

Anaesthesia for the morbidly obese patient

F. Peter Buckley MB FFARCS

Morbid obesity (MO) may be defined by weight alone (MO = 100 lb over ideal body weight [IBW] or twice IBW), or by indices relating height to weight, e.g., body mass index (BMI = weight (kg) height² (m)); the non-obese have BMI 22–28, and the MO have BMI >35. The MO constitute 3–5% of the US population.¹ It is associated with a number of pathophysiological abnormalities which can affect all body systems and influence the health and anaesthetic management of the MO patient.^{2,3} Truncal obesity (android obesity with waist/hip ratio of >0.9 in women and >0.8 in men) is associated with a higher incidence of diabetes, hypertension, cardiovascular disease and high O₂ consumption ($\dot{V}O_2$) than fat which is predominantly on the hips and thighs (gynaecoid distribution).¹ Those with a high proportion of intraabdominal fat have a high incidence of cardiovascular risk⁴ and left ventricular (LV) dysfunction.⁵ There are incomplete data available on many aspects of the medical condition of the MO; often the best information available is derived from extrapolations from studies of the less heroically obese population, based upon the expectation that the MO will suffer from the same problems as the obese, only worse. Many studies concerning the pathophysiology and anaesthetic management of the MO patient are of fit MO patients without clinically important disease. The presence of such disease may accentuate any pathophysiological abnormalities and is associated with greater perioperative morbidity.⁶

Pathophysiology

Respiratory^{7,8}

The energy that the MO patient expends in moving, and the metabolic activity of fat, produce a raised basal metabolic rate, $\dot{V}O_2$ and CO₂ production ($\dot{V}CO_2$). Fat loads the body wall reducing respiratory compliance and static lung volumes, particularly expiratory reserve volume (ERV) and functional residual capacity (FRC). The FRC may fall within the closing capacity (CC) during normal respiration leading to ventilation/perfusion (\dot{V}/\dot{Q}) mismatch, which is accentuated in the supine position. The young MO patient usually has normal arterial blood gases but, as age and obesity take their toll, the obesity hypoventilation syndrome (OHS) and Pickwickian syndrome become common. The obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS) is common in the MO and is asso-

ciated with a high incidence of pulmonary hypertension.⁹

In addition to routine preoperative evaluation, a history suggestive of OSAS should be sought, chest x-rays should be scrutinized, and blood gas analysis whilst sitting and supine should be obtained. Routine pulmonary function tests are usually normal in the young MO patient, but may provide evidence of respiratory disease in the older MO patient.

Cardiovascular^{10,11}

Circulating blood volume, plasma volume and cardiac output (CO) rise proportionately with increasing weight. At rest, blood flow to fat is 2–3 ml · 100 g⁻¹ tissue. Thus, for a patient 50 kg > IBW, fat accounts for an extra 1.5–2.0 litres of CO. The rise in CO parallels the increase in $\dot{V}O_2$, systemic arteriovenous O₂ difference remaining normal. Heart rate is usually normal, thus, in the face of a high CO, stroke volume is high. Cerebral and renal blood flows approximate to normal, splanchnic flow is 20% higher than normal. Increasing obesity brings about complex pathophysiological effects, which may be reversible with weight loss.¹² Cardiac diameter is usually increased. Normotensive obese patients (50% > IBW) without coronary artery disease have normal myocardial performance, but raised pre- and after load.¹³ The MO tend to have a dilated LV and a thick LV wall, especially with hypertension.^{14–16} The modestly MO (around 45 kg > IBW), with an increase in LV thickness, have a normal LV response to exercise, whereas those without an increase in LV thickness do not.¹¹ The very MO (170% IBW) show a progressive increase in LV thickness with increasing weight and a progressive decrease in LV response to exercise.¹⁷ These findings are of particular importance as the cardiovascular stress in the perioperative period is similar to that seen during exercise.¹⁸

Preoperative evaluation should seek evidence of hypertension and right or left heart failure. A five lead ECG should be obtained and chest x-rays scrutinized for increases in cardiac diameter and pulmonary congestion. In patients with evidence of OHS, the Pickwickian syn-

From the Department of Anesthesiology, University of Washington School of Medicine, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle.

drome, cardiac disease, and in the very MO (150% IBW), a cardiological opinion should be sought.

*Endocrine*¹⁹

In order to maintain a stable body weight, MO patients ingest a higher than normal caloric intake, stressing their homeostatic mechanisms, resulting in a high incidence of glucose intolerance and diabetes mellitus, especially in the android MO. Preoperative evaluation should include fasting, along with blood glucose and urinary ketone testing.

*Gastrointestinal*²⁰

In the MO patient intraabdominal pressure rises with increasing weight and there is a high incidence of hiatal hernia. At the time of induction of anaesthesia for an elective procedure, 90% of the MO population will have gastric fluid volumes >25 ml and gastric fluid pH <2.5²⁰ indicating a high risk of acid aspiration pneumonitis if such fluid reaches the airway. The pregnant patient is particularly at risk. Liver fat content is increased in the MO^{21,22} which may not be reflected in the usual tests of hepatic function. Patients who have undergone intestinal bypass surgeries have a very high incidence of hepatic dysfunction.

*Airway*²³

In the MO patient cervical spine and atlantoaxial movement may be limited anteriorly by chins and breast fat and posteriorly by low cervical and thoracic fat pads. The larynx may occupy a "high and anterior" position and the airway may be narrowed by a large tongue and flaps of palatal, pharyngeal, and supralaryngeal tissue. Obstructive sleep apnoea syndrome is especially common in the MO patient²⁴ and such patients present formidable airway difficulties. Preoperative evaluation should include a history of airway difficulties during previous anaesthetics and inquiry about symptoms suggestive of OSAS. Preoperative examination should be done by the anaesthetist who will manage the airway and a more detailed airway evaluation should be considered.²⁵

Psychology

Morbid obesity may be associated with increased incidence of psychopathology²⁶ and appears to have both social and economic consequences.²⁷ Both medical students²⁸ and family physicians²⁹ hold very negative attitudes and feelings toward the MO and amongst the medical profession at large MO patients have a reputation of being difficult to manage and intolerant of any discomfort. Experience with patients about to undergo gastropasty has not substantiated that reputation.⁶ The MO patient should be evaluated thoroughly in a nonjudgment-

tal fashion with an emphasis on the difficulties the anaesthetist is likely to face. These difficulties, and plans to avoid or minimize them, should be discussed with the patient. The patient's input to the plans should be encouraged and the patient given the time to discuss previous perioperative experiences and their anxieties about the upcoming events.

*Pharmacokinetics and pharmacodynamics*³⁰

The smaller proportion of body water and muscle mass, and the greater proportion of fat to body weight in the MO, leads to changes in the proportion of drug distributed to the various body compartments. Hepatic disease may alter drug biotransformation, decreased renal filtration rates may impede renal drug excretion, and biliary excretion of drugs may be affected by the high incidence of cholelithiasis and pancreatic disease.

In the MO patient hydrophilic drugs have similar absolute volumes of distribution, elimination half-life, and metabolic clearance as in the non-obese. Fat soluble drugs such as benzodiazepines³¹ and thiopentone³² have an increased volume of distribution, more selective distribution to fat stores and a longer elimination half-life; however, their clearance values are similar to that in the non-obese. In the MO, propofol has a similar steady state distribution and faster clearance with rising weight and does not appear to accumulate with approximately two hours infusion.³³ The kinetics of fentanyl, alfentanil, and sufentanil in the obese are somewhat unpredictable. Fentanyl kinetics are similar to those in the non-obese.³⁴ Alfentanil³⁵ and sufentanil³⁶ have longer elimination half-lives.

Morbidly obese patients have a higher than normal plasmacholinesterase activity³⁷ and doses of succinylcholine of 1.2–1.5 mg · kg⁻¹ are advised. When administered on a mg · kg⁻¹ body weight basis, recovery from vecuronium^{38,39} is slower than in the non-obese probably because of a relative overdose,³⁹ suggesting that vecuronium dose should be based on IBW. In contrast, when atracurium is administered on a mg · kg⁻¹ basis, speed of recovery is similar to the non-obese^{38,40} despite the fact that blood levels of atracurium at recovery are higher than in the non-obese.⁴⁰

Preoperative management

Operating room preparation

Any equipment used in managing the MO patient in the OR or postoperatively must be capable of bearing the load. Positioning and padding of the MO patient should be tailored to minimize the risks of the usual operating table positions. Powerful lung ventilators (e.g., Siemens, Bear) should be available.

Premedication

Sedative premedication should only be given in an environment where the patient can be monitored and should be given either *po* or *iv*. The volume of gastric contents may be reduced and the pH increased by the administration of a clear antacid, metoclopramide and H₂ histamine blockers.^{41,42} Anticholinergics should be given if fiberoptic intubation is anticipated.

Monitoring

Cardiovascular monitoring should include a V₅ or equivalent, lead and intravascular blood pressure monitoring should be used in all but the shortest cases. Patients with documented cardiovascular disease and those undergoing extensive and prolonged surgery are candidates for pulmonary artery pressure measurement. Respiratory monitoring should include capnometry, pulse oximetry, and blood gas measurements. Body temperature should be monitored and maintained as for the non-obese. The effects of muscle relaxants should be monitored with a peripheral nerve stimulator. It may be necessary to use percutaneous needle electrodes to obtain a satisfactory peripheral nerve stimulus.

Intraoperative management

Airway maintenance

General anaesthesia (GA) should be delivered via an endotracheal tube (ETT) because:

- 1 Maintaining an adequate airway, a gas-tight mask fit and performing other manual tasks during anaesthesia may be impossible.
- 2 Morbidly obese patients are at high risk for regurgitation and aspiration of gastric contents.
- 3 Spontaneous respiration under GA leads to both hypercarbia and hypoxia.

For tracheal intubation all appropriate equipment, including fiberoptic devices, should be available. The choice between an awake intubation and intubation under GA should be made carefully in each case. A 13% incidence of difficult intubation has been reported⁶ and it has been recommended that awake intubation should be the rule in patients who are 75% > IBW.²³ However, difficulty can be encountered below this cut-off point. In a small series a Mallampati score of three was associated with a 10% incidence of difficult intubation.⁴³ A useful practice is to anaesthetize the upper airway topically and attempt to visualize the epiglottis and larynx. If those structures are visible it is likely that intubation can be accomplished with ease under GA. If this is not the case, an awake intubation should be performed during which supplementary oxygen should be given, sedatives used sparingly, and the patient carefully monitored.

For intubation under GA it is helpful to have two experienced pairs of hands available. Thorough denitrogenation/preoxygenation by conventional means, or a four breath technique⁴⁴ is essential, as MO patients desaturate more quickly than the non-obese^{45,46} as a result of the rapid consumption of their reduced O₂ stores. A rapid sequence induction with cricoid pressure should be used. Because auscultatory methods of confirming correct tracheal intubation may not be reliable, capnometry and fiberoptic bronchoscopy should be used to confirm the tube is in the trachea and not in a bronchus, respectively.

General anaesthesia

The doses of induction drugs for the MO patient should be larger than for the non-obese (e.g., thiopentone 7.0 mg · kg⁻¹ IBW), but allowances should be made for cardiovascular dysfunction. Appropriate induction doses of propofol for the MO have not been established. The MO patients metabolize halothane and enflurane to greater extents than the non-obese, resulting in high serum and urinary levels of fluoride (F⁺). Following exposure to isoflurane blood levels of F⁺ are similar in the MO and in the non-obese.⁴⁷ Prolonged exposure to desflurane (7.4 MAC hours) in the non-obese produces lower serum F⁺ and urinary F⁺ excretion than exposure to isoflurane,⁴⁸ but desflurane has not been studied in the MO. Modest exposure to sevoflurane (1.4 MAC hours) produces similar serum F⁺ levels in both MO and non-obese⁴⁹ but with more prolonged exposure to sevoflurane the modestly obese (BMI 29) have slightly higher serum F⁺ concentrations and much greater urinary F⁺ excretion than the non-obese.⁵⁰ On the present evidence, isoflurane and desflurane appear to be the volatile agents of choice. For maintenance of anaesthesia, propofol in relatively low doses (6 mg · kg⁻¹ · hr⁻¹) produces similar blood concentrations, satisfactory anaesthesia, and as rapid awakening as in the non-obese.³³ The supposition that a prolonged recovery might occur following the use of volatile anaesthetics in the MO patient has been disproved both theoretically⁵¹ and clinically.⁵² Because of its low fat solubility and lack of metabolism, nitrous oxide would appear to be a logical choice in the MO patient. The usefulness of nitrous oxide is limited as it is frequently necessary to use a high inspired O₂ (FiO₂) concentration in order to assure adequate arterial oxygenation.⁵³

Respiratory abnormalities are foremost amongst those produced by general anaesthesia in the MO patient. At induction there is a further decrease in FRC resulting in worsening \dot{V}/\dot{Q} relations. All MO patients are at risk for hypoxia under GA, and the anaesthetic should start with an FiO₂ of 1.0 and, if that provides satisfactory oxygenation as judged by pulse oximetry, the FiO₂ may be titrated downward. Intraoperative events which influence

lung volumes, e.g., Trendelenburg and lithotomy positions and subdiaphragmatic packs, may lead to further hypoxia.⁵³ The application of positive end expiratory pressure (PEEP) may increase PaO₂ but decrease CO, reducing net O₂ delivery. One lung anaesthesia via a double lumen endobronchial tube has been reported.⁵⁴ Because of the hypoventilation produced by GA in an already compromised population, spontaneous ventilation is contraindicated in the MO patient. Intermittent positive pressure ventilation (IPPV) is best accomplished using calculations derived from IBW.⁵⁵ Hypocarbica with PaCO₂ of <30 mmHg may result in an increase in shunt fraction.⁵⁶

At the conclusion of anaesthesia, neuromuscular block should be reversed. Extubation should not be performed until the block has been shown to be fully reversed, based on peripheral nerve stimulation and other measurements, and the patient is fully awake, in control of their airway, and not hypoxic.

Regional Anaesthesia

Because it may avoid some of the effects of GA, regional anaesthesia has some attractions in the MO patient. However, body fat imposes its own constellation of difficulties. For peripheral nerve blocks some of these can be minimized by the use of insulated needles and a nerve stimulator to identify correct needle placement.

Subarachnoid (SAB) and epidural blocks may not be as difficult as anticipated in the MO patient as the midline of the back tends to have a lesser depth of fat than more lateral portions. Dose requirements for operative SABs are 75–80% of normals^{57–59} but are somewhat more variable than normal.⁵⁹ In fit MO patients SAB to T₅ produces little change from baseline in respiratory volumes⁶⁰ and blood gases.⁶¹ However, if the block extends above T₅ there is a risk of respiratory compromise, especially in those patients with preexisting respiratory disease. Moreover, the high extension of the SAB, with the variable degree of autonomic block above the level of the somatic block⁶² may lead to cardiovascular compromise, which may be precipitated by panniculus retraction. A strong case may be made for the use of a continuous SAB which could provide the benefits of regional anaesthesia, allow careful titration of drug to desired level of block, particularly as the incidence of post-dural puncture headache in the MO may be much less than in the non-obese, at least in the obstetric population.⁶³

Epidural anaesthesia in MO has been widely described, usually a thoracic or high lumbar catheter placement with a segmental block, in combination with a light GA, for abdominal operations.⁶⁴ The epidural dose requirement for surgical anaesthesia is approximately 75%–80% of normal^{65,61} but for obstetric analgesia^{65,66} and postopera-

tive analgesia,⁶ is similar to normal. The use of an epidural technique may be desirable because it may be used to provide postoperative analgesia with local anaesthetics⁶ or opioids.⁶⁷

During regional anaesthesia the MO patient should receive supplemental O₂ and minimal systemic sedation/analgesia. A regional anaesthetic should not be chosen unless the anaesthetist is prepared to convert to GA should the technique be unsatisfactory for the procedure, or should the patient get into difficulty. Because respiratory and cardiovascular emergencies may be difficult to manage it is essential that such emergencies are detected as early as possible. Therefore, the MO patient receiving regional anaesthesia should be monitored in the same intensive and vigilant fashion as if he was receiving a GA.

Postoperative considerations

The MO patient with a previous history of respiratory or cardiovascular disease, and those undergoing abdominal and thoracic operations have a high incidence of postoperative complications. It may be advisable to admit such patients electively to an ICU. The MO patient population as a whole is relatively immobile postoperatively and assistance, such as electric beds and overhead trapezes, are helpful. There is a high incidence of deep vein thrombosis amongst the MO population; the use of low-dose heparin or leg compression prophylaxis is desirable.

Respiratory function

Postoperative hypoxaemia, which may last for four to six days after intraabdominal procedures,⁶⁸ is a universal hazard in the MO patient. Supplemental oxygen should be given during transport to, and during the stay in, the recovery room. Aggressive respiratory monitoring in the recovery room is appropriate. Patients should not be discharged until shown not to be hypoxic and, if necessary, on the ward O₂ therapy should be used.

Postoperative analgesia

Morbidly obese patients undergoing gastric bypass operations may have a lesser,⁶⁹ or very similar,⁷⁰ systemic opioid need to produce analgesia than non-obese patients. Intramuscular injections of opioids are likely to be intrafat and provide unpredictable blood levels of drug. Thus, opioids should be delivered directly into the intravascular compartment using a technique such as patient-controlled analgesia (PCA) which has been used successfully in the MO^{70,71} and may provide superior analgesia and be associated with a lesser pulmonary dysfunction than opioids *im*.⁷⁰ Concern has arisen about the use of PCA in the MO, especially in those with

OSAS. However, judicious dose selection and monitoring may obviate most dangers.⁷² The provision of analgesia by epidural local anaesthesia⁶ or opioids⁶¹ is associated with fewer respiratory complications and perhaps a faster speed of recovery than the use of systemic opioid analgesia.⁶⁷ The epidural doses of both local anaesthetic⁶ and opioid⁶⁷ for postoperative analgesia in the MO patient are similar to those in non-obese. Epidural opioid analgesia has the potential for producing delayed respiratory depression unpredictably. Given this fact, and the difficulties in airway management in the MO patient, any MO patient receiving epidural opioids should probably be monitored in an ICU.

General reading

- Brown BR* (Ed.): *Anesthesia and the Obese Patient. Contemporary Anesthesia Practice*. Philadelphia: F.A. Davis, 1982.
- Buckley FP*: *Anesthesia for the morbidly obese*. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (Eds). *Clinical Anesthesia*, 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1992.
- Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JB*: Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth* 1993; 70: 349–59.

References

- 1 *Abraham S, Johnson CL*. Prevalence of severe obesity in adults in the United States. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 306–9.
- 2 *Bray GA, Gray DS*. Obesity. Part 1. Pathogenesis. *West J Med* 1988; 149: 429–41.
- 3 *Fisher A, Waterhouse TD, Adams AP*. Obesity: its relation to anaesthesia. *Anaesthesia* 1975; 30: 633–47.
- 4 *Peiris AN, Sothmann MS, Hoffman RG, et al*. Adiposity, fat distribution, and cardiovascular risk. *Ann Intern Med* 1989; 110: 867–72.
- 5 *Nakajima T, Fujioka S, Tokunaga K, Matsuzawa Y, Tarui S*. Correlation of intraabdominal fat accumulation and left ventricular performance in obesity. *Am J Cardiol* 1989; 64: 369–73.
- 6 *Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP*. Anaesthesia in the morbidly obese. A comparison of anesthetic and analgesic regimes for upper abdominal surgery. *Anaesthesia* 1983; 38: 840–51.
- 7 *Farebrother MJB*. Respiratory function and cardiorespiratory response to exercise in obesity. *British Journal of Diseases of the Chest* 1979; 73: 211–39.
- 8 *Luce JM*. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980; 78: 626–31.
- 9 *Nakasuta M*. Influence of sleep apnea in morbidly obese patients on hemodynamics and right ventricular function. *Anesthesiology* 1993; 76: S287.
- 10 *Reisin E, Frolich ED*. Obesity. Cardiovascular and respiratory pathophysiological alterations. *Arch Intern Med* 1981; 141: 431–4.
- 11 *Alexander JK*. The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 28: 325–46.
- 12 *Alaud-din-A, Meteressian S, Lisbonne R, MacLean LD, Forse RA*. Assessment of cardiac function in the morbidly obese. *Surgery* 1990; 108: 809–20.
- 13 *Corrello BA, Gittens L*. The cardiac mechanisms and function in obese, normotensive persons with normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1987; 59: 469–73.
- 14 *Lusiani L, Ronsisvalle G, Ambrosio GB, et al*. Specific features of left ventricular performance in hypertensive obese women. An echocardiographic study. *Int J Obes* 1989; 13: 809–16.
- 15 *Grossman E, Oren S and Messerli FH*. Left ventricular filling in the systemic hypertension of obesity. *Am J Cardiol* 1991; 68: 57–60.
- 16 *Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D*. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham study. *JAMA* 1991; 26: 231–236.
- 17 *Alpert MA, Singh A, Terry BE, Kelly DL, Villarreal D, Mukerji V*. Effect of exercise on left ventricular systolic function and reserve in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1478–82.
- 18 *Paul DR, Hoyt JL, Boutros AR*. Cardiovascular and respiratory changes in response to change in posture in the obese. *Anesthesiology* 1976; 45: 73.
- 19 *Vaughn RW*. Biochemical and biotransformation alterations in obesity. In: *Brown BR* (Ed.). *Anesthesia and the Obese Patient, Contemporary Anesthesia Practice Series*, Philadelphia: FA Davis, 1982; 55–77.
- 20 *Vaughn RW, Bauer S, Wise L*. Volume and pH of gastric juice in obese patients. *Anesthesiology* 43: 686–9.
- 21 *Bentley JB*. The liver in obesity. In: *Brown BR* (Ed.). *Anesthesia and the Obese patient*, Philadelphia: FA Davis, 1982; 41–54.
- 22 *Nomura F, Ohnishi K, Satomura Y, et al*. Liver function in the moderately obese – a study in 534 moderately obese subjects among 4613 male company employees. *Int J Obesity* 1986; 10: 349–53.
- 23 *Lee JJ, Larson RM, Buckley JJ, Roberts AB*. Airway maintenance in the morbidly obese. *Anesthesiology Review* 1980; 7: 33–6.
- 24 *Wittels EM, Thompson S*. Obstruction sleep apnea and obesity. *Otolaryng Clin N Amer* 1990; 23: 751–61.
- 25 *Norton ML, Brown ACD*. Evaluating the patient with a difficult airway for anesthesia. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 771–85.
- 26 *Wadden TA, Stunkard AJ*. Social and psychological consequences of obesity. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1062–7.
- 27 *Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH*. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *New Engl J Med* 1993; 329: 1008–12.
- 28 *Blumberg P, Mellis L*. Medical student attitudes toward

- the obese and the morbidly obese. *Internal Journal of Eating Disorders* 1985; 4: 169–75.
- 29 Price JH, Desmond SM, Krol RA, Snyder FF, O'Connell JK. Family physicians' beliefs, attitudes and practices regarding obesity. *Am J Prev Med* 1987; 3: 339–45.
 - 30 Abernethy DR, Greenblatt DJ. Pharmacokinetics of drugs in obesity. *Clin Pharmacokinet* 1982; 7: 108–24.
 - 31 Abernethy DR, Greenblatt DJ, Divoll M, Smith RB, Shader RI. The influence of obesity on the pharmacokinetics of oral alprazolam and triazolam. *Clin Pharmacokinet* 1984; 9: 177–83.
 - 32 Mayersohn M, Calkins JM, Perrier DG, et al. Thiopental kinetics in obese patients. *Anesthesiology* 1981; 5: A178.
 - 33 Servin F, Farinotti R, Haberer J-P, Desmonts JM. Propofol infusion for the maintenance of anesthesia in morbidly obese patients receiving nitrous oxide. *Anesthesiology* 1993; 78: 657–65.
 - 34 Bentley JB, Borel JD, Gillespie TS, et al. Fentanyl pharmacokinetics in obese and non obese patients. *Anesthesiology* 1981; 55: A177.
 - 35 Bentley JB, Finley JM, Humphrey A, et al. Obesity and alfentanil pharmacokinetics. *Anesth Analg* 1983; 62: S251.
 - 36 Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein, Young WL, Myers KJ. Pharmacokinetics of sufentanil in obese patients. *Anesth Analg* 1991; 73: 790–3.
 - 37 Bentley JB, Bond JD, Vaughan RW, Gandolfi AJ. Weight, pseudocholinesterase activity and succinylcholine requirements. *Anesthesiology* 1982; 57: 48–9.
 - 38 Weinstein JA, Matteo RS, Ornstein E, Schwartz AE, Goldstaff M. Pharmacodynamics of vecuronium and atracurium in the obese surgical patient. *Anesth Analg* 1988; 67: 1149–53.
 - 39 Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Halevy JD, Diaz J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *Anesth Analg* 1992; 74: 515–8.
 - 40 Varin F, Ducharme J, Thoret Y, Beshar JG, Bevan DR, Donati F. The influence of extreme obesity on the body disposition and neuromuscular blocking effect of atracurium. *Clin Pharmacol Ther* 1990; 48: 18–25.
 - 41 Manchikanti L, Roush JR, Colliver JA. Effect of preanesthetic ranitidine and cimetidine on gastric contents of morbidly obese patients. *Anesth Analg* 1986; 65: 195–9.
 - 42 Lam AM, Grace DM, Penny FJ, Vezina WC. Prophylactic IV cimetidine reduces the risk of acid aspiration in morbidly obese patients. *Anesthesiology* 1986; 65: 684–7.
 - 43 McCarroll SM, Bras P, Edmiston LK, et al. A prospective study to identify the features associated with difficulty in laryngoscopy and intubation in the obese patient. *Anesth Analg* 1990; 70: S201.
 - 44 Moyer GA, Rein P. Preoxygenation in the morbidly obese patient. *Anesth Analg* 1986; 65: S106.
 - 45 Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI, O'Leary-Escolas U. Effect of obesity on duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg* 1991; 72: 89–93.
 - 46 Berthoud MC, Peacock JE, Reilly CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1991; 67: 464–6.
 - 47 Strube PJ, Hulands GM, Halsey MJ. Serum fluoride levels in morbidly obese patients: enflurane compared with isoflurane. *Anaesthesia* 1987; 42: 685–9.
 - 48 Sutton TS, Koblin DD, Gruenke LD, et al. Fluoride metabolites after prolonged exposure of volunteers and patients to desflurane. *Anesth Analg* 1991; 73: 180–5.
 - 49 Frink EJ, Malan TP, Brown EA, et al. Plasma inorganic fluoride levels with sevoflurane anesthesia in morbidly obese and non obese patients. *Anesth Analg* 1993; 76: 1333–7.
 - 50 Higuchi H, Satoh T, Arimura S, et al. Serum inorganic fluoride levels in mildly obese patients during and after sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1993; 77: 1018–21.
 - 51 Ladegaard-Pedersen HJ. Recovery from general anesthesia in obese patients (Letter). *Anesthesiology* 1982; 55: 720.
 - 52 Cork RC, Vaughan RW, Bentley JB. General anesthesia for morbidly obese patients – an examination of postoperative outcomes. *Anesthesiology* 1981; 54: 310–4.
 - 53 Vaughan RW, Wise L. Intraoperative oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 1976; 186: 35–42.
 - 54 Brodsky JB, Wyner J, Ehrenwerth S, Cohn RB. One lung anesthesia in morbidly obese patients. *Anesthesiology* 1985; 57: 132–4.
 - 55 Ferguson CL, Sivashankaran S, Daushot PJ. Ventilator settings to mitigate hypocarbia in morbidly obese patients. *Anesthesiology* 1982; 57: S132.
 - 56 In-Nami M, Kikuta Y, Nagai H, Okada K. The increase in pulmonary venous admixture by hypocapnia is enhanced in obese patients. *Anesthesiology* 1985; 63: A520.
 - 57 McCullough WJD, Littlewood DG. The influence of obesity on spinal anaesthesia with bupivacaine. *Br J Anaesth* 1986; 58: 610–4.
 - 58 Pitkanan MJ. Body mass and the spread of spinal anesthesia with bupivacaine. *Anesth Analg* 1987; 66: 127–31.
 - 59 Täiväinen T, Tuominen M, Rosenberg PM. Influence of obesity on the spread of spinal analgesia after injection of plain 0.5% bupivacaine at the L₃₋₄ or L₄₋₅ interspace. *Br J Anaesth* 1990; 64: 542–6.
 - 60 Catennacci AJ, Sampathakar DR. Ventilation studies in the obese patient during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1969; 48: 48–54.
 - 61 Blass NM. Regional anesthesia in the morbidly obese. *Reg Anesth* 1979; 5: 20–2.
 - 62 Chamberlain DD, Chamberlain BDL. Changes in skin temperature and their relationship to sympathetic blockade during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1986; 65: 139–43.
 - 63 Brown RS, Johnson MD, Zavisca F, et al. Morbid obesity in the parturient reduces the risk of post dural puncture

- headache after large bore continuous spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1993; 79: A1004.
- 64 Fox GS, Whalley DG, Bevan DR. Anaesthesia for the morbidly obese. Experience with 110 patients. *Br J Anaesth* 1981; 53: 811-6.
- 65 Hodgkinson R, Hussein FJ. Obesity and the spread of analgesia following epidural administration of bupivacaine for cesarian section. *Anesth Analg* 1980; 59: 89-93.
- 66 Milligan KR, Cramp P, Schatz L, et al. The effect of positioning and obesity on epidural analgesic spread. *Anesth Analg* 1991; 72: S185.
- 67 Rawal N, Sjostrand U, Christoffersson E, Dahlstrom B, Arvill A, Rydman H. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese. Influence on postoperative ambulation and pulmonary function. *Anesth Analg* 1984; 63: 583-92.
- 68 Vaughan RW, Engelhart RC, Wise L. Postoperative hypoxemia in obese patients. *Ann Surg* 1974; 180: 872-7.
- 69 Rand CSW, Kuldau JM, Yost RL. Obesity and postoperative pain. *J Psychosom Res* 1985; 29: 43-8.
- 70 Graves DA, Batenhorst RL, Bennet RL, et al. Morphine requirements using patient controlled analgesia: influence of diurnal variation and morbid obesity. *Clin Pharmacokinet* 1983; 2: 49-53.
- 71 Bennett RL, Batenhorst RL, Bivins BA, et al. Patient-Controlled analgesia. A new concept in Postoperative Pain relief. *Ann Surg* 1982; 195: 700-5.
- 72 Levin A, Klein SL, Brolin RE, Pitchford DE. Patient controlled analgesia for morbidly obese patients: an effective modality if used correctly (Letter). *Anesthesiology* 1992; 76: 857-8.

F. Peter Buckley MB FFRCS

L'anesthésie de l'obèse

On définit l'obésité morbide (OM) soit uniquement par le poids (OM = 100 lb au-dessus du poids idéal [PI] ou le double du PI), soit par l'expression d'une relation entre la taille et le poids, ex. l'indice de masse corporelle (IMC = poids en kg/taille² en mètres); la normale de l'IMC se situe entre 22 à 28; les obèses morbides ont un IMC >35. Ils représentent 3 à 5% de la population américaine.¹ L'OM est associée avec plusieurs anomalies physiologiques touchant tous les systèmes et influant sur la santé et la gestion anesthésique.^{2,3} L'obésité tronculaire (obésité androïde avec un rapport taille/hanche >0,9 chez la femme et >0,8 chez l'homme) est associée à une incidence plus élevée de diabète, d'hypertension et de maladies cardiovasculaires, et à une consommation en oxygène plus élevée ($\dot{V}O_2$) que lorsque la surcharge graisseuse prédomine aux hanches et aux cuisses (distribution gynéoïde).¹ Les patients ont la proportion de graisse intra-abdominale est élevée présentent un risque cardiovasculaire plus important⁴ et sont exposés au dysfonctionnement ventriculaire gauche (VG).⁵ Les données concernant plusieurs des aspects médicaux de l'OM sont incomplètes; les meilleurs renseignements disponibles proviennent souvent de l'extrapolation de données recueillies sur une population dont l'obésité est moins extrême; ces données assument que l'obèse morbide souffrira des mêmes complications que l'obèse simple mais qu'elles seront plus graves. Plusieurs des études qui traitent de la physiopathologie et de la gestion anesthésique de l'OM sont conduites chez des obèses « bien portants ». La présence de maladies peut exagérer toute anomalie physiopathologique et est associée à une morbidité périopératoire plus élevée.⁶

Physiopathologie

Respiration^{7,8}

L'énergie utilisée par l'obèse pour ses mouvements et l'activité métabolique de la graisse qu'il transporte augmentent son taux métabolique de base, la $\dot{V}O_2$ et la production de CO_2 ($\dot{V}CO_2$). La graisse qui envahit sa paroi thoracique diminue la compliance et les volumes pulmonaires statiques, particulièrement le volume de réserve expiratoire (VRE) et la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La CRF peut descendre sous la capacité de fermeture (CF) pendant la respiration de repos, créant ainsi une dysharmonie du rapport ventilation/perfusion (\dot{V}/\dot{Q}), qui s'exagère en position couchée. Le jeune obèse a d'ordinaire des gaz artériels normaux mais, avec l'âge et la

progression de l'obésité, le syndrome d'hypoventilation de l'obèse et le syndrome de Picwick augmentent en fréquence. Le syndrome d'apnée du sommeil obstructif (SASO) est fréquemment associé à l'OM et à une incidence élevée d'hypertension pulmonaire.⁹

Pour compléter l'évaluation préopératoire, il faut rechercher le SASO dans l'anamnèse, examiner soigneusement la radiographie pulmonaire et analyser les gaz artériels en position assise et couchée. Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont ordinairement normales chez le jeune, mais peuvent confirmer une pathologie respiratoire chez l'obèse plus âgé.

Système cardiovasculaire^{10,11}

Le volume sanguin circulant, le volume plasmatique et le débit cardiaque (DC) augmentent progressivement et proportionnellement au gain pondéral. Au repos, le débit sanguin au tissu graisseux est de 2-3 ml · kg⁻¹ · 100 g; ainsi pour un patient dont le poids est de 50 kg > PI, le DC augmente de 1,5-2,0 L à cause de sa fraction adipeuse. L'augmentation du DC est parallèle à celle de la $\dot{V}O_2$ et la différence systémique artério-veineuse demeure normale. Les débits cérébral et rénal se maintiennent près de la normale mais le débit splachnique est de 20% supérieur à la normale. L'augmentation de l'obésité s'accompagne d'effets physiopathologiques complexes réversibles avec la perte de poids.¹² Les dimensions cardiaques sont ordinairement augmentées. Les obèses normotensifs (50% > PI) sans maladie coronarienne ont une performance cardiaque normale, mais une pré- et une postcharge élevées.¹³ Le ventricule gauche de l'obèse morbide est dilaté et hyperplasique, spécialement s'il souffre d'hypertension.¹⁴⁻¹⁶ Chez l'obèse modéré (45 > PI), avec hyperplasie ventriculaire gauche, la réponse ventriculaire gauche à l'effort est normale; lorsque la paroi ventriculaire gauche est normale, la réponse ventriculaire à l'exercice ne l'est pas.¹¹ Avec l'OM grave (170% > PI), l'hyperplasie VG augmente avec le poids pendant que la réponse à l'effort diminue progressivement.¹⁷ Comme le stress cardiovasculaire de la période périopératoire est identique au stress de l'exercice, ces observations prennent en clinique une importance toute particulière.¹⁸

L'évaluation préopératoire doit rechercher systématiquement les signes d'hypertension et d'insuffisance cardiaque droite et gauche. Il faut obtenir un ECG à cinq dérivations et une radiographie pulmonaire pour mesurer le diamètre cardiaque et mettre en évidence les signes d'une congestion pulmonaire possible. Dans l'OM grave,

le syndrome de Pickwick et les maladies cardiaques doivent être présents à l'esprit. Chez l'obèse extrême, (150% PI), une consultation en cardiologie s'impose.

*Système endocrinien*¹⁹

Pour maintenir un poids stable, l'obèse androïde ingère des calories en excès, ce qui met ses mécanismes homéostatiques à l'épreuve et provoque une incidence d'intolérance élevée au glucose et de diabète. L'évaluation préopératoire doit inclure une glycémie à jeun et la recherche de la cétonurie.

*Système digestif*²⁰

La pression intra-abdominale augmente proportionnellement au poids et la hernie hiatale est fréquente. Au moment de l'induction anesthésique pour une chirurgie réglée, 90% des obèses morbides se présentent avec un volume de liquide gastrique supérieur à 25 ml dont le pH est inférieur à 2,5,²⁰ ils sont donc sujets à la pneumonie d'aspiration; chez les parturientes le risque est encore plus élevé. L'infiltration graisseuse hépatique augmente,^{21,22} ce qui ne se traduit pas nécessairement par des épreuves de fonctions hépatiques anormales. Les patients qui ont déjà subi une chirurgie de dérivation ont une incidence plus élevée de dysfonctionnement hépatique.

*Les voies aériennes*²³

La mobilité cervicale et atlanto-axoïdienne peuvent être limitées antérieurement par le menton et la graisse thoracique, et postérieurement, par des accumulations graisseuses cervicales et thoraciques. Le larynx peut être haut et antérieur et les voies respiratoires rétrécies par une langue volumineuse et des lambeaux de tissu palatin, pharyngé et supralaryngé. Le SASO est fréquent²⁴ et ces patients peuvent être difficiles à intuber. L'évaluation préopératoire doit inclure une histoire des difficultés causées par les anomalies des voies aériennes lors des anesthésies antérieures et des symptômes de SASO. L'anesthésiste qui sera en charge, devrait pratiquer lui-même l'examen préopératoire et pousser plus à fond l'évaluation des voies aériennes si nécessaire.²⁵

Psychologie

Les obèses morbides souffrent des problèmes psychologiques²⁶ qui provoquent des retentissements socio-économiques importants.¹⁷ Beaucoup d'étudiants en médecine²⁸ et de médecins de famille²⁹ manifestent une attitude et des sentiments négatifs envers l'OM; pour la profession médicale en général, les obèses ont la réputation d'être capricieux et douillets. L'expérience acquise avec des patients en attente de gastroplastie ne justifie pas cette réputation.⁶ Le patient doit être évalué complètement,

sans aucun préjugé, avec le seul souci de le bien préparer à faire face à toutes éventualités. Les difficultés et le plan anesthésiques doivent être discutés à fond. Son opinion sur la planification de l'anesthésie doit être suscitée, et on doit lui donner l'opportunité de s'exprimer sur ses expériences chirurgicales antérieures et sur l'anxiété qu'il éprouve pour son avenir immédiat.

*Pharmacocynétique et pharmacodynamique*³⁰

Si on les compare au poids, la proportion d'eau et de muscle de l'OM est moindre, et la proportion de graisse plus importante; ces différences modifient la distribution des drogues. Une affection hépatique peut modifier la biotransformation et la baisse de la filtration rénale altérer l'excrétion rénale. L'incidence élevée de cholélithiase et de maladies du pancréas peuvent affecter l'excrétion biliaire des drogues.

Les drogues hydrophiles ont des volumes de distribution, des demi-vies d'élimination et des clairances métaboliques identiques à celles du non obèse. Les drogues liposolubles comme les benzodiazépines³¹ et le thiopentone³² ont un volume de distribution augmenté, une distribution lipidique plus sélective, et une demi-vie d'élimination plus longue; cependant leurs valeurs de clairance sont les mêmes que chez le non obèse. Chez l'obèse, le propofol a la même distribution à l'état de stabilité et une clairance plus rapide avec la croissance pondérale et ne semble pas s'accumuler après une perfusion de deux heures.³³ La cinétique du fentanyl, de l'alfentanil, et du sufentanil sont imprévisibles. La cinétique du fentanyl est identique à celle du non obèse.³⁴ L'alfentanil³⁵ et le sufentanil³⁶ ont une demi-vie d'élimination prolongée.

L'activité de la cholinestérase plasmatique est plus grande³⁷ et des doses de succinylcholine de 1,2–1,5 mg · kg⁻¹ sont conseillées. L'obèse récupère du vécuronium administré en mg · kg⁻¹,^{38,39} plus lentement que le non obèse, probablement par surdosage relatif.³⁹ Ceci permet de croire que la posologie du vécuronium devrait être basée sur le PI. Par contre, lorsqu'on administre de l'atracurium sur la même base, la vitesse de récupération est la même que chez le non obèse^{38,40} bien que les niveaux sanguins de l'atracurium au moment de la récupération soient plus élevés.⁴⁰

Période peropératoire

Préparation de la salle d'opération

Tout l'équipement utilisé pour l'opération, que ce soit en salle d'opération ou ailleurs, doit être capable de supporter la masse du patient. Le positionnement et le rembourrage minimiseront les risques habituels du positionnement sur une table d'opération. Des respirateurs adaptés doivent être en réserve (ex. Siemens, Bear).

Prémédication

Les prémédications sédatives *po* ou *iv* ne seront administrées que là où on peut monitorer le patient. Un antiacide clair, de la métoclopramide et un inhibiteur H_2 sont administrés pour réduire le volume du contenu gastrique et augmenter le pH.^{41,42} Si une intubation par fibroscopie est prévue, un anticholinergique s'impose.

Monitoring

Le monitoring cardiovasculaire comprend une dérivation en V_5 ou un équivalent et le monitoring de la pression sanglante est de mise à moins qu'il ne s'agisse que d'une très courte intervention. On mesurera la pression de l'artère pulmonaire chez les malades reconnus pour affections cardiovasculaires et ceux dont la chirurgie sera lourde et de longue durée. Le monitoring respiratoire doit inclure la capnométrie, l'oxymétrie pulsée, et l'analyse des gaz artériels. On doit mesurer la température et la maintenir comme chez le non obèse. Un neurostimulateur périphérique avec des aiguilles comme électrodes sera utilisé pour monitorer les effets des myorelaxants.

Gestion anesthésique peropératoire

Maintien de l'intégrité des voies aériennes

L'anesthésie doit être administrée par une tube endotrachéal parce que:

- 1 le maintien de la perméabilité des voies aériennes par masque est plus ou moins stable, ce qui restreint la liberté des mouvements de l'anesthésiste;
- 2 l'obèse est particulièrement à risque pour la régurgitation et l'aspiration du contenu gastrique;
- 3 la respiration spontanée sous anesthésie générale conduit inmanquablement à l'hypercarbie et l'hypoxémie.

Pour l'intubation, tous les instruments appropriés, dont un fibroscope, seront à portée de main. Le choix entre intubation vigile ou sous AG doit être pris individuellement pour chaque patient. On rapporte une incidence de 13%⁶ d'intubations difficiles; l'intubation vigile devrait être la règle pour les patients qui dépassent le PI de 75%.²³ Cependant, on peut rencontrer des difficultés avec des dépassements moindres du PI. Dans une petite série, un score de Mallampati de trois a été associé à une incidence de 10% d'intubations difficiles.⁴³ Il est bon d'effectuer une anesthésie topique des voies aériennes supérieures et d'essayer de visualiser l'épiglotte et le larynx. Si on réussit cette manoeuvre, il est probable que l'intubation sera accomplie aisément. Sinon, il faudra procéder à une intubation vigile avec un supplément d'oxygène, une utilisation parcimonieuse de sédatifs et un monitoring approprié.

Pour une intubation sous AG, il est utile d'avoir avec soi un assistant expérimenté. La dénitrification et

l'oxygénation complètes avec la méthode conventionnelle ou la techniques des quatre inspirations forcées⁴⁴ sont de rigueur, parce que ces patients se désaturent plus rapidement que le non obèse^{45,46} par consommation rapide de réserves d'oxygène déjà limitées. La technique d'intubation à séquence rapide avec compression du cricoïde devrait être utilisée. Comme il pourrait s'avérer difficile de confirmer par l'auscultation la position correct du tube endotrachéal, la capnométrie et la fibroscopie serviront à vérifier que le tube est bien dans la trachée et non dans l'oesophage ou dans une bronche.

L'anesthésie générale

L'induction chez l'obèse nécessite des posologies plus élevées (ex. thiopentone $7 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ du PI), q'il faudra réduire en présence d'une cardiopathie. On n'a pas déterminé la posologie du propofol pour l'OM. L'obèse métabolise l'halothane et l'isoflurane plus complètement avec une production sérique et urinaire plus élevée de fluorure (F^+).¹⁹ Pour l'isoflurane, les niveaux sanguins sont identiques lorsqu'on compare l'obèse au patient de poids normal.⁴⁷ L'exposition prolongée au desflurane (7,4 MAC heures) chez le non obèse produit des taux sériques de F^+ moins élevés et une excrétion urinaire de F^+ plus importante que l'exposition à l'isoflurane,⁴⁸ mais cette étude n'a pas été répétée chez l'obèse morbide. Une exposition modeste au sévoflurane (1,4 MAC heure) produit des concentrations sériques de F^+ similaires chez l'obèse et le patient de poids normal; cependant, avec des expositions plus prolongées au sévoflurane, l'obèse modéré (IMC 29) a des concentrations sériques légèrement plus élevées et une excrétion urinaire beaucoup plus grande que le non obèse.⁵⁰ Selon l'état actuel de nos connaissances, les volatils de choix seraient l'isoflurane et le desflurane. Pour l'entretien de l'anesthésie, le propofol à des doses relativement faibles ($6 \text{ mg} \cdot \text{kg} \cdot \text{h}^{-1}$) produit chez l'obèse les mêmes niveaux sanguins, une anesthésie satisfaisante et un éveil aussi rapide que chez le non obèse.³³ La croyance selon laquelle le réveil se prolonge après l'anesthésie aux volatils n'est pas plus fondée en théorie⁵¹ qu'en pratique.⁵² A cause de sa faible solubilité lipidique et son absence de métabolisme, le protoxyde d'azote semble l'agent de choix pour l'obèse. Mais comme il est souvent nécessaire de maintenir de hautes concentrations d'oxygène (FIO_2) pour garder une oxygénation acceptable, l'utilisation du protoxyde d'azote ne peut être que limitée.⁵³

Les anomalies respiratoires sont au premier rang des inconvénients de l'AG chez l'obèse. L'induction provoque une baisse additionnelle de la CRF, ce qui détériore encore plus le rapport \dot{V}/\dot{Q} . Tous les obèses sont en danger d'hypoxie sous AG et l'anesthésie doit débiter avec une FIO_2 de 1,0; si on constate à l'oxymétrie pulsée que l'oxy-

génération est satisfaisante, on peut se permettre de diminuer la FiO_2 . Les événements peropératoires susceptibles de modifier les volumes pulmonaires, comme les positions de Trendelenbourg et de la lithotomie, et l'insertion de compresses sous-diaphragmatiques, peuvent aggraver l'hypoxie.⁵² L'application d'une pression positive téléexpiratoire (PEEP) augmente la PaO_2 mais peut occasionner une baisse nette de l'apport en oxygène. L'anesthésie unipulmonaire avec un tube à double lumière a aussi été décrite.⁵⁴ A cause de l'hypoventilation produite par l'anesthésie inhalatoire, la ventilation spontanée est contre-indiquée. La ventilation mécanique avec pression positive (IPPV) est mieux adaptée, spécialement si on utilise des critères ventilatoires calculés selon le PI.⁵⁵ L'hypocarbie avec une $PaCO_2$ plus basse que 30 mmHg peut provoquer une augmentation du shunt.⁵⁶

A la fin de l'anesthésie, il faut renverser le bloc neuromusculaire. L'extubation ne doit être réalisée que lorsque la curarisation est complètement renversée, contrôlée par la réponse à la stimulation nerveuse, le patient complètement éveillé, capable de contrôler ses voies aériennes, et bien oxygéné.

Anesthésie régionale

Parce qu'elle permet d'éviter plusieurs des inconvénients de l'anesthésie générale, on doit toujours considérer pour ces patients l'anesthésie régionale. Cependant, l'exagération du pannicule adipeux impose sa part de difficultés. Pour le bloc des nerfs périphériques, on peut atténuer quelques-unes de celles-ci en utilisant un stimulateur et des aiguilles isolées pour assurer une bonne localisation du nerf.

Comme le pannicule graisseux médian dorsal est moins épais que le latéral, la rachianesthésie et l'épidurale ne sont pas nécessairement aussi difficiles à réaliser qu'on ne l'anticipe. En rachianesthésie, les doses moyennes se situent à 75 à 80% des doses normales⁵⁶⁻⁵⁹ mais avec de plus grandes variations.⁵⁹ Chez l'obèse bien portant, la progression sous-arachnoïdienne jusqu'au métamère D₅ provoque peu de changements des volumes respiratoires⁶⁰ et des gaz artériels.⁶¹ Cependant, si le bloc progresse au-delà de D₅, en présence d'une pneumopathie, il y a risque de difficultés respiratoires. De plus, avec l'extension céphalique du bloc sous-arachnoïdien, le bloc sympathique s'étend plus haut que le bloc somatique⁶² et la possibilité de collapsus cardiovasculaire augmente. Comme l'incidence de la céphalée consécutive à la ponction durale diminue chez les obèses, ce qui est démontré en obstétrique, on pourrait opter pour une rachianesthésie continue; en plus de procurer une bonne anesthésie, celle-ci peut être titrée avec précision pour atteindre le métamère cutané requis.⁶³

Chez l'obèse, l'anesthésie épidurale est une méthode

reconnue: on effectue ordinairement un bloc segmentaire thoracique ou lombaire haut, qu'on associe à une anesthésie générale légère pour la chirurgie viscérale.^{6,64} La posologie de l'anesthésique local pour l'épidurale est approximativement à 75 à 80% de la normale^{6,61} mais pour l'analgésie obstétricale^{65,66} et l'analgésie postopératoire,⁶ elle est la même que chez le patient normal. Avec des anesthésiques locaux ou des morphiniques, cette méthode a l'avantage d'être utilisable pour l'analgésie postopératoire.⁶⁷

Pendant la régionale, l'obèse doit recevoir un supplément d'oxygène et une analgésie ou une sédation minimales. S'il choisit une régionale, l'anesthésiste doit prévoir qu'il pourrait avoir à la convertir en anesthésie générale, pour différentes raisons. Comme les urgences respiratoires et cardiovasculaires sont particulièrement difficiles à traiter, il faut les déceler le plus tôt possible. Sous anesthésie régionale, l'obèse doit donc faire l'objet du même monitoring et de la même vigilance que s'il recevait une AG.

Considerations postopératoires

Les obèses souffrant d'une affection respiratoire ou cardiovasculaire, et les opérés d'une chirurgie viscérale ou thoracique ont une incidence élevée de complications postopératoires. Il est conseillé d'admettre ces patients à l'unité des soins intensifs. Après l'intervention, ces patients sont relativement immobiles et requièrent une assistance comme des lits mécanisés et des trapèzes pour se mobiliser. Chez eux, l'incidence de la thrombose profonde est élevée; en prophylaxie, il est donc préférable qu'ils reçoivent de l'héparine et des compressions automatiques intermittentes aux membres inférieurs.

La fonction respiratoire

L'hypoxémie postopératoire qui dure de quatre à six jours après une intervention viscérale,⁶⁸ représente un danger pour tous les obèses. Il faut toujours leur administrer un supplément d'oxygène pendant le transport et le séjour en salle de réveil. Un monitoring complet et approprié est de rigueur. Ils ne doivent pas être libérés de la salle de réveil s'ils sont hypoxémiques et l'oxygénation doit se continuer dans le service si nécessaire.

L'analgésie postopératoire

Après une chirurgie de dérivation gastrique, l'obèse morbide a des besoins en morphiniques moindres⁶⁰ ou identiques⁷⁰ à ceux du non obèse. Les injections « intramusculaires » seront souvent administrées dans la graisse avec, comme conséquence, des concentrations plasmatiques imprévisibles. On doit donc administrer les morphiniques directement dans le compartiment intravasculaire avec une technique comme la PCA, qui connaît

du succès chez l'obèse;^{70,71} la PCA fournit une analgésie supérieure et produit moins d'effets secondaires respiratoires que les morphiniques *im*.⁷⁰ Plusieurs se sont posés des questions sur l'usage de la PCA chez l'obèse et surtout chez l'obèse qui souffre du SASO; une posologie soignée et un monitoring adéquat peuvent prévenir la plupart des complications.⁷² L'analgésie postopératoire épidurale aux anesthésiques locaux⁶ ou aux opiacés⁶¹ provoque moins de complications respiratoires et procure une récupération plus rapide que l'analgésie systémique aux morphiniques.⁶⁷ Les doses épidurales de morphiniques et d'anesthésiques locaux sont les mêmes que chez le non obèse. L'analgésie épidurale aux morphiniques a le potentiel de produire une dépression respiratoire tardive imprévisible. Eu égard à cette particularité et aux problèmes causés par le contrôle difficile des voies aériennes, tout obèse sous morphiniques épiduraux doit être monitoré à l'USI.

Références

(Voir page R98)