

PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE POUR CHIRURGIE BARIATRIQUE

1. Introduction

Durant les trente dernières années, une augmentation importante du taux d'obésité a été observée à travers le monde [1]. L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'obésité comme un excès de graisse corporelle ayant des conséquences indésirables sur la santé et le bien-être [2]. L'indice de masse corporelle (IMC) est utilisé en pratique clinique pour estimer le degré d'obésité : l'obésité est définie par un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. L'obésité morbide, définie comme 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 nombreux sujets dans la population générale sont en surpoids (IMC compris entre 25 et 30 kg/m^2). La prévalence de l'obésité atteindrait 13% de la population adulte mondiale en 2016 [4]. En 2012 en France, 32,3% de la population était en surpoids, et 15% souffrait d'obésité avec une prévalence plus élevée pour les femmes que pour les hommes [5]. Cette tranche de la population adulte constitue un véritable problème de santé publique. Le surpoids n'induit pas de risque anesthésique particulier. A l'inverse, le risque anesthésique périopératoire est plus élevé chez l'obèse morbide. La chirurgie bariatrique étant devenue une composante thérapeutique majeure de l'obésité morbide, de nombreux centres chirurgicaux publics et privés se sont maintenant spécialisés dans ce domaine. L'essor de cette chirurgie a permis aux anesthésistes de développer de nouvelles techniques prenant en compte les modifications physiopathologiques spécifiques liées à l'obésité.

2. Physiopathologie

Les modifications physiologiques associées à l'obésité sont à bien connaître tant leurs implications anesthésiques sont importantes. L'anesthésiste se doit de composer avec un patient dont les réserves physiologiques sont particulièrement réduites, l'obésité induisant très régulièrement diverses comorbidités et pathologies.

2.1. Système cardiovasculaire

La plupart des pathologies cardiaques liées à l'obésité résultent de la mauvaise adaptation cardiovasculaire consécutive à l'excès de masse corporelle et l'augmentation de la demande métabolique. Ainsi, l'obésité entraîne une augmentation de la volémie et du débit cardiaque, sachant que 0,1 L/min sont nécessaires pour perfuser chaque kilo de graisse. Dans les formes modérées à sévères, ceci peut entraîner une dilatation du ventricule gauche, une hypertrophie compensatrice et une dysfonction diastolique. La dysfonction systolique peut survenir si la charge reste élevée sur la paroi ventriculaire suite à une hypertrophie inadéquate. La fonction droite peut être aussi affectée par ces mêmes altérations hémodynamiques et morphologiques, ainsi que par l'hypertension artérielle pulmonaire liée au syndrome d'apnée de sommeil et d'hypoventilation de l'obèse.

Le terme cardiomyopathie de l'obèse s'applique lorsque ces modifications entraînent une insuffisance cardiaque congestive. Elle survient typiquement chez les sujets souffrant d'obésité sévère et de longue durée, d'autant plus facilement si l'augmentation des résistances vasculaires périphériques est responsable pour partie d'une hypertension artérielle (en moyenne, cette augmentation de la pression artérielle est de 3 mmHg pour 10 kg de poids excédentaire) [6].

L'infiltration graisseuse des voies de conduction intracardiaque peut également provoquer des troubles du rythme et/ou de conduction. Le risque de fibrillation auriculaire est augmenté de 50% chez l'obèse [7].

2.2.Fonction respiratoire

La consommation d'oxygène et la production de CO₂ augmentent chez l'obèse de par l'énergie requise pour se mobiliser, associée à l'activité métabolique propre de la graisse. L'augmentation des pressions mécaniques intra-abdominales, l'abaissement des compliances pulmonaires, de la capacité vitale et de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) sont responsables de la formation d'atélectasies, d'un surcroît de travail pour les muscles respiratoires et donc d'une diminution de l'oxygénation [8]–[10].

Les compliances pulmonaires chez les patients atteints d'une obésité morbide, peuvent être diminuées de 35 % par rapport aux valeurs théoriques secondairement à l'abaissement de la compliance thoracique lié à la surcharge graisseuse de la cage thoracique. La CRF peut devenir inférieure au volume de fermeture des alvéoles pulmonaires, aboutissant à une modification des rapports ventilation/perfusion, à l'apparition de shunts et d'une hypoxie, et ce d'autant plus que le patient est en décubitus dorsal. Cette baisse de la CRF expose les patients obèses à des désaturations excessivement rapides lors de l'induction anesthésique (inférieure à une minute), et ce malgré une préoxygénation soigneuse [11], [12].

Obésité et bronchopneumopathie chronique obstructive sont souvent associées.

L'asthme est également plus fréquent chez les patients obèses. Près de 5 % des patients obèses présentent un syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS). Ce syndrome est méconnu dans de 80 à 90 % des cas et peut être associé à d'autres comorbidités comme l'hypertension artérielle, un accident vasculaire cérébral, l'infarctus du myocarde, le diabète ou la dysmorphie faciale [13].

2.3.Troubles gastro-intestinaux

La fréquence du reflux gastro-œsophagien est fortement corrélée à l'augmentation de l'IMC [14]. La vidange gastrique retardée ainsi que l'augmentation de la fréquence des hernies hiatales et du reflux gastro-œsophagien exposent le patient obèse à un très fort risque d'inhalation. En outre, il est formellement reconnu que l'association d'une augmentation de la pression intra-abdominale, de la présence d'un grand volume résiduel intragastrique et d'un faible pH augmentent le risque d'inhalation [15], [16].

Les patients ayant des anneaux 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. 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.

2.4.Diabète

La résistance à l'insuline et le diabète sont fréquents chez le patient obèse [17]. Un mauvais contrôle glycémique dans la période périopératoire est associé à une augmentation de la morbidité, un bon contrôle glycémique est donc essentiel [18], [19]. Une 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 en postopératoire [20].

2.5. Risque thromboembolique

L'obésité est un état prothrombotique associé à la survenue d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de maladie veineuse thromboembolique [21]. L'incidence postopératoire de thrombose veineuse est 10 fois plus élevée chez les femmes obèses que chez les femmes non obèses [22]. Un état hypercoagulable peut persister pendant deux mois, rendant nécessaire une prophylaxie postopératoire de la maladie veineuse thromboembolique longue dépendant du type de chirurgie et de l'IMC du patient [23].

3. Spécificités pharmacologiques

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 au poids total est rarement appropriée et augmente le risque de surdosage (Tableau 1). 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.

Tableau 1 : ajustement des doses de certains médicaments en fonction du poids [24]

Poids	Définition	Antibiotiques (dose initiale)	Autres
Poids total (poids réel)	Poids réel du patient	Beta lactamines* Vancomycine (dose de charge) Daptomycine (monitorer 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	Lidocaine 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 [84]. 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 mérépénem, 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 bêta-lactamines doivent être le double de celles préconisées pour les patients non obèses.

3.1. Pharmacocinétique

3.1.1. Distribution

La concentration de protéines circulantes peut doubler chez le sujet obèse [25]. Elle entraîne une diminution de la fraction libre et active d'agents anesthésiques (lidocaïne, bupivacaine, alfentanil, fentanyl et sufentanil). Tous les volumes de distribution sont augmentés par augmentation de la masse grasse mais aussi de la masse maigre, du volume sanguin et des compartiments extracellulaires.

3.1.2. Élimination

L'infiltration graisseuse du foie voire une fibrose hépatique peut compromettre le fonctionnement de cet organe. La clairance hépatique des agents conjugués s'accroît de façon étroitement corrélée à l'augmentation de la masse corporelle.

La taille des reins, le débit de filtration glomérulaire et la sécrétion tubulaire sont augmentés avec pour conséquence une clairance des agents éliminés par filtration glomérulaire augmentée.

3.2. Conséquences pour l'usage des agents anesthésiques

Pour l'entretien de l'anesthésie, des agents anesthésiques d'action courte doivent être utilisés. Le maintien de l'anesthésie par propofol ou agents halogénés doit être initié précocement après l'induction du fait de l'augmentation du risque de réveil peranesthésique chez le patient obèse et donc de mémorisation peropératoire [26].

Le **propofol** est un agent anesthésique liposoluble dont le volume de distribution augmente mais dont la clairance d'élimination augmente également avec le poids du corps. Les influences contraires de ces deux modifications sur la demi-vie d'élimination s'annulent donc. Le propofol chez l'obèse procure un réveil rapide et de très bonne qualité, au prix d'une consommation importante de produit [27]. Pour diminuer le risque de mémorisation peropératoire, le monitoring de la profondeur d'anesthésie est fortement recommandé [28]. Pour les AIVOC de propofol, le modèle de Marsh et Schneider n'est plus fiable pour les patients de plus de 140–150 kg [29].

Les **benzodiazépines** stockées dans les graisses ont tendance à s'accumuler chez l'obèse. Il est donc préférable de les éviter.

Les anesthésiques **halogénés** inhalés sont tous liposolubles à des degrés divers et s'accumulent dans le tissu adipeux. La quantité administrée augmente avec le poids du corps pour un même effet pharmacologique. 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 [30]. L'utilisation du desflurane, le moins liposoluble et le moins métabolisé d'entre eux semble être l'option la mieux adaptée [31].

Les **morphinomimétiques** ont des propriétés pharmacologiques différentes. Le **fentanyl** et le **sufentanil**, liposolubles, ont un volume de distribution augmenté et donc une élimination ralentie. Les propriétés pharmacologiques du **réfentanil** (petit volume de distribution, clairance élevée, absence d'effets résiduels) en font l'agent de choix pour l'anesthésie de l'obèse morbide [32].

Les **curares** sont des agents hydrosolubles. Depuis la mise sur le marché du suggamadex, antidote du **rocuronium**, celui-ci peut être considéré comme une alternative au **suxaméthonium**. Les fasciculations associées au suxaméthonium

augmentent la consommation d'oxygène et ont montré une réduction du temps d'apnée sans désaturation [33]. Une dose de rocuronium basée sur le poids total ne raccourcit pas significativement le délai d'action, mais augmente de façon marquée la durée d'action [29]. Le poids idéal théorique est donc conseillé pour adapter les doses de rocuronium. Par contre, du fait d'une augmentation de l'activité cholinestérasique plasmatique, le poids total est approprié pour le suxaméthonium [34]. Les doses de néostigmine et de suggamadex sont liées au temps et à la dose totale de curares injectés et doivent être titrées sur l'efficacité. Selon les dernières recommandations de la SFAR, il est probablement recommandé d'utiliser le sugammadex adapté à la masse idéale en cas d'utilisation de rocuronium chez l'obèse morbide compte tenu de l'allongement du délai de décurarisation et du risque de recurarisation avec la néostigmine. La posologie recommandée de sugammadex est de 2 mg/Kg. Elle est augmentée à 4 mg/kg en cas de bloc profond défini par l'absence de réponse au train de quatre.

4. Évaluation préopératoire

4.1. Comorbidités

Il existe 5 comorbidités majeures associées à l'obésité morbide: la **maladie coronarienne**, l'**hypertension artérielle**, le **diabète**, le **syndrome d'apnée du sommeil** et la **maladie thromboembolique veineuse (MTEV)** [35]. La stratégie de l'évaluation préopératoire repose sur l'estimation des risques associés à ces comorbidités. D'autres comorbidités peuvent être retrouvées comme le reflux gastro-œsophagien, la hernie hiatale, la stéatose hépatique, la lithiase vésiculaire, les varices des membres inférieurs, l'embolie pulmonaire, les abcès et cellulites, les problèmes d'arthrose et d'arthrites, les dorsalgies, et les pathologies discales cervicales.

4.2. Parcours préopératoire

Dans le cadre de la chirurgie bariatrique, le patient suit un long parcours de préparation à la chirurgie qui se termine par la consultation d'anesthésie. L'objectif de ce parcours est d'optimiser l'état clinique du patient aux niveaux nutritionnel, physique, métabolique, cardiovasculaire, pulmonaire et psychologique.

L'**évaluation psychologique et psychiatrique** est recommandée pour tous les patients candidats à la chirurgie bariatrique (évaluation des comportements alimentaires et addictifs et prise en charge d'un éventuel trouble). L'arrêt du **tabac** est à encourager en préopératoire. Il semblerait qu'un délai d'abstinence tabagique de 6 à 8 semaines ramène le risque de complication respiratoire postopératoire au niveau des sujets non fumeurs. 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, selon les recommandations d'experts de la SFAR. La mise en place d'un **programme d'éducation thérapeutique** aux plans diététique et de l'activité physique est recommandée dès la période préopératoire. Un bilan biologique nutritionnel et vitaminique est prescrit et les déficits éventuels sont corrigés. Un régime préopératoire pourra améliorer les conditions opératoires [36]. Une perte de poids raisonnable est conseillée pour diminuer les complications périopératoires, à la fois respiratoires et cardiovasculaires.

Il est préférable d'obtenir une **tension artérielle** et un **diabète** équilibrés avant l'intervention. Le diabète mal équilibré augmenterait le risque de fistules gastriques postopératoires, et la tension artérielle mal équilibrée celui de saignement postopératoire, surtout au niveau des lignes d'agrafes.

La recherche d'un **SAOS** est essentielle. Le score d'Epworth [37] permet d'évaluer la propension à s'assoupir dans 8 situations différentes de la vie quotidienne. Un score ≥ 15 signe une somnolence diurne excessive. 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 polysomnographiques (indice d'apnées-hypopnées (IAH) ≥ 5). La sévérité du SAOS dépend des symptômes cliniques (sommolence diurne et ses répercussions sur les activités de la vie sociale ou professionnelle) et de l'IAH (5-15 pour un SAOS léger, 15-30 pour un SAOS modéré et ≥ 30 pour un SAOS sévère). Un appareillage nocturne par pression positive continue (PPC) est indiqué chez les patients ayant un SAOS sévère ou en cas de comorbidité cardiovasculaire grave [24]. Une étude observationnelle rapporte une diminution des complications sévères postopératoires (événements cardiaques, complications respiratoires) lors de l'application de PPC en préopératoire comparée à l'absence de PPC en cas de SAOS sévère [38].

4.3.Consultation d'anesthésie

4.3.1. Interrogatoire

L'interrogatoire du patient obèse doit comporter les questions habituelles pour toute anesthésie générale, et insistera sur la recherche des comorbidités précédemment citées.

Toute complication apparue lors d'une intervention précédente, telle qu'une intubation difficile ou une détresse respiratoire postopératoire, doit être recherchée.

Les patients obèses morbides ont souvent une mobilité très limitée et peuvent être asymptomatiques même quand ils ont une maladie cardiovasculaire.

4.3.2. Examen clinique

Il complète l'interrogatoire et est orienté par la présence des comorbidités, en s'attachant à l'estimation des scores de gravité qui leur sont liés.

L'évaluation du risque associé au **contrôle des voies aériennes supérieures** (ventilation au masque difficile et intubation difficile) inclut la fonction de l'articulation temporo-mandibulaire, l'inspection de la cavité bucco-orale, la recherche d'une macroglossie, la classification de Mallampati, la mobilité du cou, la mesure de la distance thyromentonnière, la circonférence du cou et la distance inter-incisives (ouverture de bouche) [39]. L'anesthésiste prend position sur une éventuelle gestion difficile des voies aériennes et en informe le patient.

Le **SAOS** doit être systématiquement recherché. En général, à ce stade du parcours du patient, le diagnostic est déjà posé par le pneumologue et le traitement déjà initié si nécessaire. Le cas échéant, les signes à rechercher sont les ronflements, les épisodes d'apnées nocturnes, les réveils fréquents pendant le sommeil (vocalisation, changements de position, mouvements des extrémités), les maux de tête matinaux et une somnolence diurne.

La **maladie coronarienne** étant la deuxième cause de mortalité postopératoire des patients relevant de la chirurgie bariatrique [35], le dépistage d'une atteinte coronarienne infraclinique ainsi que la recherche d'une symptomatologie d'effort sont primordiaux. La pression artérielle, la fréquence cardiaque et la saturation pulsatile en oxygène sont notées, l'auscultation cardiopulmonaire faite et un électrocardiogramme réalisé systématiquement. Chez le patient obèse, un bloc de branche gauche pourrait comme chez tout autre patient être un marqueur de maladie coronarienne [40]. Les

patients obèses doivent être évalués de la même façon que les autres patients, avec réalisation d'une épreuve d'effort en cas de suspicion clinique de maladie coronarienne. Les scores de NYHA et de Lee sont calculés pour évaluer le risque cardiaque.

L'évaluation du risque de **MTEV** est impératif ainsi que la thromboprophylaxie car la MTEV est la toute première cause de mortalité postopératoire immédiate après chirurgie bariatrique [35]. Une prévention chimique et/ou mécanique, notamment par la prescription de bas de contention en préopératoire est prévue au terme de la consultation.

L'évaluation de la difficulté d'**accès veineux** est importante et doit conduire à informer le patient d'un éventuel abord veineux central avant toute induction anesthésique.

Au terme de la consultation d'anesthésie, les risques spécifiques liés au patient, à la chirurgie, ainsi que leur prise en charge sont l'objet d'une information complète et compréhensive pour le patient et ses proches et/ou personnes dites de "confiance".

4.3.3. Examens complémentaires

Les patients $ASA \leq 2$, $NYHA \leq 2$, $Lee \leq 2$, ne présentant pas d'angor clinique ni électrique, dont la pression artérielle est normale ou équilibrée par un traitement médical, dont la SpO_2 en décubitus dorsal strict est $\geq 95\%$, et avec un risque de SAOS faible (Epworth < 9) ne justifient d'aucun examen complémentaire.

Une intoxication tabagique et *a fortiori* une BPCO ou un asthme imposent une consultation de pneumologie, la réalisation d'EFR avec test de réversibilité et une gazométrie artérielle.

Chez les patients ayant un risque de SAOS modéré ou élevé (Epworth > 9), une polysomnographie est demandée. Les patients atteints de SAOS seront appareillés (ventilation en pression positive continue) au moins une semaine avant l'opération, puis en salle de réveil, juste après chirurgie.

Si un syndrome coronarien est manifeste lors de l'interrogatoire ou révélé par l'électrocardiographie, la consultation spécialisée de cardiologie s'impose. Les examens complémentaires proposés pour confirmer ou éliminer une atteinte coronaire pourront amener éventuellement le patient à bénéficier d'une angioplastie avant toute chirurgie bariatrique.

4.3.4. Prémédication

Les sédatifs sont prescrits avec parcimonie en raison du risque de dépression respiratoire. Des anti-H2 sont administrés per os une heure avant l'induction afin de réduire le volume du contenu gastrique et augmenter le pH. Les patients portant une barbe devraient idéalement se raser devant les risques de ventilation difficile.

5. Prise en charge au bloc opératoire

En salle opératoire, les moyens humains et matériels doivent être adaptés aux dimensions du patient. Une attention toute particulière doit être apportée à la protection des points d'appui avec des matériaux type gélose pour éviter des neuropathies ou rhabdomyolyse postopératoires par compression. Du personnel supplémentaire est souvent nécessaire pour les éventuels transferts lorsque le patient est endormi.

5.1. Temps préopératoire

5.1.1. Monitoring et voie veineuse

Le monitoring habituel comporte un électrocardioscope en dérivation V5, un oxymètre de pouls, un brassard adapté au poids du patient, un capnographe, un moniteur de curarisation. Un cathétérisme artériel peut être nécessaire pour des interventions longues, à haut risque d'instabilité hémodynamique, pour le contrôle des gaz du sang ou en raison de la difficulté à obtenir une pression artérielle fiable par mesure non invasive (surestimation de 20 à 30%). L'analyse en continu de l'index bispectral (BIS) bien que controversée par certaines équipes est toutefois recommandée dans ce type de chirurgie. Elle permettrait en outre de diminuer la durée de la phase de réveil chez les patients obèses pour lesquels le sévoflurane a été utilisé [41].

La préparation doit inclure la mise en place d'un accès veineux adéquat, possiblement sous échographie, même pour les voies veineuses périphériques [42]. Il est possible d'avoir recours à une voie veineuse centrale.

5.1.2. Antibio prophylaxie

Chez l'obèse (patient de plus de 100 kg et IMC > 35kg/m²), les doses de bêta lactamines doivent être le double de celles préconisées pour les patients non obèses. Pour la vancomycine et la gentamicine, les doses d'antibio prophylaxie se calculent sur le poids réel.

5.1.3. Préoxygénation et ventilation préopératoire

La tolérance à l'hypoxie étant réduite chez les patients obèses par baisse de la CRF, la préoxygénation doit être longue et soigneuse. Idéalement elle se déroule en position proclive qui permet de doubler la CRF et d'améliorer la PaO₂ [43]–[45].

- 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 FiO₂ élevée (3 minutes en moyenne, parfois moins d'une minute en cas d'obésité très sévère) [46], [47].
- Une préoxygénation de 5 minutes en VNI (aide inspiratoire + pression expiratoire positive) permettrait d'obtenir plus rapidement une fraction expirée en oxygène (FeO₂) > 90% [48]. De plus, l'utilisation de la VNI permet de limiter la diminution de volume pulmonaire et d'améliorer l'oxygénation par rapport à une préoxygénation conventionnelle au masque facial [49].
- L'oxygénothérapie par canule nasale à haut débit (OHD) pourrait être une technique efficace de préoxygénation. Une étude prospective observationnelle [50] a évalué le temps d'apnée de 25 patients avec une intubation difficile prévue et subissant une anesthésie générale pour une chirurgie hypopharyngée ou laryngotrachéale. 25 patients ont été inclus dont 12 obèses. Le temps médian d'apnée était de 14 min (5-65 min). Aucune désaturation artérielle en oxygène n'était observée durant la période d'apnée. Dans une autre étude [51], 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, pression positive continue (PPC) ou insufflation d'oxygène via un masque facial standard. Dans les 3 groupes, les valeurs de PaO₂ 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, et sans différence significative entre OHD et VNI. 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.

5.2. Induction et entretien

Chez les patients obèses, le reflux gastro-œsophagien est commun, avec une hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage [52]. La balance bénéfices/risques d'une ISR doit cependant être évaluée en l'absence d'autre facteur de risque d'inhalation surajouté.

L'ISR modifiée est toutefois conseillée devant les risques d'intubation mais surtout de ventilation au masque difficile, surtout en présence de SAOS [53], [54].

La vidéolaryngoscopie n'est pas recommandée en première intention en l'absence de critères d'intubation difficile. L'intubation éveillée au fibroscope ne devra être envisagée que dans les cas à très haut risque d'intubation difficile. L'insertion d'un masque laryngé, idéalement de type Fastrach, est fortement recommandée en cas de difficulté de ventilation et/ou d'intubation.

La sonde de calibration peut être déjà posée dans l'œsophage juste après l'induction, en se servant du laryngoscope. On peut s'en servir pour aspirer l'estomac de l'air probablement ingéré après la préoxygénation en VS/AI.

Comme vu précédemment, les agents d'entretien de choix sont ceux permettant un réveil rapide. On privilégiera donc le propofol (sans utiliser l'AIVOC de manière classique, puisque les algorithmes habituels ne sont pas valides pour les IMC supérieurs à 40 Kg/m², et en favorisant l'injection manuelle de la dose d'induction) ou le desflurane comme hypnotiques d'entretien, et le rémifentanyl comme analgésique, tout en gardant à l'esprit que sa substitution par la morphine doit être anticipée bien avant le réveil. La curarisation, quasiment indispensable chez les obèses pour l'intubation et pour faciliter la ventilation peropératoire pendant le geste chirurgical, doit être monitorée de façon continue et être l'objet d'une antagonisation pharmacologique systématique en fin d'intervention.

5.3. Réglage des paramètres ventilatoires

Chez l'obèse comme chez le non obèse, le VT optimal semble se situer entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal théorique en y associant une PEP pour éviter les atélectasies par fermeture des alvéoles (dérecrutement) [55]. 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, associée à une augmentation du travail respiratoire [56], [57]. L'utilisation de la capnographie présente des limites chez ces patients pour monitorer le taux de CO₂, du fait d'un gradient CO₂ expiré/CO₂ artériel plus important que chez le sujet sain. 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) [8], [58].

L'effet positif des manœuvres de recrutement a été mis en évidence chez le patient obèse tant au niveau de l'amélioration de l'oxygénation artérielle que du volume pulmonaire disponible [49]. Ces manœuvres de recrutement doivent être réalisées sous réserve d'une bonne tolérance hémodynamique. Aucun mode ventilatoire ne semble présenter de supériorité par rapport à un autre [59]. En pratique, il faut connaître les avantages et inconvénients de chacun des différents modes et utiliser le mode ventilatoire que l'on estime le plus approprié et que l'on maîtrise le mieux

5.4. Optimisation hémodynamique

Les patients obèses étant particulièrement à risque de complications cardiovasculaires postopératoires, notamment de troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire, l'optimisation hémodynamique devra être très soigneuse.

5.5. Extubation et période postopératoire

5.5.1. Extubation et oxygénation

L'extubation et le réveil seront réalisés en position demi-assise, et non allongée. L'extubation devra être réalisée dès que possible, en évitant la ventilation mécanique prolongée [60].

Chez les patients déjà ventilés à domicile pour SAOS, la fonction ventilatoire est améliorée en maintenant la PPC postopératoire [61]. La VNI peut aussi être appliquée lors d'une insuffisance respiratoire aiguë pour éviter l'intubation [62]–[64]. Chez les patients obèses en hypercapnie, il faut utiliser des niveaux de PEP plus élevés pendant une durée plus importante pour réduire l'hypercapnie en dessous de 50 mmHg.

5.5.2. Analgésie postopératoire

Une analgésie postopératoire efficace est impérative et permet la mobilisation et la kinésithérapie. Des techniques d'anesthésie locorégionale et multimodales devront être mises en place pour réduire ou éliminer le recours aux morphiniques systémiques chez les patients obèses. L'administration de morphiniques devra être très prudente, une administration d'oxygène concomitante est obligatoire, en structure de soins intensifs en cas de SAOS non appareillé. L'infiltration des incisions des orifices de trocart par des anesthésiques locaux peut être réalisée chez l'obèse. Toutes les techniques d'anesthésie locorégionale à visée analgésique sont envisageables d'autant plus qu'elles s'effectuent facilement après repérage échographique.

5.5.3. Prévention des complications thromboemboliques

La thromboprophylaxie postopératoire médicamenteuse d'HBPM recommandée comporte 2 injections par jour et doit être accompagnée de moyens mécaniques (compression veineuse intermittente, bas de contention).

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

Tableau 2 : Prophylaxie médicamenteuse thromboembolique par Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) chez le patient obèse [65]

BIBLIOGRAPHIE

- [1] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), "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 Lond. Engl.*, vol. 387, no. 10026, pp. 1377–1396, Apr. 2016.
- [2] "WHO | Obesity: preventing and managing the global epidemic," *WHO*. [Online]. Available: http://www.who.int/entity/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/index.html. [Accessed: 15-Aug-2019].
- [3] Y. Leykin, T. Pellis, E. Del Mestro, B. Marzano, G. Fanti, and J. B. Brodsky, "Anesthetic management of morbidly obese and super-morbidly obese patients undergoing bariatric operations: hospital course and outcomes," *Obes. Surg.*, vol. 16, no. 12, pp. 1563–1569, Dec. 2006.
- [4] "Obesity and overweight." [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. [Accessed: 16-Aug-2019].
- [5] INSERM / KANTAR HEALTH / ROCHE, "Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité," 2012. [Online]. Available: http://www.afero.fr/userfiles/files/prive/obepi_2012.pdf. [Accessed: 15-Aug-2019].
- [6] M. A. Alpert, "Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome," *Am. J. Med. Sci.*, vol. 321, no. 4, pp. 225–236, Apr. 2001.
- [7] "Obesity and Cardiovascular Disease- ClinicalKey." [Online]. Available: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S0735109709007463?returnurl=null&referrer=null>. [Accessed: 16-Aug-2019].
- [8] P. Pelosi *et al.*, "Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients," *J. Appl. Physiol.*, vol. 82, no. 3, pp. 811–818, Mar. 1997.
- [9] J. P. Kress, A. S. Pohlman, J. Alverdy, and J. B. Hall, "The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO₂RESP) at rest," *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 160, no. 3, pp. 883–886, Sep. 1999.
- [10] G. Hedenstierna and A. Larsson, "Influence of abdominal pressure on respiratory and abdominal organ function," *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 18, no. 1, pp. 80–85, Feb. 2012.
- [11] Y. Chen, S. L. Horne, and J. A. Dosman, "Body weight and weight gain related to pulmonary function decline in adults: a six year follow up study," *Thorax*, vol. 48, no. 4, pp. 375–380, Apr. 1993.
- [12] G. Damia, D. Mascheroni, M. Croci, and L. Tarenzi, "Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients," *Br. J. Anaesth.*, vol. 60, no. 5, pp. 574–578, Apr. 1988.
- [13] M. Siyam and D. Benhamou, "[Anaesthetic management of adult patients with obstructive sleep apnea syndrome]," *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 26, no. 1, pp. 39–52, Jan. 2007.
- [14] B. C. Jacobson, S. C. Somers, C. S. Fuchs, C. P. Kelly, and C. A. Camargo, "Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women," *N. Engl. J. Med.*, vol. 354, no. 22, pp. 2340–2348, Jun. 2006.
- [15] P. Zacchi, F. Mearin, P. Humbert, X. Formiguera, and J. R. Malagelada, "Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man," *Dig. Dis. Sci.*, vol. 36, no. 10, pp. 1473–1480, Oct. 1991.
- [16] R. W. Vaughan, S. Bauer, and L. Wise, "Volume and pH of gastric juice in obese patients," *Anesthesiology*, vol. 43, no. 6, pp. 686–689, Dec. 1975.

- [17] E. Tasali and M. S. M. Ip, "Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation," *Proc. Am. Thorac. Soc.*, vol. 5, no. 2, pp. 207–217, Feb. 2008.
- [18] A. Frisch *et al.*, "Prevalence and clinical outcome of hyperglycemia in the perioperative period in noncardiac surgery," *Diabetes Care*, vol. 33, no. 8, pp. 1783–1788, Aug. 2010.
- [19] J. I. Mechanick *et al.*, "Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient—2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery," *Obes. Silver Spring Md*, vol. 21, no. 0 1, pp. S1-27, Mar. 2013.
- [20] C. Guidone *et al.*, "Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after malabsorptive bariatric surgery," *Diabetes*, vol. 55, no. 7, pp. 2025–2031, Jul. 2006.
- [21] I. O. Blokhin and S. R. Lentz, "Mechanisms of thrombosis in obesity," *Curr. Opin. Hematol.*, vol. 20, no. 5, pp. 437–444, Sep. 2013.
- [22] L. Parkin *et al.*, "Body mass index, surgery, and risk of venous thromboembolism in middle-aged women: a cohort study," *Circulation*, vol. 125, no. 15, pp. 1897–1904, Apr. 2012.
- [23] C. J. Magee, J. Barry, S. Javed, R. Macadam, and D. Kerrigan, "Extended thromboprophylaxis reduces incidence of postoperative venous thromboembolism in laparoscopic bariatric surgery," *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.*, vol. 6, no. 3, pp. 322–325, Jun. 2010.
- [24] A. D. Jong, D. Verzilli, Y. Pouzeratte, A. Millot, G. Chanques, and S. Jaber, "Anesthésie-réanimation du grand obèse," *SFAR Congrès Conférence Essent.*, p. 31, 2018.
- [25] R. Zini, P. Riant, J. Barré, and J. P. Tillement, "Disease-induced variations in plasma protein levels. Implications for drug dosage regimens (Part II)," *Clin. Pharmacokinet.*, vol. 19, no. 3, pp. 218–229, Sep. 1990.
- [26] J. J. Pandit *et al.*, "5th National Audit Project (NAP5) on accidental awareness during general anaesthesia: summary of main findings and risk factors," *Br. J. Anaesth.*, vol. 113, no. 4, pp. 549–559, Oct. 2014.
- [27] F. Servin, "Particularités pharmacologiques liées à l'obésité," *IRBM*, vol. 30, pp. S6–S10, Jun. 2009.
- [28] A. R. Absalom, V. Mani, T. De Smet, and M. M. R. F. Struys, "Pharmacokinetic models for propofol--defining and illuminating the devil in the detail," *Br. J. Anaesth.*, vol. 103, no. 1, pp. 26–37, Jul. 2009.
- [29] Y. Leykin, T. Pellis, M. Lucca, G. Lomangino, B. Marzano, and A. Gullo, "The pharmacodynamic effects of rocuronium when dosed according to real body weight or ideal body weight in morbidly obese patients," *Anesth. Analg.*, vol. 99, no. 4, pp. 1086–1089, table of contents, Oct. 2004.
- [30] R. E. McKay, A. Malhotra, O. S. Cakmakaya, K. T. Hall, W. R. McKay, and C. C. Apfel, "Effect of increased body mass index and anaesthetic duration on recovery of protective airway reflexes after sevoflurane vs desflurane," *Br. J. Anaesth.*, vol. 104, no. 2, pp. 175–182, Feb. 2010.
- [31] E. M. Strum, J. Szenohradzski, W. A. Kaufman, G. J. Anthone, I. L. Manz, and P. D. Lumb, "Emergence and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane in morbidly obese adult surgical patients: a prospective, randomized study," *Anesth. Analg.*, vol. 99, no. 6, pp. 1848–1853, table of contents, Dec. 2004.
- [32] T. M. Gaszynski, J. M. Strzelczyk, and W. P. Gaszynski, "Post-anesthesia recovery after infusion of propofol with remifentanyl or alfentanil or fentanyl in morbidly obese patients," *Obes. Surg.*, vol. 14, no. 4, pp. 498–503; discussion 504, Apr. 2004.

- [33] P. J. Hennis *et al.*, "Cardiopulmonary exercise testing predicts postoperative outcome in patients undergoing gastric bypass surgery," *Br. J. Anaesth.*, vol. 109, no. 4, pp. 566–571, Oct. 2012.
- [34] J. B. Bentley, J. D. Borel, R. W. Vaughan, and A. J. Gandolfi, "Weight, pseudocholinesterase activity, and succinylcholine requirement," *Anesthesiology*, vol. 57, no. 1, pp. 48–49, Jul. 1982.
- [35] B. I. Omalu *et al.*, "Death rates and causes of death after bariatric surgery for Pennsylvania residents, 1995 to 2004," *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, vol. 142, no. 10, pp. 923–928; discussion 929, Oct. 2007.
- [36] D. Edholm *et al.*, "Preoperative 4-week low-calorie diet reduces liver volume and intrahepatic fat, and facilitates laparoscopic gastric bypass in morbidly obese," *Obes. Surg.*, vol. 21, no. 3, pp. 345–350, Mar. 2011.
- [37] L. D. Rosenthal and D. C. Dolan, "The Epworth sleepiness scale in the identification of obstructive sleep apnea," *J. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 196, no. 5, pp. 429–431, May 2008.
- [38] R. M. Gupta, J. Parvizi, A. D. Hanssen, and P. C. Gay, "Postoperative complications in patients with obstructive sleep apnea syndrome undergoing hip or knee replacement: a case-control study," *Mayo Clin. Proc.*, vol. 76, no. 9, pp. 897–905, Sep. 2001.
- [39] C. den Herder, J. Schmeck, D. J. K. Appelboom, and N. de Vries, "Risks of general anaesthesia in people with obstructive sleep apnoea," *BMJ*, vol. 329, no. 7472, pp. 955–959, Oct. 2004.
- [40] P. Poirier *et al.*, "Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association," *Circulation*, vol. 120, no. 1, pp. 86–95, Jul. 2009.
- [41] O. Ibraheim *et al.*, "Effect of bispectral index (BIS) monitoring on postoperative recovery and sevoflurane consumption among morbidly obese patients undergoing laparoscopic gastric banding," *Middle East J. Anaesthesiol.*, vol. 19, no. 4, pp. 819–830, Feb. 2008.
- [42] K. Ueda and P. Hussey, "Dynamic Ultrasound-Guided Short-Axis Needle Tip Navigation Technique for Facilitating Cannulation of Peripheral Veins in Obese Patients," *Anesth. Analg.*, vol. 124, no. 3, pp. 831–833, 2017.
- [43] V. Perilli *et al.*, "Comparison of positive end-expiratory pressure with reverse Trendelenburg position in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: effects on hemodynamics and pulmonary gas exchange," *Obes. Surg.*, vol. 13, no. 4, pp. 605–609, Aug. 2003.
- [44] B. J. Dixon *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*, vol. 102, no. 6, pp. 1110–1115; discussion 5A, Jun. 2005.
- [45] F. R. Altermatt, H. R. Muñoz, A. E. Delfino, and L. I. Cortínez, "Pre-oxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea," *Br. J. Anaesth.*, vol. 95, no. 5, pp. 706–709, Nov. 2005.
- [46] A. De Jong *et al.*, "How to preoxygenate in operative room: healthy subjects and situations 'at risk,'" *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 33, no. 7–8, pp. 457–461, Aug. 2014.
- [47] A. S. Baraka, S. K. Taha, M. F. El-Khatib, F. M. Massouh, D. G. Jabbour, and M. M. Alameddine, "Oxygenation using tidal volume breathing after maximal exhalation," *Anesth. Analg.*, vol. 97, no. 5, pp. 1533–1535, Nov. 2003.
- [48] J.-M. Delay *et al.*, "The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study," *Anesth. Analg.*, vol. 107, no. 5, pp. 1707–1713, Nov. 2008.

- [49] E. Futier *et al.*, “Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study,” *Anesthesiology*, vol. 114, no. 6, pp. 1354–1363, Jun. 2011.
- [50] A. Patel and S. a. R. Nouraei, “Transnasal Humidified Rapid-Insufflation Ventilatory Exchange (THRIVE): a physiological method of increasing apnoea time in patients with difficult airways,” *Anaesthesia*, vol. 70, no. 3, pp. 323–329, Mar. 2015.
- [51] S. Heinrich, T. Horbach, B. Stubner, J. Prottengeier, A. Irouschek, and J. Schmidt, “Benefits of Heated and Humidified High Flow Nasal Oxygen for Preoxygenation in Morbidly Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery: A Randomized Controlled Study,” 2014.
- [52] J. M. Sabaté *et al.*, “Gastroesophageal reflux in patients with morbid obesity: a role of obstructive sleep apnea syndrome?,” *Obes. Surg.*, vol. 18, no. 11, pp. 1479–1484, Nov. 2008.
- [53] A. De Jong *et al.*, “Difficult intubation in obese patients: incidence, risk factors, and complications in the operating theatre and in intensive care units,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 114, no. 2, pp. 297–306, Feb. 2015.
- [54] O. Langeron *et al.*, “Prediction of difficult mask ventilation,” *Anesthesiology*, vol. 92, no. 5, pp. 1229–1236, May 2000.
- [55] E. Futier *et al.*, “A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 369, no. 5, pp. 428–437, Aug. 2013.
- [56] A. Malhotra and D. Hillman, “Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care,” *Thorax*, vol. 63, no. 10, pp. 925–931, Oct. 2008.
- [57] J.-L. Pépin, J.-C. Borel, and J.-P. Janssens, “Obesity hypoventilation syndrome: an underdiagnosed and undertreated condition,” *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 186, no. 12, pp. 1205–1207, Dec. 2012.
- [58] P. Pelosi *et al.*, “The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia,” *Anesth. Analg.*, vol. 87, no. 3, pp. 654–660, Sep. 1998.
- [59] M. Aldenkortt, C. Lysakowski, N. Elia, L. Brochard, and M. R. Tramèr, “Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis,” *Br. J. Anaesth.*, vol. 109, no. 4, pp. 493–502, Oct. 2012.
- [60] S. Jaber *et al.*, “Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans,” *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 183, no. 3, pp. 364–371, Feb. 2011.
- [61] P. J. Neligan *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*, vol. 110, no. 4, pp. 878–884, Apr. 2009.
- [62] E. Azoulay *et al.*, “Noninvasive mechanical ventilation in patients having declined tracheal intubation,” *Intensive Care Med.*, vol. 39, no. 2, pp. 292–301, Feb. 2013.
- [63] S. Jaber, P. Michelet, and G. Chanques, “Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period,” *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.*, vol. 24, no. 2, pp. 253–265, Jun. 2010.
- [64] S. Jaber, G. Chanques, and B. Jung, “Postoperative noninvasive ventilation,” *Anesthesiology*, vol. 112, no. 2, pp. 453–461, Feb. 2010.
- [65] Members of the Working Party *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*, vol. 70, no. 7, pp. 859–876, Jul. 2015.