

Obésité et détresse respiratoire

M. SALLOUM, B. RENAUD

1. Introduction

L'obésité est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 2006, comme une accumulation anormale de la graisse pouvant nuire à la santé. La classification de l'obésité est basée sur le calcul du Body Mass Index (BMI) ou Indice de Masse Corporelle (IMC) : poids (kg) divisé par le carré de la taille (m²) (1). L'indice de masse corporelle permet de distinguer différentes classes d'obésité associées à un risque croissant pour la santé :

Description (risque pour la santé)	BMI (kg/m ²)	Risque de co-morbidité
Poids normal	18,5-24,9	Bas
Surcharge pondérale	25-29,9	Moyen
Obésité de classe I (modérée)	30-34,9	Élevé
Obésité de classe II (sévère)	35,0-39,9	Élevé
Obésité de classe III (très sévère)	≥ 40	Très élevé

Toujours selon l'OMS, en 2005, 1,6 billion de personnes âgées de plus de 15 ans avaient un surpoids, au moins 400 millions d'adultes étaient obèses et on prévoit

Correspondance : Service des Urgences du GHU A. Chenevier - H. Mondor, Site H. Mondor, SFMU 2009.

environ 700 millions d'obèses en 2015. En France, selon l'institut national de statistiques et d'études économiques, la prévalence de l'obésité est passée de 5 à 10 % pour les hommes et de 6 à 10 % pour les femmes entre 1992 et 2003 (2).

Ainsi, l'obésité représente un problème majeur de santé publique en France.

Les complications de l'obésité sont multiples dont l'insuffisance respiratoire aiguë qui constitue un motif de plus en plus fréquent de consultation aux urgences. La prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients implique la connaissance de certaines particularités sémiologiques et physiopathologiques et des difficultés liées à la surcharge pondérale elle-même.

2. Particularités sémiologiques et diagnostiques

2.1. Physiopathologie respiratoire de l'obésité

Plusieurs facteurs influencent la physiologie respiratoire chez la personne obèse (3-6) :

- une accumulation de la graisse au niveau de l'abdomen et de la cage thoracique avec une augmentation des dépôts de graisse péricervicaux,
- une diminution de la surface pharyngée,
- une augmentation du volume sanguin pulmonaire,
- une hyperréactivité bronchique liée à des dysfonctionnements hormonaux dont un des agents les plus impliqués est la leptine qui est une cytokine (pro-inflammatoire) produite et sécrétée par les adipocytes et dont la sécrétion est excessive chez les personnes obèses.

2.2. Impact de l'obésité sur les paramètres fonctionnels respiratoires

2.2.1. Influence directe sur la mécanique respiratoire

L'accumulation de la graisse thoraco-abdominale et cervicale entraîne une baisse de la compliance de la paroi thoracique ($C = \Delta V / \Delta P$) et une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures.

En outre, l'augmentation du volume sanguin pulmonaire entraîne une diminution de la compliance du poumon.

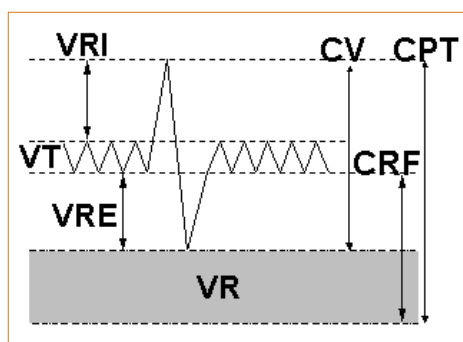
Ainsi, l'obésité est responsable :

- d'une augmentation du travail ventilatoire,
- du coût en oxygène de la respiration,
- d'une diminution relative de la force musculaire inspiratoire,
- de l'incapacité à augmenter l'activité diaphragmatique à des niveaux suffisants pour répondre à l'augmentation des contraintes mécaniques, notamment en situation pathologique (7).

À titre d'exemple : au repos, la consommation en oxygène (O_2) des muscles respiratoires est de 15 % pour les sujets avec obésité de classe III versus 3 % pour un sujet normal.

2.2.2. Altérations des volumes et des débits

Compte tenu des différents mécanismes évoqués ci-dessus, l'obésité est souvent associée à une diminution de tous les volumes respiratoires. Certains paramètres sont cependant plus altérés que d'autres : la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) est un des paramètres les plus atteints et ceci même pour une obésité modérée (5). Des composants de la CRF, le volume résiduel (VR) n'est pas altéré tandis que le volume résiduel expiratoire (VRE) est abaissé. La baisse du VRE impactant également sur la capacité vitale (CV), qui elle aussi est abaissée.



VRI : volume résiduel inspiratoire.
VT : volume courant.
CPT : capacité pulmonaire totale.

L'impact de l'obésité sur l'évolution des paramètres fonctionnels respiratoires a été bien démontré dans plusieurs études comme par exemple l'étude CARDIA publiée en 2008 (8). Les auteurs de ce travail ont constitué une cohorte d'environ 5 000 individus âgés de 18 à 30 ans, sans pathologie pulmonaire connue, avec des BMI variables au moment de leur inclusion et ont suivi l'évolution sur 10 ans des paramètres fonctionnels respiratoires (volume expiré maximal par seconde [VEMS], la capacité vitale [CV] et le rapport de Tiffeneau [VEMS/CV]). Les résultats montrent une forte corrélation entre la fonction respiratoire et le BMI :

- la CV décroît de façon progressive avec l'augmentation du BMI quelle que soit la tranche d'âge ou le quartile de BMI considéré. Parallèlement, plus le BMI augmente, plus le VEMS diminue, dans l'ensemble des groupes observés sur 10 ans. Cependant, la diminution du VEMS est proportionnellement moins importante que celle de la CV, ce qui aboutit à un accroissement du rapport de Tiffeneau avec le BMI.

Ces résultats ont été confortés par des observations similaires menées dans des sous-groupes de patients obèses (hommes porteurs d'une obésité morbide, patients âgés) et cela indépendamment des pathologies cardiorespiratoires associées (9, 10).

2.2.3. Profil ventilatoire des patients obèses

Ces altérations des débits et des volumes pulmonaires sont diversement intriquées à des altérations de la commande respiratoire et aux atteintes bronchiques. Ces différentes associations et/ou stades évolutifs des conséquences respiratoires de l'obésité entraînent des pathologies respiratoires chroniques qui peuvent être regroupées de la manière suivante (3, 11) :

- le syndrome des apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) : il s'agit d'une obstruction intermittente de la voie aérienne supérieure au cours du sommeil. Il en résulte une hypoxie et une hypercapnie d'autant plus importantes que la CRF de base est diminuée.,
- le syndrome d'hypoventilation alvéolaire de l'obèse (SHAO) (ou SOH pour syndrome obésité-hypoventilation) anciennement appelé syndrome de Pickwick : il est lié à la diminution de la compliance de la cage thoracique et/ou à une atteinte de la commande ventilatoire et/ou à une augmentation des résistances des voies aériennes supérieures. Il associe obésité et hypercapnie diurne ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$),
- l'association d'un SAHOS et d'un SHAO,
- l'association d'une BronchoPneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) à l'obésité,
- l'association d'une BPCO à un SAHOS encore appelée « overlap syndrome » : il s'accompagne fréquemment d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui majore la gravité de la décompensation respiratoire aiguë.

Ces atteintes respiratoires sous-jacentes sont importantes à prendre en compte en cas de décompensation aiguë, notamment pour adapter les paramètres de la ventilation mécanique (9). Cependant, comme ceci sera abordé ultérieurement, il sera le plus souvent difficile, pour l'urgentiste, de déterminer exactement à quelle catégorie appartient le patient dès sa prise en charge en urgence. Les paramètres ventilatoires initiaux seront fixés dans un premier temps en tenant compte des gaz du sang du patient et de son état clinique. Le profil ventilatoire chronique permettra, dans un second temps, surtout au réanimateur, d'adapter les paramètres du respirateur, en cas de ventilation mécanique.

En pratique, ces syndromes bronchiques chroniques sont des facteurs de risque de décompensation respiratoire aiguë et des comorbidités associées à l'obésité elle-même. Deux points sont particulièrement importants à prendre en compte :

- une hypercapnie de base peut être majorée lors de la décompensation aiguë : cette hypercapnie pourra atteindre rapidement des chiffres très élevés et accroître la gravité clinique (par exemple : encéphalopathie) chez le patient. Il faudra donc prendre garde à ne pas banaliser une augmentation de la capnie, qui pourra être annonciatrice d'une aggravation rapide à venir de l'insuffisance respiratoire aiguë,
- les volumes respiratoires étant diminués, la capacité d'adaptation à toute altération de l'état respiratoire est abaissée. Ainsi, un même facteur de décompensation

sation pourra être à l'origine, chez ce type de patient, d'une décompensation rapide de l'équilibre ventilatoire, invitant l'urgentiste à redoubler de vigilance dans ce contexte.

2.3. Particularité de l'insuffisance respiratoire aiguë du patient obèse

Les facteurs déclenchants de l'insuffisance respiratoire aiguë ne sont pas spécifiques du patient obèse (pneumopathie, œdème aigu du poumon, etc.), cependant, celui-ci se présente assez souvent dans un tableau de détresse respiratoire d'emblée sévère.

Comme ceci a déjà été précisé, le patient obèse présente une hypoventilation alvéolaire dont la traduction gazométrique est l'hypercapnie. L'urgentiste est ainsi souvent confronté à un patient obèse se présentant avec une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique (IRAH) encore appelée décompensation respiratoire de l'obèse. Actuellement, ce type d'insuffisance respiratoire aiguë du patient obèse représente environ 25 % des hospitalisations en service de soins intensifs respiratoires (11).

Par ailleurs, l'obésité est un facteur de risque de nombreuses pathologies, dont la prévalence est accrue dans ce contexte : hypertension artérielle, insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, hypertension artérielle pulmonaire, embolie pulmonaire. Ces pathologies sont, elles mêmes, des facteurs déclenchants de décompensation respiratoire aiguë. La difficulté réside ici dans l'intrication d'une ou de plusieurs de ces pathologies, au premier desquelles la détresse respiratoire. En pratique, l'urgentiste s'attachera à rechercher, devant une détresse respiratoire chez un patient obèse, une de ces pathologies associées ou à l'origine du tableau aigu, afin de la traiter.

2.4. Sémiologie de la détresse respiratoire du patient obèse

La symptomatologie, bien que non spécifique, est souvent modifiée par le morphotype du patient. En outre, les fréquentes comorbidités (pathologies cardiovasculaires, l'insuffisance veineuse, le diabète...) interfèrent sur l'expression sémiologique, la rendant parfois difficile à décrypter, et en majorent la gravité (12).

L'urgentiste s'attachera à reconnaître l'insuffisance respiratoire aiguë en ne sous-estimant pas des signes cliniques qu'il pourrait juger « habituels » chez ce patient obèse, sans négliger des signes de gravité du fait des difficultés sémiologiques ou de la non prise en compte des faibles réserves respiratoires du patient. En tout état de cause, l'examen sera scrupuleux et les paramètres descriptifs de celui-ci (Conscience/agitation, aspect des téguments, chaleur des extrémités, sueurs, FR, FC, PA, température, EVA, Dextro, dynamique respiratoire (tirage, balancement thoraco-abdominal, DEP...)) seront précisément notés et surveillés de manière rapprochée chez ce patient instable de part son morphotype. Le patient sera donc scopé.

- *Signes respiratoires :*

- la dyspnée, souvent à type de polypnée : l'urgentiste ne devra pas la minimiser chez ce patient volontiers dyspnéique chronique ; elle devra l'alerter d'une façon précoce, car inhabituelle, afin d'éviter de négliger une insuffisance respiratoire aiguë progressant rapidement vers la détresse respiratoire,
- la cyanose est signe de gravité majeure ne devant pas être sous-estimée, qui reflète soit la sévérité de l'état respiratoire sous-jacent (syndrome d'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique) soit la gravité du facteur de décompensation. Elle est un signe de gravité majeure qui ne doit pas être sous-estimée (13). Son apparition pourra néanmoins être facilitée par l'existence d'une polyglobulie,
- le tirage, lié à l'effort inspiratoire, sera plus aisément repéré dans la région sus-claviculaire car difficilement visible en intercostal ou sous diaphragmatique. Il sera d'autant plus important à identifier qu'il fait rapidement place au balancement thoraco-abdominal de signification plus sombre,
- l'auscultation thoracique sera souvent peu contributive surtout au niveau des bases pulmonaires.

- *Signes cardiocirculatoires :*

- à l'instar des difficultés auscultatoires, les autres signes de décompensation cardiaque sont difficiles à relever. En effet, les œdèmes des membres inférieurs se développent sur des jambes dont le volume est déjà hypertrophié et le lieu de troubles circulatoires chroniques voire d'un œdème préexistant. De même, la morphologie cervicale peut rendre l'identification d'une turgescence jugulaire aléatoire (cou court, épais panicule adipeux),
- la mesure de la pression artérielle (PA) est le plus souvent surestimé, en raison de l'inadaptation de la taille du brassard, ce qui peut conduire à la sous évaluation une défaillance circulatoire.

- *Signes neurologiques :*

- La faible tolérance physiologique à une demande respiratoire accrue induit la survenue précoce de signes neurologiques. La survenue de tels signes est alors un facteur limitant de la prise en charge ventilatoire non invasive de ces patients.

- *Autres particularités des explorations complémentaires dans le cadre de l'obésité :*

- L'ECG : l'interprétation de l'électrocardiogramme (ECG) est parfois rendue difficile par un microvoltage dû à la morphologie du patient, voire une qualité médiocre du tracé à cause de l'agitation, des sueurs ou des mouvements respiratoires. On note parfois une déviation axiale gauche avec un aspect S1Q3 de rotation horaire (13).
- La biologie : en dehors des problèmes techniques liés à la difficulté de trouver un abord veineux, la principale particularité est la présence d'une polyglobulie liée à une hypoxie chronique, à interpréter en fonction de l'état habituel du patient.

- Gaz du sang artériels : outre la difficulté technique, leur interprétation peut être rendue difficile par la méconnaissance des altérations chroniques.
- La radiographie de thorax : au delà des difficultés techniques, les difficultés d'interprétation de la radiographie sont réelles, en particulier les opacités radiologiques ne sont pas toujours faciles à identifier comme étant pathologiques (13).

3. Prise en charge thérapeutique de la détresse respiratoire aiguë du patient obèse

Nous aborderons successivement les particularités médicamenteuses et de l'assistance ventilatoire de la décompensation respiratoire de l'obèse.

3.1. Particularités pharmacologiques

Les principes de la prise en charge médicamenteuse sont similaires que le patient soit obèse ou non, néanmoins l'adaptation de la posologie au poids du patient peut s'avérer problématique et nécessite quelques précautions. Les précautions à prendre vis-à-vis des médicaments prescrits dans l'urgence dans ce contexte n'ont pas fait l'objet à ce jour de recommandations particulières par les sociétés savantes. Cependant, au cours des 15 dernières années, plusieurs publications concernant cette thématique permettent de dégager quelques notions utiles.

De manière générale, les calculs pharmacologiques de posologie et les modalités d'administration des médicaments sont basés sur différents paramètres énoncés depuis 1869, chez les patients obèses. Malgré ces recherches, de nombreux travaux, à l'instar de celui de Cheymol et col. en 2000, ont montré la difficulté de calculer et d'adapter les doses des médicaments chez les patients obèses. En outre, l'impact clinique et pronostique de la prise en compte de ces paramètres au cours du traitement d'urgence des patients obèses n'a pas été démontré, en particulier dans le cadre de l'insuffisance respiratoire aiguë. Reflet de ce manque de connaissance opérationnelle, aucune recommandation à l'usage du médecin urgentiste permettant d'étayer une conduite à tenir dans ce cadre, n'est disponible (1, 14-17).

Trois paramètres ressortent comme étant les plus utiles pour adapter les posologies :

- le BMI défini en 1869 par Quetelet et revu en 1972, est la méthode la plus communément utilisée pour évaluer l'obésité. Cependant, d'une part il ne fait pas la différence entre la masse musculaire et la masse grasseuse et, d'autre part, il n'a pas été évalué chez la femme,
- le poids de masse maigre (Lean Body Weight LBW or Mass) : En 1991 Roubenoff et Kehayias définissent le Lean Body Mass (LBM), ou taux de masse maigre, comme la masse cellulaire corporelle, comprenant l'eau extracellulaire, et les tissus non gras (tendons, muscles, os). $LBM (kg) = (a \times \text{poids (kg)}) - (b \times [\text{poids} / \text{taille (cm)}]^2)$, a et b sont respectivement 1,10 et 120 pour l'homme et

1,07 et 148 pour la femme. Le LBM, ou LBW, semble être le paramètre de mesure le plus recommandé dans les études et revues de littérature les plus récentes,

– le poids idéal (Ideal Body Weight) : il s'agit d'un tableau déterminant le poids du patient corrigé en tenant compte du sexe et de la taille de la personne (15-17).

Néanmoins, l'utilité de l'un de ces paramètres dans la pratique de l'urgentiste n'a pas été démontrée.

Certaines études et revues de la littérature comme celle de Green, notent que d'autres paramètres en dehors de la simple surcharge pondérale sont à prendre en compte pour le calcul de la posologie médicamenteuse des patients obèses : le caractère lipophile de la molécule peut être un facteur déterminant supplémentaire dans sa pharmacocinétique (16). La distribution de la molécule chimique peut être perturbée par la liaison avec des Binding Proteins dont le taux est modifié chez la personne obèse.

3.1.1. Quelques applications pratiques

Les études expérimentales sont très parcellaires en ce qui concerne les molécules pharmacologiques utilisées dans le cadre de la détresse respiratoire chez le patient obèse. Nous ne disposons pas, par exemple, de données spécifiques concernant les adaptations pharmacologiques des β^2 mimétiques et des médicaments d'induction en urgence, dans ce groupe de patients. Quelques données sont disponibles pour des molécules qui sont utilisées soit dans le cadre du traitement adjuvant de la détresse respiratoire comme les antibiotiques, soit dans le cadre de certains anesthésiants (1, 17). En dehors des quelques pistes indiquées ci-dessous, on s'en tiendra donc au calcul de dose en fonction du poids, dans les limites fixées par l'AMM : pour certaines molécules comme les HBPM, les posologies indiquées le sont pour un poids maximal (par exemple 120 kg), et il n'existe pas d'adaptation possible au delà. Il est donc conseillé de ne pas dépasser cette dose maximale. En revanche pour d'autres molécules comme le solumédrol, aucune dose plafond n'est précisée.

– Pour les antibiotiques : le médecin ne tiendra pas compte de la composition corporelle pour la prescription des premières doses de charge. Pour les antibiotiques les plus communément prescrits (à l'exemple de l'ofloxacine ou l'amoxicilline), on maintiendra les posologies habituelles utilisées (dans notre exemple : 200 mg et 1 g simultanément). Certaines molécules comme la vancomycine, seront dosées ultérieurement dans le plasma afin d'ajuster la posologie pour être dans la zone thérapeutique efficace.

– Pour les anesthésiques : c'est le fentanyl et le propofol, le calcul de la dose administrée sera effectué selon le poids total du patient.

– Il n'y a pas de recommandation claire concernant l'adaptation de la posologie d'autres médicaments utilisés dans la détresse respiratoire aiguë, dont les anesthésiques les plus utilisés aux urgences, et les molécules habituellement prescri-

tes dans les détresses respiratoires : le furosémide, le solumédrol, la kétamine, l'hypnovel, l'ethomidate, la célocurine, l'esmeron, les β^2 mimétiques, les anticholinergiques seront prescrits aux posologies habituelles, sans dépasser pour autant des doses considérées comme « maximales » de façon souvent empirique (Cf Monographie du VIDAL®).

3.2. Particularités de la prise en charge ventilatoire

L'évolution de la ventilation des patients obèses a été marquée ces dernières années par la large diffusion de la ventilation non invasive (VNI).

La majorité des publications sont axées sur la comparaison entre la ventilation invasive et la VNI en terme de morbi-mortalité et de diminution des complications per et posthospitalières après le passage en réanimation. Peu d'études évaluant la prise en charge d'urgence et focalisée sur la population des patients obèses ont été menées.

La prise en charge ventilatoire initiale est commune avec la détresse respiratoire chez les patients non obèses, avec dans certains cas, quelques particularités.

3.2.1. Oxygénothérapie

Comme devant toute détresse respiratoire, la prise en charge d'un patient obèse, dans l'urgence, implique la mise en place d'une oxygénothérapie initiale, aux « lunettes à oxygène », au masque simple ou au masque à haute concentration. Le choix de ce matériel d'oxygénation dépendra initialement de la saturation capillaire au doigt du patient dès son arrivée, secondairement adapté à la gravité de l'hypoxie ainsi qu'à l'existence ou non d'une hypercapnie. Cette phase n'a rien de spécifique, en dehors de la surveillance plus « étroite » du patient suspect, a priori, d'hypercapnie chronique. Il existe toutefois des difficultés liées au morphotype du malade :

- Si la morphologie faciale ne permet pas une oxygénation par « lunettes simples » (faciès très bouffi, respiration uniquement buccale), le masque simple sans réservoir pourra être une alternative acceptable, mais rendra le contrôle du débit plus difficile.
- En règle générale, malgré les précautions prises, la congruence du masque avec la face du malade n'est pas optimale et l'apport en O_2 s'en trouve diminué ainsi que la maîtrise du débit d'oxygène.
- Les mêmes problèmes sont rencontrés avec les masques à haute concentration.

Si la prise en charge initiale associant l'oxygénothérapie aux traitements pharmacologiques spécifiques (solumédrol et aérosols de β^2 mimétiques pour l'asthme, furosémide et dérivés nitrés pour l'œdème pulmonaire,...) s'avèrent insuffisants, ou si le tableau est d'emblée grave, d'autres méthodes de ventilation sont nécessaires.

3.2.2. Ventilation mécanique non invasive (VNI)

La VNI est la méthode de ventilation qui, depuis ces 2 dernières décennies, a marqué la prise en charge de la détresse respiratoire en aigu, en particulier celle des patients obèses. Bien qu'initialement son efficacité ait été prouvée dans les œdèmes aigus du poumon (OAP) asphyxiques et les décompensations de BPCO, elle a transformé la prise en charge des insuffisances respiratoires aiguës « de novo » hypercapniques ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), comme cela est le cas dans les IRAH de l'obèse (18, 19). La VNI réduit d'une façon très significative la morbi-mortalité chez ces patients et plus particulièrement la mortalité à court, moyen et long terme lorsqu'une hospitalisation en unité de soins intensifs est nécessaire (20, 21).

D'une manière générale, lorsqu'un support ventilatoire mécanique est nécessaire, la VNI est la première technique à proposer au cours de l'IRAH des sujets obèses, en l'absence de contre-indication (19). Dans la 3^e conférence de consensus commune de la SFAR/SRLF/SPLF de 2006, les auteurs reprennent les différentes indications de la VNI en précisant le niveau de recommandation correspondant à chaque situation clinique. Dans certaines pathologies comme l'OAP, la VNI est très nettement indiquée. Dans d'autres cas de figure, son intérêt n'est pas clairement établi comme pour le sevrage en ventilation invasive chez le BPCO, ou, a contrario, dans d'autres pathologies, comme le SDRA, où il est établi que la VNI n'a aucune indication. En revanche, le SOH fait partie, au même titre que l'asthme aigu grave, des pathologies où aucune indication, ni cotation, ne sont possibles à établir (22).

Les principes généraux d'utilisation de la VNI sont les mêmes que chez le patient non obèse, néanmoins, il existe quelques particularités utiles à connaître :

- L'interface peut être un facteur limitant, en effet une bonne étanchéité du masque, l'absence de complication cutanée et une réduction maximale de l'espace mort, sont 3 conditions pour optimiser l'efficacité de la VNI. Chez le patient obèse, le morphotype facial peut empêcher l'utilisation des masques nasal ou facial (nez et bouche). Il existe néanmoins des alternatives pour permettre la réalisation de la VNI, ce sont les masques faciaux améliorés (masque facial avec coussinet de silicone plus épais et cale frontale), le masque facial total qui recouvre l'ensemble du visage, le casque ou « helmet » (bulle placée sur la tête du patient). Cependant, ces techniques ont également des limites qui interdisent une utilisation large : sensation de claustrophobie, augmentation de l'espace mort, difficultés de surveillance (23).
- Le mode ventilatoire initial en VNI doit être dans l'idéal, choisi en fonction du profil ventilatoire du patient (Cf 2.2.3.). En pratique, ne connaissant pas le profil ventilatoire exact du patient et dans l'urgence de la décompensation aiguë, le médecin procédera à une mise en place initiale d'une ventilation spontanée avec aide inspiratoire associée à une pression expiratoire positive (VSAI + PEP). Il est nécessaire de fixer une fréquence de sécurité, en cas d'apnée, avec une oxygénothérapie transitoire. Chez ces patients en hypoventilation alvéolaire compli-

quée d'une acidose respiratoire, l'instauration d'une pression inspiratoire positive élevée (20-25 cmH₂O) s'avère parfois nécessaire (surtout chez les patients ayant un overlap syndrome ou un SOH) afin d'optimiser les échanges gazeux au niveau alvéolaire. L'adjonction d'une PEP avec des niveaux plus ou moins élevés, entre 5 et 10 cmH₂O, en fonction de la présence d'un SAOS, afin de diminuer les apnées et hypopnées associées peut être parfois nécessaire.

Ainsi par exemple, comme dans certaines études notamment celle de Shivaram et al., pour un patient obèse qui présente une IRAH avec SAOS, nécessitant le recours à une VNI, les paramètres initiaux fixés pour la ventilation seront une VSAI avec une pression inspiratoire positive (PIP) initiale de 18 cmH₂O, à augmenter de 2 en 2 cmH₂O selon l'état clinique du patient. La PEP initiale est fixée à 7 cmH₂O avec une fréquence respiratoire de sauvegarde de 10/min, en dessous de laquelle une inspiration est déclenchée par le respirateur. En règle générale, le FiO₂ initiale instaurée est de 40-60 %, elle sera modifiée selon les GDS du patient, et afin d'avoir une saturation au doigt > ou égale à 90 %. Il n'y a pas d'indication précise sur les chiffres initiaux à appliquer aux patients, les auteurs donnent des modalités de réglages initiaux avec la PIP, la PEP et l'O₂ en insistant sur l'adaptation régulière des paramètres selon l'état du patient et ses GDS (19).

– La réussite de la VNI chez ces patients nécessite par ailleurs, une surveillance rapprochée surtout lors de la 1^{re} heure. En dehors de la surveillance habituelle d'une VNI, il sera plus particulièrement nécessaire de surveiller l'adaptation du patient à l'interface (optimiser la ventilation et prévenir des érythèmes et escarres au niveau du visage en contact avec l'interface), et l'absence de fuites (qui risquent d'être importantes dans ce cas, compte tenu du niveau élevé de PIP). Il sera aussi nécessaire de surveiller les GDS dès la 1^{re} heure, en vérifiant la diminution de l'hypercapnie, l'amélioration de la PaCO₂ et la régression de l'acidose.

3.2.3. La ventilation mécanique invasive

La ventilation mécanique invasive par intubation oro-trachéale, est l'autre mode d'assistance ventilatoire. Elle peut être utilisée d'emblée en cas de contre-indication à la VNI ou en cas d'échec de la VNI (19).

- *L'intubation oro-trachéale (IOT)*

Le morphotype du patient rend souvent les conditions de réalisation de l'IOT plus difficiles. Un cou court, une macroglossie, un épaissement des tissus mous oropharyngés nécessitent parfois l'utilisation de matériel spécial (bougie d'Eschmann, masque laryngé d'intubation Fastrach). Ce matériel facilite l'intubation et permet une oxygénation optimale du patient obèse, qui a une tendance rapide à la désaturation en l'absence d'oxygénation pendant la phase d'intubation. L'IOT est donc, chez le sujet obèse, un geste difficile qui est responsable à lui seul, de l'augmentation de la morbi-mortalité chez ces patients. Une évaluation de la difficulté de l'IOT peut être effectuée au préalable selon le score de Mallampati quand l'état du malade le permet, ou bien selon l'ouverture de l'angle

menton-face antérieure du cou (angle mentonnier) au delà de 90°. Une des solutions ultimes reste l'IOT sous endoscopie bronchique (19, 24).

- *La ventilation mécanique*

La difficulté de la ventilation mécanique chez les sujets obèses est due à l'augmentation des résistances des voies respiratoires et à la diminution de la compliance thoracique. Certaines précautions sont nécessaires (19) :

- Le calcul du volume courant (V_T) administré doit être fait sur la base du poids idéal du patient (défini en II-a) ou bien de son LBW, et non de son poids réel, car cela conduirait à des V_T très importants et donc à des pressions d'insufflation trop élevées. À titre d'exemple, pour un homme de 200 kg, mesurant 180 cm, on calcule son LBW : $(1,10 \times 200) - [120 \times (200/180)^2] = 72$ kg. Pour un volume courant de 8 ml/kg, le volume à administrer est donc de 580 ml. Les réglages seront, comme dans les autres cas de figure, adaptés aux résultats des GDS.
- La position en Trendelenbourg inverse peut faciliter la ventilation en augmentant le volume courant tout en maintenant des pressions d'insufflation raisonnables.
- L'adjonction d'une PEP modérée peut prévenir des atélectasies, d'apparition rapide chez ces patients dont la compliance thoracique est diminuée.
- Un sevrage rapide est encore plus souhaitable chez ces patients, mais est plus un objectif thérapeutique qu'une prise en charge de soins ; les difficultés de sevrage devant orienter rapidement vers la réalisation d'une trachéotomie afin de faciliter celui-ci.

4. Conclusion

La proportion des patients obèses dans la population des malades pris en charge en urgence est croissante, en particulier dans le cadre de l'insuffisance respiratoire aiguë. L'atteinte respiratoire chronique de ces patients est souvent sous-estimée et la symptomatologie modifiée, ce qui peut conduire à des retards de prise en charge, retards qui peuvent s'avérer particulièrement préjudiciables chez ces patients prompts à se décompenser. L'urgentiste saura reconnaître cette difficulté et surveiller étroitement ces patients. La prise en charge médicamenteuse n'est pas spécifique et est le plus souvent encadrée par des recommandations de nature plus empirique qu'expérimentale. La ventilation non invasive a marqué une évolution majeure de la prise en charge des patients obèses en insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique. Néanmoins, l'optimisation de la stratégie thérapeutique, tant pharmacologique que ventilatoire, dans cette population aux urgences appelle à des recherches complémentaires.

Références bibliographiques

1. Pai MP, Bearden DT. Antimicrobial dosing considerations in obese adult patients. *Pharmacotherapy* 2007 ; 27 (8) : 1081-91.
2. INSEE. L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent, 2007.
3. Marchand E. Obésité et système respiratoire. *Louvain Médical* 2007 ; 5 (126) : 163-7.
4. Thomson CC, Clark S, Camargo CA Jr. Body mass index and asthma severity among adults presenting to the emergency department. *Chest* 2003 ; 124 (3) : 795-802.
5. Laaban JP, Raheison C. [Respiratory pathology related to obesity]. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 (7) : 927-8.
6. Wilborn C et al. Obesity: prevalence, theories, medical consequences, management, and research directions. *J Int Soc Sports Nutr* 2005 ; 2 : 4-31.
7. Ariel Cohen NB. Cœur et obésité, in *Cœur et médecine interne ESTEM*, Editor 2002 ; estem : Paris. 2309.
8. Thyagarajan B et al. Longitudinal association of body mass index with lung function: the CARDIA study. *Respir Res* 2008 ; 9 : 31.
9. Sahebajami H. Dyspnea in obese healthy men. *Chest* 1998 ; 114 (5) : 1373-7.
10. Boezen HM et al. Breathlessness in elderly individuals is related to low lung function and reversibility of airway obstruction. *Eur Respir J* 1998 ; 12 (4) : 805-10.
11. Cuvelier A CR. La ventilation mécanique au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique du sujet obèse. Spécificités de la ventilation non invasive. *Réanimation* 2007 ; 16 : 75-81.
12. El-Solh A et al. Morbid obesity in the medical ICU. *Chest* 2001 ; 120 (6) : 1989-97.
13. Vacheron A, CLF, Di Matteo J. *Cardiologie*. 3 éd. Vol. 1. 1999, Paris : Elsevier Masson : 792.
14. Morgan DJ, Bray KM. Lean body mass as a predictor of drug dosage. Implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 1994 ; 26 (4) : 292-307.
15. Han PY et al. Dosing in obesity: a simple solution to a big problem. *Clin Pharmacol Ther* 2007 ; 82 (5) : 505-8.
16. Green B, Duffull SB. What is the best size descriptor to use for pharmacokinetic studies in the obese? *Br J Clin Pharmacol* 2004 ; 58 (2) : 119-33.
17. Cheymol G. Effects of obesity on pharmacokinetics implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 2000 ; 39 (3) : 215-31.
18. SRLF. L'assistance ventilatoire au cours des décompensations respiratoires aiguës des insuffisances respiratoires chroniques de l'adulte, in XIII^e conférence de consensus de la SRLF-résumé. 1994 ; Strasbourg. 1-6.
19. Cuvelier A RC. La ventilation mécanique au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique du sujet obèse. Spécificités de la ventilation non invasive. *Réanimation* 2007 ; 16 : 75-81.
20. Cuvelier A, Muir JF. Acute and chronic respiratory failure in patients with obesity-hypoventilation syndrome: a new challenge for noninvasive ventilation. *Chest* 2005 ; 128 (2) : 483-5.
21. Duarte AG et al. Outcomes of morbidly obese patients requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007 ; 35 (3) : 732-7.
22. SFAR, S, SPLF. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu) résumé, in 3^e conférence de consensus commune 2006 ; Paris. 1-8.

23. Vargas F HG. Insuffisance respiratoire aiguë et ventilation non invasive : choix de l'interface. Réanimation 2007 ; 16 : 20-7.
24. Frappier J et al. Airway management using the intubating laryngeal mask airway for the morbidly obese patient. Anesth Analg 2003 ; 96 (5) : 1510-5, table of contents.