ces obstacles supposés à la mobilisation précoce. Moyennant un équipement bariatrique adapté et un ratio patient/soignant suffisant — deux conditions qui sont généralement remplies en réanimation —, la position assise au fauteuil devrait pouvoir être appliquée chez la plupart des patients obèses morbides en IRA.

Le décubitus latéral

Le décubitus latéral soulage probablement le diaphragme et les gros vaisseaux intra-abdominaux du poids du panicule adipeux abdominal. Objectivement, cette position diminue l'auto-PEEP et reverse la limitation du débit expiratoire développées par le patient obèse en décubitus dorsal [28]. Mais en ventilation mécanique, cette position expose le malade obèse au risque de développer des atelectasies extensives du poumon déclive qui favoriseraient l'hypoxémie et les surinfections. Une stratégie plus séduisante reposerait sur une alternance de périodes de décubitus latéral gauche et droit, en cas de contre-indication absolue à la position assise.

Le décubitus ventral

Chez l'obèse en état critique, l'altération des échanges gazeux est principalement expliquée par les atelectasies pulmonaires gravitationnelles. Celles-ci prédominent dans les segments déclives, débutent généralement dans la région rétrocardiaque postérieure gauche et génèrent une hypoxémie sévère et réfractaire car elles sont très bien perfusées en décubitus dorsal [30,32].

Le décubitus ventral facilite le recrutement alvéolaire des régions postérieures, améliore la perfusion des

territoires pulmonaires les mieux aérés, améliore le drainage bronchique et favorise ainsi les échanges gazeux. Pelosi et al. ont montré que le décubitus ventral des obèses morbides améliorerait significativement leur capacité résiduelle fonctionnelle, leur compliance pulmonaire et leur oxygénation durant l'anesthésie générale [42]. Depuis l'étude prospective randomisée multicentrique de Guérin et al. montrant une augmentation significative de la survie dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$) en utilisant le décubitus ventral plus de 12 h dans les 24 premières heures de l'admission [43], cette manœuvre est largement recommandée par les experts en réanimation [44]. Elle est particulièrement intéressante chez les patients obèses les plus hypoxémiques présentant un SDRA ou des atelectasies extensives sous ventilation mécanique. Quand le décubitus ventral est effectué par une équipe entraînée avec au moins 5 ou 6 soignants durant le retournement du patient obèse, cette manœuvre n'entraîne pas plus de complications que pour les non-obèses, avec un bénéfice supérieur en termes d'amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ et une meilleure survie [45]. En décubitus ventral, il convient toutefois de surélever les épaules et le bassin de l'obèse morbide avec des supports mousse pour ne pas écraser l'abdomen et majorer encore la pression intra-abdominale et son retentissement délétère multiviscéral [46].

- En réanimation, le bon positionnement du patient obèse, en état critique, est fondamental.
- Le décubitus dorsal strict d'un patient obèse morbide androïde, sous ventilation mécanique, a des effets hémodynamiques très délétères.
- La position assise lève la limitation du débit expiratoire et soulage le système respiratoire de la charge élastique supplémentaire imposée par l'auto-PEEP en décubitus dorsal. Elle permet de meilleures conditions pour l'application de la VNI, pour le sevrage de la ventilation mécanique ; l'obèse en état critique doit être repositionné régulièrement ; s'assurer qu'il tolère la position assise et éviter qu'il ne glisse et ne se retrouve allongé. Une solution est de le placer dans un fauteuil dès que possible.
- Le décubitus latéral, en ventilation mécanique, expose le malade obèse au risque de développer des atelectasies extensives du poumon déclive : en cas de contre-indication absolue à la position assise peut être envisagée une alternance de périodes de décubitus latéral gauche et droit.
- Le retournement du patient obèse, en décubitus ventral (bien surélever les épaules et le bassin de l'obèse avec des supports mousse) par une équipe entraînée (au moins 5 ou 6 soignants), améliore la perfusion des territoires pulmonaires et favorise les échanges gazeux. La survie dans le SDRA sévère est meilleure en utilisant le décubitus ventral plus de 12 heures dans les 24 premières heures de l'admission.



Figure 1. Cadre A : la classique position amendée de Jackson (« sniff position ») est inadaptée pour intuber le patient obèse morbide ; cadre B : la position de la rampe (« HELP position ») améliore l'oxygénation et facilite la laryngoscopie directe en plaçant le patient dans une position Trendelenburg inversée de façon à aligner horizontalement le tragus et la fourchette sternale.

Les gestes techniques

L'intubation

L'intubation même en urgence d'un patient obèse morbide en état critique doit faire appel à une équipe expérimentée et ne s'improvise pas. Comparativement au bloc opératoire, l'incidence de l'intubation difficile du patient obèse est deux fois plus importante en réanimation. Les complications sévères mettant en jeu le pronostic vital et en lien direct avec l'intubation difficile sont 20 fois plus nombreuses en réanimation [47]. Comme toute procédure potentiellement périlleuse en réanimation, l'intubation doit pouvoir suivre un protocole préétabli d'intubation difficile et peut justifier un matériel spécialisé (mandrin d'Eschmann, vidéolaryngoscope, masque laryngé) en cas de besoin. Plusieurs caractéristiques anatomiques de l'obèse morbide — mobilité cervicale et ouverture de bouche limitées, cou court, distance thyro-mentonnaire diminuée, collapsibilité des voies aériennes supérieures — en font un patient à risque d'intubation difficile, surtout dans la classique position amendée de Jackson (« sniff position ») (Fig. 1, panel A). En revanche le risque d'intubation difficile n'est pas en lien direct avec la sévérité de l'obésité selon l'IMC [48]. Comme discuté précédemment, le patient obèse peut aggraver ses échanges gazeux lors du passage en décubitus dorsal [30,31], mais aussi très rapidement après l'induction anesthésique car le temps d'apnée sans désaturation artérielle — le délai entre l'induction anesthésique et la désaturation



Figure 2. Cadre A : la position assise durant le sevrage de la ventilation mécanique invasive chez une patiente obèse morbide ; cadre B : l'association gagnante de la ventilation non invasive et de la position assise au fauteuil est appliquée immédiatement après l'extubation.

artérielle < 90 % — est très court chez l'obèse [49] (Fig. 2). La position de la rampe ou « HELP position » (*head elevated laryngoscopy position*) facilite la ventilation au ballon et augmente le taux d'intubation orotrachéale réussie [50]. Cette position est réalisée en inclinant de 30° le tronc du patient dans une position Trendelenburg inversée de façon à obtenir un alignement horizontal du conduit auditif externe et de la fourchette sternale, ce qui permet d'améliorer significativement l'exposition des voies aériennes supérieures en laryngoscopie directe (Fig. 1, panel B). De plus, cette position prolonge le temps d'apnée sans désaturation, donnant au clinicien plus de temps pour s'exposer et intuber le patient en toute sécurité [51]. La VNI à 2 niveaux de pression est la technique de choix pour pré-oxygéner un patient obèse morbide en vue de l'intubation. Au bloc opératoire, un protocole associant systématiquement pré-oxygénation en VNI, pression positive télé-expiratoire (PEEP) à 10 cmH₂O et manœuvres de recrutement (selon la règle des 40 : 40 cmH₂O de pression appliquée pendant 40s toutes les 40 min) au cours de la ventilation mécanique permet d'éviter les atelectasies gravitationnelles et l'hypoxémie après l'intubation des patients obèses morbides [52].

Les accès vasculaires du patient obèse

La pose des accès vasculaires centraux peut être un véritable challenge technique chez le patient obèse morbide en état critique. L'accumulation de graisse dans les tissus sous-cutanés efface les repères anatomiques standards, augmente la profondeur des vaisseaux et modifie potentiellement l'angle d'insertion du cathéter. L'étude observationnelle d'El-Sohl et al. ne montrait pas de

différence de succès à la pose ou de complication mécanique à l'insertion d'un cathéter central chez les patients obèses morbides comparativement aux non-obèses en site sous-clavier et jugulaire interne [3]. L'échographie facilite nettement la ponction jugulaire interne chez l'obèse, elle permet aussi de repérer des variations anatomiques, de détecter des thromboses asymptomatiques et réduit les complications en assurant à la pose écho-guidée un succès quasi constant [53]. Dans ce cas, le maintien de la tête en position neutre permet de réduire significativement le risque de ponction artérielle carotidienne comparativement à une rotation de 60° qui entraîne un chevauchement des gros vaisseaux cervicaux [54]. En revanche, le site fémoral devrait être évité chez l'obèse en raison de son risque beaucoup plus élevé de thrombose et d'infection comparativement au site sous-clavier [55], notamment pour la pose des cathéters d'hémodialyse plutôt conseillés en jugulaire interne droit [56].

- Chez un patient obèse morbide en état critique, l'intubation requiert une équipe expérimentée (intubation « difficile » deux fois plus fréquente, du fait des contraintes anatomiques) et un matériel spécialisé. Pour pré-oxygéner un patient obèse morbide en vue de l'intubation, la VNI à 2 niveaux de pression est la technique de choix.
- La pose des accès vasculaires centraux peut être un véritable challenge technique ; l'échographie facilite la ponction jugulaire interne et permet la pose écho-guidée.

L'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique

La prise en charge de l'IRA de type 2 du patient obèse repose sur deux piliers thérapeutiques incontournables : la position assise et la VNI à deux niveaux de pression.

La ventilation non invasive

Peu de traitements en médecine d'urgence ou en réanimation ont le niveau de preuves scientifiques de la VNI pour l'IRA hypercapnique du patient BPCO. Pour ces malades, la VNI en aigu permet d'éviter le recours à l'intubation chez un malade pour 5 malades traités (diminution de 65 % du risque d'intubation) et de sauver 1 vie pour 8 patients traités (baisse de 55 % de la mortalité) [57]. Carrillo et al. ont comparé l'effet de la VNI dans la décompensation respiratoire aiguë hypercapnique chez 173 patients présentant un SOH et 543 patients BPCO recueillis prospectivement pendant 13 ans. La VNI était encore plus efficace chez les patients obèses : seulement 7 % d'échec vs 13 % chez les BPCO ($p=0,037$) avec une mortalité intra-hospitalière plus faible (6 % vs 18 % chez les BPCO ; $n<0,001$) [58]. Sur une population de 76 obèses morbides débilités par un SOH malin et admis en réanimation pour IRA, nous n'avons rencontré aucun échec de la VNI chez ceux présentant une décompensation hypercapnique idiopathique de leur SOH (exacerbation de SOH) [26]. La gravité de l'acidose respiratoire, le niveau d'hypercapnie à l'admission et la sévérité de l'encéphalopathie hypercapnique n'étaient pas des critères prédictifs de l'échec de la VNI [26]. Dans l'exacerbation hypercapnique du SOH, la réponse à la VNI n'est pas forcément immédiate dans les premières heures et peut être retardée, notamment en cas de prise de psychotropes à demi-vie longue ou de diurétiques, entretenant l'hypoventilation alvéolaire [26]. En l'absence d'étude randomisée, le niveau de preuve pour valider la VNI dans le SOH décompensé est aujourd'hui considéré comme faible selon la logique de la médecine fondée sur les preuves [59]. Les dernières recommandations internationales sur la VNI de l'IRA n'abordent pas la problématique du patient obèse [60] alors qu'il s'agit actuellement de la seconde cause d'IRA hypercapnique dans les pays occidentaux [6–8]. Pour autant, l'efficacité de la VNI est telle dans cette indication qu'elle doit être essayée quel que soit le niveau initial de conscience ou d'acidose respiratoire du malade obèse. Les difficultés prévisibles d'intubation et de sevrage ventilatoire d'un malade obèse morbide rendent la VNI d'autant plus intéressante dans cette population. Il est peu probable qu'une étude randomisée démontre l'efficacité de la VNI dans le SOH décompensé car intuber un obèse morbide hypercapnique sans avoir essayé la VNI auparavant paraît difficilement acceptable sur le plan éthique.

Réglages du ventilateur de VNI en pratique

Les ventilateurs monobranche à fuite, dédiés à la VNI, seront préférés aux ventilateurs classiques double branche de réanimation car leur meilleure capacité à compenser les fuites leur permet d'optimiser la synchronisation patient/ventilateur [61]. Classiquement, les modes en

pression pré-régulée sont préférés aux modes à débit pré-régulé pour initier la VNI du patient en décompensation hypercapnique de SOH [27]. Deux niveaux de pression sont alors appliqués : une PEEP ou EPAP (niveau bas de pression positive expiratoire) et une IPAP (niveau haut de pression positive à l'inspiration). La PEEP, par son effet de contention pneumatique interne, lutte contre le collapsus des voies aériennes supérieures et corrige les désaturations artérielles nocturnes [23]. Elle maintient une pression transpulmonaire positive à l'expiration [62] et une CRF plus élevée, ce qui prévient les atélectasies gravitationnelles, corrige le phénomène de limitation du débit expiratoire, et prend donc en charge une partie du travail élastique respiratoire induit par l'auto-PEEP [29,39]. Le delta de pression entre la PEEP (ou EPAP) et l'IPAP est appelé aide inspiratoire ($AI=IPAP-EPAP$). L'AI permet de corriger l'hypoventilation alvéolaire en augmentant la vidange du CO_2 . Les publications médicales portant sur la VNI du SOH décompensé rapportent des niveaux élevés d'IPAP (en moyenne 18 cmH_2O , de 12 à 25 cmH_2O) et de PEEP (en moyenne 9 cmH_2O , de 5 à 13 cmH_2O) [23,26,58]. Un niveau d'IPAP à 20 cmH_2O est souvent suffisant pour corriger l'hypoventilation alvéolaire et obtenir un volume courant cible de 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique [27]. La pente de montée en pression doit être raide de façon à diminuer le temps d'insufflation qui ne devrait pas dépasser une seconde chez les patients obèses morbides en IRA afin de conserver un temps expiratoire long et éviter de générer de l'auto-PEEP. De même, les réglages du cyclage expiratoire visent à éviter les insufflations prolongées qui aggravent le trappage gazeux de fin d'expiration et sont source d'inconfort. Il est conseillé de régler un trigger expiratoire > 40 % du débit inspiratoire de pointe et un $Ti\ max < 1\ s$. Une surveillance clinique rapprochée (fréquence respiratoire, signes d'encéphalopathie hypercapnique, SaO_2 , mise en jeu des muscles respiratoires accessoires) et des gaz du sang réguliers sont nécessaires afin de réévaluer la réponse du patient à la VNI. Si le pH doit être normalisé rapidement, la diminution de la $PaCO_2$ peut être plus longue. La réponse gazométrique à la VNI peut être retardée (jusqu'à 48 h après l'instauration de la VNI) chez l'obèse en décompensation respiratoire aiguë hypercapnique [29]. Initialement, la VNI doit être continue jusqu'à l'amélioration significative de l'état clinique et des gaz du sang, notamment la nuit, car l'hypoventilation s'aggrave tout particulièrement durant le sommeil [27]. Une fois la détresse respiratoire aiguë passée, les séances de VNI seront espacées pour permettre aux patients de s'alimenter et de discuter avec leur famille. Après le transfert dans une unité de pneumologie, une polygraphie ventilatoire nocturne est nécessaire afin de préciser le type de trouble ventilatoire du sommeil (SAOS, hypoventilation isolée, SAOS et SOH) et d'adapter au mieux les réglages du ventilateur pour le domicile [27].

- Comparée à l'efficacité de la VNI pour l'IRA hypercapnique du patient BPCO, chez les patients obèses, son efficacité est encore supérieure : elle doit être tentée quel que soit le niveau initial de conscience ou d'acidose respiratoire du malade obèse.

- Les ventilateurs monobranche à fuite, dédiés à la VNI, seront préférés aux ventilateurs classiques double branche de réanimation. Deux niveaux de pression sont alors appliqués : une PEEP ou EPAP (niveau bas de pression positive expiratoire) et une IPAP (niveau haut de pression positive à l'inspiration).
- Pour la VNI du SOH décompensé, on retrouve des niveaux élevés d'IPAP (en moyenne 18 cmH₂O, de 12 à 25 cmH₂O) et de PEEP (en moyenne 9 cmH₂O, de 5 à 13 cmH₂O).
- Une surveillance clinique rapprochée (fréquence respiratoire, signes d'encéphalopathie hypercapnique, SaO₂, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires) et des gaz du sang réguliers sont nécessaires pour réévaluer la réponse du patient à la VNI.
- Une fois la détresse respiratoire aiguë passée, les séances de VNI seront espacées.

L'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique

Prise en charge non invasive

L'IRA hypoxémique correspond à une atteinte grave de l'échangeur pulmonaire responsable d'une hypoxémie sévère. Alors que la VNI est quasi constamment un succès dans l'IRA hypercapnique du SOH [26,58], l'IRA hypoxémique, représentée par la pneumonie et le SDRA, est la principale source d'échec de la VNI chez l'obèse en IRA [26,63]. La prise en charge symptomatique de l'IRA hypoxémique pourra débuter par des techniques d'oxygénation non invasives — VNI et oxygénothérapie à haut débit en canule nasale (OHD) — mais celles-ci ne doivent pas retarder l'intubation dans les formes les plus graves ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) au risque d'aggraver la mortalité de ces patients [64]. Ces techniques non invasives d'oxygénation doivent être utilisées dans un environnement où le monitoring rapproché des malades et l'expertise des équipes médicales et paramédicales permettent de recourir rapidement à l'intubation en cas d'aggravation du patient. Il faut souligner ici qu'aucune étude n'a permis de démontrer l'efficacité de ces techniques chez le patient obèse morbide en IRA hypoxémique à la fois pour éviter l'intubation ou améliorer le pronostic. La place de l'OHD et de la VNI reste donc à définir. Les dernières recommandations sur la VNI de l'IRA hypoxémique de novo [60] ne peuvent être transposées au cas particulier du patient obèse morbide tant ses caractéristiques physiologiques respiratoires sont particulières, comme détaillé précédemment. La VNI et l'OHD pourraient être utilisées non seulement pour éviter l'intubation dans les formes modérément sévères d'IRA hypoxémiques ($150 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) sans autre défaillance d'organe associée [65,66], mais aussi dans les formes les plus graves chez les patients « à ne pas intuber » [67], ou encore en association (VNI et OHD) pour pré-oxygéner un malade obèse en vue de l'intubation [68–70]. Cette dernière stratégie

permet d'augmenter le temps d'apnée avant désaturation artérielle, ce qui est particulièrement intéressant pour le malade obèse morbide enclin à des désaturations très rapides [49]. Chez les patients hypoxémiques avec une limitation thérapeutique concernant l'intubation, l'OHD est particulièrement intéressante car elle améliore le confort, soulage la dyspnée, et permet le maintien de l'alimentation et de la communication avec les proches [71]. Il doit être souligné que cette prise en charge symptomatique est totalement caduque si le traitement de la cause de l'IRA ne lui est pas associé de façon appropriée (déplétion hydrosodée dans l'OAP cardiogénique, antibiothérapie adaptée dans la pneumonie, drainage thoracique dans la pleurésie, etc.) [72].

La ventilation mécanique invasive

La ventilation mécanique du SDRA repose sur le concept de stratégie de ventilation protectrice à petit volume courant ($\text{VT} = 6 \text{ mL/kg}$ de poids idéal théorique) visant à limiter les lésions induites par le ventilateur lui-même sur le parenchyme pulmonaire [44]. Une pression alvéolaire (PALV) maximale (pression de plateau [PPLAT]) n'excédant pas 30 cmH₂O à l'insufflation est le seul protecteur recommandé pour les sujets non obèses [44]. Cette stratégie ne peut toutefois être appliquée au patient obèse morbide sans intégrer certaines particularités au préalable. D'abord il est évident que le poids mesuré du patient ne peut servir de référence pour calculer le volume courant (VT) sans risquer d'aggraver son atteinte respiratoire par baro-volotraumatisme [73]. Le VT à 6 mL/kg sera indexé sur la taille du patient ou son poids idéal théorique. Ainsi un homme obèse de 160 kg pour 1 m 70 ne devra pas recevoir un VT de 960 mL mais 396 mL [74]. Une telle ventilation à petit volume conduit inexorablement à un dérecrutement alvéolaire si une PEEP ne lui est pas associée. Or les atelectasies gravitationnelles sont la principale problématique de l'obèse en ventilation mécanique, notamment en décubitus dorsal [32]. Le clinicien sous-estime quasi constamment les niveaux de PEEP requis pour contrebalancer l'effet compressif de la cage thoraco-abdominale et la pression pleurale (PPL) très positive chez les patients obèses morbides en ventilation mécanique [75]. La pression transpulmonaire ($\text{PL} = \text{PALV} - \text{PPL}$) devrait rester positive tout au long du cycle respiratoire pour s'assurer que les petites voies aériennes soient maintenues ouvertes y compris à l'expiration. Le monitoring de la pression pleurale — via son témoin la pression œsophagienne (PES) — à l'aide d'une sonde nasogastrique à double ballonnet permet d'intégrer l'effet de la composante élastique de la paroi thoraco-abdominale sur la mécanique globale du système respiratoire. Pirrone et al. ont bien montré que des individus avec un IMC de 50 kg/m² en SDRA présentaient des pressions pleurales tellement élevées qu'un niveau de PEEP dépassant 20 cmH₂O était bien souvent nécessaire pour maintenir la PL positive à l'expiration et corriger leur hypoxémie [75]. Le réglage de la PEEP ne doit pas être limité par un seuil théorique de PPLAT chez l'obèse en ventilation mécanique, au risque d'aboutir à une PL négative, témoignant alors d'un collapsus pulmonaire. Après une manœuvre de recrutement de 40 cmH₂O de pression appliquée, une titration de la PEEP par décrémentation par pallier de 5 cmH₂O permet d'identifier

la PEEP associée à la meilleure oxygénation et à la meilleure compliance pulmonaire (Δ PALV/VT). Dans l'étude d'Amato et al., la pression motrice — delta entre la PALV maximale à l'insufflation (ou PPLAT) et la PALV à l'expiration (équivalent à la PEEP totale) — était le paramètre ventilatoire le mieux associé au risque de décès chez les patients en ventilation mécanique passive pour un SDRA [76]. Chez l'obèse en SDRA, De Jong et al. n'ont pas retrouvé de relation entre la pression motrice et la mortalité à 90 jours, contrairement au sujet non-obèse [77]. L'importance de la pression exercée par la paroi thoraco-abdominale (évaluée par la PES) sur le système mécanique respiratoire du patient obèse explique sans doute ces résultats. La pression motrice transpulmonaire — delta entre la PL à l'insufflation et la PL à l'expiration — serait un meilleur paramètre physiologique respiratoire en lien réel avec la compliance de l'ensemble du système mécanique respiratoire élastique (poumons et paroi thoraco-abdominale) de l'obèse [62]. En l'absence de monitoring de la PES et donc de la PL, compte tenu des niveaux élevés de PES constatés chez l'obèse, le clinicien cherchera les réglages optimaux du ventilateur visant à recruter avec la PEEP associée à la meilleure oxygénation et à la pression motrice la plus faible, plutôt qu'à ne pas dépasser un seuil théorique de PPLAT maximale [75].

Le sevrage ventilatoire

Compte tenu de ses caractéristiques respiratoires (Tableau 1), l'obèse morbide en état critique est un malade dont le sevrage de la ventilation mécanique invasive est prévu difficile. Le sevrage ventilatoire suivant un protocole est largement recommandé car il permet de réduire drastiquement la durée de la ventilation mécanique, les auto-extubations, les échecs d'extubation, le recours à la trachéotomie [78]. Un bon test de sevrage est celui capable de prédire quel malade sera déventilable — c'est-à-dire capable d'assumer seul le travail de la ventilation sans l'aide du ventilateur — en reproduisant pendant une période courte le travail ventilatoire qu'aura le malade une fois extubé. Le protocole classique utilise une épreuve de ventilation spontanée sur tube en T (VST) ou une épreuve de ventilation en aide inspiratoire à 8 cmH₂O avec une PEEP à 0 cmH₂O (AI.PEEP 8.0) pendant 30 à 120 minutes pour prédire au mieux la réponse des malades en post-extubation [79]. Dès les années 1990, Brochard et al. avaient en effet montré qu'une aide inspiratoire de 4 à 14 cmH₂O (médiane à 8 cmH₂O) permettait de compenser l'excédent de travail ventilatoire induit par la sonde d'intubation et le déclenchement de la valve inspiratoire du ventilateur. Le travail ventilatoire en aide inspiratoire était alors équivalent à celui de la ventilation spontanée après l'extubation [80]. Chez 16 obèses morbides intubés ventilés en réanimation, Mahul et al. ont comparé le travail ventilatoire au cours de 5 tests : VST, AI.PEEP 0.0, AI.PEEP 7.0, AI.PEEP 0.7, AI.PEEP 7.7, avec la ventilation spontanée post-extubation. Dans cette étude physiologique, la VST et la AI.PEEP 0.0 étaient les 2 tests les mieux prédictifs de l'effort inspiratoire et du travail ventilatoire du patient en ventilation spontanée après l'extubation [81]. Cette équipe française experte dans le domaine de la ventilation

mécanique de l'obèse recommande donc la réalisation d'un test de sevrage type VST ou AI.PEEP 0.0 pour déterminer quel individu obèse morbide est déventilable, et pouvoir discuter l'extubation chez ceux ayant franchi ce test avec succès [82]. Une fois extubé, un individu obèse en état critique est un patient à haut risque d'IRA post-extubation. Chez les patients présentant un IMC > 35 kg/m², El-Solh et al. ont montré que l'utilisation prophylactique systématique de la VNI en relais immédiat de la ventilation invasive permettait de diminuer significativement le risque d'IRA durant les 48 premières heures post-extubation [83]. Très récemment, l'équipe américaine de Boston a rapporté le cas d'un patient obèse morbide sous ventilation mécanique invasive ayant échoué à l'épreuve de sevrage ventilatoire classique en raison d'une pression pleurale très élevée (PES = 16 cmH₂O) lors du test. Après avoir franchi une épreuve test avec l'application d'une pression positive continue égale à sa pression pleurale (PEEP = 16 cmH₂O), ce patient était extubé avec succès avec un relais immédiat par ventilation non invasive avec une pression positive continue très élevée [84]. Les auteurs suggèrent que le sevrage ventilatoire des patients obèses morbides intubés et considérés comme insevrables de la ventilation mécanique invasive pourrait en fait être réalisé avec succès moyennant le monitoring de la pression œsophagienne et un relais par de très hauts niveaux de pression positive en VNI. Ce cas clinique très séduisant ne doit pas faire oublier qu'il s'agit là d'extuber des patients théoriquement indéventilables, donc à très haut risque d'insuffisance respiratoire aiguë post-extubation, moyennant un changement d'interface (le masque de VNI remplaçant la sonde d'intubation) et un relais par une VNI ou PPC à de très hauts niveaux de pression appliquée.

La trachéotomie

La trachéotomie est réservée au sevrage ventilatoire difficile du fait d'un obstacle sur les voies aériennes supérieures, d'une insuffisance ventilatoire sévère réfractaire au sevrage ventilatoire conventionnel, ou d'une combinaison des deux situations précédentes. En shuntant les voies aériennes supérieures, la trachéotomie règle le problème du SAOS [85]. Dans l'étude d'El-Solh et al., l'obésité morbide était un facteur indépendamment associé (*odds ratio* = 4,4) aux complications en lien avec la trachéotomie chirurgicale [86]. Dans l'étude de Byhahn et al. portant sur la trachéotomie percutanée, les patients obèses avaient un risque de complications périopératoire 2,7 fois supérieur, et un risque de complications sévères 4,9 fois supérieur à celui des sujets non obèses [87]. Cependant, la trachéotomie percutanée et la trachéotomie chirurgicale sont toutes les deux envisageables chez l'obèse morbide avec un taux de complications graves identiques et faibles [88,89]. Même s'il n'y a pas d'étude randomisée comparant la trachéotomie percutanée avec et sans contrôle bronchoscopique, une revue de la littérature des cas de décès publiés en rapport avec la trachéotomie percutanée a identifié l'absence de guidage bronchoscopique comme un facteur de risque majeur [90]. Comme le montre la Fig. 3, compte tenu d'une épaisseur plus importante de tissus sous-cutanés en regard de l'orifice de trachéotomie, l'obèse morbide est à haut risque

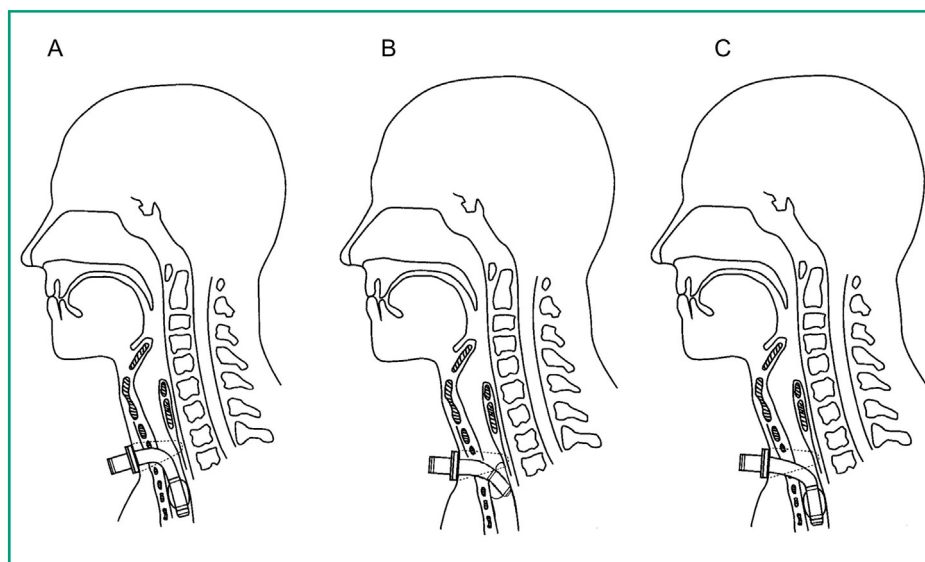


Figure 3. Adaptée avec permission de la référence [83]. A. Position normale d'une canule de trachéotomie chez le sujet non-obèse. B. Chez le sujet obèse, la distance peau-trachée étant plus importante, les canules standard ont une portion horizontale trop courte et prennent une inclinaison anormale, leur extrémité distale pouvant alors être obstruée par la paroi trachéale postérieure. C. Des canules avec une portion horizontale extra-longue sont nécessaires chez l'obèse.

de malposition de canule, ce qui justifie l'utilisation de canules avec une portion horizontale plus longue. En effet, l'utilisation d'une canule courte chez un obèse avec une distance peau-trachée importante entraîne un basculement de la canule et une horizontalisation de sa portion verticale, avec risque d'un phénomène de clapet expiratoire quand l'extrémité de la canule rencontre le mur postérieur de la trachée [91].

Les études portant sur le timing de la trachéotomie (précoce vs tardive) ne montrent pas d'avantage significatif entre les deux stratégies concernant la mortalité et l'émergence d'une pneumonie associée à la ventilation mécanique, et les résultats sont discordants concernant la durée de ventilation mécanique d'une étude à l'autre. Aucune ne s'est focalisée sur l'individu obèse [92]. Les patients obèses morbides inévitables de la ventilation mécanique après la trachéotomie ont une mortalité intra-hospitalière beaucoup plus élevée avec une durée de ventilation et une durée de séjour en réanimation plus prolongées [93]. La trachéotomie devra toujours être discutée au cas par cas avec le patient et sa famille, en respectant les directives anticipées du patient, mais aussi après une information claire et loyale concernant les conséquences de la trachéotomie sur la qualité de vie, surtout quand celle-ci est considérée comme potentiellement définitive. Dans l'étude rétrospective de Marshall et al. portant sur le devenir des malades super obèses ($IMC > 50 \text{ kg/m}^2$) trachéotomisés, 97 % restaient non-décanulables, et 23 % restaient indéventilables [94]. La décision de recourir à une trachéotomie doit aussi intégrer le pronostic de la pathologie respiratoire et des comorbidités sous-jacentes, la réserve fonctionnelle et métabolique de l'individu obèse, et son niveau de dépendance prévisible.

- L'IRA hypoxémique (représentée par la pneumonie et le syndrome de détresse respiratoire aiguë) est la principale source d'échec de la VNI chez l'obèse en IRA : on commencera par des techniques d'oxygénation non invasives — VNI et oxygénothérapie à haut débit en canule nasale (OHD) — sans retarder l'intubation dans les formes les plus graves ($PaO_2/FiO_2 < 100$).
- La ventilation mécanique du SDRA repose sur le concept de stratégie de ventilation protectrice à petit volume courant ($VT = 6 \text{ mL/kg}$ de poids idéal théorique), adapté sur la taille du patient ou son poids idéal théorique, pour limiter les lésions induites par le ventilateur lui-même sur le parenchyme pulmonaire.
- Retenir que les atelectasies gravitationnelles sont la principale problématique de l'obèse en ventilation mécanique, notamment en décubitus dorsal.
- Le monitoring de la pression pleurale — via son témoin la pression œsophagienne (PES) — à l'aide d'une sonde nasogastrique à double ballonnet, permet d'intégrer l'effet de la composante élastique de la paroi thoraco-abdominale sur la mécanique globale du système respiratoire.
- Chez le patient obèse, le sevrage de la ventilation mécanique invasive est prévu difficile et suivra donc un protocole précis, avec réalisation d'un test de sevrage type VST ou AI.PEEP 0.0, pour déterminer quel individu obèse morbide est « déventilable », et pouvoir discuter l'extubation chez ceux ayant franchi ce test avec succès.

- La trachéotomie est réservée au sevrage ventilatoire difficile du fait d'un obstacle sur les voies aériennes supérieures, d'une insuffisance ventilatoire sévère réfractaire au sevrage ventilatoire conventionnel, ou d'une combinaison des deux situations précédentes.
- Les études portant sur le timing de la trachéotomie (précoce vs tardive) ne montrent pas d'avantage significatif entre les deux stratégies concernant la mortalité et l'émergence d'une pneumonie associée à la ventilation mécanique.

Définir des limitations thérapeutiques

L'IRA peut survenir de novo, mais chez le patient obèse morbide, elle vient souvent compliquer ou révéler un état avancé d'insuffisance respiratoire chronique. L'obésité extrême est une maladie de système avec son cortège de complications multiviscérales (insuffisance respiratoire, HTAP, SAOS, diabète multicompliqué, cardiopathie hypertrophique, syndrome métabolique, déficit en vitamine D, déconditionnement musculaire) renvoyant au concept développé par Marik et Desai de « syndrome obésité hypoventilation malin » [9]. À ce stade de la maladie, l'obésité morbide s'accompagne d'un état de fragilité au sens médical du terme [27], de grabatariat, de polydépendance et le pronostic est sombre [9,26]. Cet état de fragilité peut rendre futile toute escalade thérapeutique invasive et agressive et ces patients sont alors considérés comme « à ne pas intuber ». Dans notre expérience, 60 % des obèses morbides présentant un SOH malin et admis en réanimation pour IRA étaient classés « à ne pas intuber » [26]. Si cette décision revient naturellement au patient, ses directives anticipées sont rarement connues dans le contexte de l'urgence, et les patients fragilisés en IRA sont souvent incapables de participer à un quelconque processus décisionnel [95]. L'idéal serait que le patient insuffisant respiratoire ait pu discuter en amont avec son pneumologue des décisions relatives à sa fin de vie, et ait pu exprimer ses choix de façon éclairée. Mais, en pratique, ce scénario reste exceptionnel et la décision est alors médicale, prise au cas par cas. Elle doit être multidisciplinaire, faisant si possible intervenir un collègue de praticiens en charge du patient. Quand des limitations thérapeutiques sont actées, elles doivent être clairement consignées dans le dossier médical pour que toute l'équipe en charge en ait connaissance. Ces limitations sont expliquées au patient ou à sa famille. Chez le patient « à ne pas intuber », la VNI et l'OHD peuvent être proposées comme des alternatives à la ventilation invasive mais doivent être considérées comme des formes de support de vie que le patient peut choisir d'interrompre à tout moment de sa prise en charge [96].

- L'obésité extrême est une maladie de système avec son cortège de complications multiples : on parle d'un « syndrome obésité hypoventilation malin ».
- Dans ces cas, l'état de fragilité peut rendre futile toute escalade thérapeutique invasive et agressive et ces patients sont alors considérés comme « à ne pas intuber ».

Conclusion

La prise en charge du patient obèse morbide en IRA est un défi de plus en plus fréquent lancé au pneumologue et au réanimateur. L'IRA hypercapnique, par atteinte de la fonction pompe ventilatoire, correspond à la décompensation du SOH et fait appel à deux piliers thérapeutiques : la position assise et la VNI à deux niveaux de pression, particulièrement efficace dans cette indication. L'IRA hypoxémique, par atteinte du parenchyme pulmonaire, correspond bien souvent aux atélectasies gravitationnelles de l'individu obèse ayant un collapsus extensif des petites voies aériennes écrasées par l'hyperpression pleurale et abdominale. Les méthodes d'oxygénation non invasive telles que la VNI et l'oxygénothérapie à haut débit par canules nasales devraient être tentées mais peuvent être rapidement dépassées par la gravité de ces malades et ne doivent pas faire retarder l'intubation si indiquée. La ventilation mécanique invasive repose sur la stratégie de ventilation protectrice à petit volume (calculé à partir de la taille du patient et non de son poids) combinée à un recrutement alvéolaire activement obtenu. Le décubitus ventral, les manœuvres de recrutement, et l'application de hauts niveaux de PEEP guidés par le monitoring de la pression œsophagienne permettent de ré-aérer les zones pulmonaires déclives atelectasiées. Le sevrage ventilatoire est difficile, doit suivre un protocole standardisé et fait appel à la VNI avec des hauts niveaux de pression positive systématiquement instaurée après l'extubation. Pour aboutir au succès thérapeutique, l'ensemble de ces spécificités du patient obèse morbide demande une connaissance de la physiologie respiratoire appliquée à la ventilation mécanique, un personnel médical et paramédical en nombre, du matériel spécialisé et une collaboration étroite entre pneumologues et réanimateurs.

Points essentiels

- L'obésité morbide, toujours plus fréquente, devient une affection courante en soins critiques.
- Il existe d'importantes conséquences sur l'appareil respiratoire au niveau de la mécanique et des échanges pulmonaires.
- Le bon positionnement du patient obèse est un facteur capital de la réponse à la ventilation mécanique (succès ou échec) : l'abdomen devra être le moins comprimé possible, en maintenant les jambes écartées, le patient en position assise
- Un patient obèse en insuffisance respiratoire aiguë requiert, selon l'état respiratoire, la position assise et la VNI à deux niveaux de pression, particulièrement efficace dans cette indication.
- La stratégie de ventilation sera fondée sur la physiologie appliquée tant pour la ventilation non invasive et la ventilation mécanique invasive jusqu'à obtenir le sevrage du support ventilatoire.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 1999.
- [2] Pickkers P, de Keizer N, Dusseljee J, et al. Body mass index is associated with hospital mortality in critically ill patients: an observational cohort study. *Crit Care Med* 2013;41:1878–83.
- [3] El-Solh A, Sikka P, Bozkanat E, et al. Morbid obesity in the medical ICU. *Chest* 2001;120:1989–97.
- [4] Martino JL, Stapleton RD, Wang M, et al. Extreme obesity and outcomes in critically ill patients. *Chest* 2011;140:1198–206.
- [5] Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 91 million participants. *Lancet* 2011;377:557–67.
- [6] GBD 2015 Obesity Collaborators, et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med* 2017;377:13–27.
- [7] Sturm R, Hattori A. Morbid obesity rates continue to rise rapidly in the United States. *Int J Obes (Lond)* 2013;37:889–91.
- [8] Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al. Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 2004;116:1–7.
- [9] Marik PE, Desai H. Characteristics of patients with the “malignant obesity hypoventilation syndrome” admitted to an ICU. *J Intensive Care Med* 2013;28:124–30.
- [10] Adler D, Pépin JL, Dupuis-Lozeron E, et al. Comorbidities and subgroups of patients surviving severe acute hypercapnic respiratory failure in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;196:200–7.
- [11] Quint JK, Ward L, Davison AG. Previously undiagnosed obesity hypoventilation syndrome. *Thorax* 2007;62:462–3.
- [12] Berg G, Delaive K, Manfreda J, et al. The use of health-care resources in obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2001;120:377–83.
- [13] Lemyze M, Mallat J. Noninvasive management of acute respiratory failure in the morbidly obese patients. *Reanimation* 2015;24:29–36.
- [14] Marini JJ. Position, positive end-expiratory pressure, and obstructive obesity. *Crit Care Med* 2013;41:2657–9.
- [15] Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 2006;130:827–33.
- [16] Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, et al. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med* 1990;112:828–32.
- [17] Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, et al. Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest* 2001;119:1401–8.
- [18] MacIntire NR. Mechanical ventilation in the context of a “bag-in-box” respiratory system. *Crit Care Med* 2012;40:1988–9.
- [19] Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, et al. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* 1967;46:475–81.
- [20] Verin E, Tardif C, Portier F, et al. Evidence for expiratory flow limitation of extrathoracic origin in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2002;57:423–8.
- [21] Crummy F, Piper AJ, Naughton MT. Obesity and the lung: 2. Obesity and sleep-disordered breathing. *Thorax* 2008;63:738–46.
- [22] Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care* 2010;55:1347–62.
- [23] Pérez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005;128:587–94.
- [24] Sampson MG, Grassino K. Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. *Am J Med* 1983;75:81–90.
- [25] Zwilllich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1975;59:343–8.
- [26] Lemyze M, Taufour P, Duhamel A, et al. Determinants of noninvasive ventilation success or failure in morbidly obese patients in acute respiratory failure. *PLoS One* 2014;9:e97563.
- [27] Bahammam AS, Al-Jawder SE. Managing acute respiratory decompensation in the morbidly obese. *Respirology* 2012;17:759–71.
- [28] Pankow W, Podszus T, Gutheil T, et al. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 1998;85:1236–43.
- [29] Lemyze M, Mallat J, Duhamel A, et al. Effects of sitting position and applied positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics of critically ill obese patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2013;41:2592–9.
- [30] Yamane T, Date T, Tokuda M, et al. Hypoxemia in inferior pulmonary veins in supine position is dependent on obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:295–9.
- [31] Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 1997;82:811–8.
- [32] Eichenberger AS, Proitti S, Frascarolo P, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 2002;95:1788–92.
- [33] Milsom I, Forssman L. Factors influencing aortocaval compression in late pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:764–71.
- [34] Tsueda K, Debrand M, Zeok SS, et al. Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg* 1979;58:345–7.
- [35] Lemyze M, Guerry MJ, Mallat J, et al. Obesity supine death syndrome revisited. *Eur Respir J* 2012;40:1568–9.
- [36] Lemyze M, Guiot A, Mallat J, et al. The obesity supine death syndrome (OSDS). *Obes Rev* 2018;19:550–6.
- [37] Drenick EJ, Fisler JS. Sudden cardiac arrest in morbidly obese surgical patients unexplained after autopsy. *Am J Surg* 1988;155:720–6.
- [38] Fortis S, Kittah J, De Aguirre M, et al. Perseverant, nonindicated treatment of obese patients for obstructive lung disease. *BMC Pulm Med* 2013;13:68.
- [39] Steier J, Jolley CJ, Seymour J, et al. Neural respiratory drive in obesity. *Thorax* 2009;64:719–25.
- [40] Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 2012;308:1651–9.
- [41] Pohlman MC, Schweickert WD, Pohlman AS, et al. Feasibility of physical and occupational therapy beginning from initiation of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2010;38:2089–94.
- [42] Pelosi P, Croci M, Calappi E, et al. Prone positioning improves pulmonary function in obese patients during general anesthesia. *Anesth Analg* 1996;83:578–83.
- [43] Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159–68.
- [44] Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:1253–63.

- [45] De Jong A, Molinari N, Sebbane M, et al. Feasibility and effectiveness of prone position in morbidly obese patients with ARDS: a case-control clinical study. *Chest* 2013;143:1554–61.
- [46] Kirkpatrick AW, Pelosi P, De Waele JJ, et al. Clinical review: intra-abdominal hypertension: does it influence the physiology of prone ventilation? *Crit Care* 2010;14:232.
- [47] De Jong A, Molinari N, Pouzeratte Y, et al. Difficult intubation in obese patients: incidence, risk factors, and complications in the operating theatre and in intensive care units. *Br J Anaesth* 2015;114:297–306.
- [48] Saasouh W, Laffey K, Turan A, et al. Degree of obesity is not associated with more than one intubation attempt: a large centre experience. *Br J Anaesth* 2018;120:1110–6.
- [49] Jense HG, Dubin SA, Silverstein PL, et al. Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg* 1991;72:89–93.
- [50] Collins JS, Lemmens HJ, Brodsky JB, et al. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the “sniff” and “ramped” positions. *Obes Surg* 2004;14:1171–5.
- [51] Boyce JR, Ness T, Castroman P, et al. A preliminary study of the optimal anesthesia positioning for the morbidly obese patient. *Obes Surg* 2003;13:4–9.
- [52] Futier E, Constantin JM, Pelosi P, et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2011;114:1354–63.
- [53] Brusasco C, Corradi F, Zattoni PL, et al. Ultrasound-guided central venous cannulation in bariatric patients. *Obes Surg* 2009;19:1365–70.
- [54] Fujiki M, Guta CG, Lemmens HJ, et al. Is it more difficult to cannulate the right internal jugular vein in morbidly obese patients than in nonobese patients? *Obes Surg* 2008;18:1157–9.
- [55] Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;286:700–7.
- [56] Parienti JJ, Thirion M, Mégarbane B, et al. Femoral vs. jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:2413–22.
- [57] Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2008;133:756–66.
- [58] Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:1279–85.
- [59] Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250–9.
- [60] Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
- [61] Carreaux G, Lyazidi A, Cordoba-Izquierdo A, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. *Chest* 2012;142:367–76.
- [62] Talmor D, Sarge T, O'Donnell CR, et al. Esophageal and transpulmonary pressures in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2006;34:1389–94.
- [63] Duarte AG, Justino E, Bigler T, et al. Outcomes of morbidly obese patients requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007;35:732–7.
- [64] Kang BJ, Koh Y, Lim CM, et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med* 2015;41:623–32.
- [65] Nava S, Schreiber A, Domenighetti G. Noninvasive ventilation for patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2011;56:1583–8.
- [66] Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372:2185–96.
- [67] Peters SG, Holets SR, Gay PC. High-flow nasal cannula therapy in do-not-intubate patients with hypoxemic respiratory distress. *Respir Care* 2013;58:597–600.
- [68] El-Khatib MF, Kanazi G, Baraka AS. Noninvasive bilevel positive airway pressure for preoxygenation of the critically ill morbidly obese patient. *Can J Anaesth* 2007;54:744–7.
- [69] 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.
- [70] Jaber S, Monnin M, Girard M, et al. Apnoeic oxygenation via high-flow nasal cannula oxygen combined with non-invasive ventilation preoxygenation for intubation in hypoxaemic patients in the intensive care unit: the single-centre, blinded, randomised controlled OPTINIV trial. *Intensive Care Med* 2016;42:1877–87.
- [71] Roca O, Riera J, Torres F, et al. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010;55:408–13.
- [72] Gattinoni L, Marini JJ, Quintel M. Time to rethink the approach to treating acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2018;319:664–6.
- [73] Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al. Influence of body mass index on outcome of the mechanically ventilated patients. *Thorax* 2011;66:66–73.
- [74] Richard JCM. Tables donnant les valeurs d'un volume courant de 6 mL/kg en fonction du poids idéal théorique. *Reanimat* 2006;15:87.
- [75] Pirrone M, Fisher D, Chipman D, et al. Recruitment maneuvers and positive end-expiratory pressure titration in morbidly obese ICU patients. *Crit Care Med* 2016;44:300–7.
- [76] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372:747–55.
- [77] De Jong A, Cossic J, Verzilli D, et al. Impact of the driving pressure on mortality in obese and non-obese ARDS patients: a retrospective study of 362 cases. *Intensive Care Med* 2018;44:1106–14.
- [78] Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996;335:1864–9.
- [79] MacIntyre NR, Cook DJ, Ely Jr EW, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120:375S–95S.
- [80] Brochard L, Rua F, Lorino H, et al. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991;75:739–45.
- [81] Mahul M, Jung B, Galia F, et al. Spontaneous breathing trial and post-extubation work of breathing in morbidly obese critically ill patients. *Crit Care* 2016;20:346.
- [82] De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care* 2017;21:63.
- [83] El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L, et al. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J* 2006;28:588–95.
- [84] Teggia Droghi M, De Santis Santiago RR, Pinciroli R, et al. Elevated levels of PEEP during spontaneous breathing trial decreases work of breathing in an obese patient allowing extubation at high PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;198:524–5.

- [85] Guilleminault C, Simmons FB, Motta J, et al. Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. Long-term follow-up experience. *Arch Intern Med* 1981;141:985–8.
- [86] El Solh AA, Jaafar W. A comparative study of the complications of surgical tracheostomy in morbidly obese critically ill patients. *Critical Care* 2007;11:R3.
- [87] Byhahn C, Lischke V, Meininger D, et al. Perioperative complications during percutaneous tracheostomy in obese patients. *Anesthesia* 2005;60:12–5.
- [88] Mansharamani NG, Koziel H, Garland R, et al. Safety of bedside percutaneous dilatational tracheostomy in obese patients in the ICU. *Chest* 2000;117:1426–9.
- [89] Heyrosa MG, Melniczek DM, Rovito P, et al. Percutaneous tracheostomy: a safe procedure in the morbidly obese. *J Am Coll Surg* 2006;202:618–22.
- [90] Simon M, Metschke M, Braune SA, et al. Death after percutaneous dilatational tracheostomy: a systematic review and analysis of risk factors. *Crit Care* 2013;17:R258.
- [91] Rumbak MJ, Walsh FW, Anderson WM, et al. Significant tracheal obstruction causing failure to wean in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a forgotten complication of long-term mechanical ventilation. *Chest* 1999;115:1092–5.
- [92] Cheung NH, Napolitano LM. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes. *Respir Care* 2014;59:895–915.
- [93] Alhajhusain A, Ali AW, Najmuddin A, et al. Timing of tracheostomy in mechanically ventilated critically ill morbidly obese patients. *Crit Care Res Pract* 2014;2014:840638.
- [94] Marshall RV, Haas PJ, Schweinfurth JM, et al. Tracheotomy outcomes in super obese patients. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;142:772–6.
- [95] Pekmezaris R, Breuer L, Zaballero A, et al. Predictors of site of death of end of life patients: the importance of specificity in advanced directives. *J Palliat Med* 2004;7:9–17.
- [96] Kacmarek RM. Should noninvasive ventilation be used with the do-not-intubate patient? *Respir Care* 2009;54:223–9.