

Prise en charge non invasive de l'insuffisance respiratoire aiguë de l'obèse morbide

Noninvasive Management of Acute Respiratory Failure in the Morbidly Obese Patients

M. Lemyze · J. Mallat

Reçu le 12 août 2014 ; accepté le 18 novembre 2014
© SRLF et Lavoisier SAS 2014

Résumé L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est une complication fréquente de l'obésité morbide et un mode d'entrée dans l'insuffisance respiratoire chronique chez ces patients. Les conséquences de l'obésité sur le système respiratoire sont multiples à la fois sur la mécanique et l'échangeur pulmonaire. Elles comprennent une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle, une limitation du débit expiratoire aggravées par le décubitus dorsal, une collapsibilité anormale des voies aériennes supérieures, des atelectasies gravitationnelles, une inhibition de la réponse ventilatoire centrale à l'hypercapnie et à l'hypoxémie. Le maintien en position assise et la ventilation non invasive (VNI) sont les deux piliers de la prise en charge initiale de l'IRA des patients avec une obésité morbide. Dans l'insuffisance respiratoire hypercapnique, la prise en charge non invasive précoce est presque constamment un succès et permet d'éviter le recours à l'intubation. À l'inverse, l'IRA hypoxémique est le principal facteur associé à l'échec de la VNI et au décès de ces patients, tout particulièrement lorsqu'elle est causée par une pneumonie. Dans ce cas, malgré une escalade thérapeutique invasive et agressive en réanimation, le pronostic de ces patients poly-pathologiques et fragilisés par les conséquences multiviscérales de leur obésité morbide est très réservé.

Mots clés Insuffisance respiratoire aiguë · Ventilation non invasive · Obésité · Position assise

Abstract Acute respiratory failure is common but nevertheless a challenging situation in morbidly obese patients. Extreme obesity can lead to numerous respiratory disorders including reduced functional residual capacity and limited expiratory flow especially in the supine position, increased work of breathing, abnormal upper airway collapsibility, gravitational atelectasis, and blunted central ventilatory res-

ponse to hypercapnia and hypoxaemia. Good understanding of the physiological mechanisms involved in obesity-associated respiratory failure is mandatory to early identify and to improve management of morbidly obese patients with acute respiratory failure. Sitting position and noninvasive ventilation (NIV) are the two cornerstones of the initial therapeutic management of those patients. In the setting of type-2 respiratory failure, early noninvasive management is almost constantly successful and prevents escalation to intubation. Conversely, type-1 respiratory failure is the leading cause of NIV failure and death especially when caused by a pneumonia. In that case, given the multiple organ disorders associated with extreme obesity, invasive procedures and aggressive management in the intensive care unit are usually doomed to failure in the frail morbidly obese patients.

Keywords Acute respiratory failure · Noninvasive ventilation · Obesity · Sitting position

Introduction

L'obésité est une pandémie mondiale et une priorité de santé publique. L'obésité est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) par un indice de masse corporelle (IMC), le poids (en kg) sur la taille (en m²), dépassant 30 kg/m² [1]. L'obésité sévère (classe II) et l'obésité morbide (classe III) renvoient aux patients présentant respectivement un IMC supérieur à 35 kg/m² et supérieur à 40 kg/m². La prévalence de l'obésité a presque doublé ces 30 dernières années avec actuellement plus d'un demi-milliard d'obèses dans le monde [2]. Le phénomène le plus inquiétant est l'explosion du nombre d'individus présentant une obésité extrême. Une nouvelle catégorie a même été définie récemment : la superobésité, quand l'IMC dépasse 50 kg/m². Le pourcentage de ces patients a été multiplié par 10 entre 1986 et 2010 aux États-Unis [3]. Or l'incidence des complications respiratoires de l'obésité augmente proportionnellement avec l'IMC [4]. Le

M. Lemyze (✉) · J. Mallat
Service de réanimation polyvalente, hôpital Schaffner,
99, route de la Bassée, F-62300 Lens, France
e-mail : malcolmlemyze@yahoo.fr

syndrome obésité hypoventilation (SOH) représente l'insuffisance respiratoire chronique (IRC) de l'obèse. Il associe obésité, hypercapnie diurne ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg), et troubles ventilatoires du sommeil, en dehors de toute pathologie pourvoyeuse d'insuffisance ventilatoire (bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO], maladie neuromusculaire ou déformation thoracique) [5]. La moitié des patients hospitalisés présentant une obésité extrême ont les critères diagnostiques du SOH [4]. L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) en est un mode de révélation fréquent [4,5]. Mais trop souvent ces patients sont diagnostiqués à tort comme asthmatiques, insuffisants cardiaques ou BPCO et vont recevoir des thérapeutiques inappropriées, voire dangereuses [6,7]. La bonne connaissance des mécanismes physiologiques participant à l'IRA de l'obèse permet de dépister précocement ces patients et d'adapter au mieux leur traitement. Dans la plupart des cas, la prise en charge non invasive précoce permet d'éviter de recourir à une escalade thérapeutique invasive souvent vouée à l'échec chez ces patients polypathologiques et fragilisés [6,8]. Cette revue discute d'abord les principales conséquences physiologiques de l'obésité pouvant contribuer à l'insuffisance respiratoire, et aborde ensuite la prise en charge de l'IRA du patient obèse morbide en se fondant sur les données actuellement disponibles dans la littérature médicale et en se focalisant sur les thérapeutiques non invasives.

Physiopathologie des atteintes respiratoires de l'obésité

Bien que l'obésité soit couramment présentée comme une cause d'insuffisance ventilatoire restrictive, elle devrait plutôt être considérée stricto sensu comme un trouble ventilatoire obstructif postural [9]. Une amputation de plus de 10 % de la capacité pulmonaire totale (correspondant à la définition communément admise du trouble ventilatoire restrictif) n'est objectivée que dans les obésités extrêmes [10]. À l'inverse, la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et le volume de réserve expiratoire (VRE) sont constamment réduits chez l'obèse [11] et diminuent de façon exponentielle avec l'augmentation de l'IMC [10]. Cette réduction de la CRF et du VRE est à mettre en rapport avec l'hyperpression abdominale, la surélévation du diaphragme, l'élargissement du médiastin et la compliance réduite de la cage thoracique de l'obèse [9]. Une CRF basse favorise le collapsus des voies aériennes et le phénomène de limitation du débit expiratoire (LDE) [12]. Ainsi, une LDE est présente chez 59 % des obèses allongés en ventilation spontanée. Cette LDE génère une pression téléexpiratoire positive intrinsèque (auto-PEEP) qui disparaît en position assise chez deux tiers d'entre eux et cause une orthopnée [12,13]. Comme chez le BPCO, l'auto-PEEP participe largement à l'augmentation du travail ventilatoire et à la dyspnée qui caractérisent l'obèse

morbide [13,14]. Mais chez l'obèse, la LDE n'est pas liée à une atteinte parenchymateuse pulmonaire comme chez le BPCO présentant une inflammation bronchique et une destruction de sa trame conjonctivoélastique [15]. Chez l'obèse, le collapsus des petites voies aériennes résulte d'une compression extrinsèque des régions pulmonaires inférieures et dorsales par le compartiment abdominal et le médiastin notamment en position allongée [8]. En période postopératoire ou au cours d'un épisode d'IRA justifiant la ventilation mécanique en réanimation, entre 70 et 100 % des patients obèses morbides développent une LDE et une auto-PEEP en décubitus dorsal [16,17]. Les troubles de ventilation prédominant alors dans les régions dorsales bien perfusées entraînent une inadéquation des rapports ventilation/perfusion (effet shunt) et une hypoxémie réfractaire [18,19]. Lors d'une détresse respiratoire aiguë, l'obèse morbide présente presque systématiquement des sibilants à l'auscultation et une orthopnée pouvant faire diagnostiquer à tort sa pathologie comme une attaque d'asthme ou une insuffisance cardiaque gauche [6]. La LDE de l'obèse peut aussi avoir une composante extrathoracique du fait de la collapsibilité anormale de leurs voies aériennes supérieures [20]. Jusqu'à 90 % des patients présentant un SOH ont un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) associé [21]. Le SAOS peut expliquer des désaturations artérielles nocturnes fréquentes, une HTA, une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), un cœur pulmonaire chronique [21]. Certains obèses ont aussi une altération de la réponse ventilatoire centrale à l'hypercapnie [22] et à l'hypoxémie [23]. Ces patients sont à haut risque de développer une hypoventilation alvéolaire sévère face à une agression telle qu'une infection et présentent une susceptibilité toute particulière aux narcotiques et à tous les médicaments dépresseurs respiratoires [8,24]. Les atteintes respiratoires associées à l'obésité morbide répondent à des mécanismes physiopathologiques multiples (Tableau 1), s'expriment différemment d'un patient obèse à un autre et doivent être connues du praticien lors de la prise en charge d'un épisode d'IRA.

Thérapeutiques non invasives

Définir ou non des limitations thérapeutiques concernant l'intubation

La question éthique est constamment au centre de la pratique de la réanimation et se pose tout particulièrement pour le patient obèse morbide en IRA dès son admission. L'obésité extrême s'accompagne d'un cortège de complications multiviscérales (insuffisance respiratoire, HTAP, SAOS, diabète multicompliqué, cardiopathie hypertrophique, syndrome métabolique, déficit en vitamine D, déconditionnement musculaire), renvoyant au concept développé par

Tableau 1 Mécanismes impliqués dans l'insuffisance respiratoire de l'obèse morbide	
Phénomènes physiopathologiques	Conséquences
Réduction de la CRF et limitation du débit expiratoire aggravées par le décubitus dorsal	Sibilants Orthopnée Trappage gazeux de fin d'expiration Auto-PEEP Augmentation du travail respiratoire
Atélectasies gravitationnelles	Inadéquation des rapports Va/Q (effet shunt) Hypoxémie
Collapsibilité des voies aériennes supérieures	SAOS Désaturations artérielles nocturnes Hypertension artérielle pulmonaire Cœur pulmonaire chronique
Augmentation de la production de CO ₂	Hypercapnie et SOH
Inhibition de la réponse ventilatoire centrale à l'hypercapnie et à l'hypoxémie	Hypercapnie et SOH Susceptibilité aux narcotiques et aux médicaments déprimeurs respiratoires
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ; auto-PEEP : pression téléexpiratoire positive intrinsèque ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; SOH : syndrome obésité hypoventilation ; Va/Q : rapport ventilation/perfusion.	

Marik de « syndrome obésité hypoventilation malin » [6,25]. À ce stade de la maladie, les plus âgés sont souvent fragiles au sens médical du terme [26], grabataires, polydépendants, et leur pronostic est sombre [6,8]. Cet état de fragilité peut rendre futile toute escalade thérapeutique invasive et agressive et ces patients sont alors considérés comme ne devant pas être intubés [26]. Dans notre expérience, 60 % des obèses morbides présentant un SOH malin et admis en réanimation pour IRA étaient classés « à ne pas intuber » [8]. Si cette décision revient naturellement au patient, en pratique il est exceptionnel de disposer des directives anticipées du patient dans le contexte de l'urgence, et ces patients en IRA sont souvent incapables de participer à un quelconque processus décisionnel [27]. La décision sera alors médicale, prise au cas par cas, et doit être multidisciplinaire faisant si possible intervenir un collège de praticiens en charge du patient. Quand des limitations thérapeutiques sont actées, elles doivent être clairement consignées dans le dossier médical pour que toute l'équipe en charge en ait connaissance. Ces limitations sont expliquées au patient ou à sa famille. Chez le patient « à ne pas intuber », la

ventilation non invasive (VNI) peut être proposée comme une alternative à la ventilation invasive mais doit être considérée comme une forme de support de vie que le patient peut choisir d'interrompre à tout moment de sa prise en charge [28,29].

Position assise

Le bon positionnement du patient obèse est rarement considéré comme une intervention thérapeutique urgente et prioritaire, notamment dans le contexte de la défaillance respiratoire. Pourtant, la position assise est un prérequis indispensable à la prise en charge de l'IRA de ces patients. La position assise prévient les atélectasies gravitationnelles, principale cause d'hypoxémie réfractaire chez l'obèse [30,31]. Elle décharge le diaphragme du poids de l'abdomen, facilitant ainsi son rôle de piston et améliorant la mécanique respiratoire. Notre équipe a récemment montré que seule la position assise (inclinée à 70°) permettait de faire disparaître la LDE et d'annuler l'auto-PEEP chez la plupart des patients obèses morbides en ventilation mécanique [17]. Elle pourrait donc éviter le recours inutile à des thérapeutiques (corticoïdes, bêta-2-mimétiques à fortes doses...) inefficaces et risquées chez les obèses en IRA [7]. En diminuant de façon majeure les pressions intrathoraciques [17], la position assise allège le travail respiratoire et cardiaque que ce soit en ventilation spontanée [14] ou sous ventilation mécanique [17]. La position demi-assise par contre n'a pas d'effet significatif sur la fonction respiratoire des patients obèses [32]. En période de décompensation respiratoire aiguë, tout doit être mis en œuvre pour que le patient obèse morbide soit installé assis au fauteuil (*cardiac chair position*). Quand la position allongée est requise transitoirement pour un geste, une intervention ou un examen (toilette du patient, pose d'un cathéter, chirurgie, scanner...), une assistance respiratoire par VNI est impérative pour prendre en charge l'augmentation associée du travail respiratoire. Le « syndrome de la mort de l'obèse allongé » (*obesity supine death syndrome*), largement méconnu, décrit l'insuffisance cardiorespiratoire fulminante qui survient chez certains grands obèses lorsqu'ils sont allongés sur le dos [33,34]. Ce syndrome pourrait expliquer un nombre non négligeable de décès inattendus lors de la prise en charge de ces patients pour IRA. Dans les obésités extrêmes, la bascule en décubitus dorsal entraîne un écrasement du thorax par le compartiment abdominal, une surélévation du diaphragme, et le poids du médiastin vient s'exercer sur les segments pulmonaires postérieurs et inférieurs. Il en résulte des atélectasies gravitationnelles générant une hypoxémie réfractaire [18,19], un collapsus dynamique des petites voies aériennes avec LDE et trappage gazeux en fin d'expiration, créant une auto-PEEP, source d'augmentation du travail ventilatoire [13,14,17]. Sur le plan circulatoire, la position allongée réduit la précharge cardiaque (par compression extrinsèque de la veine cave inférieure),

augmente la postcharge (du fait de l'hyperpression intrathoracique) et diminue la contractilité myocardique (hypoxémie réfractaire et auto-PEEP) [34,35]. Ces phénomènes physiopathologiques — poussés à l'extrême dans l'IRA de l'obèse morbide — peuvent aboutir à un désamorçage de la pompe cardiaque [33].

Ventilation non invasive

Intérêt

La VNI est considérée dans les recommandations internationales comme ayant un faible niveau de preuve pour l'IRA de l'obèse [36,37], car aucune étude randomisée n'a été publiée à ce jour. Pourtant, elle est constamment utilisée en pratique clinique tant son efficacité est remarquable dans cette indication [8,21,38]. La VNI sert surtout à éviter l'intubation et son cortège de complications attendues [36], tout particulièrement chez les grands obèses. L'obèse morbide est un patient potentiellement difficile à intuber en urgence [39] et à risque de pneumonie acquise sous ventilation mécanique et d'infections nosocomiales [40]. Les effets délétères de l'obésité morbide sur l'échangeur pulmonaire et la pompe ventilatoire (cf. paragraphe *Physiopathologie des atteintes respiratoires de l'obésité*) majorent le risque d'hypoxémie réfractaire et conduisent à des difficultés extrêmes de sevrage ventilatoire une fois ces patients intubés [24]. Les patients intubés sont souvent sédatisés et confinés au lit, deux situations qui favorisent le dérecrutement alvéolaire et aggravent l'hypoxémie de l'obèse morbide [19]. Ces arguments pourraient expliquer la plus grande mortalité des obèses intubés pour IRA comparativement à ceux traités par VNI [8,39]. Par conséquent, en l'absence de contre-indication absolue, la VNI doit être considérée comme le traitement de première intention de l'IRA du patient obèse morbide. L'efficacité attendue de la VNI dépend essentiellement du type d'IRA et de sa cause sous-jacente [8].

IRA type-2 (hypercapnique)

La VNI trouve tout son sens dans cette indication. Carrillo et al. ont comparé l'effet de la VNI dans la décompensation respiratoire aiguë hypercapnique chez 173 patients présentant un SOH et 543 patients BPCO recueillis prospectivement pendant 13 ans. La VNI était encore plus efficace chez les patients obèses : seulement 7 % d'échec vs 13 % chez les BPCO ($p = 0,037$) avec une mortalité intrahospitalière plus faible (6 vs 18 % chez les BPCO ; $n < 0,001$) [38]. Sur une population de 76 obèses morbides débilisés par un SOH malin et admis en réanimation pour IRA, nous n'avons rencontré aucun échec de la VNI chez ceux présentant une décompensation hypercapnique idiopathique de leur SOH [8]. La gravité de l'acidose respiratoire, le niveau d'hypercapnie à

l'admission et la sévérité de l'encéphalopathie hypercapnique ne sont pas des critères prédictifs de l'échec de la VNI. Au contraire, Díaz et al. avaient montré qu'avec 80 % de succès, la VNI était encore plus efficace chez les patients en coma hypercapnique (Glasgow coma score < 7 , $n = 95$) que chez les non-comateux (Glasgow coma score > 8 , $n = 863$, 70 % de succès, $p = 0,04$) [41]. Dans l'exacerbation hypercapnique du SOH, la réponse à la VNI n'est pas forcément immédiate dans les premières heures et peut être retardée notamment en cas de prise de psychotropes à demi-vie longue ou de diurétiques entretenant l'hypoventilation alvéolaire [8].

IRA de type-1 (hypoxémique)

Si l'utilisation de la VNI reste discutable dans l'IRA hypoxémique [42], au mieux elle évite l'intubation, au pire elle peut servir de préoxygénation, comme cela a été montré en préopératoire d'une chirurgie abdominale [24,43]. Dans tous les cas, la VNI pour IRA de type-1 doit être initiée dans un environnement adapté (un service d'urgence, de réanimation ou au moins des soins intensifs respiratoires) avec une équipe nombreuse et entraînée à sa pratique, et la possibilité de recourir rapidement à l'intubation en cas d'aggravation du patient. En cas d'hypoxémie réfractaire persistante ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$) après une épreuve de VNI d'une à deux heures, il est raisonnable de discuter l'intubation, notamment lorsque la cause de l'IRA n'est pas facilement et rapidement réversible (syndrome de détresse respiratoire aiguë, pneumonie, atelectasie par exemple).

IRA postextubation

Le sevrage de la ventilation mécanique invasive est rendu difficile chez l'obèse morbide compte tenu des caractéristiques respiratoires de ces patients (Tableau 1). L'obèse morbide est à haut risque d'IRA postextubation. Chez les patients présentant une obésité sévère, El-Solh et al. ont montré que l'utilisation prophylactique systématique de la VNI en relais immédiat de l'extubation permettait de diminuer significativement le risque d'IRA durant les 48 premières heures suivant l'extubation [44].

Interface patient-ventilateur

Le choix et le bon positionnement de l'interface patient-ventilateur sont des déterminants majeurs du succès ou de l'échec de la VNI [30,45]. Bien que confortable et donc très utilisé pour la VNI de l'obèse au domicile [21,46], le masque nasal entraîne plus de fuites non intentionnelles par ouverture de bouche [45]. Ces fuites non intentionnelles souvent inévitables chez les patients en IRA peu coopérants sont source d'inconfort, d'asynchronies patient-ventilateur et d'échec de la VNI [45]. Le masque facial ou nasobuccal est de loin

l'interface la plus utilisée pour initier la VNI chez les patients en IRA [47]. Mais l'utilisation prolongée du masque facial peut conduire à des escarres douloureuses de la face qui compromettent aussi la poursuite de la VNI [29,48]. Malgré l'application de patchs cutanés protecteurs (au niveau de l'arête nasale et des sillons nasogéniens), environ 50 % des patients développent tout de même des escarres [49]. Chez les patients à ne pas intuber en échec de la VNI au masque facial, nous avons montré que le changement d'interface pour un masque *total face* permet la poursuite de la VNI en optimisant le confort, en évitant les escarres et en améliorant les échanges gazeux. Deux tiers de ces patients fragiles et débilisés, considérés initialement en échec de la VNI, sortaient vivants de l'hôpital [29]. Le confort améliore la tolérance et donc la compliance du patient au traitement permettant ainsi la poursuite de la VNI. Un changement régulier de masque s'inscrit dans cette logique. Cela est particulièrement intéressant chez les obèses en décompensation respiratoire aiguë hypercapnique qui peuvent justifier des durées très prolongées de VNI continue les premiers jours de leur prise en charge [8,38]. Le choix du masque doit être individualisé et peut être modifié au cours de l'hospitalisation, notamment en cas d'appareillage en VNI pour le domicile.

Réglages du ventilateur de VNI

Les ventilateurs dédiés à la VNI sont plus performants que les ventilateurs classiques de réanimation pour s'adapter et compenser les fuites, ce qui permet d'optimiser la synchronisation patient-ventilateur [50]. Les modes en pression pré-réglée sont classiquement préférés aux modes à débit pré-réglé pour initier la VNI de l'obèse en IRA [24]. Un ventilateur à deux niveaux de pression (VNDP) permet d'appliquer une PEEP ou EPAP (niveau bas de pression à l'expiration) et une IPAP (niveau haut de pression lors de l'inspiration). La PEEP permet de lutter contre la collapsibilité des voies aériennes supérieures et les désaturations artérielles nocturnes [21], augmente la CRF et prévient les atelectasies gravitationnelles en maintenant une pression transpulmonaire positive à l'expiration [51], reverse le phénomène de LDE, compense l'auto-PEEP [17] et prend donc en charge une partie du travail respiratoire [14]. L'aide inspiratoire (AI) ou delta entre la PEEP (ou EPAP) et l'IPAP ($AI = IPAP - EPAP$) permet de corriger l'hypoventilation alvéolaire en optimisant la vidange du CO_2 . En pratique, l'obèse morbide en IRA justifie souvent des niveaux élevés d'IPAP (en moyenne 18 cmH_2O , de 12 à 25 cmH_2O) et de PEEP (en moyenne 9 cmH_2O , de 5 à 13 cmH_2O) [8,21,38]. Mais la plupart des études montrent qu'un niveau d'IPAP à 20 cmH_2O est souvent suffisant pour corriger l'hypoventilation alvéolaire [8,24,38]. Le volume courant cible à obtenir est compris entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal théorique. La pente de montée en pression doit être raide de façon à diminuer le temps d'insufflation qui ne devrait pas dépasser

une seconde chez les patients obèses morbides en IRA caractérisés par une altération de la vidange pulmonaire à l'expiration. De même, les réglages du cyclage expiratoire visent à éviter les insufflations prolongées qui aggravent le trappage gazeux de fin d'expiration et sont source d'inconfort. Il est conseillé de régler un trigger expiratoire supérieur à 40 % du débit inspiratoire de pointe et un Ti_{max} inférieur à une seconde. Une surveillance clinique rapprochée (fréquence respiratoire, signe d'encéphalopathie hypercapnique, SaO_2 , mise en jeu des muscles respiratoires accessoires) et des gaz du sang réguliers sont nécessaires afin de réévaluer la réponse du patient à la VNI. Si le pH doit être normalisé rapidement, la diminution de la $PaCO_2$ peut être plus longue. La réponse gazométrique à la VNI peut être retardée (jusqu'à 48 heures après l'instauration de la VNI) chez l'obèse en décompensation respiratoire aiguë hypercapnique [8]. Initialement, la VNI doit être continue jusqu'à l'amélioration significative de l'état clinique et des gaz du sang, notamment la nuit, car l'hypoventilation s'aggrave tout particulièrement durant le sommeil [24]. Une fois la détresse respiratoire aiguë passée, des pauses sont réalisables pour permettre aux patients de s'alimenter et de discuter avec leur famille. Quand ces patients sont transférés dans une unité de pneumologie, une étude polygraphique ventilatoire nocturne est nécessaire afin de préciser le type de trouble ventilatoire nocturne (SAOS, hypoventilation isolée, SAOS et SOH) et d'adapter au mieux les réglages du ventilateur pour le domicile [24].

Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie seule sans support ventilatoire ne corrige ni l'hypoventilation ni la collapsibilité des voies aériennes. Comparativement à la VNI, elle diminue la ventilation minute, aggrave l'hypercapnie, déstructure l'architecture du sommeil et augmente les événements apnéiques et hypopnéiques [52]. Cependant, l'oxygénothérapie à fort débit en canule nasale (système Optiflow Fisher & Paykel) est une option intéressante à considérer chez les patients en IRA hypoxémique tout particulièrement chez ceux étiquetés « à ne pas intuber » [53]. Dans cette indication, elle diminue significativement la dyspnée, la sécheresse buccale, et améliore le confort global comparativement à l'oxygénothérapie standard [54] ou à la VNI au masque facial [55,56]. L'effet PEEP induit par ce système atteint 3 à 8 cmH_2O sous réserve que les fuites buccales soient minimales [56], ce qui limite son intérêt chez l'obèse morbide en IRA enclin aux atelectasies gravitationnelles [31] et justifiant souvent des niveaux de PEEP plus élevés. Cependant, associée à la VNI, l'oxygénothérapie à fort débit en canule nasale permet d'espacer les séances de VNI, limite les escarres de la face, autorise l'alimentation orale, optimise le confort, et permettrait ainsi la poursuite du traitement étiologique sans recours à l'intubation.

Diurétiques

L'IRA de l'obèse morbide se présente souvent dans un tableau de cœur pulmonaire chronique décompensé avec HTAP et anasarque. Dans ce contexte d'insuffisance cardiaque droite congestive, les diurétiques sont souvent très efficaces dans un premier temps. Cependant, il faut rappeler qu'en cas de postcharge élevée, le ventricule droit nécessite des pressions de remplissage élevées pour maintenir le débit cardiaque. De plus, un traitement intensif par diurétiques de l'anse ou thiazidiques peut entraîner une alcalose métabolique qui pérennise l'hypoventilation alvéolaire de ces patients et peut faire prolonger leur dépendance à la VNI [8,57]. Raurich et al. ont montré que la réponse ventilatoire à l'hypercapnie est altérée chez les obèses aux concentrations plasmatiques en bicarbonates plus élevées [58]. Cette situation est fréquente en pratique clinique et ne doit pas être considérée comme un échec de la VNI mais doit faire discuter l'arrêt des diurétiques ou leur remplacement par un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) ou un épargneur potassique [8,58].

Traitement étiologique

La décompensation respiratoire aiguë de l'obèse morbide peut être liée à une infection respiratoire ou extraréspiratoire, à un œdème pulmonaire cardiogénique, à une embolie pulmonaire, à une chirurgie récente, à un surdosage ou à l'introduction récente d'un traitement dépresseur respiratoire (opiacé, benzodiazépine, autre sédatif ou psychotrope). Dans tous les cas, le traitement symptomatique par la position assise et la VNI doit impérativement s'associer au traitement de la cause de l'IRA. Dans notre expérience, aucun facteur n'est retrouvé dans 50 % des cas, et la décompensation respiratoire est dite idiopathique [8].

Pronostic

Le pronostic dépend surtout du type et de la cause de l'IRA. L'IRA de type-1 (hypoxémique) est plus souvent source d'échec de la VNI que l'IRA de type-2 (hypercapnique), notamment en cas d'hypoxémie réfractaire classiquement causée par une pneumonie ou des atelectasies gravitationnelles [8]. Dans ces cas d'échec de la VNI, le recours à l'intubation chez l'obèse morbide en IRA est loin d'être un gage de succès [8,39]. Dans notre expérience, sur 76 obèses morbides traités par VNI en première intention, 13 présentaient un échec de la VNI. Parmi ceux-ci, 12 (92 %) avaient une pneumonie hypoxémiant, et seul un patient survivait à l'hospitalisation. À l'inverse, tous les patients en décompensation respiratoire aiguë idiopathique d'un SOH ($n = 33$) avaient une réponse favorable à la VNI [8]. Un autre facteur

aggravant est l'erreur dans le diagnostic porté à l'admission de ces patients. L'IRA est un mode de révélation fréquent de l'IRC de l'obèse (SOH). Malgré un passage en réanimation, cette IRC de l'obèse peut rester méconnue et son diagnostic est alors retardé, ce qui aggrave ses conséquences. Marik et Desai avaient montré que jusqu'à 75 % des obèses morbides recevaient à tort le diagnostic d'exacerbation de BPCO ou d'asthme lors de leur admission en réanimation [6]. Un défaut dans le diagnostic retarde la prise en charge spécifique de l'hypoventilation et des troubles respiratoires du sommeil (absence d'appareillage en VNI par exemple) et peut entraîner des hospitalisations itératives pour décompensations respiratoires aiguës, un surcoût, et une augmentation de la morbidité chez ces patients non dépistés [59,60].

Conclusion

La prise en charge de l'IRA de l'obèse morbide est un défi de plus en plus fréquent lancé au réanimateur. Le patient obèse morbide justifie toujours un matériel adapté mais surtout des moyens humains supplémentaires et une expertise de sa physiopathologie particulière. Le dépistage du patient obèse morbide en IRA dès son admission aux urgences permet d'optimiser précocement sa prise en charge et d'éviter une escalade thérapeutique invasive souvent vouée à l'échec. Les deux piliers thérapeutiques sont le bon positionnement assis du patient obèse et la VNI. Peu de données sont disponibles dans la littérature concernant l'IRA hypoxémique du patient obèse qui reste un facteur d'échec de la VNI. À l'inverse, la VNI est presque constamment un succès dans l'IRA hypercapnique de ces patients.

Liens d'intérêts M. Lemyze et J. Mallat déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. World Health Organization (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva
2. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al (2011) National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 377:557-67
3. Sturm R, Hattori A (2013) Morbid obesity rates continue to rise rapidly in the United States. *Int J Obes (Lond)* 37:889-91
4. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, et al (2004) Obesity-associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *Am J Med* 116:1-7
5. Mokhlesi B (2010) Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care* 55:1347-62
6. Marik PE, Desai H (2013) Characteristics of patients with the "Malignant Obesity Hypoventilation Syndrome" admitted to an ICU. *J Intensive Care Med* 28:124-30

7. Fortis S, Kittah J, De Aguirre M, et al (2013) Perseverant, non-indicated treatment of obese patients for obstructive lung disease. *BMC Pulm Med* 13:68
8. Lemyze M, Taufour P, Duhamel A, et al (2014) Determinants of noninvasive ventilation success or failure in morbidly obese patients in acute respiratory failure. *PLoS One* 9:e97563
9. Marini JJ (2013) Position, positive end-expiratory pressure, and obstructive obesity. *Crit Care Med* 41:2657-9
10. Jones RL, Nzekwu MM (2006) The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 130:827-33
11. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V (1990) Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med* 112:828-32
12. Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, et al (2001) Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest* 119:1401-8
13. Pankow W, Podszus T, Gutheil T, et al (1998) Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 85:1236-43
14. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, et al (2009) Neural respiratory drive in obesity. *Thorax* 64:719-25
15. Saetta M, Ghezzi H, Kim WD, et al (1985) Loss of alveolar attachments in smokers. A morphometric correlate of lung function impairment. *Am Rev Respir Dis* 132:894-900
16. Koutsoukou A, Koulouris N, Bekos B, et al (2004) Expiratory flow limitation in morbidly obese postoperative mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 48:1080-8
17. Lemyze M, Mallat J, Duhamel A, et al (2013) Effects of sitting position and applied positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics of critically ill obese patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Med* 41:2592-9
18. Yamane T, Date T, Tokuda M, et al (2008) Hypoxemia in inferior pulmonary veins in supine position is dependent on obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 178:295-9
19. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al (1997) Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 82:811-8
20. Verin E, Tardif C, Portier F, et al (2002) Evidence for expiratory flow limitation of extrathoracic origin in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 57:423-8
21. Pérez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al (2005) Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 128:587-94
22. Sampson MG, Grassino K (1983) Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. *Am J Med* 75:81-90
23. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al (1975) Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 59:343-8
24. Bahammam AS, Al-Jawder SE (2012) Managing acute respiratory decompensation in the morbidly obese. *Respirology* 17:759-71
25. Marik PE (2012) The malignant obesity hypoventilation syndrome (MOHS). *Obesity Rev* 13:902-9
26. Bagshaw SM, Stelfox HT, McDermid RC, et al (2014) Association between frailty and short- and long-term outcomes among critically ill patients: a multicentre prospective cohort study. *CMAJ* 186:E95-E102
27. Cook DJ, Guyatt G, Rocker G, et al (2001) Cardiopulmonary resuscitation directives on admission to intensive-care unit: an international observational study. *Lancet* 358:1941-5
28. Kacmarek RM (2009) Should noninvasive ventilation be used with the do-not-intubate patient? *Respir Care* 54:223-9
29. Lemyze M, Mallat J, Barrailler S, et al (2013) Rescue therapy by switching to total face mask after failure of face mask-delivered noninvasive ventilation in do-not-intubate patients in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 41:481-8
30. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, et al (2000) The effects of the reverse trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth Analg* 91:1520-5
31. Eichenberger AS, Proitti S, Frascarolo P, et al (2002) Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 95:1788-92
32. Benedik PS, Baun MM, Keus L, et al (2009) Effects of body position on resting lung volume in overweight and mildly to moderately obese subjects. *Respir Care* 54:334-9
33. Tsueda K, Debrand M, Zeok SS, et al (1979) Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. *Anesth Analg* 58:345-7
34. Lemyze M, Guerry MJ, Mallat J, Thevenin D (2012) Obesity supine death syndrome revisited. *Eur Respir J* 40:1568-9
35. Pepe PE, Marini JJ (1982) Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 126:166-170
36. Nava S, Hill N (2009) Non invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 374:250-9
37. British Thoracic Society Standards of Care Committee (2002) Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 57:192-211
38. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, et al (2012) Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 186:1279-85
39. Duarte AG, Justino E, Bigler T, Grady J (2007) Outcomes of morbidly obese patients requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med* 35:732-7
40. Bercault N, Boulain T, Kuteifan K, et al (2004) Obesity-related excess mortality rate in an adult intensive care unit: a risk-adjusted matched cohort study. *Crit Care Med* 32:998-1003
41. Díaz GG, Alcaraz AC, Talavera JC, et al (2005) Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 127:952-60
42. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al (2001) Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 27:1718-28
43. Futier E, Constantin JM, Pelosi P (2011) Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 114:1354-63
44. El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L, et al (2006) Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J* 28:588-95
45. Girault C, Briel A, Benichou J, et al (2009) Interface strategy during noninvasive positive pressure ventilation for hypercapnic acute respiratory failure. *Crit Care Med* 37:124-31
46. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, et al (2001) The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 119:1102-7
47. Crimi C, Noto A, Princi P, et al (2010) A European survey of noninvasive ventilation practices. *Eur Respir J* 36:362-9
48. Gregoretti C, Confalonieri M, Navalesi P, et al (2002) Evaluation of patient skin breakdown and comfort with a new face mask for non-invasive ventilation: a multi-center study. *Intensive Care Med* 28:278-84
49. Weng MH (2008) The effect of protective treatment in reducing pressure ulcers for non-invasive ventilation patients. *Intensive Crit Care Nurs* 24:295-9
50. Certeaux G, Lyazidi A, Cordoba-Izquierdo A, et al (2012) Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. *Chest* 142:367-76

51. Talmor D, Sarge T, O'Donnell CR, et al (2006) Esophageal and transpulmonary pressures in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 34:1389–94
52. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, et al (1997) Noninvasive positive pressure ventilation and not oxygen may prevent overt ventilatory failure in patients with chest wall diseases. *Chest* 112:207–13
53. Peters SG, Holets SR, Gay PC (2013) High-flow nasal cannula therapy in do-not-intubate patients with hypoxemic respiratory distress. *Respir Care* 58:597–600
54. Cuquemelle E, Pham T, Papon JF, et al (2012) Heated and humidified high-flow oxygen therapy reduces discomfort during hypoxemic respiratory failure. *Respir Care* 57:1571–7
55. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR (2010) High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 55:408–13
56. Chanques G, Riboulet F, Molinari N, et al (2013) Comparison of three high flow oxygen therapy delivery devices: a clinical physiological cross-over study. *Minerva Anesthesiol* 79:1344–55
57. Brijker F, Heijdra YF, van den Elshout FJ, Folgering HT (2002) Discontinuation of furosemide decreases PaCO₂ in patients with COPD. *Chest* 121:377–82
58. Raurich JM, Rialp G, Ibáñez J, et al (2010) Hypercapnic respiratory failure in obesity-hypoventilation syndrome: CO₂ response and acetazolamide treatment effects. *Respir Care* 55:1442–8
59. Quint JK, Ward L, Davison AG (2007) Previously undiagnosed obesity hypoventilation syndrome. *Thorax* 62:462–3
60. Berg G, Delaive K, Manfreda J, et al (2001) The use of health-care resources in obesityhypoventilation syndrome. *Chest* 120: 377–83