

Particularités de la ventilation chez le patient obèse

Characteristics of ventilation in obesity

A. De Jong · E. Futier · B. Jung · S. Jaber

Reçu le 21 octobre 2013 ; accepté le 3 décembre 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

Résumé La prévalence des patients obèses admis en réanimation augmente. Ceux-ci présentent, de par leur pression abdominale augmentée par rapport à celle des patients non obèses, une capacité résiduelle fonctionnelle réduite, responsable d'une augmentation de la formation d'atélectasies lors de l'anesthésie. Les patients obèses sont donc à risque de complications respiratoires liées à la ventilation, telles que le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). La ventilation en réanimation doit tenir compte de ces particularités physiopathologiques. Ainsi, avant l'intubation, une préoxygénation en aide inspiratoire avec application d'une pression expiratoire positive (PEP) (entre 5 et 10 cmH₂O) est recommandée, suivie d'une ventilation à bas volumes courants, calculés à partir du poids idéal (6 ml/kg), avec de hautes PEP (10 cmH₂O), sous réserve d'une bonne tolérance hémodynamique. Les manœuvres de recrutement sont importantes chez ces patients prédisposés aux atélectasies et doivent être réalisées régulièrement, par exemple en appliquant une pression de 40 cmH₂O pendant 40 secondes. La ventilation peut être indifféremment réalisée en volume ou en pression contrôlés, selon les habitudes de l'équipe. En cas de SDRA, le décubitus ventral est efficace chez les patients obèses, permettant une amélioration du rapport PaO₂/FiO₂ supérieure à celle des patients non obèses. Enfin, l'impact pronostique de l'obésité reste discuté en ventilation mécanique.

Mots clés Ventilation mécanique · Obèse · Réanimation

Abstract There is an increasing trend in the prevalence of obesity in intensive care units (ICU). Obesity is associated

with an increase in abdominal pressure that markedly affects respiratory mechanics and is associated with a reduction in functional residual capacity, the leading cause of atelectasis formation during anesthesia. Obese patients are prone to respiratory complications related to ventilation, especially acute respiratory distress syndrome (ARDS). Ventilation of obese patients in the ICU has to take into account these pathophysiological characteristics. Preoxygenation using pressure support ventilation with a positive end-expiratory pressure (PEEP) between 5 and 10 cmH₂O is recommended, followed by lung protective mechanical ventilation using low tidal volume, calculated on ideal rather than actual body weight (6 ml/kg), and high PEEP (10 cmH₂O), provided the absence of severe hemodynamic alteration. The use of recruitment maneuvers (like applying a pressure of 40 cmH₂O during 40 seconds) should be considered in these patients prone to atelectasis formation. Mechanical ventilation can be performed using either volume- or pressure-controlled mode, according to the each center specific expertise. Prone position should be considered in obese patients with ARDS, allowing significant improvement in the PaO₂/FiO₂ ratio. Finally, despite high resource utilization, the prognosis of obese patients receiving mechanical ventilation seems to be similar to that of non-obese patients.

Keywords Mechanical ventilation · Obesity · Intensive care

Introduction

L'obésité est un problème de santé publique croissant. De plus en plus de patients obèses sont admis en réanimation, mais l'influence pronostique de l'obésité y reste controversée [1]. Les patients obèses sont exposés à un risque accru de complications respiratoires, parmi lesquelles le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [2,3]. L'augmentation de pression intra-abdominale est responsable de modifications de la mécanique respiratoire et d'une réduction prononcée des volumes pulmonaires, particulièrement de la

A. De Jong · B. Jung · S. Jaber (✉)
Département anesthésie et réanimation B (DAR B),
hôpital Saint Éloi, CHU de Montpellier,
80 avenue Augustin Fliche,
F-34295 Montpellier cedex, France
e-mail : s-jaber@chu-montpellier.fr

E. Futier
Département anesthésie et réanimation, hôpital Estaing,
CHU de Clermont-Ferrand

capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), ce qui prédispose les patients obèses à la formation d'atélectasies [4]. De plus, ils présentent souvent des comorbidités à type de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), syndrome d'apnées du sommeil [5] ou syndrome d'hypoventilation alvéolaire. Les objectifs de cet article sont : 1) de rappeler les particularités physiologiques du patient obèse ; et 2) de proposer les modalités d'une optimisation de la ventilation mécanique chez le patient obèse, de la préoxygénation [6,7] aux manœuvres de recrutement [8,9].

Particularités physiopathologiques du patient obèse

Chez les patients obèses, la pression intra abdominale est augmentée par rapport aux patients non obèses, favorisant la formation d'atélectasies [10,11]. En dehors de toute anesthésie, la capacité pulmonaire totale, la capacité vitale et la CRF sont diminuées. Chez certains patients, la CRF est ainsi très proche du volume résiduel et ceci est associé à une diminution importante de la ventilation des bases pulmonaires [12].

Lors de l'anesthésie, la diminution de compliance du système respiratoire est principalement déterminée par la réduction de la compliance pulmonaire, et non par celle de la compliance de la paroi thoracique [13]. Le facteur le plus important déterminant la diminution de la compliance pulmonaire est la réduction de la CRF, puisque les caractéristiques mécaniques intrinsèques du parenchyme pulmonaire sont presque inchangées [14]. L'augmentation des résistances aériennes est également principalement attribuable à la réduction du volume pulmonaire [13]. Il est donc important de différencier la pression transpulmonaire (différence entre la pression alvéolaire et la pression pleurale) de la pression transthoracique (différence entre la pression pleurale et la pression atmosphérique). En effet, c'est la pression transpulmonaire qui détermine les lésions des voies aériennes induites par la ventilation [15]. Des pressions de ventilation élevées chez l'obèse peuvent donc être le reflet d'une pression transthoracique élevée (due à la compression de la cage thoracique par l'abdomen), même si la pression transpulmonaire est normale.

L'oxygénation diminue avec l'augmentation de la masse corporelle [10]. Cette diminution s'accroît pendant l'anesthésie et la curarisation [14], du fait de la survenue d'atélectasies pulmonaires, entraînant une altération du rapport ventilation/perfusion avec par conséquent un possible shunt, principalement dans les régions dépendantes du poumon (zones inférieures postérodiaphragmatiques du poumon).

De plus, la consommation d'oxygène et le travail respiratoire sont augmentés chez les patients obèses [16,17]. En

effet, les muscles respiratoires doivent effectuer un travail pour générer un débit inspiratoire à chaque cycle respiratoire, travail influencé par les variations de ventilation mais aussi par les propriétés élastiques et résistives du système respiratoire. Comme nous l'avons vu, chez le patient obèse, la compliance du poumon et de la paroi thoracique diminue, responsable d'une « rigidité » de la cage thoracique, parallèlement à l'augmentation de la résistance du système respiratoire. Ainsi, au repos, si on considère que les muscles respiratoires contribuent pour moins de 3 % à la consommation d'oxygène de l'organisme, cette contribution serait supérieure à 15 % chez des sujets présentant une obésité morbide (indice de masse corporelle, IMC > 40 kg/m²) [16].

Enfin, l'obésité est souvent associée à des comorbidités telles qu'un syndrome d'apnées du sommeil [5] ou un syndrome d'obésité hypoventilation (obésité morbide associée à une hypercapnie sans autre cause retrouvée) [18-21].

Modalités de préoxygénation

Au bloc opératoire comme en réanimation, en raison d'une réduction du temps d'apnée non-hypoxique, la préoxygénation en ventilation spontanée au masque facial ne permet pas d'éviter une désaturation rapide après induction chez les patients obèses en dépit de l'utilisation d'une FiO₂ élevée (trois minutes en moyenne, parfois moins d'une minute en cas d'obésité très sévère) [22,23]. Un travail de notre groupe a montré que le volume pulmonaire de fin d'expiration (mesuré par une technique de dilution de l'azote) était réduit de 69 % par rapport à la valeur de repos après induction anesthésique en position de décubitus dorsal [24]. La réduction de la CRF est la cause principale de la rapidité de la désaturation. L'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) de 10 cmH₂O permet de réduire efficacement la surface des atélectasies, d'améliorer l'oxygénation, et d'augmenter le temps d'apnée sans hypoxie d'une minute en moyenne [25,26]. Récemment, nous avons montré qu'une préoxygénation de cinq minutes en ventilation non invasive (VNI), en associant une aide inspiratoire (AI) et une PEP, permet une obtention plus rapide d'une fraction expirée en oxygène (FeO₂) > 90 %, sans retarder de manière importante la désaturation en apnée après induction [6]. Dans un second travail, nous avons également montré que l'utilisation de la VNI permet de limiter la diminution de volume pulmonaire et d'améliorer l'oxygénation par rapport à une préoxygénation conventionnelle au masque facial [8]. L'utilisation de la VNI peut être élégamment réalisée en position proclive, qui permet de limiter également la baisse de la CRF. En réanimation, il a été montré que la préoxygénation en VNI des patients hypoxémiques (non obèses) diminuait le risque de désaturation sévère à l'intubation [7,27].

Réglage du volume courant

Chez les patients atteints de lésions pulmonaires (SDRA), le bénéfice de l'utilisation d'une ventilation à bas volume courant (V_T) (6 ml/kg) est maintenant largement démontrée [28]. Des V_T trop élevés (>12-15 ml/kg de poids idéal théorique, PIT) ne sont pas recommandés. Chez les patients obèses, les mêmes règles doivent être appliquées [29]. Malgré ces recommandations, une étude récente a montré que les patients obèses étaient encore ventilés avec des V_T trop importants en péri-opératoire [30]. De plus, l'utilisation de V_T élevés s'accompagne d'une augmentation parfois importante des pressions d'insufflation, au-delà des valeurs favorisant le barotraumatisme. D'autre part, l'oxygénation n'est pas améliorée par l'augmentation importante du V_T seul. À l'inverse, les atelectasies sont favorisées par l'utilisation de V_T trop bas (< 4 ml/kg de PIT), d'autant plus qu'ils sont utilisés en l'absence de PEP.

Chez l'obèse comme chez le non-obèse, le V_T optimal se situe donc entre 6 et 8 ml/kg de PIT, en y associant une PEP pour éviter les atelectasies par fermeture des alvéoles (dérecrutement). Le réglage du V_T doit être guidé par la taille du patient et non par son poids mesuré. En effet, une patiente mesurant 1,60 m et pesant 120 kg a le même volume pulmonaire mesuré au scanner qu'une patiente de même taille avec un poids de 50 kg. La formule de calcul du PIT la plus simple à retenir est la suivante : PIT (en kg) = taille (en cm) - 100 chez l'homme et taille (en cm) - 110 chez la femme

Réglage de la fréquence respiratoire

Le patient obèse présente une hyperproduction de CO_2 de par sa consommation d'oxygène augmentée, suite à l'augmentation du travail respiratoire, et encore plus dans le cadre d'un syndrome obésité hypoventilation [19,20,31]. Dans quatre études, la fréquence respiratoire spontanée moyenne allait de 15 à 21 respirations par minute chez des patients obèses morbides (IMC > 40 kg/m²), alors qu'elle n'allait que de 10 à 12 chez les non-obèses [32-34]. La ventilation devra donc être adaptée, essentiellement en augmentant la fréquence respiratoire. Le réglage de la ventilation pourra être basé sur des gaz du sang artériels répétés.

Réglage de la PEP

Chez les patients obèses, les atelectasies (évaluées par scanner thoracique) sont diminuées et l'oxygénation artérielle post-intubation améliorée par une préoxygénation avec une fraction inspirée en oxygène (FiO_2) à 100 % et une PEP à 10 cmH₂O pendant cinq minutes avant l'induction, suivies de l'application d'une PEP à 10 cmH₂O lors de la ventilation au

masque facial et après l'intubation trachéale, par rapport à l'absence de PEP [35]. De plus, en ventilation contrôlée sans PEP, les volumes pulmonaires et les échanges gazeux diffèrent entre patient obèse et patient non obèse. En effet, de par leur CRF diminuée, les patients obèses sont d'autant plus sensibles aux atelectasies et donc à l'absence de PEP. Ainsi, la mécanique respiratoire et le recrutement alvéolaire sont significativement améliorés par l'application d'une PEP (amélioration de la compliance et diminution des résistances inspiratoires), de même que les échanges gazeux [10,13].

En outre, les niveaux de PEP utilisés permettent de s'opposer au dérecrutement (fermeture des alvéoles) dû à la baisse de la CRF, mais ne permettent pas d'ouvrir les alvéoles une fois que celles-ci ont été collabées. Il est donc préférable d'appliquer dès le début de la ventilation mécanique et durant toute la période de ventilation une PEP d'environ 10 cmH₂O associée à un V_T de 6 à 8 ml/kg de PIT [8,36]. Il faut néanmoins rester prudent et toujours évaluer les effets hémodynamiques d'une PEP élevée : risque de diminution de l'oxygénation tissulaire en raison d'un retentissement sur le débit cardiaque et d'une hypotension par gêne au retour veineux [37]. En cas de présence d'autoPEP, l'application d'une PEP dépendra de la présence ou non d'une limitation du débit expiratoire par collapsus des voies aériennes lors de l'expiration. Si ce phénomène existe, une PEP extrinsèque environ égale à 2/3 de la PEP intrinsèque devra être appliquée [38].

Choix du mode ventilatoire

Pression contrôlée ou volume contrôlé ?

Les modes en pression délivrent une pression constante dans les voies aériennes, diminuant le risque de barotraumatisme, sous réserve d'une pression d'insufflation réglée à moins de 30 cmH₂O. En cas d'augmentation des résistances des voies aériennes (bronchospasme, sonde bouchée ou coudée) ou de diminution de la compliance du système respiratoire (obésité, atelectasie, intubation sélective, pneumopéritoine chirurgical, pneumothorax...), le V_T diminue, avec pour conséquence une acidose hypercapnique si la ventilation alvéolaire devient insuffisante. Il est donc important dans un mode en pression de surveiller attentivement le V_T , la ventilation minute et la capnographie, grâce à un réglage soigneux des alarmes. Par contre, l'utilisation d'un mode en volume permet de toujours délivrer le V_T réglé, le cas échéant au prix d'une augmentation de la pression d'insufflation, d'où le risque de barotraumatisme en cas d'hyperpression importante. Il faut donc surveiller la pression alvéolaire mesurée en fin d'inspiration, c'est-à-dire la pression de plateau.

Certaines équipes préconisent le mode pression contrôlée car le débit décélérant permettrait une meilleure distribution du flux aérien dans les alvéoles. Cependant les études comparant les deux modes ventilatoires rapportent des données contradictoires : les divergences peuvent s'expliquer par des critères de jugements différents entre les études et certaines limites méthodologiques [39]. En pratique, il faut connaître les avantages et inconvénients de chacun des deux modes et utiliser le mode ventilatoire que l'on estime le plus approprié et que l'on maîtrise le mieux.

Ventilation contrôlée ou aide inspiratoire ?

Chez les cochons non obèses, il a été montré que l'aide inspiratoire améliorerait l'oxygénation et diminuait l'inflammation [40]. Chez le patient obèse, les complications respiratoires postopératoires étaient diminuées par l'utilisation de l'aide inspiratoire par rapport à la pression contrôlée [41]. De plus, l'utilisation d'aide inspiratoire permettrait de diminuer la dysfonction diaphragmatique induite par le ventilateur [42-45]. En anesthésie comme en réanimation, chez les patients obèses ventilés, les preuves scientifiques restent faibles et de futures études sont nécessaires pour comparer aide inspiratoire, nouveaux modes de ventilation telles que la *Neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA), l'*adaptive support ventilation* (ASV), et la *proportional assist ventilation* (PAV) et modes conventionnels en volume ou pression contrôlés.

Réalisation de manœuvres de recrutement

L'utilisation de manœuvres de recrutement alvéolaire consiste à favoriser la ré-aération des alvéoles non ou partiellement aérées en augmentant transitoirement la pression trans-pulmonaire. L'effet de ces manœuvres a été mis en évidence chez le patient obèse tant au niveau de l'amélioration de l'oxygénation artérielle que du volume pulmonaire disponible [8]. Des interrogations persistent sur le type de manœuvre de recrutement à préconiser. La méthode de référence est une pause expiratoire avec une PEP de 40 cmH₂O pendant 40 secondes mais plusieurs variantes existent : augmentation progressive de la PEP jusqu'à 20 cmH₂O à V_T constant sans dépasser une pression de plateau de 35 cmH₂O, ou augmentation progressive du V_T [46]. Ces manœuvres de recrutement doivent être réalisées sous réserve d'une bonne tolérance hémodynamique [47]. La fréquence de ces manœuvres de recrutement est encore mal documentée. Quant aux insufflations manuelles, elles ne permettent pas le plus souvent de monitorer les pressions insufflées. Il existe alors un risque d'hyperpression en l'absence de monitoring des voies aériennes, monitoring assuré lorsque les manœuvres de recrutement sont réalisées à l'aide d'un respirateur.

Décubitus ventral

Chez le patient non obèse en SDRA, le décubitus ventral a récemment démontré une diminution de la mortalité [48]. Chez le patient obèse, il permet une amélioration du rapport PaO₂/FiO₂ supérieure à celle du patient non obèse, sans être associé à plus de complications [2]. Il semble donc être une thérapeutique à la fois sûre et efficace chez le patient obèse en SDRA [2].

Ventilation non invasive

L'application prophylactique d'une VNI après extubation permet de diminuer le risque d'insuffisance respiratoire aiguë de 16 % et la durée de séjour. De plus, chez les patients obèses hypercapniques, l'utilisation de VNI post-extubation est associée à une diminution de la mortalité [49]. La VNI peut aussi être appliquée lors d'une insuffisance respiratoire aiguë pour éviter l'intubation [50-52]. Elle est souvent indiquée en premier lieu lors d'une insuffisance respiratoire aiguë chez l'obèse [53]. Chez les patients obèses en hypercapnie, il faut utiliser de plus hautes PEP pendant plus longtemps pour réduire l'hypercapnie en dessous de 50 mmHg [54]. Ainsi, la VNI est aussi efficace chez les patients présentant un syndrome obésité hypoventilation alvéolaire que chez les patients avec bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) lors d'une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique [55].

Pronostic du patient obèse ventilé en réanimation

Plusieurs études observationnelles ont mis en évidence une mortalité diminuée chez les patients obèses en SDRA [2,56,57]. Cette association a été confirmée chez le patient obèse hospitalisé en réanimation, en SDRA ou pas, par des méta-analyses et études sur de larges effectifs [3,58-60]. L'apparente diminution de la mortalité chez les patients obèses en SDRA pourrait être expliquée par un diagnostic de SDRA par excès : d'une part la radiographie de thorax est souvent de mauvaise qualité chez les patients obèses, d'autre part le bas rapport PaO₂/FiO₂ peut être dû à de simples atelectasies, sans lésion pulmonaire véritable, et donc facilement réversibles avec une ventilation appropriée. Ainsi, une récente étude fait état d'une mortalité semblable, voire augmentée, chez les patients obèses ventilés [61]. Le pronostic des patients obèses ventilés en réanimation reste donc controversé.

Conclusion

Les patients obèses admis en réanimation sont à risque de complications respiratoires, essentiellement de par leur prédisposition aux atélectasies. Pour lutter contre ces atélectasies et contre les complications liées à la ventilation, une ventilation protectrice doit être appliquée, débutant par une préoxygénation en VNI en position demi-assise. Ensuite, des volumes courants bas calculés à partir du poids idéal estimé à partir de la taille, et de hauts niveaux de PEP doivent être réglés, en étant attentif à leur retentissement hémodynamique. De plus, afin de ré-expandre le poumon, des manœuvres de recrutement régulières sont indispensables. En cas de survenue d'un SDRA, le décubitus ventral pourra être utilisé sans risque et permettre une amélioration de l'oxygénation plus importante que chez le patient non obèse. Enfin, le pronostic des patients obèses ventilés reste controversé par rapport à celui des patients non obèses.

Conflit d'intérêt : A. De Jong, B. Jung et S. Jaber déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

E. Futier déclare être consultant auprès des sociétés General Electric Medical Systems et Drager.

Références

- De Jong A, Jung B, Chanques G, et al (2012) Obesity and mortality in critically ill patients: another case of the simpson paradox? *Chest* 141:1637–8
- De Jong A, Molinari N, Sebbane M, et al (2013) Feasibility and Effectiveness of Prone Position in Morbidly Obese Patients With ARDS: A Case-Control Clinical Study. *Chest* 143:1554–61
- Pickkers P, de Keizer N, Dusseljee J, et al (2013) Body mass index is associated with hospital mortality in critically ill patients: an observational cohort study. *Crit Care Med* 41:1878–83
- Hibbert K, Rice M, Malhotra A (2012) Obesity and ARDS. *Chest* 142:785–90
- Payen JF, Levy P, Pepin JL, Fischler M (2010) [Obstructive sleep-apnoea syndrome in adult and its perioperative management]. *Ann Fra Anesth Rea* 29:787–92
- Delay JM, Sebbane M, Jung B, et al (2008) The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesth Analg* 107:1707–13
- Constantin JM, Jaber S (2012) [Preoxygenation in obese patient with non-invasive pressure support ventilation: keep the pressure!]. *Ann Fra Anesth Rea* 31:673–4
- Futier E, Constantin JM, Pelosi P, et al (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
- Futier E, Constantin JM, Pelosi P, et al (2010) Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology* 113:1310–9
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al (1997) Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 82:811–8
- Hedenstierna A (2012) Influence of abdominal pressure on respiratory and abdominal organ function. *Curr Opin Crit Care* 18:80–5
- Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates DV (1967) Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* 46:475–81
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al (1998) The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 87:654–60
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al (1996) Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 109:144–51
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G (1988) High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 137:1159–64
- Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, Hall JB (1999) The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO(2)RESP) at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 160:883–6
- Lin CK, Lin CC (2012) Work of breathing and respiratory drive in obesity. *Respirology (Carlton, Vic)* 17:402–11
- Troester N, Kovacs G, Olschewski H (2013) A 57-year-old woman with obesity, respiratory insufficiency, and slowed mental state. Diagnosis: Obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 144:347–8
- Pepin JL, Borel JC, Janssens JP (2012) Obesity hypoventilation syndrome: an underdiagnosed and undertreated condition. *Am J Respir Crit Care Med* 186:1205–7
- Esquinas AM, BaHammam AS (2013) The emergent malignant obesity hypoventilation syndrome: a new critical care syndrome. *J Intensive Care Med* 28:198–9
- 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
- Rapaport S, Joannes-Boyau O, Bazin R, Janvier G (2004) [Comparison of eight deep breaths and tidal volume breathing preoxygenation techniques in morbidly obese patients]. *Ann Fra Anesth Rea* 23:1155–9
- Baraka AS, Taha SK, El-Khatib MF, et al (2003) Oxygenation using tidal volume breathing after maximal exhalation. *Anesth Analg* 97:1533–5
- Futier E, Constantin JM, Petit A, et al (2010) Positive end-expiratory pressure improves end-expiratory lung volume but not oxygenation after induction of anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 27:508–13
- Gander S, Frascarolo P, Suter M, et al (2005) Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 100:580–4
- Coussa M, Proietti S, Schnyder P, et al (2004) Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 98:1491–5
- Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, et al (2006) Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 174:171–7
- Petrucci N, De Feo C (2013) Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD003844
- O'Brien JM, Welsh CH, Fish RH, et al (2004) Excess body weight is not independently associated with outcome in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Ann Intern Med* 140:338–45
- Jaber S, Coisel Y, Chanques G, et al (2012) A multicentre observational study of intra-operative ventilatory management during

- general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia* 67:999–1008
31. Malhotra A, Hillman D (2008) Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care. *Thorax* 63:925–31
 32. Burki NK, Baker RW. (1984) Ventilatory regulation in eucapnic morbid obesity. *Am Rev Respir Dis* 129: 538–543
 33. 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
 34. Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, et al (2009) Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol* 168:198–202
 35. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, et al (2009) Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology* 111:979–87
 36. Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, et al (2009) Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 109: 1511–6
 37. Briel M, Meade M, Mercat A, et al (2010) Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303:865–73
 38. 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* 126:166–70
 39. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, et al (2012) Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 109:493–502
 40. Spieth PM, Carvalho AR, Güldner A, et al (2011) Pressure support improves oxygenation and lung protection compared to pressure-controlled ventilation and is further improved by random variation of pressure support. *Crit Care Med* 39:746–55
 41. Zoremba M, Kalmus G, Dette F, et al (2010) Effect of intraoperative pressure support vs pressure controlled ventilation on oxygenation and lung function in moderately obese adults. *Anaesthesia* 65:124–9
 42. Gayan-Ramirez G, Testelmans D, Maes K, et al (2005) Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med* 33:2804–9
 43. Sassoon CSH, Zhu E, Caiozzo VJ (2004) Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 170:626–32
 44. Futier E, Constantin JM, Combaret L, et al (2008) Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care* 12:R116
 45. Jung B, Constantin JM, Rossel N, et al (2010) Adaptive support ventilation prevents ventilator-induced diaphragmatic dysfunction in piglet: an in vivo and in vitro study. *Anesthesiology* 112:1435–43
 46. Constantin JM, Jaber S, Futier E, et al (2008) Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 12:R50
 47. Hodgson C, Keating JL, Holland AE, et al (2009) Recruitment manoeuvres for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD006667
 48. Guérin C, Reigner J, Richard JC, et al (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368:2159–68
 49. 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
 50. Boldrini R, Fasano L, Nava S (2012) Noninvasive mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 18:48–53
 51. Azoulay E, Kouatchet A, Jaber S, et al (2013) Noninvasive mechanical ventilation in patients having declined tracheal intubation. *Intensive Care Med* 39:292–301
 52. Jaber S, Michelet P, Chanques G (2010) Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 24:253–65
 53. Bahammam AS, Al-Jawder SE (2012) Managing acute respiratory decompensation in the morbidly obese. *Respirology (Carlton, Vic)* 17:759–71
 54. Gursel G, Aydogdu M, Gulbas G, et al (2011) The influence of severe obesity on non-invasive ventilation (NIV) strategies and responses in patients with acute hypercapnic respiratory failure attacks in the ICU. *Minerva Anesthesiol* 77:17–25
 55. 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
 56. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al (2011) Influence of body mass index on outcome of the mechanically ventilated patients. *Thorax* 66:66–73
 57. O'Brien JM, Ali NA, Aberegg SK, et al (2012) The association between body mass index, processes of care, and outcomes from mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 40:1456–63
 58. Hogue CW, Stearns JD, Colantuoni E, et al (2009) The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 35:1152–70
 59. Oliveros H, Villamor E (2008) Obesity and mortality in critically ill adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 16:515–521
 60. Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA (2008) Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 36:151–8
 61. Kumar G, Fau MT, Jacobs ER, et al (2013) Outcomes of morbidly obese patients receiving invasive mechanical ventilation: a nationwide analysis. *Chest* 144:48–54