

# Prise en charge ventilatoire et mobilisation précoce du patient obèse en réanimation

## Ventilatory Management and Early Mobilization of the Obese Patient in the Intensive Care Unit

I. Koube

Reçu le 26 juin 2016 ; accepté le 30 novembre 2016  
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

**Résumé** D'après l'Organisation mondiale de la santé, l'obésité est considérée comme la première épidémie non infectieuse dans l'histoire. L'obésité est définie par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>. C'est une maladie chronique évolutive. Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. Dans les unités de soins intensifs en Europe, un tiers des patients ont un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> et 7 % un IMC supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup>. Si, à l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité sont liés à plus de décès que l'insuffisance pondérale, cette relation n'est pas retrouvée en réanimation. Par rapport aux patients de même sévérité non obèses, les données publiées ont rapporté une survie équivalente, voire supérieure à long terme. Le patient obèse nécessite une attention particulière lors des procédures médicales, de la kinésithérapie et des soins infirmiers. Des équipements médicaux appropriés et un personnel suffisant sont nécessaires pour des soins de qualité. La stratégie de ventilation devra être adaptée en vue de limiter les atelectasies et l'hypoxémie. L'utilisation d'un volume courant adapté au poids idéal théorique du patient et d'une pression positive expiratoire suffisante (qui peut varier de 8 à 15 cmH<sub>2</sub>O) associée à des manœuvres de recrutement est nécessaire à la prévention de barotraumatismes en limitant la surdistension alvéolaire. Le kinésithérapeute a un rôle essentiel particulièrement pour la gestion de la ventilation, tant avant, pendant et après l'extubation qu'en ce qui concerne le positionnement du patient. Une aggravation du syndrome restrictif peut être prévenue en positionnant correctement le patient, en réalisant des manœuvres d'expansion pulmonaire, en travaillant le diaphragme et en effectuant un désencombrement bronchique. L'utilisation de la pression positive continue peut être nécessaire à titre « pré-

ventif ou curatif » pour apporter un soutien ventilatoire, restaurer le plus rapidement possible les volumes pulmonaires et diminuer les complications postopératoires. En ce qui concerne le système musculaire, la mobilisation devrait être précoce. Elle permet de lutter contre le risque thromboembolique, la nécrose tissulaire, les effets délétères de la ventilation mécanique prolongée, le déconditionnement musculaire (faiblesse et atrophie) et les faiblesses musculaires acquises en réanimation. La mobilisation précoce pourrait réduire la durée de séjour en réanimation et en hospitalisation ainsi que le coût hospitalier.

**Mots clés** Obésité · Réanimation · Prise en charge · Stratégie ventilatoire · Mobilisation précoce

**Abstract** Following World Health Organization, obesity is considered as the first noninfectious epidemic in history. Globally, this characteristic is linked to more deaths than underweight. Obesity is defined as a body mass index (BMI) greater than 30 kg/m<sup>2</sup>. Obesity is a chronic progressive disease. Overweight and obesity are defined as abnormal or excessive fat accumulation that may impair health. In European intensive care units (ICU), a third of the patients have a BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> and 7% a BMI > 40 kg/m<sup>2</sup>. In the medical literature concerning these ICU obese patients, there is no significant difference in terms of mortality and length of hospital stay in comparison to normal weight population. There would be even better survival at 30 days and 1 year after the admission. The obese patient requires, however, particular attention to medical procedures, the practice of physiotherapy, and nursing procedures. Appropriate medical facilities and sufficient staff are important for proper care. The ventilation strategy should be adapted to limit the atelectasis and hypoxemia. Using a current volume adapted to the theoretical ideal weight of the patient and a positive expiratory pressure sufficiently ( $\geq$  10 cmH<sub>2</sub>O) associated with recruitment maneuvers is necessary for the prevention of barotrauma limiting on alveolar distension. The physiotherapist has an

I. Koube (✉)

Service des soins intensifs, hôpital Erasme,  
université Libre de Bruxelles,  
808, route de Lennik, B-1070 Bruxelles, Belgique  
e-mail : Ingrid.Koube@erasme.ulb.ac.be

important role before, during, and after extubation. Concerning the respiratory management, the physiotherapist' role is various. He or she must fight against the restrictive syndrome by positioning correctly the patient and he or she must train the diaphragm and clear the bronchial secretions. The use of continuous positive airway pressure may be necessary as "preventive or curative" to provide ventilatory support, restore as quickly as possible lung volumes, and reduce postoperative complications. Concerning muscular system, the mobilization must be early. It is feasible and safe. It helps to fight against the risk of thromboembolism, skin necrosis, prolonged mechanical ventilation, muscle deconditioning (weakness and atrophy), and ICU acquired weakness. According to the literature, early mobilization might reduce the length of ICU and hospital stay and also hospital costs.

**Keywords** Obesity · ICU · Management · Ventilatory strategy · Early mobilization

## Introduction

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'obésité est considérée comme la première épidémie non infectieuse de l'histoire. À l'échelle mondiale, le surpoids et l'obésité sont liés à plus de décès que l'insuffisance pondérale [1]. La mortalité qui lui est imputée peut aller jusqu'à 22 % de réduction de l'espérance de vie chez les hommes [2]. Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. L'indice de masse corporelle (IMC = poids [kg]/taille<sup>2</sup> [m<sup>2</sup>]) est l'outil de mesure le plus courant du surpoids et de l'obésité. L'échelle est la même quels que soient le sexe ou l'âge. Cependant, un avis d'experts a mis en évidence que la définition de la surcharge pondérale et de l'obésité peut varier en fonction de la race (valeurs plus faibles en Asie) [3]. La population asiatique, avec un risque élevé de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires, a un seuil de surpoids inférieur à la valeur seuil de l'IMC des populations européennes.

Les mesures du tour de taille, des hanches et celle de la masse grasse par bio-impédance sont fréquemment associées au calcul de l'IMC dans le suivi des patients obèses.

Le surpoids correspond à un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m<sup>2</sup> et l'obésité à une valeur supérieure ou égale à 30 kg/m<sup>2</sup> [1]. Il existe trois catégories d'obésité (classe I, classe II et classe III). On parle d'obésité morbide lorsque l'IMC est supérieur à 40 kg/m<sup>2</sup> (Tableau 1). La répartition de la masse grasse a son importance. Lorsqu'elle se situe principalement au niveau de l'abdomen, type androïde ou central, les facteurs de risque de développer un diabète de type II, une hypertension, de l'hypertriglycéridémie et des

maladies cardiovasculaires sont plus importants. Les causes du surpoids et de l'obésité sont multiples. La plus importante est le déséquilibre de la balance entre les apports et les dépenses énergétiques. Mais il y a aussi les facteurs génétiques, les facteurs endocriniens, les facteurs environnementaux et comportementaux, le stress, certains médicaments et le vieillissement [4].

La prévalence varie fortement entre les continents. Elle s'élève à 15 % en France [5] contre 35 % aux États-Unis [6] (Tableau 2). Les États-Unis sont considérés comme le berceau de cette maladie. Le phénomène a commencé à être significatif à partir des années 1970 et 1990 en France.

Dans les unités de réanimation en Europe, un tiers des patients a un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> et 7 % des patients ont un IMC supérieur ou égal à 40 kg/m<sup>2</sup> [7]. L'obésité est une maladie chronique associée à une surmortalité et à une surmortalité [4]. Elle constitue un facteur de risque de maladies cardiovasculaires, de diabète de type II, de troubles musculosquelettiques (arthrose), de certains cancers (utérus, sein, côlon, prostate, etc.), d'une altération de la fonction respiratoire (syndrome restrictif, syndrome d'apnée du sommeil), de complications cutanées et de thromboses veineuses profondes [8].

Dans la littérature médicale, chez les patients obèses ou en surpoids à la probabilité de mortalité et morbidité élevée, il n'y aurait pas de différence en termes de mortalité et de la

**Tableau 1** Classification de l'IMC

Classification	
Maigreur	< 18,5
Normal	18,5–24,9
Surpoids	25–29,9
Obésité classe I	30–34,9
Obésité classe II	35–39,9
Obésité classe III	≥ 40
ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids. Institut Scientifique de Santé Publique	

**Tableau 2** Prévalence du surpoids et de l'obésité

Prévalence		
IMC	≥ 25 < 30 kg/m <sup>2</sup>	≥ 30 kg/m <sup>2</sup>
France	32,3 %	15 %
Belgique	47 %	14 %
États-Unis	70 %	35 %
Japon	–	4 %
ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids. Institut Scientifique de Santé Publique (ISP) [6]		

durée de séjour en réanimation [9-11]. Certaines études ont même rapporté un taux de survie à 30 jours et à un an après l'admission plus élevé chez les obèses que chez les non-obèses de même sévérité [12-15] (Fig. 1). C'est ce qu'on appelle l'effet protecteur ou paradoxe de l'obésité. Les mécanismes exacts ne sont pas connus, mais il y aurait deux hypothèses. La première serait une activation plus importante des macrophages et des agents anti-inflammatoires chez les patients obèses par rapport à une population de poids normal [12,13]. La seconde s'expliquerait par une plus grande réserve énergétique de départ [12,13]. Notons tout de même que le contrôle du statut nutritionnel (l'alimentation) est tout aussi important chez les patients obèses que pour les sujets de poids normal [16,17]. Une altération du métabolisme protéique musculaire par malnutrition, notamment de la synthèse protéique, pourrait être impliquée dans la perte des capacités fonctionnelles des sujets obèses sarcopéniques (ayant une augmentation de la masse grasse avec une diminution de la masse et de la force musculaire). Les patients obèses ayant une masse musculaire moindre par rapport au sujet de poids normal présentent un risque plus élevé de développer un handicap fonctionnel. Pour la surcharge pondérale et l'obésité de grade 1, la masse musculaire a tendance à augmenter avec le poids avant de se stabiliser (et donc de diminuer par rapport à la masse corporelle totale).

L'incidence élevée de pathologies pulmonaires et de dysfonctions motrices, chez ces patients, demande une prise en charge, ventilatoire et motrice, spécifique aux soins intensifs.

Notons aussi que leur prise en charge demande une infrastructure et du matériel adapté, ainsi que la présence d'un personnel soignant en nombre suffisant.

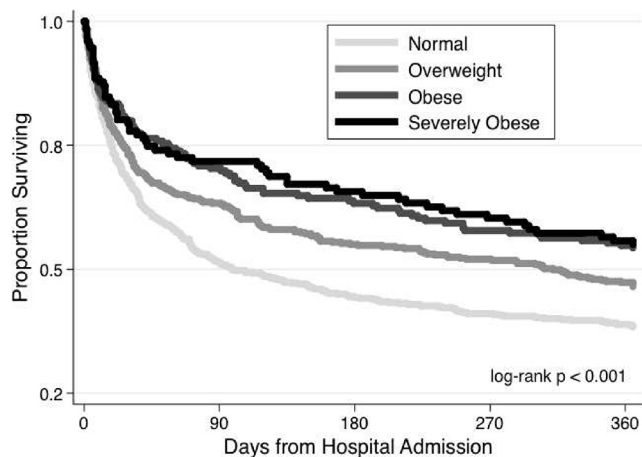


Fig. 1 Courbes de survie de patients en sepsis par catégorie d'IMC

## Prise en charge

La prise en charge du patient obèse représente un défi pour les équipes soignantes. Un personnel en nombre suffisant associé à une bonne coordination interdisciplinaire est nécessaire. Des équipements médicaux appropriés sont nécessaires (brassard de tensiomètre adapté, charge maximale admissible du scanner ou de la résonance magnétique nucléaire [RMN], literie, chariot de transfert, etc.). Une attention particulière pour les actes médicaux est requise (accès veineux central, intubation, voie d'abord chirurgicale, posologie des médicaments, nutrition, gestion du ventilateur, etc.) [18], ainsi que pour la prise en charge infirmière et la pratique de la kinésithérapie. Les hôpitaux sont actuellement conscients du problème, entraînant ainsi l'acquisition de matériels mieux adaptés, mais il persiste cependant des limites techniques (limite de poids pour certains examens techniques comme le scanner ou la RMN).

## Stratégie ventilatoire

Chez le patient obèse, il existe une diminution d'environ 35 % de la compliance du système respiratoire caractérisée par une respiration rapide et superficielle [19]. Cette altération de la compliance est secondaire à la diminution de la compliance pulmonaire et de la compliance de la paroi thoracique liée à l'accumulation graisseuse [20]. La modification des volumes pulmonaires qui en découle engendre un syndrome restrictif. La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est fortement diminuée. Cette diminution est liée aux modifications des propriétés élastiques du poumon et de la paroi thoracique (modification de la position de relaxation du diaphragme) [21,22]. La CRF diminue de façon exponentielle lorsque l'IMC augmente [20]. Lorsque la CRF devient inférieure au volume de fermeture, un déséquilibre du rapport ventilation/perfusion (VA/Q) apparaît avec une augmentation de l'effet shunt (10 à 15 % vs 2 à 5 % chez le patient non obèse) et une hypoxémie. Lorsque le shunt intrapulmonaire augmente, il résulte des zones dont la ventilation est faible ou absente par rapport à la perfusion. Dans ces zones, les rapports VA/Q sont inférieurs à 1, parfois proches de 0. L'effet shunt qui augmente ce sont des espaces pulmonaires hypoventilés, des atélectasies et une auto-pep [21,23].

Notons que l'anesthésie majore ce phénomène avec une diminution de 50 % de la CRF chez le patient obèse contre 20 % chez le patient de poids normal [20,23] (Fig. 1).

La diminution de la capacité vitale (CV) est, par contre, peu importante, ce qui conduit à une faible variation du volume expiré maximal en une seconde (VEMS), de la capacité pulmonaire totale (CPT) et du volume résiduel (VR).

## Ventilation mécanique

La ventilation en réanimation doit tenir compte des particularités physiopathologiques du patient obèse. Son rôle premier est d'assurer la ventilation alvéolaire et l'oxygénation. Il convient de respecter des consignes pour ne pas induire de complication comme le barotraumatisme. Chez le patient obèse, la ventilation mécanique doit limiter les atelectasies et l'hypoxémie dues au syndrome restrictif [21-23]. Le recrutement alvéolaire peut être prévenu par l'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) suffisante, d'une valeur qui peut varier de 8 à 15 cmH<sub>2</sub>O [24-27] et par la réalisation de manœuvres de recrutement (MR) [26,27]. L'optimisation du recrutement alvéolaire par MR se fait par l'application d'une PEP pendant un temps donné. La stratégie de ventilation peropératoire idéale chez les patients obèses reste mal définie. Il existe certaines preuves que l'association MR et PEP comparée à l'administration d'une PEP seule améliore l'oxygénation peropératoire et est sans effet indésirable [26,27].

Le réglage de la ventilation doit éviter la surdistension alvéolaire qui peut être à l'origine de barotraumatismes [27,28]. Le volume pulmonaire dépend de la taille et non de la masse adipeuse. Le volume courant va dépendre du poids idéal théorique (PIT). Chez un patient sans syndrome inflammatoire, le volume sera de 8 ml/kg de PIT. En présence d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), le volume sera fondé sur 6 ml/kg de PIT [28,29]. Les différents réglages devront veiller à maintenir une pression de plateau inférieure ou égale à 30 cmH<sub>2</sub>O pour éviter les barotraumatismes. Soulignons toute fois que l'utilisation de la PEP majorée n'est pas systématiquement appliquée et que le respect des volumes n'est pas non plus toujours respecté dans la pratique chez les patients obèses, ils sont encore trop souvent ventilés avec des volumes trop élevés par rapport au PIT [30].

La VM, chez ces patients, doit éviter ou diminuer l'effet auto-pep et permettre la vidange pulmonaire. Un bon moyen de suivre la ventilation et le risque d'auto-pep est de suivre la courbe de débit (débit expiratoire qui doit revenir à la ligne de base). L'auto-pep peut être minimisée en prolongeant le temps expiratoire par la diminution de la fréquence respiratoire et par l'augmentation du débit inspiratoire qui va donner un meilleur ratio du temps inspiratoire sur le temps expiratoire (TI/TE qui doit être de 1/2 ou de 1/3). Dans un mode d'« aide inspiratoire » (ou pression assistée), le seuil du *trigger* expiratoire, qui est le plus souvent fixé à 25 % du débit de pointe, peut être augmenté à des valeurs comprises entre 40 et 60 % du débit de pointe [31].

L'auto-pep est majorée par l'augmentation des résistances des voies aériennes bronchiques inférieures rencontrées chez le patient obèse et par la position en décubitus dorsal en raison de la position céphalique du diaphragme [20]. Pendant la période où le patient est intubé et ventilé, il est impor-

tant de garder le plus possible la position semi-assise pour améliorer la CV et la CRF (positionnement du diaphragme), pour éviter le reflux gastro-œsophagien et limiter ainsi le risque d'inhalation.

Le décubitus ventral, qui a démontré une diminution de la mortalité chez le patient non obèse en SDRA [32], peut aussi être utilisé chez le patient obèse. Il permettrait une amélioration du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> supérieure à celle du patient non obèse, sans être associé à plus de complications [33].

## Période postopératoire/postextubation

Chez l'obèse, la chirurgie, l'anesthésie, l'analgésie, le décubitus et la ventilation mécanique ont des répercussions sur les volumes pulmonaires. Le syndrome restrictif qui en résulte est associé à une incidence élevée de rétention des sécrétions, d'atelectasies et d'infection bronchopulmonaire, qui entraînent une hypoxémie secondaire [34]. La fréquence de ces complications peut atteindre 38 % chez les patients qui ont des pathologies pulmonaires associées (PPA) contre 12 % pour ceux qui n'en ont pas [34-36]. Après une chirurgie sus-ombilicale, on observe chez le patient obèse une diminution de 40 à 60 % de la CV, une diminution de 20 à 40 % de la CV pour la chirurgie sous-ombilicale et une diminution de 25 % du volume courant (VT). Rappelons que la CRF diminue de façon exponentielle avec l'augmentation de l'IMC et que ce phénomène est majoré avec l'anesthésie et la position en décubitus dorsal où le diaphragme prend une position céphalique [23]. Une dysfonction diaphragmatique peut amplifier le problème par une lésion possible du nerf phrénique, par une paresthésie/paralysie due à l'anesthésie et à la douleur.

## Techniques et traitements

Le réveil du patient doit se faire en position semi-assise (ou proclive à 25°) et 30° pour les patients qui ont une hypertension intracrânienne [37], pour un meilleur positionnement diaphragmatique et une diminution du syndrome restrictif (Fig. 2).

Chez le patient obèse sans pathologie pulmonaire connue, le recours à de la pression positive continue (PPC) non invasive, sous forme de C-PAP ou de Bi-PAP, à titre « préventif ou curatif », peut être nécessaire pour apporter un soutien ventilatoire, restaurer le plus rapidement possible les volumes pulmonaires et diminuer les complications postopératoires [38]. La ventilation spontanée à PPC a pour objectif de diminuer le travail respiratoire, d'augmenter le recrutement alvéolaire et d'augmenter la perméabilité des voies aériennes supérieures en diminuant le risque d'obstruction dû aux changements anatomiques et à l'anesthésie résiduelle. Ce risque est majoré chez les patients porteurs du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS). La



**Fig. 2** Position semi-assise

prévalence du SAOS varie de 40 à 70 % chez les patients obèses de chirurgie bariatrique, prévalence qui augmente avec l'IMC [39]. La pression positive permet aussi d'augmenter la pression intrathoracique. Cette augmentation diminue la précharge du ventricule droit (VD) et gauche (VG), diminue la postcharge du VG (par diminution de la pression transmurale) [40] et améliore l'hémodynamique du patient.

L'oxygénothérapie humidifiée-réchauffée à haut débit par canules nasales (OHD) est un mode d'oxygénation intéressant chez les patients obèses. L'OHD entraîne un balayage de l'espace mort au niveau du nasopharynx, atténue les résistances inspiratoires pharyngées par une pression positive maintenue à l'intérieur du pharynx et améliore l'oxygénation par une PEP. Les bénéfices de l'OHD seraient meilleurs chez les patients à IMC élevé [41].

La ventilation non invasive en Bi-PAP est utilisée dans le cadre du syndrome d'hypoventilation alvéolaire (SHA), avec capnie augmentée, ou lors d'hypoventilation centrale.

### Kinésithérapie respiratoire précoce

Le kinésithérapeute veillera au bon positionnement du patient, toujours bien redressé pour une position correcte du diaphragme. Un travail actif de celui-ci est réalisé par des manœuvres d'expansion pulmonaire et par des respirations à grands volumes. Si le patient est encombré, des manœuvres de désencombrement et un travail de la toux sont réalisés. L'utilisation du spiromètre incitatif, même si toujours controversée, pourrait réduire les complications pulmonaires [40,42].

### Mobilisation précoce

La mobilisation précoce est maintenant largement argumentée dans la littérature médicale pour limiter la perte muscu-

laire secondaire au processus inflammatoire qui induit les faiblesses musculaires acquises en réanimation [43-46]. Elle permet de prévenir le risque thromboembolique, les escarres, la ventilation mécanique prolongée, le déconditionnement musculaire (faiblesse et atrophie) et les pathologies neuromusculaires. Ces dernières sont dues à des mécanismes pathogéniques complexes. Elles peuvent provenir d'une polyneuropathie sensitivomotrice, d'une atteinte des muscles squelettiques ou des deux associés. Les répercussions cliniques se traduisent par une faiblesse musculaire importante au niveau des membres et des muscles respiratoires [47]. Il existe de nombreux facteurs aggravants en réanimation : le syndrome inflammatoire systémique, le sepsis, l'insuffisance de perfusion d'organes, l'hyperglycémie, la défaillance multiviscérale et l'ajout de certaines thérapies (stéroïde, curares, etc.). La mobilisation précoce permet, selon la littérature, de diminuer la durée de séjour en réanimation, en hospitalisation et le coût hospitalier [43,44].

### Faisabilité

Il existe très peu d'études de haut niveau de preuve, randomisées, contrôlées, sur la mobilisation précoce en réanimation chez les patients obèses. Une étude rétrospective a cependant été effectuée sur 31 patients (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) stables sur le plan cardiorespiratoire [48]. Elle a montré que la mobilisation précoce améliore l'oxygénation et peut être effectuée en toute sécurité si les paramètres cardiorespiratoires sont surveillés en permanence.

### Techniques

Selon les possibilités du patient, la mobilisation sera graduellement la plus active possible [47]. Différentes techniques existent : la mobilisation passive précoce et régulière



**Fig. 3** Mobilisation passive

de toutes les articulations (manuelle et/ou instrumentale) prépare le mouvement autant d'un point de vue physiologique que neurologique [49] (Fig. 3). Le travail en posture maintient une ou plusieurs articulations dans une position donnée. Les mobilisations actives aidées sont pratiquées pour les patients n'ayant pas encore retrouvé une force suffisante pour exercer le mouvement seul. La mobilisation active de tout le corps, elle, concerne les mouvements articulaires réalisés par les contractions musculaires volontaires du sujet sans résistance ou contre résistance manuelle ou instrumentale. Le travail résisté maintient, voire augmente la synthèse protéique des muscles squelettiques et la force musculaire [50]. Dès que le patient a une conscience satisfaisante et que l'hypotension est contrôlée, on peut effectuer une position assise au bord du lit et/ou une mise au fauteuil. L'étape suivante sera la déambulation avec un travail d'équilibre qui aura été fait en amont (Fig. 4). Les activités fonctionnelles et autonomes ont toutes leur importance pour améliorer l'indépendance fonctionnelle et la qualité de vie du patient (brossage de dents, toilette, etc.). L'entraînement des muscles respiratoires fait, lui aussi, partie intégrante de la mobilisation que ce soit par des exercices spécifiques ou par des mouvements globaux de tout le corps. L'électrostimulation peut avoir sa place et se faire en fonction de l'import-



Fig. 4 Déambulation

tance de la localisation du tissu adipeux, mais aussi de la surcharge hydrique possible.

## Conclusion

L'obésité est une pathologie spécifique en constante augmentation dans les services de réanimation. L'ensemble du personnel soignant (médecins, infirmiers et kinésithérapeutes) doit avoir une connaissance des particularités physiopathologiques pour une prise en charge optimale des patients obèses. La ventilation mécanique doit assurer une ventilation alvéolaire et une oxygénation en veillant à limiter le phénomène de dérecrutement, la surdistension alvéolaire et l'auto-pep. La mobilisation précoce est faisable et sans risque majeur malgré les difficultés techniques dues au surpoids. Elle a un rôle important dans la prévention du risque thromboembolique, des plaies de compression, de la ventilation mécanique prolongée, du déconditionnement musculaire (faiblesse et atrophie) et des pathologies neuromusculaires. Le kinésithérapeute a donc un rôle important dans le positionnement, la prise en charge respiratoire et la mobilisation précoce. La recherche scientifique sur l'ensemble de cette thématique est toujours très attendue en réanimation, notamment en ce qui concerne la pharmacologie, la nutrition, la ventilation mécanique et l'assistance technologique. Elle devrait aboutir à des recommandations plus précises pour optimiser et améliorer la prise en charge de ces patients.

**Remerciements** Je tiens à remercier le Pr J.-C. Preiser et M. Devroey pour leur aide.

**Liens d'intérêts** : l'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

1. Organisation mondiale de la santé (OMS), (2016) Obésité et surpoids. Centre des médias : Aide-mémoire n° 311 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>
2. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB, (2003) Years of life lost due to obesity. *JAMA* 289: 187–193
3. WHO Expert Consultation, (2004) Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 363: 157–163 [published erratum appears in *Lancet* 2004;363: 902]
4. Basdevant A, Bouillot JL, Clément K, Oppert JM, Tounian P, (2011) *Traité médecine et chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences Publications. Lavoisier, pp 3–43
5. ObEpi-Roche 2012 : enquête nationale sur l'obésité et le surpoids. Institut scientifique de santé publique — ISP. [http://www.roche.fr/content/dam/roche\\_france/fr\\_FR/doc/obepi\\_2012.pdf](http://www.roche.fr/content/dam/roche_france/fr_FR/doc/obepi_2012.pdf)

6. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL, (2016) Trends in Obesity Among Adults in the United States, 2005 to 2014. *JAMA* 315: 2284-2291
7. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA, (2008) Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 36: 151-158
8. Elgafy H, Hamilton R, Peters N, Paull D, Hassan A, (2016) Critical care of obese patients during and after spine surgery. *World J Crit Care Med* 5: 83-88
9. Hogue CW Jr, Stearns JD, Colantuoni E, Robinson KA, Stierer T, Mitter N, Pronovost PJ, Needham DM, (2009) The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 35: 1152-1170
10. Peake SL, Moran JL, Ghelani DR, Lloyd AJ, Walker MJ, (2006) The effect of obesity on 12-month survival following admission to intensive care: a prospective study. *Crit Care Med* 34: 2929-2939
11. McCallister JW, Adkins EJ, O'Brien JM Jr, (2009) Obesity and acute lung injury. *Clin Chest Med* 30: 495-508
12. Abhyankar S, Leishear K, Callaghan FM, Demner-Fushman D, McDonald CJ, (2012) Lower short- and long-term mortality associated with overweight and obesity in a large cohort study of adult intensive care unit patients. *Crit Care* 16: R235
13. Prescott HC, Chang VW, O'Brien JM Jr, Langa KM, Iwashyna TJ, (2014) Obesity and 1-year outcomes in older Americans with severe sepsis. *Crit Care Med* 42: 1766-1774
14. Sakr Y, Alhussami I, Nanchal R, Wunderink RG, Pellis T, Wittebole X, Martin-Loeches I, François B, Leone M, Vincent JL, Intensive Care Over Nations Investigators, (2015) Being overweight is associated with greater survival in ICU patients: results from the intensive care over Nations audit. *Crit Care Med* 43: 2623-2632
15. Trivedi V, Jean RE, Genese F, Fuhrmann KA, Saini AK, Mangulabnan VD, Bavishi C, (2016) Impact of obesity on outcomes in a multiethnic cohort of medical intensive care unit patients. *J Intensive Care Med* [in press]
16. Cattenoz M, Lauverjat M, Chambrier C, (2006) Prise en charge nutritionnelle de l'obèse en réanimation. *Réanimation* 15: 449-453
17. Robinson MK, Mogensen KM, Casey JD, McKane CK, Moromizato T, Rawn JD, Christopher KB, (2015) The relationship among obesity, nutritional status, and mortality in the critically ill. *Crit Care Med* 43: 87-100
18. Johnson G, Tobias JD, (2001) Central venous access in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 93: 1363
19. Eriksen J, Andersen J, Rasmussen JP, Sørensen B, (1978) Effects of ventilation with large tidal volumes or positive end-expiratory pressure on cardiorespiratory function in anesthetized obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 22: 241-248
20. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L, (1998) The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 87: 654-660
21. Sue DY, (1997) Obesity and pulmonary function. More or less? *Chest* 111: 844-845
22. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER, (2006) Obesity and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 174: 112-119
23. Adams JP, Murphy PG, (2000) Obesity in anaesthesia and intensive care. *Brit J Anaesth* 85: 91-108
24. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L, (1999) Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 91: 1221-1231
25. Valenza F, Vagginelli F, Tiby A, Francesconi S, Ronzoni G, Guglielmi M, Zappa M, Lattuada E, Gattinoni L, (2007) Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 107: 725-732
26. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramèr MR, (2012) Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 109: 493-502
27. Pépin JL, Timsit JF, Tamisier R, Borel JC, Lévy P, Jaber S, (2016) Prevention and care of respiratory failure in obese patients. *Lancet Respir Med* 4: 407-418
28. Lapinsky SE, Posadas-Calleja JG, McCullagh I, (2009) Clinical review: ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patients. *Critical Care* 13: 206-213
29. Fernandez-Bustamante A, Hashimoto S, Serpa Neto A, Moine P, Vidal Melo MF, Repine JE, (2015) Perioperative lung protective ventilation in obese patients. *BMC Anesthesiol* 15: 56
30. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, Bensalame N, Marks D, Raymondos K, Apezteguía C, Arabi Y, Hurtado J, González M, Tomacic V, Abroug F, Elizalde J, Cakar N, Pelosi P, Ferguson ND, Ventila Group, (2011) Influence of body mass index on outcome of the mechanically ventilated patients. *Thorax* 66: 66-73
31. Jaber S, Sebbane M, Chanques G, Eledjam JJ, (2006) Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés. *Réanimation* 15: 81-86
32. Guérin C, Reigner J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O, Clavel M, Chatellier D, Jaber S, Rosselli S, Mancebo J, Sirodot M, Hilbert G, Bengler C, Richecoeur J, Gannier M, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Girard R, Baboi L, Ayzac L, PROSEVA Study Group, (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368: 2159-2168
33. De Jong A, Futier E, Jung B, Jaber S, (2013) Particularités de la ventilation chez le patient obèse. *Réanimation* 23: 48-53
34. Warner DO, (2000) Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology* 92: 1467-1472
35. Lakshminarasimhachar A, Smetana GW, (2016) Preoperative evaluation: estimation of pulmonary risk. *Anesthesiol Clin* 34: 71-88
36. Marseu K, Slinger P, (2015) Peri-operative pulmonary dysfunction and protection. *Anaesthesia* 71: 46-50
37. Bonnier F, Moraine JJ, Bonnier F, Moraine J, Berre J, (2003) Mechanism of change in intracranial pressure with head elevation in patients with brain injury. *Intensive Care Med* 29: S199
38. Malhotra A, Hillman D, (2008) Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care. *Thorax* 63: 925-931
39. Jaber S, Michelet P, Chanques G, (2010) Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 24: 253-265
40. Haeffener MP, Ferreira GM, Barreto SS, Arena R, Dall'Ago P, (2008) Incentive spirometry with expiratory positive airway pressure reduces pulmonary complications, improves pulmonary function and 6-minute walk distance in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Am Heart J* 156: 900.e1-900.e8
41. Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF, (2011) Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth* 107: 998-1004
42. Freitas ER, Soares BG, Cardoso JR, Atallah AN, (2012) Incentive spirometry for preventing pulmonary complications after coronary artery bypass graft. *Cochrane Database Syst Rev* 12: CD004466
43. Hashem MD, Parker AM, Needham DM, (2016) Early mobilization and rehabilitation of patients who are critically ill. *Chest* 150: 722-31
44. Cameron S, Ball I, Cepinkas G, Choong K, Doherty TJ, Ellis CG, Martin CM, Mele TS, Sharpe M, Shoemaker JK, Fraser

- DD, (2015) Early mobilization in the critical care unit: a review of adult and pediatric literature. *J Crit Care* 30: 664–672
45. Bourdin G, Barbier J, Burle JF, Durante G, Passant S, Vincent B, Badet M, Bayle F, Richard JC, Guérin C, (2010) The feasibility of early physical activity in intensive care unit patients: a prospective observational one-center study. *Respir Care* 55: 400–407
46. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, Hermans G, Decramer M, Gosselink R, (2009) Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 37: 2499–2505
47. Roeseler J, Sottiaux T, Lemiale V, Lesny M, pour le groupe d'experts, (2013) Prise en charge de la mobilisation précoce en réanimation, chez l'adulte et l'enfant (électrostimulation incluse). *Réanimation* 22: 207–218
48. Ge Genc A, Ozyurek S, Koca U, Gunerli A, (2012) Respiratory and hemodynamic responses to mobilization of critically ill obese patients. *Cardiopulm Phys Ther J* 23: 14–18
49. Johnson SH, Sprehn G, Saykin AJ, (2002) Intact motor imagery in chronic upper limb hemiplegics: evidence for activity-independent action representations. *J Cogn Neurosci* 14: 841–852
50. Ferrando AA, Tipton KD, Bamman MM, Wolfe RR, (1985) Resistance exercise maintains skeletal muscle protein synthesis during bed rest. *J Appl Physiol* 82: 807–810