



HAL
open science

Risque pré-opératoire et gestion péri-opératoire des patients obèses

Audrey de Jong, D. Verzilli, Gerald Chanques, E. Futier, Samir Jaber

► **To cite this version:**

Audrey de Jong, D. Verzilli, Gerald Chanques, E. Futier, Samir Jaber. Risque pré-opératoire et gestion péri-opératoire des patients obèses. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2019, 10.1016/j.rmr.2019.01.009 . hal-02289012

HAL Id: hal-02289012

<https://hal.science/hal-02289012>

Submitted on 20 Jul 2022

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

180219

Fascicule rouge

Série « Poumon et obésité »

Coordonnée par C. Taillé et A. Cuvelier

Risque pré-opératoire et gestion péri-opératoire des patients obèses

Preoperative risk and perioperative management of obese patients

A. De Jong^{1,2}, D. Verzilli², G. Chanques^{1,2}, E. Futier³, S. Jaber^{1,2}

¹ *PhyMedExp, University of Montpellier, INSERM, CNRS, CHU Montpellier ;*

² *Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Eloi, 80 avenue Augustin Fliche, 34295 Montpellier cedex, France*

³ *CHU de Clermont-Ferrand, Department of Perioperative Medicine, GReD, UMR/CNRS6293, University, Clermont Auvergne, INSERM, U1103, Clermont-Ferrand, France*

Auteur Correspondant :

Pr Samir JABER

Département d'Anesthésie-Réanimation "B", CHU de Montpellier, Hôpital Saint-Eloi, 80 avenue Augustin Fliche, 34295 Montpellier Cedex, France. e-mail : s-jaber@chu-montpellier.fr

Reçu le : 19.09.18

Accepté le : 07.01.19

Déclarations de conflits d'intérêts.

Les auteurs n'ont pas de conflit d'intérêts en relation avec ce sujet.

Résumé

Le patient obèse est à risque de complications péri-opératoires qui regroupent essentiellement l'accès difficile aux voies aériennes (intubation, ventilation difficile voire impossible), et les détresses respiratoires postextubation secondaires à la formation d'atélectasies ou à l'obstruction des voies aériennes, parfois associées à l'utilisation de dérivés morphiniques. L'association d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) à une obésité est très fréquente, et participe au risque élevé de complications per et post-opératoires. Le dépistage préopératoire du SAOS est crucial chez le patient obèse, ainsi que sa prise en charge spécifique le cas échéant, basée sur l'utilisation d'une pression positive continue pré, per et post-opératoire. En péri-opératoire, la mise en place de protocoles de ventilation au masque et/ou d'intubation difficile et le recours à la ventilation protectrice, avec une épargne morphinique et un positionnement semi-assis tout au long de la prise en charge, est conseillée, associée à un monitoring rapproché en post-opératoire. Le dosage des médicaments anesthésiques est généralement basé sur le poids idéal théorique puis ensuite titré, plutôt que dosé par rapport au poids total. Un monitoring du bloc neuromusculaire doit être utilisé lorsque le patient est curarisé, ainsi qu'un monitoring de la profondeur d'anesthésie. La survenue de mémorisation péri-opératoire est en effet plus fréquente chez le patient obèse que chez le patient non-obèse. En post-opératoire, une prophylaxie appropriée contre la maladie veineuse thromboembolique et une mobilisation précoce sont recommandées, la maladie thromboembolique étant d'incidence augmentée chez le patient obèse. L'usage de ventilation non invasive (VNI) post-opératoire afin de prévenir la survenue d'insuffisance respiratoire aiguë (VNI préventive) et ensuite de la traiter (VNI curative) est particulièrement efficace chez le patient obèse. En cas d'admission en réanimation, une prise en charge individualisée de la stratégie ventilatoire basée sur la physiopathologie et le monitoring devra être effectuée.

Mots-clés : Obésité, Syndrome d'apnées du sommeil, Anesthésie, Péri-opératoire, chirurgie bariatrique

Preoperative risk and perioperative management of obese patients

Summary

The obese patient is at an increased risk of perioperative complications. Most importantly, these include difficult access to the airways (intubation, difficult or impossible ventilation), and post-extubation respiratory distress secondary to the development of atelectasis or obstruction of the airways, sometimes associated with the use of morphine derivatives. The association of obstructive sleep apnea syndrome (OSA) with obesity is very common, and induces a high risk of peri- and postoperative complications. Preoperative OSA screening is crucial in the obese patient, as well as its specific management: use of continuous positive pre, per and postoperative pressure. For any obese patient, the implementation of protocols for mask ventilation and / or difficult intubation and the use of protective ventilation, morphine-sparing strategies and a semi-seated positioning throughout the care, is recommended, combined with close monitoring postoperatively. The dosage of anesthetic drugs should be based on the theoretical ideal weight and then titrated, rather than dosed to the total weight. Monitoring of neuromuscular blocking should be used where appropriate, as well as monitoring of the depth of anesthesia. The occurrence of intraoperative recall is indeed more frequent in the obese patient than in the non-obese patient. Appropriate prophylaxis against venous thromboembolic disease and early mobilization are recommended, as thromboembolic disease is increased in the obese patient. The use of non-invasive ventilation to prevent the occurrence of acute post-operative respiratory failure and for its treatment is particularly effective in obese patients. In case of admission to ICU, an individualized ventilatory management based on pathophysiology and careful monitoring should be initiated.

Key words sleep apnoea, anaesthesia, perioperative, bariatric surgery, obesity

Introduction

Durant les trente dernières années, une augmentation importante du taux d'obésité a été observée à travers le monde (1). L'obésité est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un excès de graisse corporelle ayant des conséquences indésirables sur la santé et le bien être (2). Plus de la moitié des individus pourraient être touchés en 2030 (1). En pratique clinique, pour estimer le degré d'obésité, l'indice de masse corporelle (IMC) est utilisé: l'obésité est définie par un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. L'obésité morbide, définie par un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, peut aussi être classifiée en super obésité ($IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$) et super super obésité ($IMC \geq 60 \text{ kg/m}^2$) (3).

De nombreuses comorbidités sont associées à l'obésité. Un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est souvent présent, 30 à 70 % des patients obèses présentant un SAOS (4). Un abdomen pléthorique participe à des modifications de la mécanique respiratoire et à une réduction importante des volumes pulmonaires, dont la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Cette diminution de la CRF conduit à une augmentation de la formation d'atélectasies chez le patient obèse par rapport au patient non obèse (5). Le risque de complications respiratoires est ainsi accru chez les patients obèses, et l'incidence du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est augmentée en post-opératoire chez ces patients (6).

Toute chirurgie dans la population de patients obèses est donc à haut risque (7). Les complications respiratoires péri-opératoires sont élevées chez ces patients (8), malgré les progrès réalisés dans la prise en charge chirurgicale et anesthésique. La gestion des voies aériennes peut être difficile, avec une augmentation du risque de ventilation au masque de type Ambu et d'intubation difficile (5, 9). Le risque de dépression respiratoire post-opératoire est majoré chez ces patients souvent atteints de SAOS (10). Les patients obèses sont fréquemment endormis et opérés, que ce soit pour une chirurgie carcinologique, l'incidence des cancers étant augmentée chez les patients obèses (11), ou pour une chirurgie bariatrique en vue d'une perte de poids (7). Afin de réduire les risques liés à l'anesthésie et à la chirurgie, une évaluation du risque préopératoire, une préparation soigneuse, une prise en charge anesthésique adéquate, une prévention stricte des évènements thromboemboliques, et un

contrôle optimisé de la douleur post-opératoire peuvent aider à réduire le risque associé à la chirurgie chez le patient obèse.

L'objectif de cette revue est donc de présenter le risque préopératoire et la gestion péri-opératoire des patients obèses afin de leur proposer une prise en charge médicale péri-opératoire optimisée, visant à diminuer les complications péri-opératoires.

Modifications physiopathologiques liées à l'obésité

Sur le plan respiratoire

Chez les patients obèses, la pression intra-abdominale est majorée, la capacité pulmonaire totale, la capacité vitale et la CRF sont diminuées, favorisant la formation d'atélectasies (12, 13). De plus, la consommation d'oxygène et le travail respiratoire sont augmentés (14), ce qui conduit à une diminution de l'oxygénation (12). Lors de l'anesthésie, la compliance pulmonaire diminue, essentiellement secondaire à la diminution de la CRF, responsable d'une augmentation de la pression transpulmonaire (différence entre la pression alvéolaire et la pression pleurale). Cette pression transpulmonaire doit être différenciée de la pression transthoracique (différence entre la pression pleurale et la pression atmosphérique, due à la compression de la cage thoracique par l'abdomen). L'élévation des pressions, qu'elles soient transpulmonaires ou transthoraciques, entraîne une augmentation des pressions de ventilation (15).

Sur le plan cardio-vasculaire

Le patient obèse morbide présente une augmentation de la masse corporelle ce qui accroît sa demande métabolique. Le débit cardiaque est également augmenté. Le ventricule gauche est dilaté et hypertrophié, avec une altération du remplissage ventriculaire gauche (dysfonction diastolique) pouvant entraîner des pressions diastoliques ventriculaires gauches élevées. L'obésité entraîne donc une hypertension artérielle et une augmentation de l'incidence des maladies coronariennes (16). L'incidence des troubles du rythme cardiaque est augmentée, suite à une dysfonction du nœud sino-atrial et à une infiltration graisseuse du système de conduction. Le risque de fibrillation atriale est 1,5 fois plus important que chez le patient non obèse, la survenue d'un QT long est également plus fréquente chez le patient obèse (17) et l'augmentation du risque de mort subite est marquée (18).

L'obésité est de plus un état prothrombotique associé à la survenue d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de maladie veineuse thromboembolique (19). L'incidence post-opératoire de thrombose veineuse est dix fois plus élevée chez les femmes obèses que chez les femmes non obèses (20). Un état hypercoagulable peut persister pendant deux mois, rendant nécessaire une prophylaxie post-opératoire de la maladie veineuse thromboembolique prolongée dépendant du type de chirurgie et de l'IMC du patient (21).

Sur le plan endocrinien et métabolique

La distribution de la graisse présente son importance chez le patient obèse. Au contraire de la graisse périphérique, la graisse intra-abdominale est très active métaboliquement et contribue à de nombreuses maladies. Les patients avec une graisse à distribution centrale ou « androïde » sont à plus haut risque péri-opératoire que ceux avec une graisse périphérique ou « gynoïde », et à risque plus élevé de syndrome métabolique comprenant une hypertension artérielle, une résistance à l'insuline et une hypercholestérolémie (22).

La résistance à l'insuline et le diabète sont fréquents chez le patient obèse (23). Un bon contrôle glycémique est essentiel dans la période péri-opératoire (24), un mauvais contrôle glycémique dans la période péri-opératoire étant associé à une augmentation de la morbidité. La chirurgie gastrique de type *bypass* entraîne une réponse neurohumorale, responsable d'une réduction rapide et importante des besoins en insuline, qui débute immédiatement après la chirurgie. Chez ce type de patients, une réintroduction prudente des médicaments antidiabétiques et un contrôle fréquent de la glycémie devront être effectués (25).

- Chez les patients obèses, l'augmentation de la pression intra-abdominale favorise la formation d'atélectasies ; l'augmentation de la consommation d'oxygène et du travail respiratoire provoque une diminution de l'oxygénation.
- Lors de l'anesthésie, la diminution de la compliance pulmonaire entraîne une augmentation des pressions de ventilation.
- L'obésité morbide est associée à un risque augmenté d'hypertension artérielle, de maladies coronariennes, de troubles du rythme cardiaque, de fibrillation atriale, de QT long et de mort subite.
- L'obésité constitue un état prothrombotique associé à la survenue d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de maladie veineuse thromboembolique.
- L'hypercoagulabilité peut persister pendant deux mois, nécessitant une prophylaxie post-opératoire de la maladie veineuse thromboembolique prolongée.

- Les patients avec une graisse à distribution centrale ou « androïde » sont (1) à plus haut risque péri-opératoire et (2) à plus haut risque de syndrome métabolique.
- La résistance à l'insuline et le diabète sont fréquents chez le patient obèse.

Risque préopératoire lié à l'obésité

A. Risque de complications respiratoires

1) Syndrome d'apnées du sommeil

L'identification d'un SAOS déjà diagnostiqué ou le dépistage d'un SAOS non encore diagnostiqué est au centre de la prise en charge du patient obèse. Les comorbidités associées à une augmentation de l'incidence du SAOS doivent être recherchées (26), telles qu'une hypertension artérielle (27), un antécédent d'accident vasculaire cérébral (28), d'infarctus du myocarde (29), de diabète (30) ou de dysmorphie faciale (31). Toute complication apparue lors d'une intervention précédente, telle qu'une intubation difficile ou une détresse respiratoire post-opératoire, doit également être recherchée. L'existence de ronflements, d'épisodes d'apnées nocturnes, de réveils fréquents pendant le sommeil (par exemple, vocalisation, changements de position, mouvements des extrémités), de maux de tête matinaux et d'une somnolence diurne feront évoquer un SAOS. Le score d'Epworth (32) permet d'évaluer la propension à s'assoupir dans 8 situations différentes de la vie quotidienne. Le score global va de 0 à 24, chaque situation étant cotée de 0 à 3. Un score supérieur ou égal à 15 signe une somnolence diurne excessive. Le score STOP-BANG (33) est de plus en plus utilisé (**tableau 1**) et validé chez le patient obèse (33). L'examen physique inclut l'évaluation de la circonférence du cou, des caractéristiques nasopharyngées, de la taille des amygdales et du volume de la langue. En cas de suspicion de SAOS, le patient pourra être adressé chez un spécialiste (pneumologue ou neurologue par exemple). Le diagnostic paraclinique se fait par polysomnographie, examen de référence, ou polygraphie respiratoire.

Le SAOS est ainsi défini par l'association d'une somnolence diurne et de critères polygraphiques (indice d'apnées-hypopnées (IAH) \geq 5/heure). La sévérité du SAOS dépend des symptômes cliniques et de l'IAH :

1) Symptômes cliniques : la sévérité de la somnolence diurne est évaluée sur les répercussions qu'elle entraîne dans les activités de la vie sociales ou professionnelles : légère (peu de répercussions), modérée (répercussion modérée), sévère (importantes perturbations)

2) Un IAH entre 5 et 15/heure définit un SAOS léger, entre 15 et 30/heure un SAOS modéré et ≥ 30 /heure un SAOS sévère.

Les différentes indications de traitement du SAOS sont établies par la Haute Autorité de Santé (HAS) (34). Un appareillage nocturne par pression positive continue (PPC) est indiqué chez les patients ayant un SAOS sévère. Pour les valeurs d'IAH inférieures, un appareillage nocturne par PPC serait indiqué en cas de comorbidité cardiovasculaire grave. La PPC est proposée en première intention dans ces indications. Afin de diminuer la somnolence diurne, un traitement peut être également proposé aux patients ayant un SAOS avec un IAH inférieur à 30 et sans comorbidité cardiovasculaire grave associée. Les orthèses d'avancée mandibulaire sont recommandées en première intention dans cette indication.

2) Syndrome obésité-hypoventilation

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) est défini par l'existence:

- d'une hypoventilation alvéolaire chronique avec une pression artérielle partielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) > 45 mm Hg (pression artérielle partielle en oxygène (PaO_2) < 70 mm Hg)
- d'une obésité ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$)
- l'absence d'affection respiratoire associée
- indépendamment de l'association ou non avec un SAOS.

Les explorations fonctionnelles respiratoires, les gaz du sang et la polysomnographie montrent un trouble restrictif modéré, une hypercapnie et une hypoxémie diurne, une majoration de l'hypoventilation au cours du sommeil et un SAOS associé très fréquent. L'association d'un SOH au SAOS aggrave le pronostic vital.

3) Bronchopneumopathie chronique obstructive et asthme

Obésité et bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) sont souvent associées. L'asthme est également plus fréquent chez les patients obèses. De plus, l'obésité par elle-même peut générer un syndrome obstructif (35).

B. Risque de complications cardiovasculaires

Les patients obèses morbides ont souvent une mobilité très limitée et peuvent être asymptomatiques même quand ils ont une maladie cardiovasculaire. L'examen physique est également difficile.

Un œdème des extrémités inférieures est commun mais pourrait indiquer dans certains cas des pressions ventriculaires droites élevées. Chez le patient obèse, un bloc de branche gauche pourrait comme chez tout patient être un marqueur de maladie coronarienne (36). Les patients obèses doivent être évalués de la même façon que les autres patients, avec réalisation d'une épreuve d'effort, avec du matériel adapté, en cas de suspicion clinique de maladie coronarienne. Les composantes du syndrome métabolique seront recherchées car elles sont fortement associées à la morbidité cardiaque (37).

C. Risque de complications endocriniennes

Un dépistage des anomalies métaboliques et nutritionnelles doit être réalisé chez les patients programmés pour une chirurgie bariatrique. La prévalence élevée de la résistance à l'insuline et du diabète chez les patients obèses justifie la réalisation systématique d'une glycémie à jeun en préopératoire, et la correction d'anomalies éventuelles. L'évaluation préopératoire s'attachera à rechercher la prise de médicaments antidiabétiques et leur éventuel relais en péri-opératoire. De façon générale, ceux-ci ne seront pas arrêtés en cas de chirurgie ambulatoire. En cas de chirurgie mineure ou majeure, les médicaments antidiabétiques oraux ne seront pas pris le matin. La metformine ne sera également pas prise la veille au soir. Les Sociétés Françaises de Diabétologie (SFD) et d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) ont ainsi établi en 2016 des fiches pratiques de gestion péri-opératoire du patient diabétique (38). Les déficits vitaminiques et nutritionnels peuvent conduire à une polyneuropathie post-opératoire, connue comme la neuropathie aigue post réduction gastrique, une maladie nutritionnelle de système caractérisée par des vomissements post-opératoires, une hyporéflexie et une faiblesse musculaire (39). Une attention particulière au dosage et au monitoring des curares est recommandée en cas de suspicion ou de diagnostic de neuropathie. Un déficit chronique en vitamine K, en cas de chirurgie de l'obésité préalable, peut entraîner des anomalies de la coagulation, rendant nécessaire l'administration de vitamine K ou de plasma frais congelé.

D. Risque de complications gastro-intestinales

La fréquence du reflux gastro-œsophagien est fortement corrélée à l'augmentation de l'IMC (40). L'obésité est également associée à une augmentation de la pression intra-abdominale, des volumes gastriques, de la hernie hiatale, ainsi qu'à une diminution du pH et à une infiltration graisseuse du foie.

Les patients ayant des anneaux gastriques ajustables (anneaux placés autour de la partie supérieure de l'estomac, délimitant une petite poche) présentent des particularités. En effet, ces patients sont à haut risque d'inhalation pulmonaire lors de l'induction de l'anesthésie générale du fait d'un trouble de la motilité œsophagienne et d'une dilatation au-dessus de l'anneau. La dilatation peut persister même après avoir desserré l'anneau. Ces patients doivent donc être considérés comme « estomac plein ». Un glissement de l'anneau devra être suspecté chez tout patient qui a un anneau gastrique et qui présente un accès soudain de dysphagie ou de douleur abdominale épigastrique. C'est une urgence chirurgicale qui devrait être traitée par le desserrement immédiat de l'anneau. Un retard au desserrement de l'anneau peut entraîner une ischémie gastrique et une perforation gastrique.

- Les facteurs de risque de complications respiratoires préopératoire lié à l'obésité sont le syndrome d'apnées du sommeil, le syndrome obésité-hypoventilation, la bronchopneumopathie chronique obstructive et l'asthme.
- Les patients obèses doivent bénéficier d'une évaluation cardiovasculaire, avec réalisation d'une épreuve d'effort, en cas de suspicion clinique de maladie coronarienne.
- Les composantes du syndrome métabolique, fortement associées à la morbidité cardiaque, doivent être recherchées.
- La prévalence élevée de la résistance à l'insuline et du diabète chez les patients obèses justifie la réalisation systématique d'une glycémie à jeun en préopératoire, et la correction d'anomalies éventuelles.
- Un dépistage des anomalies métaboliques et nutritionnelles doit être réalisé chez les patients programmés pour une chirurgie bariatrique.
- La fréquence du reflux gastro-œsophagien est fortement corrélée à l'augmentation de l'IMC.
- Les patients ayant des anneaux gastriques ajustables sont à haut risque d'inhalation pulmonaire lors de l'induction de l'anesthésie générale du fait d'un trouble de la motilité œsophagienne et d'une dilatation au-dessus de l'anneau. Ces patients doivent donc être considérés comme « estomac plein ».

Gestion péri-opératoire du patient obèse

A. Préparation préopératoire

Les patients à haut risque de complications péri-opératoires sont ceux présentant une obésité centrale et un syndrome métabolique associés à un SAOS (22). Le risque thromboembolique est aussi plus élevé chez ces patients. Quel que soit le type de chirurgie, et particulièrement en cas de chirurgie bariatrique, un régime préopératoire pourra améliorer les conditions opératoires. Deux à six semaines de préparation diététique intense préopératoire peuvent améliorer la fonction respiratoire et faciliter la chirurgie, et sont particulièrement conseillées chez les patients à haut risque péri-opératoire (41). Une perte de poids raisonnable est conseillée.

Comme dans toute chirurgie, l'arrêt du tabac est à encourager en préopératoire. Il semblerait qu'un délai d'abstinence tabagique d'au moins 8 semaines diminue de près de 50% le risque de complication respiratoire par rapport au fumeur actif (42). Cependant, des délais même plus courts sont toujours appréciables pour minimiser les risques liés à l'hyperréactivité et au défaut d'oxygénation tissulaire en diminuant la carboxyhémoglobine. Ainsi, il est conseillé d'arrêter la consommation de tabac en préopératoire, quel que soit le délai (42).

En cas de SAOS associé, une étude observationnelle a rapporté une diminution des complications sévères post-opératoires (événements cardiaques, complications respiratoires) lors de l'application de PPC en préopératoire à la maison comparée à l'absence de PPC (43). L'initiation préopératoire de PPC devrait donc être considérée, particulièrement si le SAOS est sévère, et une PPC ou une VNI efficace doit être mise en place au minimum 2 à 4 semaines précédant l'intervention (44). L'utilisation préopératoire de dispositifs d'avancement mandibulaires ou d'appareils buccaux est conseillée lorsqu'elle s'avère efficace.

La préparation préopératoire comporte

- Une perte de poids raisonnable. Une préparation diététique intense préopératoire améliore la fonction respiratoire et facilite la chirurgie
- L'arrêt de la consommation de tabac en préopératoire, quel que soit le délai.
- L'initiation préopératoire de PPC doit être considérée, particulièrement si le SAOS est sévère, et une PPC ou une VNI efficace doit être mise en place au minimum 2 à 4 semaines avant l'intervention.

B. Prise en charge péri-opératoire

Le **tableau 2** présente les principales complications péri-opératoires chez les patients obèses et les moyens de les prévenir.

1) Préparation

La préparation doit inclure la mise en place d'un accès veineux adéquat. Un accès veineux central peut être nécessaire si l'accès périphérique est impossible ou de mauvaise qualité. La surveillance de la pression artérielle peut être particulièrement problématique chez ces patients. Si le brassard à tension est trop petit, la tension artérielle pourrait être surestimée. L'avant-bras peut être utilisé si le bras est trop large ou de forme cylindrique. Dans certains cas, un cathéter artériel peut être nécessaire, et permettra également une surveillance rapprochée des gazométries artérielles.

La limite de poids pour les tables d'opération (habituellement entre 160 et 225 kg) doit être vérifiée avant toute chirurgie bariatrique, et des tables adaptées installées. Du personnel supplémentaire est souvent nécessaire pour les éventuels transferts lorsque le patient est endormi. Une prémédication antiacide est conseillée avant l'intervention. Les patients portant une barbe devraient se raser pour limiter les risques de ventilation à l'Ambu potentiellement difficile.

L'expérience de l'anesthésiste et du chirurgien est très importante, et devrait être obligatoire chez les patients à très haut risque péri-opératoire.

- La préparation péri-opératoire comporte (1) la mise en place d'un accès veineux adéquat, (2) le choix d'une table d'opération adaptée au poids du patient, (3) la programmation de personnel supplémentaire pour les éventuels transferts lorsque le patient est endormi, (4) une prémédication antiacide avant l'intervention.

2) Choix de la technique d'anesthésie

Pour l'induction de l'anesthésie générale, l'utilisation de médicaments facilement réversibles, d'action rapide et de levée d'action rapide, sont les agents de choix chez les patients obèses. Les fasciculations associées au suxaméthonium (curare dépolarisant) augmentent la consommation d'oxygène et ont montré une réduction du temps d'apnée sans désaturation (45). Depuis la mise sur le marché du suggamadex, antidote du rocuronium (curare non dépolarisant), celui-ci peut être considéré comme une alternative au suxaméthonium en cas de nécessité d'induction à séquence rapide (ISR) et donc de curarisation rapide afin d'éviter la ventilation au masque (Ambu). En cas de décision d'utilisation du rocuronium, la dose de suggamadex à utiliser pour antagoniser le rocuronium en urgence devrait être anticipée et immédiatement disponible pour préparation si requise (46). Le poids idéal théorique (PIT), calculé à partir de la taille et non du poids, sera utilisé pour définir la taille des sondes d'intubation et pour calculer le volume courant (VT) à régler pendant la ventilation contrôlée.

Le diamètre trachéal se réduit légèrement avec l'augmentation de l'IMC (47). L'accès intraveineux est souvent difficile chez le patient obèse, l'échographie peut alors aider à localiser les veines périphériques. L'accès veineux central pourra être utilisé en cas d'indication spécifique ou d'impossibilité de cathétérisme veineux périphérique.

Pour l'entretien de l'anesthésie, des agents anesthésiques d'action courte doivent être utilisés. De plus, la profondeur d'anesthésie sera idéalement monitorée pour limiter les doses d'anesthésiques, ainsi que la profondeur du bloc neuromusculaire pour maintenir un niveau compatible avec la chirurgie et pour assurer la réversion complète du bloc avant le réveil du patient. Le maintien de l'anesthésie peut être réalisé indifféremment par propofol ou gaz anesthésiques (agents halogénés), mais celui-ci doit être initié précocement après l'induction du fait de l'augmentation du risque de réveil per-anesthésique chez le patient obèse (48). Les réflexes des voies aériennes sont plus vite rétablis en cas d'anesthésie au desflurane, comparée à l'anesthésie au sévoflurane chez le patient obèse (49).

Du fait du risque de collapsus des voies aériennes et de la privation de sommeil, les patients obèses sont très sensibles aux effets déprimeurs respiratoires des sédatifs, opioïdes et anesthésiques inhalés, ce qui doit être pris en compte dans la sélection des drogues péri-opératoires. Les benzodiazépines sont particulièrement à éviter chez ces patients, même en prémédication, du fait de leur demi-vie longue et du risque d'accumulation dans le tissu adipeux.

Il y a peu de données pharmacologiques sur les médicaments anesthésiques utilisés en routine chez le patient obèse. Pour beaucoup d'agents anesthésiques, la dose calculée à partir du poids total réel est rarement appropriée et augmente le risque de surdosage. Heureusement, beaucoup d'agents anesthésiques peuvent être titrés selon la réponse souhaitée, comme la perte du réflexe oculaire, la réponse au neurostimulateur ou le soulagement de la douleur.

- Pour l'induction de l'anesthésie générale, l'utilisation de médicaments facilement réversibles, d'action rapide et de levée d'action rapide, sont les agents de choix chez les patients obèses.
- Le diamètre trachéal se réduit légèrement avec l'augmentation de l'IMC.
- Le poids idéal théorique, calculé à partir de la taille et non du poids, sera utilisé pour définir la taille des sondes d'intubation
- Pour l'entretien de l'anesthésie, des agents anesthésiques d'action courte doivent être utilisés.

- Les patients obèses sont très sensibles aux effets déresseurs respiratoires des sédatifs, opioïdes et anesthésiques inhalés. Les benzodiazépines sont à éviter, même en prémédication.

3) Antibioprophylaxie et antibiothérapie

Les dernières recommandations de la SFAR sur l'antibioprophylaxie péri-opératoire (50) ont précisé l'antibioprophylaxie du patient obèse. Chez le patient de plus de 100kg avec un IMC > 35kg/m², même en dehors de la chirurgie bariatrique, les doses de bêta-lactamines doivent être le double de celles préconisées pour les patients non obèses. Pour la vancocymine et la gentamicine, les doses d'antibioprophylaxie se calculent également sur le poids réel.

Lorsqu'une antibiothérapie curative est nécessaire, le dosage initial doit le plus souvent être calculé sur le poids réel. La dose d'aminosides se calculera sur le poids ajusté ou le poids maigre. Ensuite, des dosages répétés semblent indispensables pour ajuster au mieux la dose d'antibiotiques effectuée.

Le **tableau 3** présente les ajustements conseillés de doses pour certains médicaments.

4) Gestion des voies aériennes

Le SAOS et l'obésité, et a fortiori l'association des deux, sont des facteurs de risque d'intubation difficile (5). Toute intubation chez un patient obèse avec SAOS doit être considérée comme potentiellement difficile, et une préparation adéquate doit être réalisée en suivant un algorithme d'intubation difficile préalablement élaboré.

Le SAOS associé à l'obésité est un facteur de risque de ventilation au masque type Ambu difficile (51). En effet, il a été rapporté qu'un âge de plus de 55 ans, un IMC supérieur à 26 kg/m², le ronflement, la barbe et l'absence de dents sont des facteurs de risque indépendants de ventilation au masque difficile. La plupart de ces facteurs sont directement reliés au SAOS et à l'obésité. De même, l'intubation trachéale est plus difficile chez les patients avec SAOS, atteignant les 15 à 20% (versus 2 à 5% dans la population générale), et ce d'autant plus que le SAOS est sévère (52, 53). L'obésité contribue probablement à la difficulté d'intubation chez les patients avec SAOS, même si cela est longtemps resté controversé. Une étude récente (5) a montré une augmentation de l'incidence de l'intubation difficile chez les patients obèses. De plus, dans cette même étude (5), un score de Mallampati élevé, une réduction de la mobilité cervicale et la présence d'un SAOS ont été associés à une intubation difficile chez les patients obèses, suggérant l'implication potentielle de facteurs anatomiques spécifiques chez les patients obèses prédisposant à l'intubation difficile (54). Dans le cas d'une intubation non

programmée en situation d'urgence (5, 55), on retrouve les mêmes facteurs de risque d'intubation difficile qu'en situation programmée auxquels s'ajoutent des facteurs de risque spécifiques à la situation aiguë (hypoxémie sévère < 80%, coma).

Par conséquent, le risque de survenue d'une ventilation au masque impossible ou difficile lors de l'induction anesthésique doit toujours être anticipé chez les patients obèses avec SAOS, que ce soit en situation programmée ou en situation d'urgence.

La préoxygénation en ventilation spontanée au masque facial est suivie d'une désaturation rapide après induction chez les patients obèses malgré l'utilisation d'une fraction inspirée en oxygène (F_{iO_2}) élevée (3 minutes en moyenne, parfois moins d'une minute en cas d'obésité très sévère) (4, 56). Il a en outre été montré que le volume pulmonaire de fin d'expiration était diminué de 69% par rapport à la valeur de repos après induction anesthésique en position de décubitus dorsal (57). Une préoxygénation de 5 minutes en VNI (aide inspiratoire (AI) + pression expiratoire positive (PEP)) permettait d'obtenir plus rapidement une fraction expirée en oxygène (F_{eO_2}) > 90% (58). Dans un autre travail (59), l'utilisation de la VNI permettait de limiter la diminution de volume pulmonaire et d'améliorer l'oxygénation par rapport à une préoxygénation conventionnelle au masque facial. En cas de SAOS surajouté, le maintien d'une pression positive tout au long de la séquence anesthésique permet de limiter le collapsus pharyngé.

L'oxygénothérapie par canule nasale à haut débit (OHD), qui fournit un débit élevé, de l'air chauffé et humidifié par une canule nasale à une fraction inspirée en oxygène (F_{iO_2}) de 100% et un débit maximum de 60 L / min, peut permettre le passage du tube orotrachéal par la bouche. Chez les patients présentant une insuffisance respiratoire hypoxémique aiguë, plusieurs mécanismes d'amélioration de l'oxygénation par OHD ont été récemment identifiés (60) : réduction de l'effort du patient et de la ventilation minute nécessaires pour obtenir un taux physiologique de dioxyde de carbone artériel, augmentation du volume pulmonaire de fin d'expiration, amélioration de la compliance dynamique, pression transpulmonaire positive et homogénéisation de la ventilation. L'oxygénation apnéique est un phénomène physiologique où la différence entre les taux alvéolaires d'élimination de l'oxygène et d'excrétion du dioxyde de carbone génère un gradient de pression négatif allant jusqu'à 20 cmH₂O. Ce gradient de pression négative permet l'entrée de l'oxygène dans les poumons, à condition qu'il existe une perméabilité des voies aériennes entre les poumons et l'atmosphère. Une première étude (61) a évalué l'influence de l'administration d'oxygène par voie nasale sur

la durée de la saturation périphérique en oxygène (SpO_2) $\geq 95\%$ lors d'une laryngoscopie difficile simulée chez des patients obèses. L'administration nasale d' O_2 était associée à une augmentation significative de la fréquence et de la durée de la $SpO_2 \geq 95\%$ et à une SpO_2 minimale plus élevée lors de laryngoscopies prolongées chez les patients obèses. Une autre étude prospective observationnelle (62) s'est intéressée au temps d'apnée de 25 patients avec une intubation difficile prévue et subissant une anesthésie générale pour une chirurgie hypopharyngée ou laryngotrachéale. De l'OHD était administrée de façon continue, en préoxygénation, puis poursuivie après l'induction intraveineuse de l'anesthésie et du bloc neuromusculaire, jusqu'à ce que la sécurisation des voies aériennes soit assurée. Vingt-cinq patients ont été inclus, dont 12 patients obèses. Le temps médian d'apnée était de 14 (5-65) minutes. Aucune désaturation artérielle en oxygène n'était observée durant la période d'apnée. Dans une autre étude (63), 33 patients obèses morbides et subissant une chirurgie bariatrique laparoscopique ont été randomisés pour recevoir l'une des stratégies de préoxygénation suivantes pendant sept minutes: OHD, PPC ou insufflation d'oxygène via un masque facial standard. Dans les 3 groupes, les valeurs de PaO_2 étaient significativement augmentées à une et trois minutes suivant la préoxygénation. Les niveaux d'oxygénation maximaux étaient atteints après trois minutes de préoxygénation, sans augmentation significative par la suite. Le groupe standard avait un niveau médian de pression partielle d'oxygène artériel de 337 mmHg (295 mmHg - 390 mmHg), le groupe PPC de 353 mmHg (293 mmHg - 419 mmHg) et le groupe OHD de 380 mmHg (339 mmHg - 443 mmHg), sans différence significative entre les groupes. Cette étude suggère donc, malgré ses limites, que l'oxygène nasal humidifié à haut débit pourrait fournir une préoxygénation rapide, sûre et facile à utiliser avant l'anesthésie générale chez l'obèse.

Après une préoxygénation prolongée, en pression positive et en position proclive (64, 65), l'induction anesthésique doit également être adaptée. Il s'agit de décider de la réalisation d'une ISR ou non. Celle-ci consiste en l'administration d'un hypnotique et d'un curare d'action rapide, permettant de ne pas ventiler le patient avant intubation. Chez les patients obèses, le reflux gastro-œsophagien est fréquent, avec une hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage (66). Bien que l'inhalation bronchique durant l'induction de l'anesthésie soit rare, c'est une cause importante de mortalité liée à l'anesthésie. Même si cette technique d'induction est appropriée chez les patients obèses avec reflux gastro-œsophagien symptomatique et/ou estomac plein, la balance bénéfique/risques de l'ISR doit cependant être évaluée en l'absence d'autre facteur de risque d'inhalation surajouté. En situation non programmée, l'ISR sera

quasi-systématique. L'intubation éveillée au fibroscope devra être envisagée en cas de risque très élevé d'intubation et de ventilation au masque difficiles. L'insertion d'un masque laryngé, est fortement recommandée en cas de difficulté d'intubation et/ou de ventilation à l'Ambu difficiles.

- Pour l'induction de l'anesthésie générale, l'utilisation de médicaments facilement réversibles, d'action rapide et de levée d'action rapide, sont les agents de choix chez les patients obèses.
- Le diamètre trachéal se réduit légèrement avec l'augmentation de l'IMC.
- Le poids idéal théorique, calculé à partir de la taille et non du poids, sera utilisé pour définir la taille des sondes d'intubation
- Pour l'entretien de l'anesthésie, des agents anesthésiques d'action courte doivent être utilisés.
- Les patients obèses sont très sensibles aux effets dépresseurs respiratoires des sédatifs, opioïdes et anesthésiques inhalés. Les benzodiazépines sont à éviter, même en prémédication.

5) Réglage des paramètres ventilatoires

Une étude récente (67) a montré que les patients obèses étaient souvent ventilés avec des volumes courants (VT) très importants (>10mL/kg) en pér-opératoire. D'une part, l'utilisation de VT élevés s'accompagne d'une augmentation parfois importante des pressions d'insufflation, au-delà des valeurs favorisant le barotraumatisme (> 35 cmH₂O). D'autre part, l'oxygénation n'est pas améliorée par l'augmentation importante du VT seul. A l'inverse, les atelectasies sont favorisées par l'utilisation de VT trop bas (< 4 ml/kg de PIT), d'autant plus qu'ils sont utilisés en l'absence de PEP. L'étude IMPROVE (68), étude multicentrique, française, randomisée, en double aveugle, a comparé une stratégie "optimisée" de ventilation appelée "ventilation protectrice" (VT 6-8 ml/kg de PIT, PEP 6-8 cmH₂O, manœuvre de recrutement alvéolaire systématiques toutes les 30 minutes) à une stratégie traditionnelle appelée "ventilation non-protectrice" (VT 10-12 ml/kg PIT sans PEP ni recrutement alvéolaire) en péri-opératoire de chirurgie abdominale majeure. La ventilation protectrice a permis de diminuer le taux global de complication de 27,5 à 10,5% et de réduire de 2 jours la durée d'hospitalisation. Les patients ayant un IMC ≥ 35 kg/m² étaient exclus. Les résultats de cette étude semblent néanmoins généralisables à tout patient obèse, même si d'autres études spécifiques à cette population sont nécessaires au bloc opératoire. Chez l'obèse comme chez

le non obèse, le VT optimal semble se situer entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal théorique (PIT) en y associant une PEP pour éviter les atélectasies par fermeture des alvéoles (dérecrutement). Le réglage du VT doit être guidé par la taille du patient et non par son poids mesuré. La formule de calcul du PIT la plus simple à retenir est la suivante : PIT (en kg)= taille (en cm)-100 chez l'homme et taille (en cm)-110 chez la femme.

La fréquence respiratoire doit être augmentée chez les patients obèses. En effet, le patient obèse présente une hyperproduction de CO₂, secondaire à une majoration de la consommation en oxygène (VO₂), associée à une augmentation du travail respiratoire (69, 70). Le réglage de la ventilation pourra donc être guidé par des gaz du sang artériels répétés. La capnographie présente en effet des limites chez ces patients, du fait d'un gradient CO₂ expiré/CO₂ artériel plus important que chez le sujet sain (71).

Les patients obèses sont plus sensibles aux atélectasies et donc à l'absence de PEP. Les échanges gazeux sont améliorés par l'application d'une PEP, de même que la mécanique respiratoire et le recrutement alvéolaire (diminution des résistances inspiratoires et amélioration de la compliance) (12, 72).

Toutefois, lorsque les alvéoles ont été collabées, l'application isolée d'une PEP ne permet pas de les réouvrir. La PEP permet de s'opposer à la fermeture des alvéoles (dérecrutement), mais ce sont les manœuvres de recrutement qui permettent de les rouvrir (recrutement). Il est donc conseillé d'appliquer dès le début de la ventilation mécanique et durant toute la période de ventilation une PEP d'environ 10 cmH₂O associée à un VT de 6 à 8 ml/kg de PIT (59, 73). Des manœuvres de recrutement régulières pourront être ensuite idéalement réalisées (59). L'effet de ces manœuvres a été mis en évidence chez le patient obèse (59) tant au niveau de l'amélioration de l'oxygénation artérielle que du volume pulmonaire disponible. Des interrogations persistent cependant sur le type de manœuvre de recrutement à préconiser. La méthode de référence est une pause expiratoire avec une PEP de 40 cmH₂O pendant 40 secondes mais plusieurs variantes ont été décrites (74). Ces manœuvres de recrutement doivent être réalisées sous réserve d'une bonne tolérance hémodynamique. Quant aux insufflations manuelles, elles ne permettent pas le plus souvent de monitorer les pressions insufflées. Il existe alors un risque d'hyperpression en l'absence de monitoring des voies aériennes, supérieur à celui des manœuvres réalisées par l'intermédiaire du respirateur. Le monitoring de la pression œsophagienne peut d'ailleurs aider à la titration de la PEP chez les patients obèses, en réglant la PEP minimale permettant d'obtenir une pression

transpulmonaire positive, afin de limiter la survenue d'atélectasies (niveau de PEP trop bas) ou de surdistension (niveau de PEP trop élevé) (75).

Il faut néanmoins rester prudent et toujours évaluer les effets hémodynamiques de l'application de pressions élevées (PEP élevée et/ou manœuvres de recrutement): risque de diminution de l'oxygénation artérielle en raison d'un retentissement sur le débit cardiaque et d'une hypotension par gêne au retour veineux (76).

Le choix du mode ventilatoire, pression *versus* volume, est également à discuter. Certaines équipes préconisent le mode pression contrôlée car le débit décélérant permettrait une meilleure distribution du flux aérien dans les alvéoles. Cependant les études comparant les deux modes ventilatoires rapportent des données contradictoires: les divergences peuvent s'expliquer par des critères de jugements différents entre les études et certaines limites méthodologiques (77). En pratique, il faut connaître les avantages et inconvénients de chacun des 2 modes et utiliser le mode ventilatoire que l'on estime le plus approprié et que l'on maîtrise le mieux.

- Chez l'obèse comme chez le non obèse, le volume courant (VT) optimal semble se situer entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal théorique (PIT) en y associant une PEP pour éviter les atélectasies par fermeture des alvéoles.
- La formule de calcul du PIT la plus simple à retenir est la suivante : $PIT \text{ (en kg)} = \text{taille (en cm)} - 100$ chez l'homme et $\text{taille (en cm)} - 110$ chez la femme.
- La fréquence respiratoire doit être augmentée chez les patients obèses.
- Il est conseillé d'appliquer dès le début de la ventilation mécanique et durant toute la période de ventilation une PEP d'environ 10 cmH₂O associée à un VT de 6 à 8 ml/kg de PIT.
- En pratique, il faut utiliser le mode ventilatoire (pression *versus* volume) que l'on estime le plus approprié et que l'on maîtrise le mieux.

6) Optimisation hémodynamique

Les patients obèses étant particulièrement à risque de complications cardiovasculaires post-opératoires, notamment de troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire (18), l'optimisation hémodynamique devra être particulièrement soignée (78). Elle comprend un monitoring de la volémie afin de guider le remplissage (par mesure du débit cardiaque par doppler intra-œsophagien ou par thermodilution transpulmonaire avec monitoring de l'onde

de pouls), et un suivi rapproché des bilans sanguins afin d'éviter tout trouble ionique, pouvant favoriser la survenue de troubles du rythme cardiaque, dont la prévalence est augmentée chez les patients obèses. Une optimisation hémodynamique, en évitant notamment le sur-remplissage (78), permet en effet de limiter les complications péri-opératoires et donc de faciliter la mise en place d'un protocole de réhabilitation améliorée après chirurgie.

- Les patients obèses sont à risque de complications cardiovasculaires post-opératoires, notamment de troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire.
- Une optimisation hémodynamique, en évitant le sur-remplissage, permet de limiter les complications péri-opératoires.

Prise en charge post-opératoire

Les objectifs d'une prise en charge post-opératoire efficace sont d'améliorer la fonction pulmonaire et de prévenir la thrombose veineuse. Une mobilisation précoce, une thromboprophylaxie, de la kinésithérapie respiratoire et un contrôle efficace de la douleur post-opératoire sont essentiels pour prévenir les complications respiratoires chez ces patients.

Les facteurs de risque de dépression respiratoire post-opératoire, essentiellement par obstruction des voies aériennes supérieures, incluent l'association d'un SAOS et sa sévérité au degré d'obésité, à l'administration SAOS systémique de morphiniques, l'utilisation de sédatifs, le site et le caractère invasif de la procédure chirurgicale, et le potentiel d'apnée pendant le sommeil paradoxal dont la part relative présente un rebond au 3ème ou 4ème jour post-opératoire. La clé reste la reprise précoce en post-opératoire d'une PPC ou d'une VNI.

1) Extubation

L'extubation devra être réalisée dès que possible, au mieux en salle d'opération ou sinon en salle de réveil, en évitant la ventilation mécanique prolongée (79). Si possible, l'extubation et le réveil devraient être réalisés en position latéral ou semi assise, et non allongée.

2) Analgésie post-opératoire

Les techniques d'anesthésie locorégionale doivent être considérées pour réduire ou éliminer le recours aux morphiniques systémiques chez les patients obèses. En cas de recours à une analgésie par morphiniques contrôlée par le patient, un débit continu devrait être proscrit ou utilisé avec extrême prudence. L'administration de morphiniques devra être d'autant plus prudente que le sujet obèse peut présenter un SAOS non diagnostiqué. Une administration d'oxygène concomitante est obligatoire, idéalement en structure de soins intensifs en cas de

suspicion de SAOS appareillé ou non. L'administration d'oxygène devra être poursuivie dans le service jusqu'à ce que le patient ait retrouvé sa SpO₂ de base et ne nécessite plus le recours aux morphiniques.

Pour réduire le recours aux morphiniques, des agents anti-inflammatoires non stéroïdiens ou des modalités d'analgésie non médicamenteuse (ex: stimulation nerveuse transcutanée) pourront être envisagés. Il faut garder à l'esprit que l'administration concomitante d'agents sédatifs (ex: benzodiazépines, barbituriques) augmente le risque de dépression respiratoire et d'obstruction des voies aériennes.

3) Oxygénation

Une supplémentation en oxygène devrait être administrée de façon continue à tous les patients porteurs d'un SAOS, jusqu'à ce qu'ils soient capables de maintenir leur saturation en oxygène de base en air ambiant. Si possible, une PPC ou VNI (avec ou sans supplémentation en oxygène) devra être administrée de façon continue aux patients qui utilisent ces modalités en préopératoire, sauf si elles sont contre indiquées par la procédure chirurgicale. Un essai randomisé contrôlé (80) a en effet montré une amélioration de la fonction ventilatoire lors de la comparaison de la PPC post opératoire en comparaison à l'absence de PPC post opératoire. La compliance à la PPC ou à la VNI pourrait être améliorée si les patients amènent leur propre équipement à l'hôpital. Il est essentiel que ces patients bénéficient, en pré et post-opératoire, de leur traitement ventilatoire nocturne (PPC ou VNI), notamment dans les services de chirurgie. En cas d'appareillage bien toléré et en l'absence d'autres complications post-opératoires nécessitant une surveillance en unités de soins continus, le patient peut être admis en service de chirurgie. Si possible, le décubitus dorsal devra être évité chez ces patients avec SAOS à risque. La saturation en oxygène devra être monitorée chez tous ces patients après sortie de la salle de réveil. Le monitoring continu devra être maintenu aussi longtemps que le patient reste à risque augmenté de complications, en unité de soins continus. En cas d'hypoxémies fréquentes et/ou sévères, l'initiation de séances de PPC ou de VNI devra être envisagée. L'application prophylactique d'une VNI après extubation permet de diminuer le risque d'insuffisance respiratoire aigüe de 16% et la durée de séjour. De plus, chez les patients obèses hypercapniques (81), l'utilisation de VNI en post extubation est associée à une diminution de la mortalité. En cas de comorbidités respiratoires importantes, la VNI prophylactique devra être quasi-systématique en salle de réveil puis en unité de surveillance continue.

La VNI curative peut aussi être appliquée lors d'une insuffisance respiratoire aiguë pour éviter l'intubation (82-84). Elle est souvent indiquée en premier lieu lors d'une insuffisance respiratoire aiguë chez l'obèse avec SAOS (85). Chez les patients obèses en hypercapnie, il faut utiliser des niveaux de PEP plus élevés sur une durée plus importante pour réduire l'hypercapnie en dessous de 50 mmHg. Ainsi, la VNI est aussi efficace chez les patients présentant un SOH que chez les patients BPCO, lors d'une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique.

L'OHD en post-opératoire a été récemment étudiée et comparée à l'utilisation de VNI en post-opératoire de chirurgie cardiaque et thoracique, en préventif et en curatif, dans une large population (86) incluant des patients obèses (87). La non-infériorité de l'OHD par rapport à la VNI était atteinte, laissant supposer l'efficacité de cette thérapeutique en post-opératoire.

4) Réhabilitation précoce

Un protocole de réhabilitation améliorée après chirurgie bariatrique est essentiel (88). La mobilisation précoce est vitale et beaucoup de patients devraient être sortis de leur lit le jour de la chirurgie. Si possible, l'ablation précoce d'une sonde urinaire, de perfusions ou d'autres dispositifs devra être réalisée. Les attelles de compression pneumatique intermittente peuvent être déconnectées pour mobilisation. Même en cas de SAS associé ou de SOH, les patients pourraient être éligibles pour de la réhabilitation améliorée après chirurgie si les comorbidités sont optimisées et que le contrôle post-opératoire de la douleur est facilement obtenu sans nécessité de médicaments morphiniques (89).

5) Prévention des complications thrombo-emboliques

L'obésité par elle-même est un facteur de risque de maladie veineuse thromboembolique et tous les patients obèses devraient recevoir une prophylaxie même en cas de chirurgie mineure. Les stratégies pour réduire le risque de complications veineuses thromboemboliques incluent : mobilisation post-opératoire précoce, attelles de compression intermittente, bas de contention, médicaments anticoagulants, et filtres caves. Les preuves de l'efficacité des bas de contention simples sont limitées. En cas d'utilisation, il est essentiel qu'ils soient ajustés correctement afin de prévenir l'occlusion vasculaire. Il n'y a pas d'argument dans la littérature pour l'utilisation en routine de filtres veineux caves dans la population obèse (90). Les anticoagulants oraux tels que le rivaroxaban et le dabigatran peuvent être utilisés en cas d'IMC ≤ 40 kg/m². Un ajustement des doses n'est pour l'instant pas recommandé. En cas d'IMC > 40 kg/m², un monitoring par dosage est conseillé, afin de changer d'anticoagulant en

cas de taux inadapté. En cas de recours aux héparines de bas poids moléculaire (HBPM), le **tableau 4** présente l'ajustement conseillé des posologies (78).

6) Dépistage des complications de la chirurgie bariatrique

Une complication rare mais sérieuse chez le patient obèse est la rhabdomyolyse (91). Les facteurs de risque prédisposant, en plus de l'obésité, sont : hypotension, immobilité, longue durée de chirurgie et déshydratation (92). La rhabdomyolyse devra être suspectée en cas de douleur post-opératoire profonde, classiquement au niveau des fessiers. Les taux de créatinine phosphokinase (CPK) sanguins devraient être mesurés rapidement, et en cas d'augmentation, un remplissage agressif, des diurétiques et une alcalinisation urinaire peuvent être nécessaires pour prévenir l'aggravation de la fonction rénale (91).

La tachycardie post-opératoire peut être le seul signe d'une complication chirurgicale post opératoire et ne doit pas être négligée. Le saignement de la ligne d'agrafage et la fistule gastrique précoce sont les principales complications de la chirurgie bariatrique.

- Pour réduire le recours aux morphiniques chez les patients obèses, les techniques d'anesthésie locorégionale, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou des modalités d'analgésie non médicamenteuse (ex: stimulation nerveuse transcutanée) peuvent être envisagées.
- La reprise précoce en post-opératoire d'une PPC ou d'une VNI est capitale.
- La mobilisation précoce et un protocole de réhabilitation améliorée après chirurgie bariatrique sont essentiels.
- Les stratégies pour réduire le risque de complications veineuses thromboemboliques incluent : mobilisation post-opératoire précoce, attelles de compression intermittente, bas de contention, médicaments anticoagulants, et filtres caves.

7) Spécificités de la prise en charge du patient obèse en réanimation

Insuffisance respiratoire aigüe post-opératoire- Syndrome de détresse respiratoire aigüe

En cas de survenue d'une insuffisance respiratoire aigüe post-opératoire et de nécessité d'une ventilation mécanique noninvasive ou invasive, le patient obèse sera admis en réanimation. Chez le patient non obèse en SDRA intubé pour ventilation mécanique invasive, des études ont suggéré qu'une pression motrice plus élevée (pression motrice = pression de plateau (Pplat) – PEP) était associée à une mortalité plus élevée (93), avec des résultats non

homogènes (93-98). Une récente étude s'intéressant de façon spécifique aux patients obèses en SDRA (15) a montré que les paramètres ventilatoires habituels, comme la pression motrice, pourraient ne pas être adaptés chez ces patients. Une des explications est physiologique, la pression abdominale étant augmentée chez les patients obèses par rapport aux patients non obèses en raison d'une augmentation du tissu adipeux abdominal et viscéral. Il en résulte chez les patients obèses une diminution de la compliance pulmonaire et thoracique, une réduction de la CRF et une augmentation du travail respiratoire (99). La mesure de la pression transpulmonaire grâce à un monitoring de la pression œsophagienne pourrait être intéressante chez les patients obèses (100), à la fois en tant que facteur pronostique de mortalité et afin d'optimiser les paramètres ventilatoires (permettant une individualisation du réglage de la PEP).

Toujours chez le patient obèse en SDRA, la réalisation de séances de décubitus ventral peut permettre une amélioration du rapport PaO₂/FiO₂ supérieure à celle du patient non obèse, sans être associée à plus de complications (6). Le décubitus ventral semble donc être une thérapeutique à la fois sûre et efficace chez le patient obèse en SDRA (6).

Sevrage ventilatoire - extubation

Lors d'une étude physiologique chez des patients obèses en cours de sevrage respiratoire (101), il a été rapporté que deux épreuves de ventilation spontanée étaient comparables: celle sur pièce en T et celle sur ventilateur avec 0 de PEP et 0 d'AI. Les autres épreuves de ventilation spontanée avec une AI et/ou une PEP plus élevées sous estimaient le travail respiratoire post extubation.

Pronostic du patient obèse admis en réanimation

Le pronostic du patient obèse ventilé ou non en réanimation a été largement étudié. Plusieurs études et méta-analyses montrent que l'obésité pourrait être associée à une diminution de la mortalité, concept appelé "paradoxe de l'obésité" (102). Les résultats sont généralement difficiles à interpréter en raison de l'hétérogénéité des études. L'obésité est associée à une augmentation du risque de la mortalité dans quelques études et à une stabilité (103) ou une diminution du risque dans beaucoup d'autres (104, 105). Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer le bénéfice apparent de l'obésité chez les patients de réanimation, dont l'augmentation des réserves nutritionnelles, des taux plus élevés de cytokines anti-inflammatoires, de cholestérol ou de lipides - qui se lient aux endotoxines et

fournissent les précurseurs de synthèse des stéroïdes adrénérgiques. De récentes études ont révélé une interaction entre les adipocytes et le muscle squelettique (106), associée à une dysfonction musculaire squelettique (107, 108), une résistance à l'insuline (109) et une dysfonction mitochondriale (110) chez les patients obèses et les patients obèses diabétiques. De plus, le remodelage diaphragmatique dû à l'augmentation du poids et de la pression intra-abdominale est possiblement associé à une diminution de la morbi-mortalité chez les patients obèses en SDRA (111). Dans une étude expérimentale (112), la fonction diaphragmatique était meilleure chez les rats Zucker obèses avant et après ventilation mécanique. Cette meilleure fonction pourrait être liée aux fortes pressions transthoraciques et transabdominales observées chez les patients obèses (69). La diminution de la mortalité chez les patients obèses en SDRA pourrait également être expliquée par le potentiel diagnostic erroné de SDRA: premièrement, la radiographie de thorax est souvent de mauvaise qualité chez les patients obèses, deuxièmement le bas rapport PaO₂/FiO₂ peut être dû à de simples atélectasies, sans lésion pulmonaire véritable, et donc facilement réversible avec une ventilation appropriée (71). Le motif d'admission du patient obèse présente également son importance. Ainsi, l'étude spécifique du patient obèse polytraumatisé a mis en évidence une augmentation de l'incidence de la transfusion massive chez le patient obèse, comparé au patient non obèse (113). Une autre étude a mis en évidence que le motif d'admission médical versus chirurgical était associée à une augmentation de la mortalité chez le patient obèse, de façon comparable au patient non obèse (103).

- Le décubitus ventral semble être une thérapeutique à la fois sûre et efficace chez le patient obèse en SDRA
- L'obésité est associée à une augmentation du risque de la mortalité dans quelques études et à une stabilité ou une diminution du risque dans plusieurs études et méta-analyses (concept appelé "paradoxe de l'obésité").

Conclusion

Le risque péri-opératoire de complications, notamment respiratoires, est important chez les patients obèses. Les patients obèses avec SAOS peuvent être dépistés lors de la consultation d'anesthésie à l'aide de questionnaires tels que les scores d'Epworth ou STOP-BANG, le diagnostic étant alors confirmé ou non par simple polygraphie, voire une polysomnographie. Les complications post-opératoires pourront être limitées chez l'obèse par la poursuite ou l'instauration d'une PPC ou d'une VNI en préopératoire en cas de SAOS et/ou SOH associés,

en privilégiant l'anesthésie locorégionale à l'anesthésie générale, l'anticipation d'une ventilation au masque et d'une intubation difficile, la diminution des doses de sédatifs et de morphiniques et une ventilation positive protectrice péri-opératoire, reposant sur une préoxygénation en pression positive en position proclive, de petits VT, une PEP modérée et des manœuvres de recrutement prudentes en péri-opératoire. Cette optimisation de la prise en charge pré et péri-opératoire doit être poursuivie en post-opératoire, avec une extubation en position semi-assise, la prévention des complications thromboemboliques, le monitoring rapproché des événements respiratoires et la poursuite ou l'instauration précoce d'une PPC ou VNI, de manière prophylactique ou en cas de survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë. En cas de survenue d'un SDRA, des réglages du ventilateur individualisés seront à privilégier chez le patient obèse. Chez le patient obèse en cas de SDRA, le décubitus ventral est particulièrement sûr et efficace, et une épreuve de sevrage sur pièce en T pourra être réalisée avant éventuelle extubation.

Points forts

- L'obésité favorise la formation d'atélectasies et provoque une diminution de l'oxygénation.
- L'obésité morbide est associée à un risque cardiovasculaire augmenté.
- L'obésité constitue un état prothrombotique associé à la survenue d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de maladie veineuse thromboembolique.
- Les facteurs de risque de complications respiratoires préopératoire liés à l'obésité sont le syndrome d'apnées du sommeil, le syndrome obésité-hypoventilation, la bronchopneumopathie chronique obstructive et l'asthme.
- La prévalence élevée de la résistance à l'insuline et du diabète chez les patients obèses justifie la réalisation systématique d'une glycémie à jeun en préopératoire, et la correction d'anomalies éventuelles.
- Les patients ayant des anneaux gastriques ajustables étant à haut risque d'inhalation pulmonaire lors de l'induction de l'anesthésie générale, doivent donc être considérés comme « estomac plein ».
- La préparation préopératoire comporte : une perte de poids raisonnable, l'arrêt de la consommation de tabac en préopératoire ; l'initiation préopératoire de PPC doit être considérée, particulièrement si le SAOS est sévère, et une PPC ou une VNI efficace doit être mise en place au minimum 2 à 4 semaines avant l'intervention.

- Pour l'induction de l'anesthésie générale, l'utilisation de médicaments facilement réversibles, d'action rapide et de levée d'action rapide, sont les agents de choix chez les patients obèses.
- Le diamètre trachéal se réduit légèrement avec l'augmentation de l'IMC.
- Pour l'entretien de l'anesthésie, des agents anesthésiques d'action courte doivent être utilisés.
- Les patients obèses sont très sensibles aux effets déprimeurs respiratoires des sédatifs, opioïdes et anesthésiques inhalés. Les benzodiazépines sont à éviter, même en prémédication.
- En pratique, il faut utiliser le mode ventilatoire (pression *versus* volume) que l'on estime le plus approprié et que l'on maîtrise le mieux.
- Les patients obèses sont à risque de complications cardiovasculaires post-opératoires, (ex : troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire).
- Pour réduire le recours aux morphiniques chez les patients obèses, les techniques d'anesthésie locorégionale, l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou des modalités d'analgésie non médicamenteuse (ex: stimulation nerveuse transcutanée) peuvent être envisagées.
- La reprise précoce en post-opératoire d'une PPC ou d'une VNI est capitale.
- La mobilisation précoce et un protocole de réhabilitation améliorée après chirurgie bariatrique sont essentiels.

Références

1. NCD-Risk. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet* 2016;387:1377-96.
2. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization technical report series. 2000;894:i-xii, 1-253.
3. Leykin Y, Pellis T, Del Mestro E, et al. Anesthetic management of morbidly obese and super-morbidly obese patients undergoing bariatric operations: hospital course and outcomes. *Obes Surg* 2006;16:1563-9.
4. De Jong A, Futier E, Millot A, et al. How to preoxygenate in operative room: Healthy subjects and situations "at risk". *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33:457-61.
5. 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.
6. 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.
7. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med* 2017;376:254-66.
8. Benumof JL. Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004;17:21-30.
9. Peterson GN, Domino KB, Caplan RA, et al. Management of the difficult airway: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2005;103:33-9.
10. Lee LA, Caplan RA, Stephens LS, et al. Postoperative opioid-induced respiratory depression: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2015;122:659-65.
11. Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med* 2017;377:13-27.
12. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 1997;82:811-8.

13. Hedenstierna G L, A. Influence of abdominal pressure on respiratory and abdominal organ function. *Current opinion in critical care* 2012;Feb;18:80-5.
14. Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, et al. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO₂RESP) at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:883-6.
15. 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.
16. Hernandez AF, Whellan DJ, Stroud S, et al. Outcomes in heart failure patients after major noncardiac surgery. *Journal of the American College of Cardiology* 2004;44:1446-53.
17. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *Journal of the American College of Cardiology.* 2009;53(21):1925-32.
18. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003;138:24-32.
19. Blokhin IO, Lentz SR. Mechanisms of thrombosis in obesity. *Current opinion in hematology* 2013;20:437-44.
20. Parkin L, Sweetland S, Balkwill A, et al. Body mass index, surgery, and risk of venous thromboembolism in middle-aged women: a cohort study. *Circulation* 2012;125:1897-904.
21. Magee CJ, Barry J, Javed S, et al. Extended thromboprophylaxis reduces incidence of postoperative venous thromboembolism in laparoscopic bariatric surgery. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2010;6:322-5.
22. Glance LG, Wissler R, Mukamel DB, et al. Perioperative outcomes among patients with the modified metabolic syndrome who are undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2010;113:859-72.
23. Tasali E, Ip MS. Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation. *Proceedings of the American Thoracic Society* 2008;5:207-17.
24. Frisch A, Chandra P, Smiley D, et al. Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery. *Diabetes care* 2010;33:1783-8.
25. Guidone C, Manco M, Valera-Mora E, et al. Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after malabsorptive bariatric surgery. *Diabetes* 2006;55:2025-31.

26. Kaw R, Pasupuleti V, Walker E, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea. *Chest* 2012;141:436-41.
27. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000;320:479-82.
28. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, et al. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996;27:401-7.
29. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, et al. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet* 1990;336:261-4.
30. Katsumata K, Okada T, Miyao M, et al. High incidence of sleep apnea syndrome in a male diabetic population. *Diabetes research and clinical practice* 1991;13:45-51.
31. Guilleminault C, Li K, Chen NH, et al. Two-point palatal discrimination in patients with upper airway resistance syndrome, obstructive sleep apnea syndrome, and normal control subjects. *Chest* 2002;122:866-70.
32. Rosenthal LD, Dolan DC. The Epworth sleepiness scale in the identification of obstructive sleep apnea. *The Journal of nervous and mental disease* 2008;196:429-31.
33. Chung F, Yang Y, Liao P. Predictive performance of the STOP-Bang score for identifying obstructive sleep apnea in obese patients. *Obes Surg* 2013;23:2050-7.
34. Haute Autorité de Santé, Evaluation clinique et économique des dispositifs médicaux et prestations associées pour prise en charge du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS)(online). 16.7. 2014. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/rapport_sahos_-_evaluation_economique.pdf. 2016.
35. Ramirez-Molina VR, Gomez-de-Terreros FJ, Barca-Duran J, et al. Non-invasive Positive Airway Pressure in Obesity Hypoventilation Syndrome and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Present and Future Perspectives. *COPD* 2017;14:418-28.
36. Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, et al. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2009;120:86-95.
37. Apovian CM, Gokce N. Obesity and cardiovascular disease. *Circulation* 2012;125:1178-82.
38. Société Française de Diabétologie et d'Anesthésie-Réanimation: Fiches pratiques de prise en charge du patient diabétique en péri-opératoire. Elsevier Masson; 2017.

39. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg* 2004;14:182-9.
40. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS, et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med* 2006;354:2340-8.
41. Edholm D, Kullberg J, Haenni A, et al. Preoperative 4-week low-calorie diet reduces liver volume and intrahepatic fat, and facilitates laparoscopic gastric bypass in morbidly obese. *Obes Surg* 2011;21:345-50.
42. Société Française d'Anesthésie-Réanimation: Recommandations sur la prise en charge du tabagisme en période péri opératoire 2016.
43. Gupta RM, Parvizi J, Hanssen AD, et al. Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study. *Mayo Clinic proceedings* 2001;76:897-905.
44. De Jong A, Monnin M, Duc PT, et al. Prise en charge péri-opératoire du syndrome d'apnées du sommeil chez le sujet obèse. *Obésité* 2015;10:182-92.
45. Hennis PJ, Meale PM, Hurst RA, et al. Cardiopulmonary exercise testing predicts postoperative outcome in patients undergoing gastric bypass surgery. *Br J Anaesth* 2012;109:566-71.
46. Bisschops MM, Holleman C, Huitink JM. Can sugammadex save a patient in a simulated 'cannot intubate, cannot ventilate' situation? *Anaesthesia* 2010;65:936-41.
47. D'Anza B, Knight J, Greene JS. Does body mass index predict tracheal airway size? *Laryngoscope* 2015;125:1093-7.
48. Pandit JJ, Andrade J, Bogod DG, et al. 5th National Audit Project (NAP5) on accidental awareness during general anaesthesia: summary of main findings and risk factors. *Br J Anaesth* 2014;113:549-59.
49. McKay RE, Malhotra A, Cakmakkaya OS, et al. Effect of increased body mass index and anaesthetic duration on recovery of protective airway reflexes after sevoflurane vs desflurane. *Br J Anaesth* 2010;104:175-82.
50. Antibio prophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes) : actualisation de Recommandations Formalisées d'Expert. 2018.
51. Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000;92:1229-36.
52. Siyam MA, Benhamou D. Difficult endotracheal intubation in patients with sleep apnea syndrome. *Anesth Analg* 2002;95:1098-102, table of contents.

53. Kim JA, Lee JJ. Preoperative predictors of difficult intubation in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Can J Anaesth* 2006;53:393-7.
54. Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Utne JG, et al. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anesth Analg* 2002;94:732-6.
55. De Jong A, Molinari N, Terzi N, et al. Early identification of patients at risk for difficult intubation in the intensive care unit: development and validation of the MACOCHA score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:832-9.
56. Baraka AS, Taha SK, El-Khatib MF, et al. Oxygenation using tidal volume breathing after maximal exhalation. *Anesth Analg* 2003;97:1533-5.
57. Futier E, Constantin JM, Petit A, et al. Positive end-expiratory pressure improves end-expiratory lung volume but not oxygenation after induction of anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:508-13.
58. 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.
59. 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.
60. Mauri T, Turrini C, Eronia N, et al. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:1207-15.
61. Ramachandran SK, Cosnowski A, Shanks A, et al. Apneic oxygenation during prolonged laryngoscopy in obese patients: a randomized, controlled trial of nasal oxygen administration. *J Clin Anesth* 2010;22:164-8.
62. Patel A, Nouraei SA. Transnasal Humidified Rapid-Insufflation Ventilatory Exchange (THRIVE): a physiological method of increasing apnoea time in patients with difficult airways. *Anaesthesia* 2015;70:323-9.
63. Heinrich S, Horbach T, Stubner B, et al. Benefits of Heated and Humidified High Flow Nasal Oxygen for Preoxygenation in Morbidly Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery : A Randomized Controlled Study. *J Obes Bariatrics* 2014;1:7.
64. Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, 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.

65. Altermatt FR, Muñoz HR, Delfino AE, et al. Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. *British journal of anaesthesia* 2005;95:706-9.
66. Sabate JM, Jouet P, Merrouche M, et al. Gastroesophageal reflux in patients with morbid obesity: a role of obstructive sleep apnea syndrome? *Obes Surg* 2008;18:1479-84.
67. Jaber S, Coisel Y, Chanques G, et al. A multicentre observational study of intraoperative ventilatory management during general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia* 2012;67:999-1008.
68. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013;369:428-37.
69. Malhotra A, Hillman D. Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care. *Thorax* 2008;63:925-31.
70. Pepin JI BJ, Janssens, J. P. Obesity hypoventilation syndrome: an underdiagnosed and undertreated condition. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:1205-7.
71. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care* 2017;21:63.
72. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg*. 1998;87:654-60.
73. Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, et al. Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 2009;109:1511-6.
74. Constantin J-M, Jaber S, Futier E, et al. Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Critical care (London, England)* 2008;12(2).
75. Eichler L, Truskowska K, Dupree A, et al. Intraoperative Ventilation of Morbidly Obese Patients Guided by Transpulmonary Pressure. *Obes Surg* 2017.
76. Nestler C, Simon P, Petroff D, et al. Individualized positive end-expiratory pressure in obese patients during general anaesthesia: a randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *Br J Anaesth* 2017;119:1194-205.
77. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, et al. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2012;109:493-502.

78. Nightingale CE, Margaron MP, Shearer E, et al. Peri-operative management of the obese surgical patient 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia. *Anaesthesia* 2015;70:859-76.
79. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, et al. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:364-71.
80. Neligan PJ, Malhotra G, Fraser M, et al. Continuous positive airway pressure via the Boussignac system immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesiology* 2009;110:878-84.
81. Jaber S, De Jong A, Castagnoli A, et al. Non-invasive ventilation after surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33:487-91.
82. Azoulay E, Kouatchet A, Jaber S, et al. Noninvasive mechanical ventilation in patients having declined tracheal intubation. *Intensive Care Med* 2013;39:292-301.
83. Jaber S, Michelet P, Chanques G. Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010;24:253-65.
84. Jaber S, Chanques G, Jung B. Postoperative noninvasive ventilation. *Anesthesiology* 2010;112:453-61.
85. Bahammam AS, Al-Jawder SE. Managing acute respiratory decompensation in the morbidly obese. *Respirology* 2012;17:759-71.
86. Stephan F, Barrucand B, Petit P, et al. High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *Jama* 2015;313:2331-9.
87. Stephan F, Berard L, Rezaiguia-Delclaux S, et al. High-Flow Nasal Cannula Therapy Versus Intermittent Noninvasive Ventilation in Obese Subjects After Cardiothoracic Surgery. *Respir Care* 2017;62:1193-202.
88. Awad S, Carter S, Purkayastha S, et al. Enhanced recovery after bariatric surgery (ERABS): clinical outcomes from a tertiary referral bariatric centre. *Obes Surg* 2014;24:753-8.
89. Mannaerts GH, van Mil SR, Stepaniak PS, et al. Results of Implementing an Enhanced Recovery After Bariatric Surgery (ERABS) Protocol. *Obes Surg* 2016;26:303-12.
90. Rowland SP, Dharmarajah B, Moore HM, et al. Inferior vena cava filters for prevention of venous thromboembolism in obese patients undergoing bariatric surgery: a systematic review. *Annals of surgery* 2015;261:35-45.

91. Wool DB, Lemmens HJ, Brodsky JB, et al. Intraoperative fluid replacement and postoperative creatine phosphokinase levels in laparoscopic bariatric patients. *Obes Surg.* 2010;20:698-701.
92. Chavez LO, Leon M, Einav S, et al. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care.* 2016;20:135.
93. 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.
94. Guerin C, Papazian L, Reignier J, et al. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Crit Care* 2016;20:384.
95. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *Jama* 2016;315:788-800.
96. Schmidt MFS, Amaral A, Fan E, et al. Driving Pressure and Hospital Mortality in Patients Without ARDS: A Cohort Study. *Chest* 2018 ;153:46-54
97. Villar J, Martin-Rodriguez C, Dominguez-Berrot AM, et al. A Quantile Analysis of Plateau and Driving Pressures: Effects on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Receiving Lung-Protective Ventilation. *Crit Care Med* 2017;45:843-50.
98. Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, et al. Association of Driving Pressure With Mortality Among Ventilated Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med* 2018 ;46:300-6.
99. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996;109:144-51.
100. Fumagalli J, Berra L, Zhang C, et al. Transpulmonary Pressure Describes Lung Morphology During Decremental Positive End-Expiratory Pressure Trials in Obesity. *Crit Care Med* 2017;45:1374-81.
101. 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.
102. De Jong A, Jung B, Chanques G, et al. Obesity and mortality in critically ill patients: another case of the simpson paradox? *Chest* 2012;141:1637-8.

103. De Jong A, Verzilli D, Sebbane M, et al. Medical Versus Surgical ICU Obese Patient Outcome: A Propensity-Matched Analysis to Resolve Clinical Trial Controversies. *Crit Care Med*. 2018;46:e294-e301.
104. 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.
105. O'Brien Jm PG, Ali Na, Aberegg Sk, Marsh Cb, Lemeshow, S. The association between body mass index, processes of care, and outcomes from mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 2012;40:1456-63.
106. Samdani P, Singhal M, Sinha N, et al. A comprehensive inter-tissue crosstalk analysis underlying progression and control of obesity and diabetes. *Scientific reports* 2015;5:12340.
107. De Stefano F, Zambon S, Giacometti L, et al. Obesity, muscular strength, muscle composition and physical performance in an elderly population. *The journal of nutrition, health & aging* 2015;19:785-91.
108. Tumova J, Andel M, Trnka J. Excess of free fatty acids as a cause of metabolic dysfunction in skeletal muscle. *Physiological research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca*. 2015.
109. Indrakusuma I, Sell H, Eckel J. Novel mediators of adipose tissue and muscle crosstalk. *Current obesity reports* 2015;4:411-7.
110. Antoun G, McMurray F, Thrush AB, et al. Impaired mitochondrial oxidative phosphorylation and supercomplex assembly in rectus abdominis muscle of diabetic obese individuals. *Diabetologia* 2015;58:2861-6.
111. Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, et al. Body mass index is associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Thorax* 2010;65:44-50.
112. De Jong A, Carreira S, Na N, et al. Diaphragmatic function is enhanced in fatty and diabetic fatty rats. *PloS one* 2017;12:e0174043.
113. De Jong A, Deras P, Martinez O, et al. Relationship between Obesity and Massive Transfusion Needs in Trauma Patients, and Validation of TASH Score in Obese Population: A Retrospective Study on 910 Trauma Patients. *PloS one* 2016;11:e0152109.
114. Jung B, Mahul M, Breilh D, et al. Repeated Piperacillin-Tazobactam Plasma Concentration Measurements in Severely Obese Versus Nonobese Critically Ill Septic Patients and the Risk of Under- and Overdosing. *Crit Care Med* 2017;45:e470-e8.

Tableaux :

Tableau 1 : Score STOP-BANG

S. Snoring (ronflement)

T. Tired (fatigue)

O. Observed apnea (apnée observée)

P. Pressure (hypertension artérielle traitée ou non)

B. Body mass index (indice de masse corporelle) > 35 kg/m²

A. Age > 50 ans

N. Neck circumference (circonférence du cou) > 40 cm

G. Gender male (sexe masculin)

STOP-BANG (un point par item): diagnostic clinique de syndrome d'apnées du sommeil si ≥ 3 .

Tableau 2 : Prévention des complications péri-opératoires chez le patient obèse

Complications	Prévention
Respiratoires	
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilation au masque difficile • Intubation difficile • Atélectasies per et post-opératoires 	<p>Anesthésie locorégionale si possible</p> <p>Intubation en séquence rapide si RGO sévère</p> <p>VNI± oxygénothérapie nasale à haut débit en préoxygénation</p> <p>PEP et manœuvres de recrutement alvéolaire (souple) en per-anesthésique, monitoring pression oesophagienne</p> <p>VNI en post-opératoire (prophylactique) si haut risque de complications respiratoires</p> <p>Mobilisation précoce</p> <p>Kinésithérapie respiratoire active</p>
Cardio-vasculaires	
<ul style="list-style-type: none"> • Veines périphériques inaccessibles • Difficulté de monitoring standard • Cardiopathie associée, HTAP • Répercussion cardio-pulmonaire du remplissage vasculaire 	<p>Cathétérisme veineux central, échographie ++</p> <p>Monitoring invasif au besoin</p> <p>Monitoring spécifique, cathétérisme pulmonaire droit, échographie trans-œsophagienne...</p> <p>Restriction hydrique, calcul des apports en fonction du poids idéal théorique</p>
Liées aux drogues anesthésiques	
<ul style="list-style-type: none"> • Action prolongée des drogues anesthésiques intraveineuses, volatiles ou des morphiniques • Curarisation résiduelle 	<p>Anesthésie équilibrée, épargne morphinique</p> <p>Morphinique à durée d'action rapide</p> <p>Curares administrés sur la base du poids idéal théorique</p>
Du pneumopéritoine	
<ul style="list-style-type: none"> • Répercussion cardio-respiratoire • Dysfonction rénale péri-opératoire 	<p>Pression intra-péritonéale < 15 mmHg</p> <p>Pas de remplissage vasculaire excessif</p>
Position, neuropathie	
	<p>Matériel adéquat</p> <p>Vérification des points d'appui après mobilisation</p> <p>Formation de l'équipe soignante</p>
Risque thromboembolique	
	<p>Moyens mécaniques (bas de contention, compression intermittente ++)</p> <p>Anticoagulation prophylactique</p>

Analgésie post-opératoire

- Dépression respiratoire aux morphiniques
 - Analgésie locorégionale
 - Monitoring continu, EVA ++
 - Pas de débit continu si ACP
 - Analgésiques non morphiniques
 - Protocoles standardisés

RGO = Reflux gastro-oesophagien; VNI = ventilation non invasive; PEP = pression expiratoire positive; HTAP = hypertension artérielle pulmonaire ; EVA = échelle visuelle analogique; ACP = analgésie contrôlée par le patient

Tableau 3 : Ajustement des doses de certains médicaments

Poids	Définition	Antibiotiques (dose initiale)	Autres
Poids total (poids réel)	Poids réel du patient	Beta lactamines* Vancomycine (dose de charge) Daptomycine (doser CPK**)	Succinylcholine
Poids idéal théorique	Formule de Lorentz Poids idéal masculin (Kg) = Taille (cm) – 100 – ((Taille (cm) – 150)/4) Poids idéal féminin (Kg) = Taille (cm) – 100 – ((Taille (cm) – 150)/2,5) = environ taille (en cm) - 100 chez l’homme, taille (en cm) - 110 chez la femme	Linézolide (dose standard 600mg*2/j, intérêt perfusion continue, augmentation des doses selon CMI) Macrolides	Curares non dépolarisants Morphiniques
Poids ajusté (se rapproche du poids maigre)	Prend en compte l’augmentation de la masse maigre et l’augmentation du volume de distribution : Poids idéal théorique + 0,4 (poids total – poids idéal théorique)	Beta-lactamines* Vancomycine (entretien) Aminosides Fluoroquinolones	Lidocaïne Ketamine Propofol

CPK = créatinine phospho kinase. Ce tableau est donné à titre indicatif et reste à compléter et modifier selon les pratiques de chaque centre et les nouveaux résultats rapportés dans la littérature. Dans tous les cas, lors de traitements prolongés, un dosage est recommandé afin d’adapter au mieux les doses administrées.

* La dose de beta-lactamines dépendra de la concentration minimale inhibitrice (CMI) et de leur toxicité. Pour l’amoxicilline et l’oxacilline, le poids ajusté voire le poids réel peuvent être utilisés. Pour la pipéracilline-tazobactam, on peut atteindre 20 à 24g/24h (114). Les doses d’imipénème doivent théoriquement être augmentées mais le risque de toxicité notamment neurologique sera accru, il est donc préférable de ne pas dépasser 3g/j, malgré le risque de sous-dosage. Pour le méropénem, on peut utiliser la dose maximale de 2g/8h. En prophylaxie, chez le patient de plus de 100kg et/ou avec index de masse corporelle > 35kg/m², même en dehors de la chirurgie bariatrique, les doses de bêtalactamines doivent être le double de celles préconisées pour les patients non obèses.

** Des augmentations des taux de créatine phosphokinase plasmatiques associées à des douleurs et/ou faiblesses musculaires ont été rapportées. Il est donc recommandé, le temps du traitement par daptomycine, d’interrompre provisoirement l’administration des spécialités susceptibles d’entraîner une atteinte musculaire (e.g. Inhibiteurs de la HMGCoA reductase)

Tableau 4 : Prophylaxie médicamenteuse thromboembolique par Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) chez le patient obèse (78)

Médicaments	< 50 kg	50-100 kg	100 – 150 kg	> 150 kg
Enoxaparine	20 mg 1/j	40 mg 1/j	40 mg 2/j	60 mg 2/j
Dalteparine	2500 unités 1/j	5000 unités 1/j	5000 unités 2/j	7500 unités 2/j
Tinzaparine	3500 unités 1/j	4500 unités 1/j	4500 unités 2/j	6750 unités 2/j