



Thèse

2023

Public access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Utilisation de mesures physiologiques pour évaluer l'impact de la ventilation mécanique dans la survenue de complications pulmonaires postopératoire chez le sujet obèse

Adam, Yannick

How to cite

ADAM, Yannick. Utilisation de mesures physiologiques pour évaluer l'impact de la ventilation mécanique dans la survenue de complications pulmonaires postopératoire chez le sujet obèse. Doctoral Thesis, 2023. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:168887

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:168887>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:168887](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:168887)

© This document is protected by copyright. Please refer to copyright holder(s) for terms of use.

Last update in Archive ouverte UNIGE on 03.04.2025 18:21



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**

FACULTÉ DE MÉDECINE

Section de médecine clinique

Département d'anesthésiologie, pharmacologie,
soins intensifs et urgences
Service d'anesthésiologie

Thèse préparée sous la direction du Professeur Marc Licker

**"Utilisation de mesures physiologiques pour évaluer l'impact de la
ventilation mécanique dans la survenue de complications
pulmonaires postopératoire chez le sujet obèse"**

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

Yannick ADAM

de

Genève (GE)

Thèse n° 11161

(Genève)

(2023)

Table des matières

I. Remerciement	3
II. Glossaire	4
III. Résumé	5
1) Introduction	6
a. Mortalité péri-opératoire	7
b. Type de complications postopératoires (critères standards Dindo-Clavien)	8
c. Définitions et incidence des complications pulmonaires postopératoires (EPCO [European Perioperative Clinical Outcome])	10
d. Implications cliniques (survie, qualité de vie) & socio-économiques (coûts)	11
2) Facteurs de risques et obésité	13
3) Mécanismes des complications pulmonaires postopératoire	16
a. Préopératoire : poumons « vulnérables » en raison de pathologies cardiopulmonaires, tabagisme, infection/inflammation, ...	16
b. Intra-opératoire : Effets de la ventilation invasive/mécanique	17
c. Postopératoire	22
i. Effets résiduels de l'anesthésie, bloc neuromusculaire	22
ii. Réponses neuro-endocrine, inflammatoire et nociceptive au trauma chirurgical	22
iii. Faiblesse des muscles respiratoires	24
4) Prévention des complications pulmonaires postopératoire	26
a. Identification des patients à risques, optimisation préopératoire, liquides IV intra-opératoire, suivi postopératoire	26
b. Ventilation mécanique « protectrice » (minimiser le baro-volo-atélect-bio-trauma pulmonaire)	29
c. Pression expiratoire positive (PEP) et recrutement alvéolaire	30
5) Techniques de monitoring respiratoire péri-opératoire orientées vers la ventilation protectrice	32
a. Techniques standards	32
i. Pressions, Volume & Débit ; compliance dynamique, pression d'expansion	32
ii. Capnographie	34
iii. Oxygénation (SpO2, paO2 ; rapport SpO2/FiO2 et PaO2/FiO2)	35
b. Techniques Avancées & Innovations	36
i. Pression œsophagienne et gastrique (P transpulmonaire, P transdiaphragmatique)	36
ii. Capnographie volumétrique	36
iii. Impédance tomographique électrique (EIT)	37
6) Discussion	38
7) Conclusion	40
Conflit d'intérêt et financement	41
Bibliographie	42

I. Remerciement

Je tiens à remercier le Professeur Marc Licker pour sa très grande disponibilité, sa patience et ses conseils toujours avisés et sans qui ce travail n'aurait pas été possible.

Je tiens également à remercier mes parents et ma femme pour le soutien apporté tout au long de l'écriture de cette thèse.

II. Glossaire

ASA	Société américaine d'anesthésistes
ARISCAT	Score permettant d'évaluer le risque de CPPs (The Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia)
AVC	Accident vasculaire cérébral
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CO ₂	Dioxyde de carbone
CPAP	Pression positive des voies aériennes en continu
CPPs	Complications pulmonaires postopératoire
CRF	Capacité résiduelle fonctionnelle
CV	Capacité vitale
EELV	Volume pulmonaire en fin d'expiration
EFR	Exploration fonctionnelle respiratoire
EIT	Impédance tomographique électrique
EPCO	European Perioperative Clinical Outcome
ERAS	Itinéraire de prise en charge renforcée avec mesures spécifiques
ERV	Volume respiratoire de réserve
eGFR	Taux de filtration glomérulaire estimé
FIO ₂	Fraction inspiratoire d'oxygène
HFNC	Flux nasal à haut débit
IMC	Indice de masse corporelle
IRV	Volume inspiratoire de réserve
MIP	Force inspiratoire maximale
PaO ₂	Pression partielle en oxygène
PEP	Pression expiratoire positive
Q	Perfusion
SAOS	Syndrome d'apnées du sommeil
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aiguë (ARDS en anglais)
SHO	Syndrome obésité-hypoventilation
SpO ₂	Saturation en oxygène
TAVI	Implantation de valve transaortique (Transaortic valve implantation)
TNF- α	Facteur de nécrose tissulaire alpha
V _A	Ventilation alvéolaire
VAS	Voies aériennes supérieures
Vc	Volume courant
VEMS	Volume expiratoire maximal par seconde
VIDD	Dysfonction diaphragmatique induite par le ventilateur
VILI	Lésion induite par la ventilation mécanique
VNI	Ventilation non invasive
WOB	Travail respiratoire

III. Résumé

Dans le monde, un nombre toujours plus important d'interventions ou d'opérations sont effectuées nécessitant, pour le confort du patient ou celui du chirurgien, une prise en charge anesthésiologique. Dans ce contexte, et avec l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans le monde, l'exposition de l'anesthésiste-réanimateur à des patients obèses est de plus en plus fréquente.

La physiologie respiratoire chez l'obèse est caractérisée par un syndrome restrictif et une augmentation du travail respiratoire, ce qui explique la propension à développer des complications pulmonaires en période postopératoire. Par conséquent, la ventilation mécanique représente un réel défi pour l'anesthésiste-réanimateur, notamment lors de chirurgie majeure ou prolongée.

Actuellement, de nombreuses remises en question sont en cours sur les différentes méthodes de ventilation mécanique et de monitoring chez le patient obèse. Des stratégies ventilatoires dites « protectrices » sont basées sur l'utilisation de volumes courants physiologiques, un certain niveau de pression expiratoire positive et des manœuvres de recrutement alvéolaire. Ces techniques permettent de minimiser le risque de lésions pulmonaires associées au baro-volutolect-bio-trauma.

Il existe différentes techniques de monitoring de la ventilation. Des techniques standards, telles que les courbes de ventilations sur la machine de ventilation (pression, volume, débit), la compliance dynamique, la pression d'expansion, la capnographie et l'oxygénation sanguine. Les techniques avancées évaluent d'autres paramètres de ventilation via la pression œsophagienne et gastrique, la capnographie volumétrique et l'impédance tomographique électrique (EIT). Ces différentes mesures, qu'elles soient statiques et/ou dynamiques permettent la détection immédiate des zones d'atélectasies et l'évaluation de traitements préventifs ou correctifs. Elles permettent également de personnaliser la ventilation mécanique en évitant les pressions/volumes trop élevés et de diminuer les complications pulmonaires postopératoires des patients obèses.

De nombreuses études livrent actuellement des données concrètes sur la manière dont doivent être ventilés les patients obèses. Ces études tendent à préconiser une ventilation protectrice associée à des niveaux élevés de PEP.

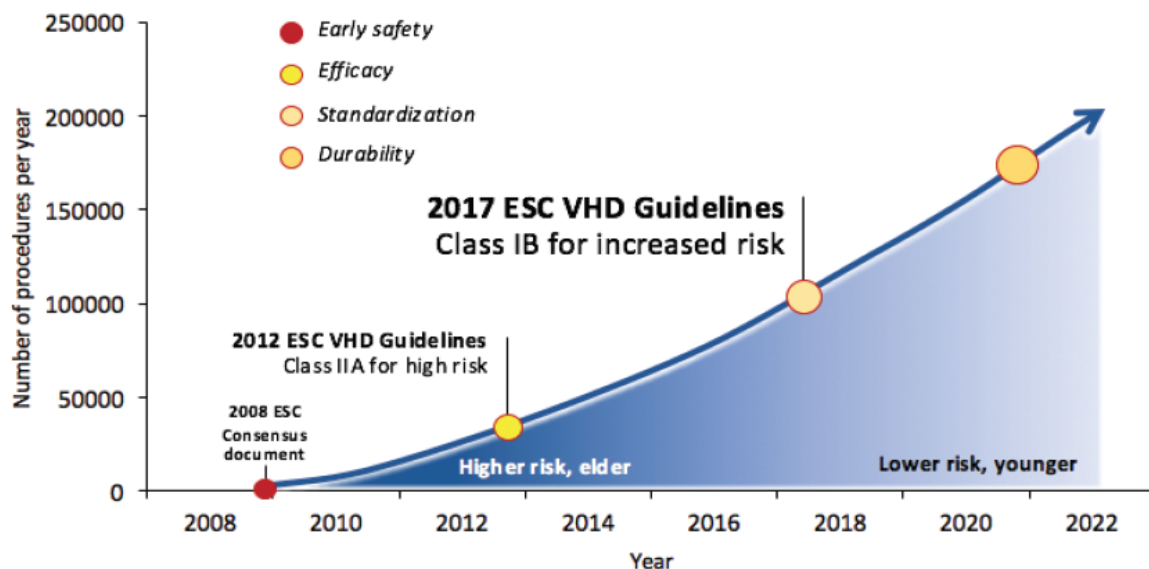
Nous analysons, au travers de cette thèse, la complexité de l'évaluation préopératoire du risque de CPPs et les diverses mesures proposées pour réduire ce risque, surtout lors de la ventilation mécanique en cas de chirurgies sous anesthésie générale chez l'obèse.

1) Introduction

Selon des données de l'Organisation Mondiale de la Santé, près de 360 millions d'interventions chirurgicales ont été réalisées en 2012, avec un accroissement moyen de 38% entre 2004 et 2012, dépassant 150% dans les pays émergents où les besoins en traitements interventionnels sont rarement satisfaits. Les progrès techniques récents ont permis des approches chirurgicales moins invasives (robotiques, laparoscopiques ou thoracoscopiques), qui se sont substituées à des abords chirurgicaux plus traumatisants pour accéder à la cavité abdominale ou à l'espace thoracique.

Par ailleurs, le nombre de procédures non-chirurgicales sous anesthésie générale ou sédation a augmenté de manière quasi exponentielle ces 10 dernières années, dans l'approche diagnostique et thérapeutique des maladies cardiovasculaires, pulmonaires et digestives. Par exemple, le traitement de la sténose valvulaire aortique par abord percutané (« transaortic valve implantation », TAVI) s'est progressivement substitué à l'approche chirurgicale sous circulation extracorporelle chez les personnes âgées ou polymorbides depuis 2007. Actuellement, plus de 120'000 procédures TAVI sont réalisées annuellement en Europe sous anesthésie générale ou sédation¹. Une croissance similaire est observée pour des procédures interventionnelles en gastroentérologie, pneumologie et radiologie avec le concours d'équipes d'anesthésie pour assurer à la fois la sécurité et le confort des patients ainsi que faciliter le geste interventionnel.

Figure 1 : Tendance globale de l'expansion du TAVI en Europe ; ESC, European Society of Cardiology; VHD, valvular heart disease¹



À l'échelle mondiale, la prévalence d'obésité a presque triplé depuis 1975. En 2016, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids dont 650 millions de sujets obèses. En Suisse, 42% de la population est considérée en surpoids et 11% comme obèse². Cette pandémie d'obésité est devenue un enjeu de santé publique en raison des comorbidités associées. L'indice de

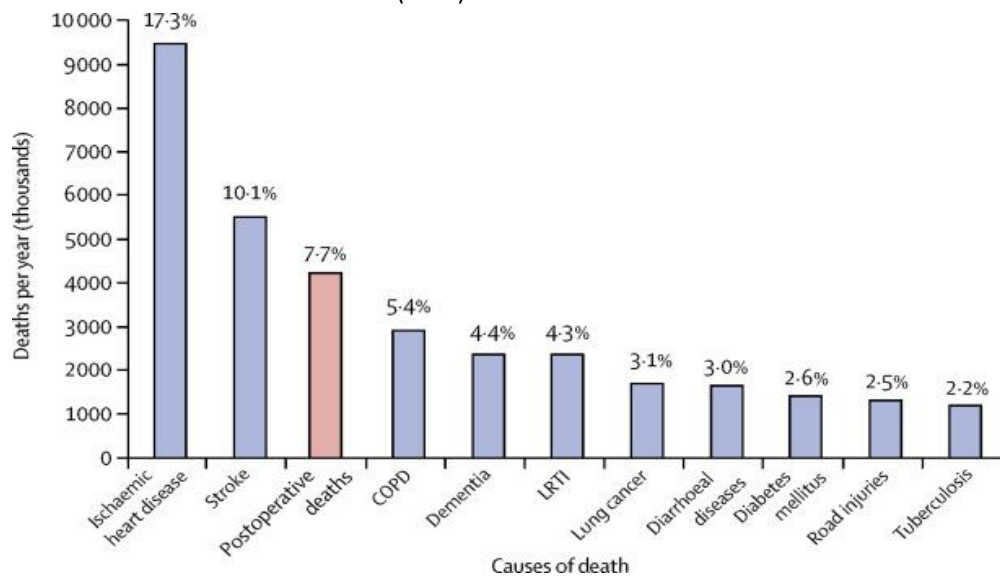
masse corporelle (IMC) élevé qui définit le surpoids et l'obésité (> 25 et >30, respectivement) est associé à des comorbidités plus fréquentes. Comparé à des personnes ayant un IMC normal (20-25), les personnes obèses présentent une prévalence plus élevée d'hypertension artérielle (39% contre 10%), d'hypercholestérolémie (22% contre 9%), de diabète (12% contre 2%), d'arthropathie (25% contre 11%) et de bronchite chronique (7% contre 2%)².

a. Mortalité péri-opératoire

La mortalité péri-opératoire ou péri-interventionnelle correspond aux décès survenant dans la période intra-hospitalière ou jusqu'à 30, 60 ou 90 jours suivant une procédure chirurgicale. Force est de constater que la mortalité péri-opératoire représente la 3^{ème} cause de décès dans le monde, après l'infarctus myocardique et l'accident vasculaire cérébral (figure 2)³. Selon une étude prospective européenne réalisée en 2011, la mortalité à 30 jours suite à des opérations requérant une hospitalisation était de 4% (1'855 décès pour 46'539 patients opérés) et variait fortement selon les pays (de 1.2% en Islande à 21.5% en Lituanie) et le type de chirurgie⁴. Les taux moyens de mortalité s'élevaient à 6.1% en chirurgie thoracique, 5.4% en chirurgie vasculaire, 2.9% en chirurgie cardiaque, 1.7 à 4.8% en chirurgie viscérale et 1.2% en neurochirurgie. En Suisse, entre 1998 et 2014, le taux de mortalité opératoire était globalement de 1,41% pour des chirurgies non-cardiaques (22'140 décès /1'561'012 opérations) et est resté stable au cours de cette période de 17 années⁵.

La mortalité péri-opératoire ou péri-interventionnelle est principalement attribuée à des hémorragies incontrôlées, des complications cardio-pulmonaires et des infections. Des causes dites anesthésiques (i.e., broncho-aspiration, allergie, collapsus cardiovasculaire) sont moins fréquentes et elles ont nettement diminué, passant de 1/1'000 en 1940, à 1/10'000 en 1970 et 1/100'000 au début des années 2000, grâce à l'amélioration des compétences spécialisées en anesthésie-réanimation, une meilleure gestion des voies aériennes, l'utilisation d'agents et techniques anesthésiques plus fiables ainsi qu'à la mise en place de protocoles de sécurité (i.e., check-listes).

Figure 2 : Causes de mortalité dans le monde (OMS)



Les procédures non-chirurgicales sont grevées d'un taux de mortalité plus bas. Par exemple, dans un registre de 33'854 endoscopies digestives hautes réalisées en Ecosse, 153 décès sont survenus (0,0004%) et étaient principalement attribués à l'état précaire des patients et à d'exceptionnels saignements incontrôlables.

b. Type de complications postopératoires (critères standards Dindo-Clavien)

La majorité des opérations/interventions se déroulent sans complications avec un retour à domicile le jour même (mode ambulatoire) ou une brève période de surveillance de 2 à 6 jours pour s'assurer d'une récupération fonctionnelle suffisante pour l'autonomie du patient (mode stationnaire). Des complications mineures de type nausées/vomissements, douleurs à la déglutition, confusion ou désaturation en oxygène répondant bien à l'administration d'oxygène (O₂) sont relativement fréquentes (20-30%) et limitées dans le temps, mais peuvent retarder le retour à domicile ou le transfert du patient de la salle de réveil à l'unité d'hospitalisation. Des complications plus sérieuses telles qu'une ischémie myocardique, une hypoxémie persistante, un accident vasculaire cérébral, une pneumonie ou un délire, impliquent une prolongation du séjour hospitalier, avec l'utilisation de ressources médico-soignantes, et peuvent affecter le pronostic du patient tant en termes de survie que de qualité de vie.

Dans les années 90, la recherche clinique a été focalisée sur les complications cardiovasculaires (infarctus myocardique, décompensation cardiaque), une cause majeure de mortalité péri-opératoire, et sur les moyens de prévention. Cependant, plusieurs études multicentriques et l'analyse de registres nationaux ont démontré l'impact important des complications pulmonaires postopératoires (CPPs) sur la survie⁶, la qualité de vie et les coûts de la santé⁷⁻¹².

La gravité des complications affectant le système cardiovasculaire, respiratoire ou rénal a été stratifiée selon les conséquences fonctionnelles, le recours à des traitements plus ou moins lourds, un séjour hospitalier prolongé ou une admission imprévue aux soins intensifs. Ainsi la classification de Dindo-Clavien a été largement adaptée pour différents types de chirurgie (tableau 1), mais ne donne pas une définition exacte des différentes pathologies, ce qui peut expliquer la variabilité de l'incidence de morbidité postopératoire rapporté dans la littérature médicale. Ainsi, pour différencier les différentes CPPs, il est nécessaire de préciser des critères définissant l'atélectasie, la pneumonie, le pneumothorax et le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA ou ARDS).

Tableau 1 : Classification des complications chirurgicales postopératoires, adapté selon Dindo-Calvien et Seely¹³
SDRA, syndrome de détresse respiratoire aiguë ; eGFR, débit de filtration glomérulaire estimé ; VNI, ventilation non invasive ; CPAP pression positive en continu des voies aériennes ; *hypoxémie légère : PaO₂/FIO₂ 40-50kPa ou SpO₂ 90-94% à l'air ambiant ; hypoxémie modérée : PaO₂/FIO₂ 20-39kPa ou SpO₂ 75-89% à l'air ambiant ; hypoxémie sévère PaO₂/FIO₂ <20kPa

Grades de complications	Cardiovasculaire	Pulmonaire	Rénal	Autre
Grade I Événement transitoire autolimitant	- Arythmies non soutenues - Hypotension associée avec TEA nécessitant un traitement de remplissage et/ou de vasopresseur	- Atélectasies localisées où infiltration minime^s - Hypoxémie légère répondant à une thérapie par oxygène (< 0.3 FIO₂)	< 25% de diminution du eGFR	
Grade II Événements indésirables requérant une prise en charge pharmacologique ou une intervention mineure	Arythmies nécessitant un traitement pharmacologique (Sulfate de magnésium, Chlorure de potassium, antiarythmiques)	Atélectasies étendue ou partielle nécessitant un support par CPAP	25-50% diminution du eGFR	
Grade IIIa Événements indésirables requérant une intervention sans sédation/anesthésie générale ou ne causant aucune invalidité	- Arythmies nécessitant une cardioversion électrique - Hypovolémie avec hypotension nécessitant du remplissage/médicaments de manière agressive - Insuffisance cardiaque modérée - Ischémie myocardique - Ischémie cérébrale transitoire	- Atélectasies lobaire nécessitant une bronchoscopie ou une thérapie respiratoire intensive - SDRA avec hypoxémie modérée nécessitant un support par ventilation mécanique* - Pneumonie		- Infection du site chirurgical - Agitation, délire

Grade IIIb Événements indésirables requérant une intervention avec sédation/anesthésie générale ou pouvant causer une invalidité	▪ Infarctus du myocarde (modéré) ▪ AVC	▪ SDRA avec hypoxémie modérée nécessitant un support ventilatoire* ▪ Pneumonie avec insuffisance musculaire nécessitant une VNI	▪ > 50% diminution du eGFR	▪ Emphyème
Grade IVa Admission aux soins intensifs pour une dysfonction d'un seul organe	▪ Nouvelle ou péjoration d'insuffisance cardiaque ▪ Arythmies récurrentes ou soutenue ▪ Ischémie/infarctus du myocarde (étendu)	▪ SDRA avec hypoxémie sévère nécessitant un support ventilatoire* ▪ Pneumonie sévère/étendue avec insuffisance musculaire nécessitant un support ventilatoire mécanique	▪ Insuffisance rénale requérant de l'hémodialyse ou hémofiltration	
Grade IVb Dysfonction de plusieurs organes nécessitant une prise en charge aux soins intensifs	▪ Idem que IVa associé à une autre insuffisance d'organe	▪ Idem que IVa associé à une autre insuffisance d'organe	▪ Idem que IVa associé à une autre insuffisance d'organe	
Grade V Décès				

c. Définitions et incidence des complications pulmonaires postopératoires (EPCO [European Perioperative Clinical Outcome])

En 2014, un groupe de travail de l'European Perioperative Clinical Outcome (EPCO), a établi des recommandations concernant le recueil des données péri-procédurales permettant d'identifier des complications sur la base de critères standardisés¹⁴. Ainsi, 22 complications (i.e., rénales, urinaires, gastro-intestinales, ischémiques/infarctus myocardiques, pneumonie, iléus) et 4 indices composites (complications cardiovasculaires majeures, complications pulmonaires, indice de morbidité postopératoire et qualité de récupération) ont été listés.

Les critères définissant les CPPs selon l'EPCO (tableau 2)¹⁴ ont été largement utilisés depuis 2014. Cette classification a été développée pour harmoniser les définitions, standardiser l'approche méthodologique et permettre ainsi une comparaison plus objective et robuste des résultats obtenus lors de différents projets de recherche.

Tableau 2 : Définition des complications pulmonaires postopératoire selon l'EPCO

Complications	Définition
Infection respiratoire	Patient ayant reçu des antibiotiques pour une suspicion d'infection respiratoire et présentant un ou plus des critères suivants : changement dans les expectorations, ou changement d'opacité pulmonaire, fièvre, nombre de globules blanc $>12 \times 10^9 L^{-1}$
Insuffisance respiratoire	PaO ₂ postopératoire < 8 kPa (60 mmHg) à l'air ambiant, un ratio PaO ₂ /FiO ₂ < 40 kPa (300mmHg) ou saturation artérielle de l'hémoglobine mesurée avec un oxymètre de pouls $< 90\%$ et nécessitant une thérapie par oxygène
Épanchement pleural	Radiographie du thorax montrant un effacement des récessus costo-diaphragmatique, une perte de la silhouette de ipsilatérale de l'hémi-diaphragme en position verticale, évidence de déplacement des structures anatomique adjacente ou (en position verticale) opacité dans un héli-thorax avec préservation de la trame vasculaire.
Atélectasies	Opacification des poumons avec shift médiastinal, du hile ou de l'hémi-diaphragme vers la zone affectée et hyperinflation compensatrice du poumon adjacent non atelectatique.
Pneumothorax	Air libre dans l'espace pleural sans lit vasculaire entourant la plèvre viscérale.
Bronchospasme	Sibilances expiratoires nouvellement détectées traitées avec des bronchodilatateurs.
Pneumonie d'aspiration	Atteinte pulmonaire aiguë après inhalation ou régurgitation du contenu gastrique.

A noter que les œdèmes pulmonaires n'y sont pas listés bien qu'ils soient inclus dans la plupart des essais cliniques récents.^{15,16}. L'incidence des CPPs est estimée entre $<1\%$ et 23% , cette large variation étant déterminée par le profil variable des patients, les différents types de chirurgie, les critères non-uniformes définissant une CPP et le design prospectif ou rétrospectif des études^{8,17}. Jusqu'à récemment, les CPPs étaient moins connues et moins investiguées que les complications cardiovasculaires bien qu'étant plus fréquentes.

d. Implications cliniques (survie, qualité de vie) & socio-économiques (coûts)

De manière générale, la morbidité se caractérise par l'ensemble des effets résultant d'une maladie ou d'un traumatisme, souvent qualifiés de séquelles, qui ont une répercussion délétère plus ou moins durable sur la santé. En Suisse, les coûts de la santé représentent près de 12% du produit intérieur brut (PIB) dont 36% sont attribués au secteur hospitalier (Office fédérale de la statistique Suisse¹⁸). Avec le vieillissement de nos populations occidentales, la prévalence élevée des maladies chroniques et le recours croissant à des procédures chirurgicales et interventionnelles, la charge financière imputable aux soins aigus devrait augmenter et impacter le développement socio-économique. Dans un sens large, la morbidité postopératoire comprend les complications mineures qui affectent le patient sans conséquence à long terme jusqu'aux complications responsables d'une invalidité permanente¹⁹. Ainsi la morbidité post-procédurale distingue les répercussions immédiates telles que les transferts (imprévus) des patients aux soins intensifs, les ré-intubations, la nécessité de ventilation mécanique prolongée, et les effets à long terme caractérisées par des

douleurs chroniques, la perte d'autonomie fonctionnelle et de la qualité de vie, ainsi qu'une réduction de l'espérance de vie²⁰.

A ce jour, les CPPs représentent la deuxième cause de morbi-mortalité postopératoire, la première étant représentée par les infections du site opératoire^{6,21}. Les CPPs nécessitent une prise en charge hospitalière plus longue que les complications cardiovasculaires avec une durée d'hospitalisation de 7 à 14 jours supplémentaires^{15,22-25}. La mortalité à 30 et 90 jours est importante (14-30% à 30 jours et 24.4% à 90 jours) et les coûts de prise en charge sont plus importants que pour les autres types de complications. Aux États-Unis, des surcoûts engendrés par les traitements et les invalidités sont estimés à 3.42 milliards de dollars par an¹⁷.

Vu les impacts médico-économiques des CPP, les anesthésistes et chirurgiens doivent être attentifs à ces risques et adopter des mesures préventives pour réduire la morbi-mortalité associées aux procédures chirurgicales. Dans une période où les coûts cherchent à être optimisés et maîtrisés, la prévention des CPPs semble être un moyen nécessaire pour le bien-être des patients chirurgicaux et l'efficacité des soins péri-opératoires¹⁵.

2) Facteurs de risques et obésité

La survenue des différentes complications postopératoires est déterminée par des facteurs de risques inhérents au patient et au type de chirurgie. Les effets du vieillissement et des comorbidités limitent la tolérance du patient à répondre au stress chirurgical de manière adéquate. Ainsi, la présence de pathologies pulmonaires (maladies obstructives du poumon, le syndrome d'apnée du sommeil (SAOS) et l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)) augmentent le risque de développer des atélectasies, des pneumonies et des insuffisances cardio-respiratoires après une intervention sous anesthésie générale^{24,26}.

A partir d'une étude prospective réalisée en Catalogne (Espagne), Canet et al., en 2010, ont identifié sept facteurs de risques impliqués dans l'apparition d'insuffisances respiratoires postopératoires²⁷ dont 4 sont inhérents à la condition du patient (saturation en oxygène $\leq 96\%$, symptômes respiratoires, antécédent d'insuffisance cardiaque et/ou d'une maladie chronique hépatique et anémie) et 3 sont liés à la procédure chirurgicale (chirurgie thoracique ou abdominale ouverte, durée opératoire > 2 heures, chirurgie d'urgence)²⁸. Validé sur une autre cohorte de patients en Catalogne¹⁷, le score ARISCAT (the Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia) reprend ces sept éléments et permet de stratifier le risque de CPPs.

En 2006, Smetana et al ont réalisé une revue systématique de la littérature scientifique exprimant les différents facteurs de risques de CPPs pondérés selon le rapport de cote ou « Odds ratio » (Tableau 3). Globalement, le risque de développer une CPPs sévère, telle qu'un SDRA, est faible avec une incidence $< 1\%$ dans la population générale des patients chirurgicaux. Cependant, le risque est majoré en présence d'une insuffisance rénale, d'une bronchopneumopathie obstructive (BPCO), d'une chirurgie urgente ou lors d'anesthésies prolongées et répétées, en particuliers chez des patients âgés ou fragilisés par un déconditionnement, l'alcoolisme ou un syndrome inflammatoire²⁹.

Tableau 3 : Facteurs de risque de complications pulmonaires postopératoires d'après Smetana et al.²⁴

Facteurs	Niveau de preuve*	Odds ratio
Facteurs « patient »		
Âge	A	2,09–3,04
Classe ASA** $> II$	A	2,55–4,87
Insuffisance cardiaque congestive	A	2,93
Dépendance fonctionnelle	A	1,65–2,51
BPCO	A	1,79
Amaigrissement	B	1,62
Altération cognitive	B	1,39
Tabagisme	B	1,26

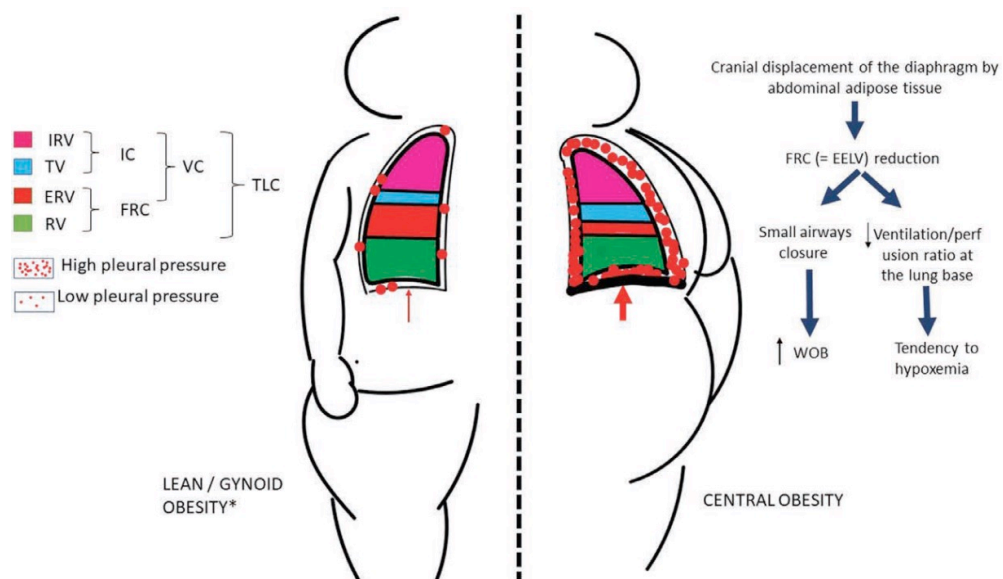
Alcoolisme	B	1,21
Examen pulmonaire anormal	B	
Diabète	C	
Obésité	D	
Asthme	D	
Syndrome d'apnée du sommeil	I	
Utilisation des corticoïdes	I	
Infection VIH	I	
Arythmie	I	
Faible capacité d'effort	I	
Facteur de risque liés à la procédure		
Chir. anévrisme aortique	A	6,90
Chir. thoracique	A	4,24
Chir. abdominale	A	3,01
Chirurgie sus-mésocolique	A	2,91
Neurochirurgie	A	2,53
Chirurgie prolongée	A	2,26
Chirurgie ORL	A	2,21
Chirurgie en urgence	A	2,21
Chirurgie vasculaire	A	2,10
Anesthésie générale	A	1,83
Transfusion périopératoire	B	1,47
Chirurgie de la hanche	D	
Chirurgie urologique ou gynécologique	D	
Chirurgie œsophagienne	I	
Examens complémentaires		
Albumine < 35 g/l	A	2,53
Radio de thorax	B	4,81
Urée plasmatique > 7,5 mmol/l	B	ND
EFR (Exploration fonctionnelle respiratoire)	I	

* Définitions des niveaux de preuve : A = preuves de haut niveau que la stratégie réduit les complications pulmonaires postopératoires et que le bénéfice est supérieur au risque. B = au moins une preuve que la stratégie réduit les CPPs et que son bénéfice est supérieur au risque C = possible preuve que la stratégie réduit les CPPs mais rapport bénéfice/risqué ne justifie pas de recommandation, D = possible preuve que la stratégie ne réduit pas les CPPs ou risque supérieur au bénéfice, I = données insuffisantes ou contradictoires ou de faible qualité. ** ASA (Société Américaine d'Anesthésiologie).

L'obésité en tant que telle n'est pas considérée comme un facteur indépendant de risque de CPPs^{24,27}. Cependant les patients obèses sont plus à risque de développer certaines pathologies respiratoires telles que le syndrome d'apnées du sommeil (SAOS), le syndrome obésité-hypoventilation (SHO), la BPCO et l'asthme³⁰. En cas d'obésité morbide (BMI >40), l'augmentation de l'incidence de CPPs (18% vs 10%) serait plutôt attribuable aux comorbidités associées³¹.

Le profil ventilatoire restrictif des obèses, avec une réduction harmonieuse de la capacité vitale forcée (CVF) et du volume expiré maximal en une seconde (VEMS), provoque une inhomogénéité des rapports Ventilation/Perfusion (V/Q) avec des forces de rappel élastique thoraco-abdominales qui facilitent la formation d'atélectasies dans les phases intra- et postopératoires. En effet, les masses graisseuses au niveau de la paroi thoraco-abdominale et des viscères entraînent une diminution de la compliance pariétale et de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)^{32,33} avec pour conséquence une tendance au collapsus alvéolaire, - total ou partiel-, qui prédomine dans les zones déclives du poumon alors que le travail respiratoire augmente. Le développement d'atélectasies et de zones pulmonaires peu ventilées engendre un effet shunt et une admission veineuse responsable de la fréquence élevée d'épisodes d'hypoxémie péri-opératoire associé à une augmentation du travail respiratoire^{34,35,36,37,38}. (cf. figure 3)

Figure 3 : Changement induit par l'obésité dite centrale (androïde) versus patient non-obèses ou avec obésité périphérique (gynoïde*) pendant la ventilation spontanée en position verticale. Différences de volumes pulmonaires entre les patients non-obèses/obèses de type gynoïde et obèses de type androïde. Le volume respiratoire de réserve (ERV) est nettement réduit chez les patients obèses, impliquant une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et la capacité pulmonaire totale (CPT). Le volume résiduel reste inchangé. Le volume courant et la capacité inspiratoire sont seulement faiblement réduits. Le mécanisme principal de ce changement est le déplacement céphalique du diaphragme par le contenu abdominal (flèche rouge épaisse sur le schéma de l'obèse), ce qui augmente la pression pleurale (point rouges épais avec pour comparaison les points rouges fins des patients non obèses/ou obèses gynoïdes). *L'obésité gynoïde est décrite comme une forme d'obésité où la graisse est distribuée principalement au niveau des hanches et des extrémités proximales. Cette distribution graisseuse est relativement basse impliquant moins d'effets respiratoires que la distribution graisseuse androïde. EELV, volume pulmonaire en fin d'expiration ; IRV = volume respiratoire de réserve ; VC = capacité vitale (CV); WOB = Travail respiratoire³⁹.



3) Mécanismes des complications pulmonaires postopératoire

a. Préopératoire : poumons « vulnérables » en raison de pathologies cardiopulmonaires, tabagisme, infection/inflammation, ...

Avec l'augmentation des patients en classes de risque ASA-PS⁴⁰ (American Society of Anesthesiologists Physical Status classification system) supérieures à 2, le risque de CPPs augmente du fait de la présence de maladies qui impactent la fonction cardio-pulmonaire, rendant le poumon plus « vulnérable » au développement des CPPs.

La capacité aérobie ou la consommation d'oxygène à l'effort (VO₂) dépend de la fonction cardiaque, pulmonaire et musculo-squelettique. A partir d'un interrogatoire simplifié de la tolérance à l'effort (par exemple, distance parcourue sur terrain plat ou montée d'escaliers), la capacité aérobie est exprimée en MET (Metabolic Equivalent Task), c'est-à-dire en une valeur numérique qui est un multiple de la consommation d'oxygène au repos. La consommation d'oxygène à l'effort maximal (VO₂ max) peut être quantifiée plus précisément lors d'une épreuve d'effort sur tapis roulant ou bicyclette. Il a pu être démontré qu'en deçà d'un seuil de 15ml/kg/min de VO₂ max, le risque de CPPs et de complications cardiaques était augmenté⁴¹.

La faiblesse des muscles respiratoires est également associée à la vulnérabilité du poumon et se traduit par des perturbations des épreuves respiratoires fonctionnelles, notamment des baisses des volumes pulmonaires dynamiques (Capacité Vitale forcée [CVF], Volume Expiratoire Maximal par Seconde [VEMS] et force inspiratoire maximale [MIP]). Dans le cadre d'un déconditionnement musculaire (sédentarisme, malnutrition) et d'atteintes inflammatoires, la faiblesse musculaire au niveau respiratoire est fortement prédictive de CPPs⁴².

Les épisodes inflammatoires chroniques (toxiques environnementaux, BPCO, asthme) ou aigus (infection pulmonaire virale ou bactérienne) fragilisent également le poumon et le rendent plus vulnérables à la survenue de CPPs. Par exemple, le tabagisme diminue les défenses immunitaires et induit une inflammation subaiguë/chronique ainsi que des modifications structurelles du poumon, souvent irréversibles. De plus, les patients peuvent présenter une baisse de l'immunité et/ou une perte de réserve fonctionnelle des organes qui augmentent la susceptibilité de développer une pneumonie et d'autres infections (urinaires, site opératoire)⁴³⁻⁴⁶.

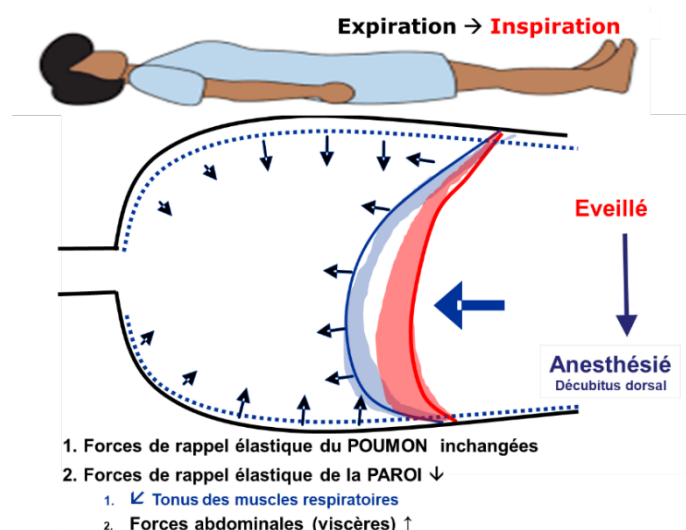
Comme décrit dans le chapitre 2, la physiologie respiratoire chez les patients obèses est modifiée. Ils présentent également des pathologies pulmonaires associées comme le SAOS qui les exposent à un risque augmenté de CPPs⁴⁷. Ces patients présentent, généralement, un déconditionnement physique avec une tolérance à l'effort réduite associée à une

augmentation de la consommation d'oxygène liée au surpoids les mettant de facto plus à risque de complications en péri-opératoire.

b. Intra-opératoire : Effets de la ventilation invasive/mécanique

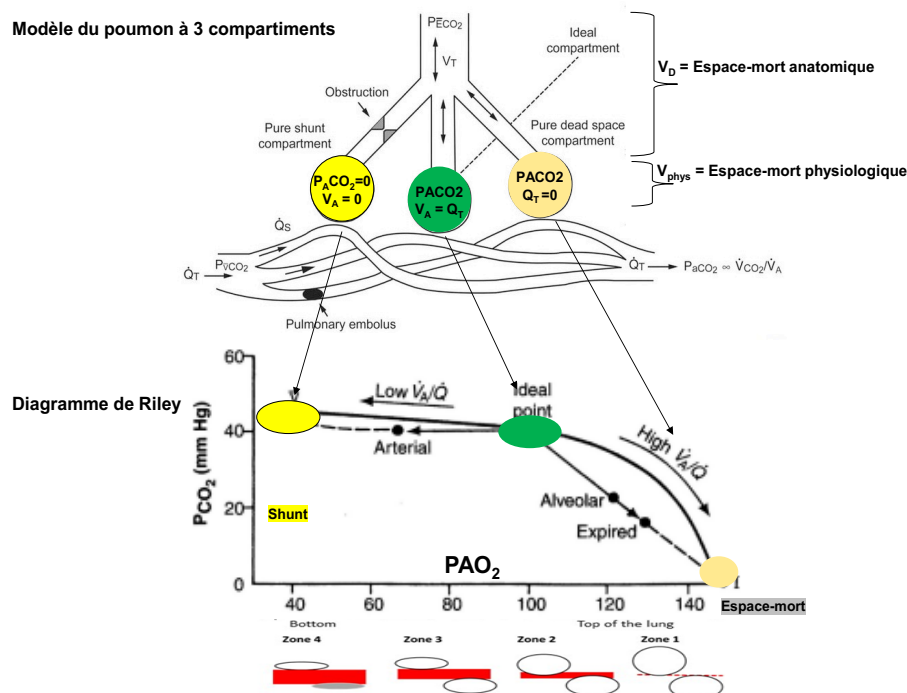
Les effets secondaires de l'anesthésie sur la ventilation pulmonaire commencent dès que le patient perd conscience³⁸. Les centres respiratoires sont inhibés et le patient rentre dans une phase d'apnée. La réponse musculaire respiratoire change, entraînant un déplacement céphalique de la partie dépendante du diaphragme qui génère une diminution de la compliance pulmonaire et de la CRF ainsi que la formation d'atélectasies (augmentation de la capacité de fermeture ou collapsibilité des alvéoles) et d'inégalités ventilation/perfusion (V_a/Q)^{48-50,51} (cf. figure 4). Les atélectasies apparaissent chez plus de 75% des patients sous anesthésie générale⁵⁴.

Figure 4 : Déplacement céphalique du diaphragme lors de l'anesthésie



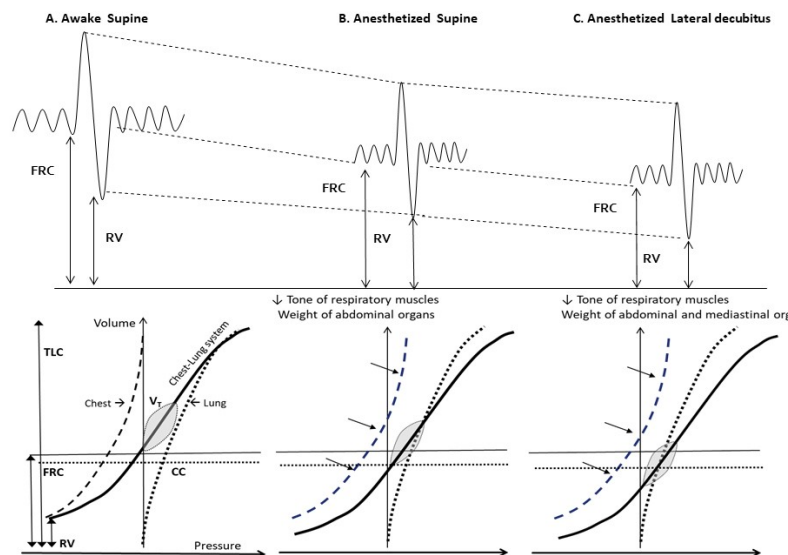
L'hypoventilation des régions déclives (zone 3 de West) entraîne la formation d'atélectasies par l'augmentation de la résorption de l'oxygène alvéolaire^{50,52}. La présence d'atélectasies (effet shunt) avec des rapport $V/Q \approx 0$ et des zones hypoventilées avec rapport $V/Q \ll 1$ explique la survenue d'hypoxémie intra-et postopératoire (figure 5).

Figure 5 : Figure décrivant les différences de ventilation (V_A)/perfusion(Q) du poumon avec en jaune une zone avec effet shunt ($V_A < Q$) (zones 3 de West), en vert une zone idéale ($V_A = Q$) (zone 2 de West) et en beige une zone avec espace mort ($V_A > Q$) (zone 1 de West). Tiré de la référence ⁵³



De plus, selon la position du patient sur la table de chirurgie, les volumes pulmonaires sont diminués et la capacité de fermeture (volume à partir duquel se produit la première fermeture des petites voies aériennes) est augmentée (cf. figure 6).

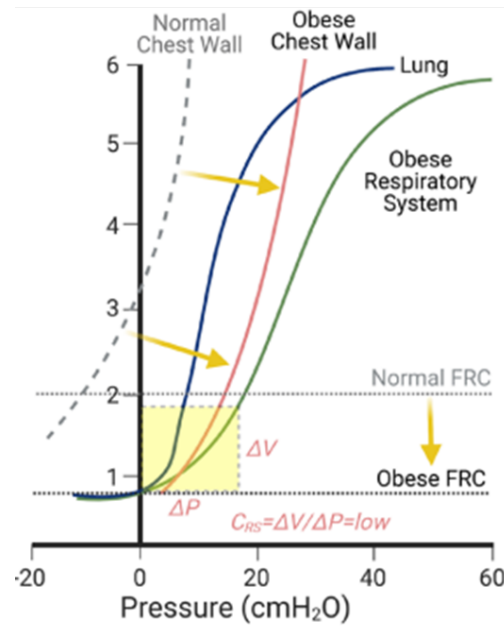
Figure 6 : Différences de volumes pulmonaire (diminution de la CRF et augmentation de la capacité de fermeture) selon si le patient est anesthésié ou non et sa position (décubitus dorsal ou latéral). Après l'induction de l'anesthésie chez l'adulte en décubitus dorsal, la CRF diminue de 0,5 à 1,0 litre en raison de la diminution du tonus musculaire respiratoire, des forces de rappel élastique du poumons et de l'accroissement du poids des organes abdominaux et médiastinaux déplaçant le diaphragme vers le haut. Lorsque la CRF se rapproche de la capacité de fermeture (CC) des poumons, les petites voies aériennes se ferment progressivement dans les parties les plus dépendantes des poumons, -sur l'ensemble du cycle respiratoire ou pendant l'expiration-, provoquant un collapsus alvéolaire total ou partiel. FRC = CRF, CC = Capacité de fermeture, RV : volume résiduel, V_T : Volume courant



Le développement d'atélectasies est un facteur majeur du développement d'une pneumonie, en raison de la stase des sécrétions trachéo-bronchiques et d'une prolifération bactérienne in situ. Il est également reconnu qu'une durée de ventilation mécanique sous anesthésie générale au-delà de trois heures augmente les risques de développer des CPPs²⁴

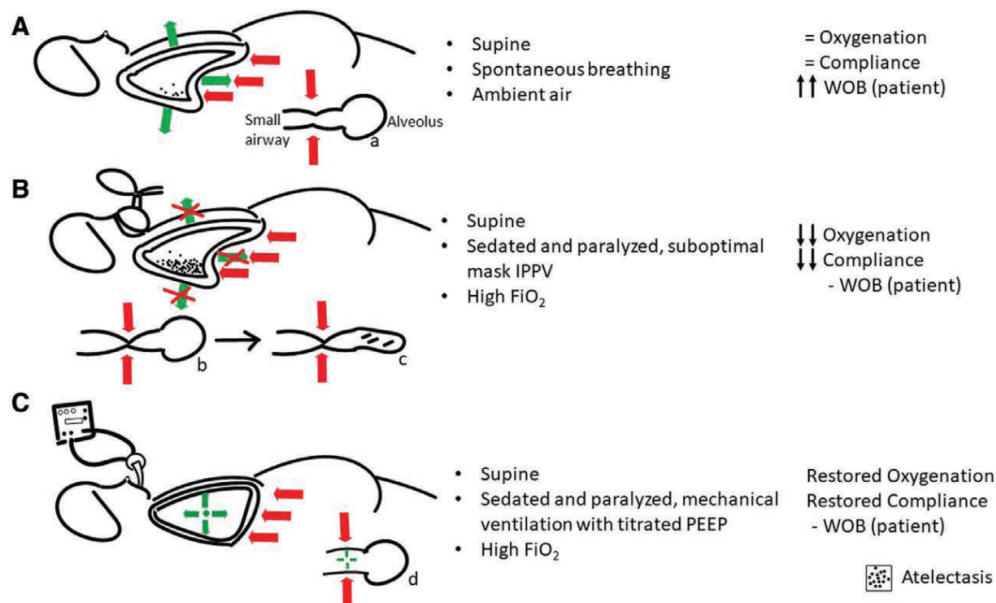
Chez le sujet obèse, la réduction des volumes pulmonaire (syndrome restrictif) est aggravée par l'anesthésie générale suite à l'augmentation de la pression abdominale dès l'induction favorisant la formation d'atélectasies et une diminution de la compliance du système ventilatoire³⁹ (Figure 7).

Figure 7 : Chez Le sujet obèse : la courbe Pression-Volume (P-V) de la paroi thoracique (rouge) est déplacée. Vers la droite, ce qui entraîne de facto le déplacement de la courbe P-V du système respiratoire (vert). Il est nécessaire de plus grande pression chez le patient obèse pour un atteindre un certain volume par rapport à un non obèse et un poumon sain. La CRF (FRC sur le schéma) est clairement diminuée chez le patient obèse.



Chez le patient obèse, en décubitus dorsal, la titration de la pression expiratoire positive (PEP) permet de garder ouvert un maximum de zones pulmonaires afin de maintenir l'oxygénation. Les pressions de ventilation nécessaires pour « ouvrir le poumon » sont alors plus élevées et mettent les patients obèses plus à risque de lésions pulmonaires (Figure 8).

Figure 8 : Schéma démontrant les changements induits par l'obésité centrale en position couchée (décubitus dorsal) pendant la ventilation spontanée, la sédation et lors de la ventilation mécanique avec curarisation. (A) Le patient respire activement. Il y a un déplacement du diaphragme par augmentation de la pression abdominale (flèches rouges horizontale) impliquant une pression pleurale haute et une réduction des volumes pulmonaire avec pour conséquence un rétrécissement de des petites voies aériennes (flèches rouges dans le sous-schéma a, représentant un collapse partiel des unités broncho-alvéolaire). Les voies aériennes basses qui collapser à bas volumes pulmonaires sont en parties contrecarrées par la contraction des muscles respiratoires (flèche verte), qui diminue la pression pleurale au prix d'un travail respiratoire plus important par le patient (WOB). (B) Le patient est sédaté et curarisé avec ventilation manuelle en pression positive intermittente sous-optimale. La curarisation prévient la contraction de muscles inspiratoire (croix rouge sur la flèche verte) et augmente la colapsibilité des petites voies aérienne (sous schéma b). L'administration concomitante de haute concentration d'oxygène (FiO₂) génère des atélectasies de résorption dans les alvéoles moins bien ventilée (sous-schéma c), avec de surcroît la réduction des volumes expiratoires, détérioration de la compliance et du shunt augmentant l'hypoxémie. (C) La ventilation mécanique avec titration du niveau de PEP contrecarre le collapse des petites voies aérienne (schéma d), rétablissant les volumes respiratoires et par conséquent, la mécanique ventilatoire et l'oxygénation³⁹.



La ventilation mécanique induit des lésions pulmonaires nommées VILI (Ventilator-Induced Lung Injury). Il s'agit de traumatismes répétés sur le poumon lors de la ventilation mécanique. Ils peuvent se développer soit par l'augmentation du volume (volotraumatisme, volume courant [Vc] élevé) soit par l'augmentation de la pression (barotraumatismes, « driving pressure » [ΔP] élevée) ou lors de phénomènes répétés de recrutement/dé-recrutement alvéolaire (atélectraumatisme) ainsi que lors de lésions inflammatoires des tissus pulmonaires (biotraumatismes). Ces VILIs sont caractérisées par une rupture de la barrière constituée par les cellules épithéliales et la fragmentation⁵⁵ de la matrice extracellulaire provoquées par le stress (ΔP) et les contraintes (« strain ») qui excèdent les propriétés élastiques du parenchyme alvéolaire⁵⁶.

Ainsi, l'inhomogénéité du poumon avec la coexistence de zones alvéolaires fermées, recrutables ou déjà distendues explique la perturbation des échanges gazeux et la vulnérabilité du poumon à d'autres agressions (broncho-aspiration, œdème hydrostatique) en

particulier lors de chirurgie prolongée^{57,58}. Dans le contexte intra-opératoire, il s'agira donc d'optimiser les échanges gazeux et la mécanique ventilatoire, tout en évitant le recours à une ventilation à pression/volume élevé.

c. Postopératoire

i. Effets résiduels de l'anesthésie, bloc neuromusculaire

Les bloqueurs neuromusculaires (curares) sont largement utilisés dans les anesthésies afin de permettre un relâchement musculaire qui facilite l'intubation et la procédure chirurgicale.

La persistance du bloc neuromusculaire influence la fonction respiratoire de manière importante en phase postopératoire en raison d'une baisse de la CRF de 15-20% associée à une distribution anormale de la ventilation positive intermittente³⁸.

Une curarisation, même minime, a un impact sur les muscles laryngo-pharyngés et diminue la pression de fermeture des voies aériennes supérieures (VAS) et augmente ainsi la « collapsibilité » des VAS.⁵⁹ Il est également démontré qu'une mauvaise coordination entre le pharynx et les muscles de l'œsophage supérieur est présente avec de faibles doses de curare, ce qui augmente le risque d'inhalation broncho-pulmonaire^{59,60}.

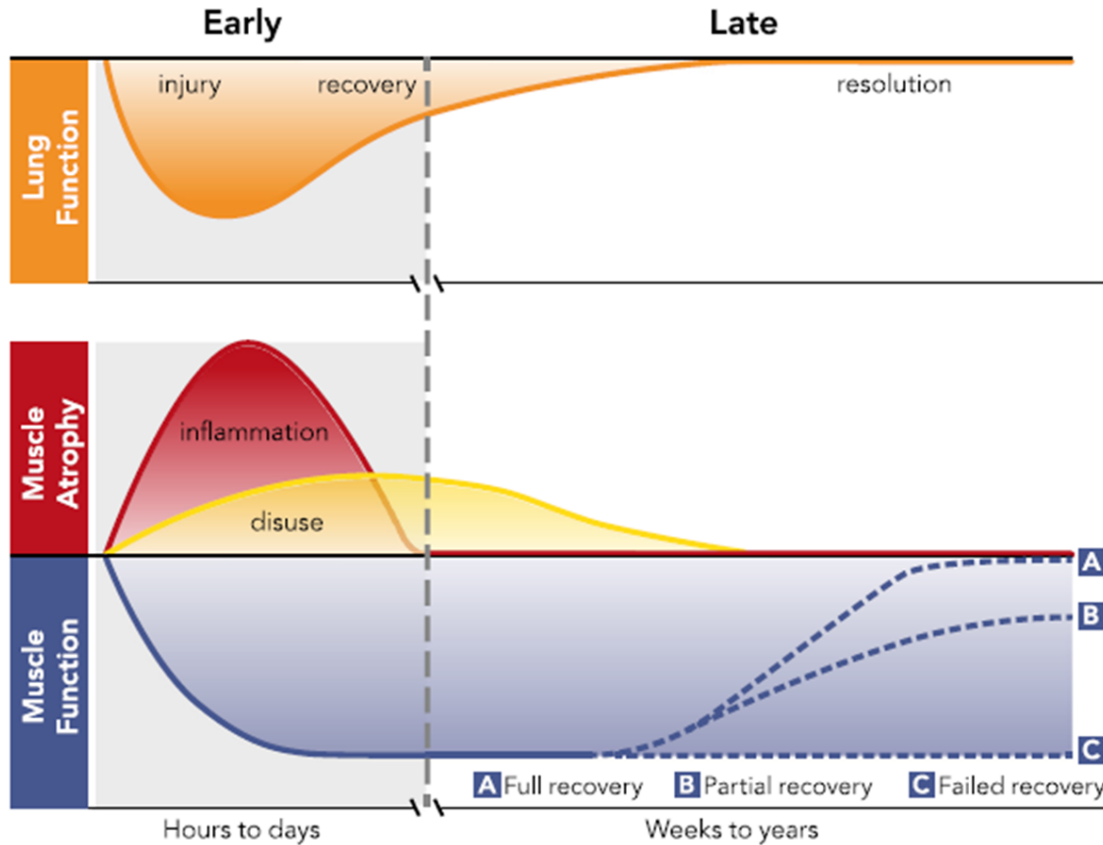
Dans le diagnostic différentiel des effets résiduels de l'anesthésie, il est difficile de faire cliniquement la différence entre les effets résiduels de agents curarisants, des anesthésiques et des opiacés, au moment du réveil du patient⁶¹⁻⁶³. Effectivement, l'isoflurane et le propofol sont connus pour leurs effets sur les VAS et induisent une collapsibilité de celles-ci augmentant par conséquent le risque de développer des CPPs^{62,63}.

Des études expérimentales faites chez des sujets normocapniques montrent que la réponse hypoxique est significativement altérée avec de petites doses d'anesthésique mais il existe une forte variabilité entre les différents agents anesthésiques. Chez l'obèse, les effets résiduels d'hypnotiques et de bloqueurs neuromusculaires majorent les risques d'hypoxémies et de CPPs.

ii. Réponses neuro-endocrine, inflammatoire et nociceptive au trauma chirurgical

Lors de toute intervention chirurgicale mais surtout après une chirurgie thoracique et abdominale, les réflexes nociceptifs et les réponses neuro-endocrines et inflammatoires sont proportionnées à l'étendue du traumatisme tissulaire. L'expression clinique de la stimulation sympathique et de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien se traduit par la survenue d'une tachycardie, une élévation de la pression artérielle, une rétention hydro-sodée ainsi qu'une fatigabilité accrue pour des efforts légers, notamment lors de la mobilisation (ex. déplacement au lit, lever, marche).⁶⁴⁻⁶⁶

Figure 9 : Corrélation entre la récupération musculaire, la fonction pulmonaire et la réponse inflammatoire adaptée à partir de Files et al. Critical Care 2015. Deux phases postopératoire existent. La phase précoce, plus courte (heures/jours), présente une augmentation de l'inflammation suite au « traumatisme chirurgical » associée à une diminution de la fonction musculaire et de la fonction pulmonaire. La phase tardive, plus longue (semaines/mois), présente une récupération de la fonction musculaire, plus ou moins importante, associée à une récupération de la fonction pulmonaire.⁶⁷



Sur le plan respiratoire, on observe un syndrome restrictif avec une baisse de la capacité vitale (CV), du volume expiratoire maximal en 1sec (VEMS -40 à -60%) et de la CRF (-30%). La consommation d'oxygène et la production de gaz carbonique augmentent en phase postopératoire (fièvre, augmentation des interleukines-6), ce qui entraîne une surcharge de travail ventilatoire (volume ventilatoire minute augmenté) alors que la performance contractile des muscles respiratoires est altérée par les effets cytotoxiques de l'inflammation et du catabolisme au niveau musculaire (cannibalisme des myofibrilles)⁶⁸. Dans les premiers heures/jours postopératoires, le patient opéré présente une respiration thoracique superficielle (petit Vc, haute fréquence respiratoire) en raison de la dysfonction diaphragmatique qui est attribuée à 3 principaux mécanismes : 1) l'inhibition réflexe liée aux manipulations et à l'inflammation au niveau abdominale et thoracique qui activent des afférences nerveuses, 2) la défaillance de la pompe musculaire, 3) une lésion directe du nerf phrénique (rare) (Figure 9). Une étude observationnelle montre qu'une inflammation systémique sévère peut provoquer une augmentation de la consommation d'oxygène au-delà de la capacité d'utilisation d'oxygène avec production d'acide lactique impliquant ainsi une

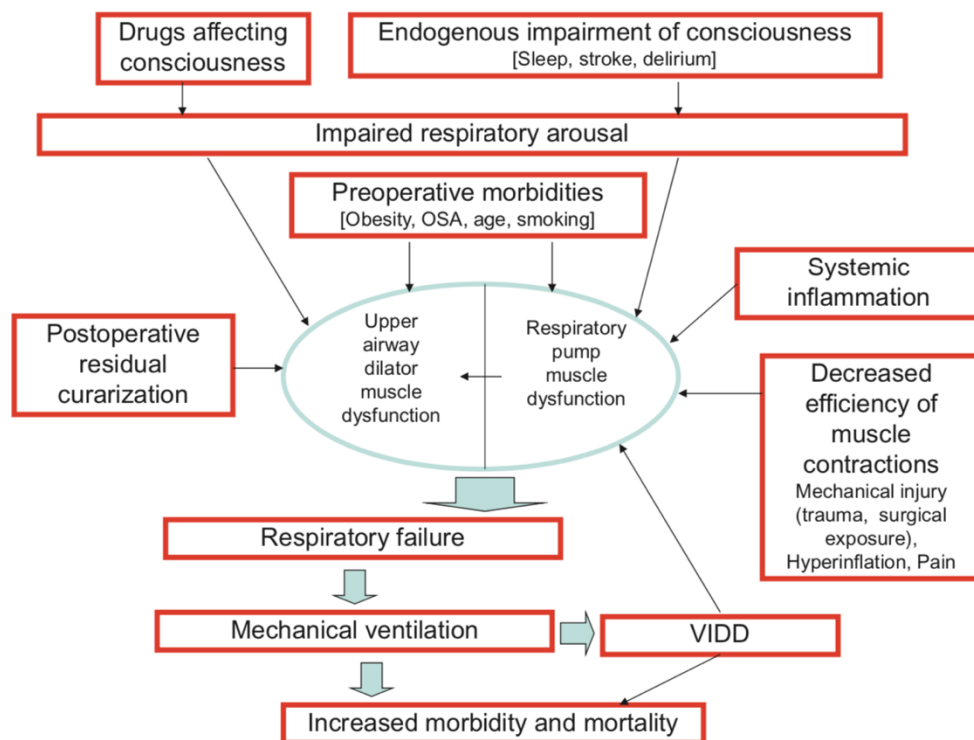
baisse des performances des muscles de la pompe respiratoire et une insuffisance respiratoire^{69,70}.

Cet état hypermétabolique associé à une faiblesse musculaire respiratoire sont des éléments qui augmentent les risques de CPPs chez l'obèse. La chirurgie, associée à l'anesthésie générale, ne fait donc que péjorer la fonction ventilatoire de l'obèse.

iii. Faiblesse des muscles respiratoires

Pendant la période peropératoire, les effets résiduels des anesthésiques volatils ou intraveineux, des opiacés et des curares, combinés aux effets de l'inflammation systémique induite par le traumatisme tissulaire, affaiblissent les muscles respiratoires, avec un risque d'insuffisance respiratoire chez des patients présentant une atteinte cardio-pulmonaire ou un déconditionnement musculaire préexistant ou chez l'obèse⁷¹. (Figure 10). Dans le contexte de l'inflammation systémique, les médiateurs inflammatoires comme le monoxyde d'azote et le TNF- α ont été imputés à la faiblesse musculaire qui contribue, dans les cas de sepsis sévère, à l'insuffisance respiratoire⁷²⁻⁷⁵

Figure 10 : Pathophysiologie de la dysfonction des muscles respiratoires lors de l'insuffisance respiratoire postopératoire. La dysfonction respiratoire péri-opératoire résulte d'une multitude de facteurs incluant les comorbidités préopératoires et les interventions péri-opératoire, chacune individuellement affectant les muscles dilateurs des voies aériennes, les muscles de la pompe respiratoire ou les deux. Un facteur seul est rarement rapporté en cas d'une insuffisance respiratoire mais plutôt une combinaison de facteurs induisant des CPPs. SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil, VIDD : Dysfonction diaphragmatique induite par le ventilateur. Tiré de la référence ⁷¹.



Le muscle respiratoire le plus important chez l'homme est le diaphragme qui permet de réaliser 60-70% du volume respiratoire pendant la respiration⁷⁶.

Tous ces facteurs induisent une diminution de la compliance pulmonaire (poumon et paroi thoracique) en postopératoire associée à une augmentation de la ventilation minute et du travail pulmonaire⁷⁷ menant à l'insuffisance respiratoire. A noter que ces conditions sont, comme nous venons de le voir, exacerbées chez les patients obèses.

4) Prévention des complications pulmonaires postopératoire

a. Identification des patients à risques, optimisation préopératoire, liquides IV intra-opératoire, suivi postopératoire

L'outil le plus important pour évaluer le risque de CPPs pendant la phase préopératoire est une anamnèse précise et complète associée à un examen clinique du patient. Ceux-ci peuvent être suivis, si nécessaire, par des examens ciblés. L'anamnèse et l'examen clinique permettent d'évaluer la limite de capacité pulmonaire à l'effort et les signes et symptômes en rapport avec des pathologies pulmonaire. En ce qui concerne les examens complémentaires, il n'est pas démontré qu'ils apportent une information additionnelle à l'évaluation clinique quant à la stratification du risque. Cependant, les patients obèses doivent bénéficier d'une évaluation cardiovasculaire, avec réalisation d'une épreuve d'effort, en cas de suspicion clinique de maladie coronarienne.

Les éléments modifiables qui peuvent être optimisés en pré- ainsi qu'en per- et postopératoire restent peu nombreux et sont résumés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Différentes mesures de prévention/optimisation applicable en milieu clinique afin de réduire le risque de CPPs.

Mesures préopératoires	- Exercice de renforcement musculaire respiratoire préopératoire et d'éduquer le patient quant aux manœuvres de ré-expansion du poumon avec des physiothérapeute respiratoire. - Programme de réentraînement aérobique ⁴² - Chez les obèses, deux à six semaines de préparation diététique intense préopératoire peuvent améliorer la fonction respiratoire et faciliter la chirurgie⁷⁸ - Arrêt du tabac^{79,80}(maximisation de la période d'arrêt du tabac avant une chirurgie) - Traiter les maladies obstructives du poumon, de donner des antibiotiques ainsi que de retarder la chirurgie en cas d'infection respiratoire²⁸ - Screening SAOS^{28,81} - Bonne préparation à l'induction chez l'obèse qui est plus à risque d'hypoxémie avec risque augmenté de ventilation et intubation difficile associé à des réserves pulmonaires réduites (CRF diminuée)⁸². - Ne pas administrer de benzodiazépines pour les patients avec de l'asthme sévère ou une BPCO diminue le risque de CPPs⁸³. - Optimisation pharmacologique des insuffisant cardiaque⁸⁴ - Éviter une anémie préopératoire avec une hémoglobine à <100g/l ¹²
Mesures peropératoires	- Application de pression positive en fin d'expiration (PEP) à l'induction - Gestion de la volémie et l'administration de fluides⁸⁵ - Éviter une FiO2 à 100% (éviter les atélectasies de résorption) - Ventilation protectrice - Manœuvre de recrutement ^{86,87} - Antagonisation ou vérification de l'état de curarisation du patient en fin d'intervention
Mesures postopératoires	- Respiration profonde, spirométrie incitative, pression positive continue en fin d'expiration (CPAP) - Mobilisation précoce - Analgésie par bloc intercostal ou péridurale ^{23,88,89,90,91}

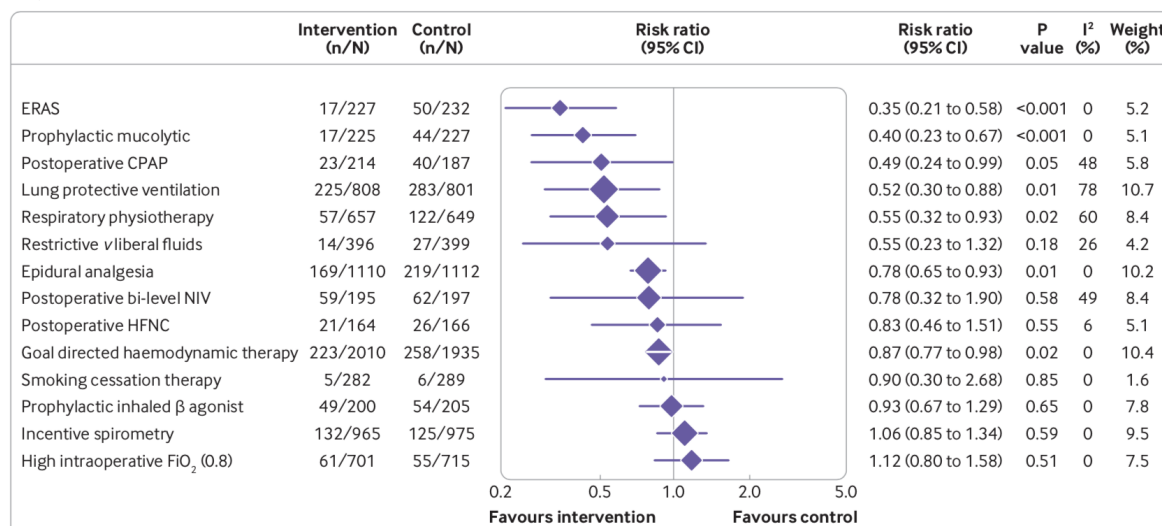
Il est également démontré que la mise en place d'itinéraires de prise en charge renforcée associée à des mesures spécifiques simple comme des exercices de respiration profonde, des exercices de toux, une mobilisation deux fois par jour, des rinçages de bouche à la chlorhexidine et un brossage de dent permet de diminuer la prévalence de CPPs^{92,93}. (Tableau 5)

Tableau 5 : Description des itinéraires de prise en charge développées pour les chirurgies majeures dans l'intention de faire participer les patients afin de réduire les complications pulmonaire postopératoire et facilité un retour rapide à domicile⁹²

	Préopératoire	Peropératoire	Postopératoire
Itinéraire de prise en charge renforcée avec mesures spécifiques	-Conseil pour arrêter le tabac et réduire la consommation d'alcool -Boissons riches en carbohydre en préopératoire (à 2 h et 8 h) -Admission le jour de la chirurgie -Exercice cardio-pulmonaire	-Gestion intra-opératoire des fluides par des techniques comme le doppler œsophagiens, l'analyse du contour de pouls et ou échocardiographie -Normothermie -Chirurgie minimalement invasive, diminution du nombre de drains	-Analgésie multimodale : perfusion d'anesthésie locale via péridurale et bloc de plan. -Diminution de l'utilisation des opioïdes en i.v. -Séances de physiothérapie respiratoire et mobilisation -Nutrition entérale précoce avec arrêt des perfusions i.v. -Retrait des drain chirurgicaux précoce
Itinéraire de prise en charge renforcée avec mesures spécifiques et mesures additionnelles	-Invitation au programme ; "ICOUGH-UK "sur youtube -Exercices de respiration profonde avec spirométrie incitative -Augmentation de l'activité physique d'au moins 50% -Conseil sur l'hygiène dentaire et nutritionnelle	-Pas de changement	-Prescription de ICOUGH ; exercices de toux et respiration -Avec spirométrie incitative tous les jours 4–8 h -Mobilisation deux fois par jour - Brossage dentaire et bain à la chlorhexidine deux fois par jour -Préparation pour une réhabilitation à domicile

Comme le montre la méta-analyse de Odor et al.⁹¹, il faut rester vigilant car ces différentes mesures, relativement faciles à mettre en place, ne montrent pas toutes un bénéfice prises chacune de manière indépendante. (Figure 11)

Figure 11 : Intervention péri-opératoire pour la prévention des CPPs. Graphique en forêt (forest plot) des stratégies efficaces dans la réduction du risque de CPPs. Les stratégies étaient testées avec comme comparatif les standards de prise en charge. CPAP : Pression positive des voies aérienne en continu ; ERAS: Itinéraire de prise en charge renforcée avec mesures spécifiques; FiO₂ : Fraction inspirée d'oxygène; HFNC=Flux nasal à haut débit; n : nombre de patient avec CPPs comme issue dans chaque groupe ; N : nombre total de patient dans chaque groupe; NIV= Ventilation non invasive.⁹¹



b. Ventilation mécanique « protectrice » (minimiser le baro-volo-atélect-bio-trauma pulmonaire)

Une des stratégies de ventilation est dite « protectrice », permettant d'éviter un risque augmenté de CPPs ; elle consiste en l'application d'un volume courant et de pressions plateau basses (16 cmH₂O ou moins) et d'une PEP modérée à élevée (>5 cmH₂O) associée à une pression motrice (driving pressure) de < 15mmHg^{94,95}. Cette stratégie est largement reconnue en médecine intensive pour réduire la morbidité et la mortalité depuis la publication d'études importantes dans la ventilation des patients lors d'atteinte pulmonaire aigüe (ALI)⁸⁵. Dans ce contexte, il est également démontré qu'une ventilation protectrice intra-opératoire, pour des patients avec poumons sains, bénéficiant d'une chirurgie non cardiaque, permet de diminuer significativement le risque de CPPs⁹⁴.

Plusieurs études suggèrent que la ventilation mécanique protectrice en peropératoire pour la chirurgie devrait consister en des volumes courants bas (6 to 8 ml/kg), des niveaux modérés de PEP (6 à 8 cmH₂O), et des manœuvres de recrutement périodiques (par exemple toutes les 30 minutes)⁵⁶. Une méta-analyse récente avec 15 études randomisées contrôlées incluant 2127 patients sous anesthésie générale montre une réduction significative des CPPs entre une ventilation à volume courant bas (<8ml/kg) et une ventilation avec de grands volumes courants (>8ml/kg)⁹⁶.

La ventilation « protectrice » permet donc de diminuer le risque des différents traumatismes pulmonaires comme les barotraumatismes, les volotraumatismes, les atelectraumatismes et les biotraumatismes, induisant ainsi une diminution de la mortalité et du nombre de jours de ventilation mécanique nécessaires aux soins intensifs⁹⁷.

c. Pression expiratoire positive (PEP) et recrutement alvéolaire

Il est reconnu que plus de 75% des personnes qui bénéficient d'une anesthésie générale développent des atélectasies, surtout des parties dépendantes du poumon, augmentant ainsi les inégalités ventilation/perfusion^{48,54}.

De nombreuses stratégies ont été suggérées pour améliorer les issues postopératoires chez les obèses et non obèses incluant l'utilisation de hauts niveaux de PEP⁹⁸. Des essais contrôlés randomisés et méta-analyses ont montré une réduction des CPPs avec des volumes courants bas et des PEP modérées à hautes⁹⁹⁻¹⁰¹. En l'occurrence, une utilisation de PEP haute (>10cmH₂O) permet de diminuer les atélectasies en postopératoire et est associé à une meilleure oxygénation, une durée de séjour en salle de réveil plus courte ainsi qu'une diminution des CPPs chez les obèses bénéficiant d'une chirurgie laparoscopique bariatrique⁹⁸. L'utilisation de hauts niveaux de PEP et du recrutement alvéolaire prévient donc le développement d'atélectasies³³, diminue la pression motrice (driving pressure)^{102,103}, homogénéise la ventilation¹⁰⁴, diminue l'ouverture et la fermeture répétitive des alvéoles (atélectraumatismes) ce qui pourrait atténuer les CPPs¹⁰⁵. Cependant, l'utilisation de hauts niveaux de PEP et manœuvres de recrutement peuvent aussi avoir des effets secondaires néfastes incluant l'augmentation du stress, de la tension statique⁵⁶, de l'inflammation¹⁰⁶, de l'altération de l'hémodynamique²⁵ et la diminution du drainage lymphatique pulmonaire¹⁰⁷. L'étude PROVHILO montre qu'une ventilation avec des PEP hautes associées à des manœuvres de recrutement n'a pas d'effet protecteur par rapport au CPPs²⁵. Cependant une étude observationnelle avec plus de 29'000 patients a montré une augmentation de la mortalité des patients à 30 jours lorsqu'ils sont ventilés avec des volumes courants bas et des PEP basses (2.2-5.0 cmH₂O) suggérant qu'un volume courant bas est bénéfique seulement associé avec des niveaux de PEP appropriés¹⁰⁸.

Chez les patients atteints d'obésité morbide, il est démontré qu'une simple utilisation de la PEP n'est pas suffisante dans la ventilation mécanique mais qu'il est bénéfique d'y associer des manœuvres de recrutement en plus de la titration de la PEP ce qui permet d'augmenter significativement le volume ventilatoire, l'élastance du système pulmonaire et l'oxygénation¹⁰⁹. Cependant, l'étude PROBESE associant une PEP élevée et des manœuvres de recrutement, chez les patients obèses, ne permet pas de démontrer une diminution du risque de CPPs¹¹⁰.

Le recrutement alvéolaire, initialement décrit pour des patients ventilés lors de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), est un principe reconnu d'amélioration de l'oxygénation. Toutefois, il n'existe pas de recommandations ou guidelines en ce qui concerne la stratégie de recrutement alvéolaire optimale, à cause du manque d'études randomisées contrôlées de bonne qualité¹¹¹.

Le recrutement alvéolaire suivi d'une PEP doit être effectué après une induction d'anesthésie générale et de manière routinière pendant l'anesthésie, d'autant plus lors de chute de la saturation en oxygène lorsque celui-ci est faisable¹¹². Deux méta-analyses de Yang Dongji (2016) et Yu Cui (2019) montrent que la combinaison de manœuvres de recrutement associées à une ventilation protectrice diminue l'incidence de CPPs et augmente l'oxygénation chez les patients non-obèses^{111,113}. A noter que les manœuvres de recrutement doivent être faites de manière précautionneuse chez les personnes âgées car elles ne montrent pas de bénéfice et pèjorent de manière significative l'hémodynamique du patient¹¹⁴.

Tableau 6 : Études évaluant les différents types de manœuvres de recrutement. Tiré de la référence¹¹⁵

Study	Year of publication	Technique/intervention	Findings
Pelosi <i>et al.</i> [17]	1999	Three consecutive sighs of plateau pressure 45 cm of H ₂ O every minute for an hour	Increase in the end expiratory lung volume, reduction in the intrapulmonary shunt and improvement in oxygenation
Lapinsky <i>et al.</i> [18]	1999	Sustained inflation maneuver of 45 cm of H ₂ O or the peak pressure at a tidal volume of 12 mls/kg, whichever was lower, for a period of 20 seconds	Improvement in oxygen saturation in all 14 patients studied; sustained up to four hours in 10 patients. No significant adverse effects noted
Rothen <i>et al.</i> [16]	1999	Sustained inflation of 40 cm of H ₂ O for 26 seconds in anesthetized patients	Inflation of the lungs to a pressure of 40 cm H ₂ O, maintained for 7–8 seconds only, may re-expand all previously collapsed lung tissue, as detected by lung computed tomography, and improve oxygenation
Lim <i>et al.</i> [19]	2001	On volume controlled mode, V _t (tidal volume) reduced by 2 mls/kg and PEEP increased by 5 cm of H ₂ O every 30 seconds. At V _t 2 mls/kg and PEEP 25, CPAP 30 cm of H ₂ O was applied for 30 seconds. Basal settings reached in reverse sequence	Increase in PO ₂ and static compliance, sustained for the duration of the study. No major respiratory or hemodynamic complications
Bein <i>et al.</i> [41]	2002	Progressive increase in peak airway pressure (within 30 sec) up to 60 cm H ₂ O and sustained for the next 30 seconds	Marginal improvement in oxygenation Deterioration of cerebral hemodynamics
Patroniti <i>et al.</i> [20]	2002	CPAP of 20% higher than peak airway pressure for 3–5 seconds every minute on pressure support ventilation PSV	Improvement in oxygenation Improved lung compliance
Grasso <i>et al.</i> [22]	2002	CPAP of 40 cm H ₂ O for 40 seconds	Improved oxygenation noted only in early ARDS and in patients with low lung elastance
ARDSNet [32]	2003	CPAP of 35–45 cm H ₂ O for 30 seconds	Effects of RM were inconsistent and transient
Constantin <i>et al.</i> [21]	2008	Comparative study between CPAP of 40 cm H ₂ O for 40 sec and e-sigh by PEEP of 10 cm H ₂ O above lower inflexion point on P–V curve for 15 minutes	Both maneuvers improved oxygenation at 5 and 60 minutes Drop in systolic pressure <70 mm Hg on two occasions in the CPAP group No significant drop in BP during e-sigh

5) Techniques de monitoring respiratoire péri-opératoire orientées vers la ventilation protectrice

a. Techniques standards

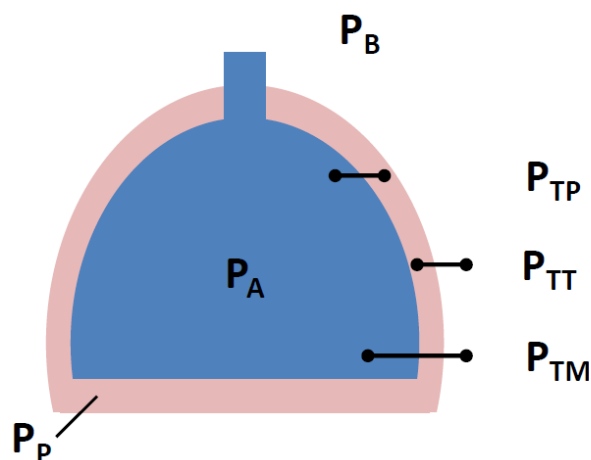
i. Pressions, Volume & Débit ; compliance dynamique, pression d'expansion

Les poumons sont composés d'un réseau complexe de branches, de segments de voies aériennes et de tissus viscoélastiques qui, pendant le respiration spontanée ou mécanique, subissent de grandes variations de vitesse et de débit des gaz. Le mouvement de ces gaz, dans l'arbre trachéo-broncho-alvéolaire, nécessite des changements de pression générés par les muscles respiratoires pour compenser les forces de résistance, élastiques et d'inertie induites par les voies aériennes, le parenchyme pulmonaire et la paroi thoracique.

Les courbes et boucles de ventilation sont des représentations graphiques des paramètres mesurés et permettent la visualisation de l'interaction entre le ventilateur et le patient.

Figure 12 : Pressions exercées sur les différentes structures du poumon.

Pressions dans le système Poumon – Thorax



P_B = pression barométrique (ou atmosphérique), P_{TP} = P transpulmonaire, P_{TT} = P transthoracique, P_P = P pleurale, P_A = P alvéolaire, P_{TM} = P transmembranaire

La mesure de la pression dans les voies aérienne est essentielle pour toute évaluation quantitative de la mécanique respiratoire. La pression respiratoire se mesure grâce aux mouvements de gaz dans les voies aériennes et est en lien avec la distension du parenchyme pulmonaire et de la paroi thoracique.

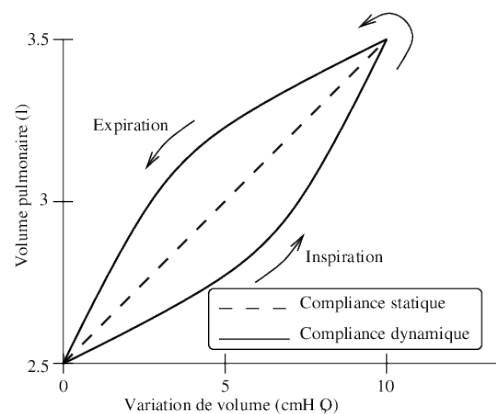
La figure 12 présente les différentes pressions mesurables de manière directe ou indirecte. La pression alvéolaire représente la pression dans les poumons au niveau des alvéoles. La pression transmembranaire correspond à la chute de pression à travers la paroi thoracique

pendant la ventilation positive, déterminée par la différence entre la pression alvéolaire et la pression atmosphérique. Cette pression ne doit pas être confondue avec la pression transpulmonaire, qui correspond à la pression de distension à travers le poumon et qui nécessite le calcul de la pression de l'espace pleural grâce à un ballon œsophagien (cf. pression œsophagienne). La pression transthoracique représente la différence de pression entre la pression pleurale et la pression atmosphérique.

En ventilation mécanique, l'association volume, pression, débit permet un monitoring précis de la ventilation d'autant plus lors d'une ventilation dite protectrice.

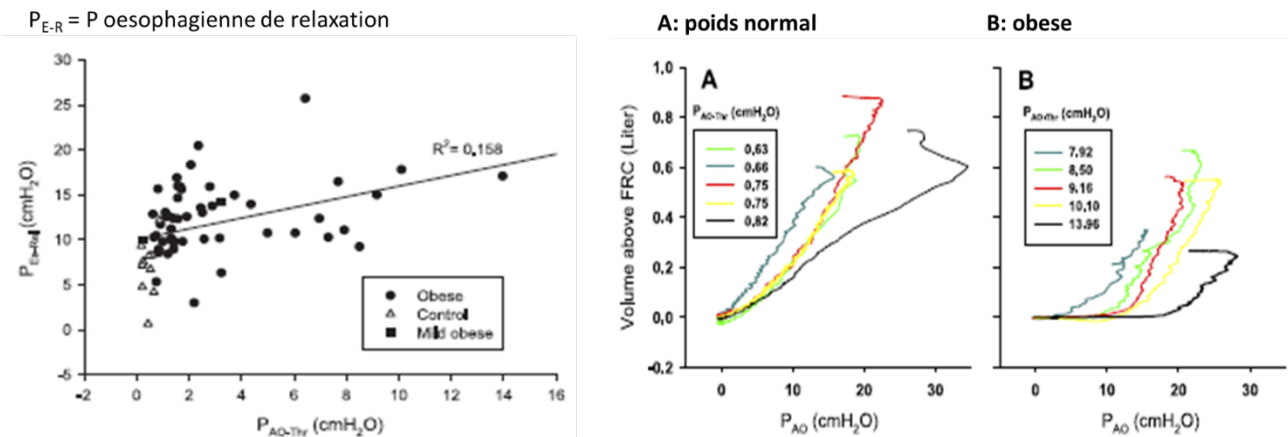
La compliance pulmonaire mesure les contraintes exercées par le système respiratoire (poumon et paroi thoracique) lors de modifications de volumes (Figure 13). Elle représente donc une variation de volume par unité de pression. Il existe deux types de compliance qui peuvent être calculées ; la compliance statique ; calculée pendant une pause inspiratoire. La compliance dynamique ; calculée pendant la phase inspiratoire. La compliance dynamique est la compliance la plus intéressante dans la ventilation protectrice ; elle représente le ratio du volume courant corrigé sur la pression de crête moins la PEP. La valeur de compliance acceptable est de 40-70ml/cmH₂O chez les patients sous ventilation mécanique. A noter que la compliance dynamique est influencée à la fois par la compliance statique et par les résistances des voies aériennes.

Figure 13 : Différentes courbes de compliance (statique versus dynamique) du système respiratoire



La pression d'expansion est la pression permettant d'ouvrir le poumon. Elle est différente selon les zones du poumon avec, au sommet du poumon, en position debout, une pression d'expansion plus élevée (volume de repos plus élevé) car la pression intrapleurale est plus négative. A l'opposé, au niveau des bases du poumon, la pression d'expansion est plus faible avec un faible volume de repos car la pression pleurale est majorée. Comparé aux sujets de poids normaux, chez les personnes obèses l'inflation du poumon nécessite des pressions plus élevées pour un même volume courant (cf. figure 14).

Figure 14 : Comparaison de pressions nécessaire pour délivrer un volume courant entre une personne de poids normal et un obèse. La pression œsophagienne (= pression pleurale) est également augmentée chez les patients obèses. Tiré de la référence ¹¹⁶



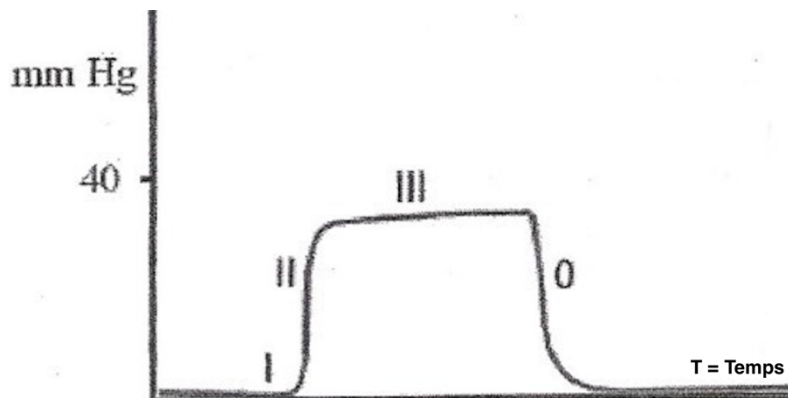
ii. Capnographie

La présence de CO₂ dans l'air expiré reflète la physiologie fondamentale du processus de la respiration, du flux sanguin pulmonaire et du métabolisme aérobie. Depuis les années 1980, une mesure du CO₂ expiré continu est obligatoire lors d'une intubation pour une anesthésie et devrait être systématiquement réalisée^{117,118}. Une absence de courbe de CO₂ permet, en l'occurrence, de détecter précocement une intubation œsophagienne bien que celle-ci puisse également être le signe d'un défaut en cas de bronchospasme sévère, d'arrêt cardiaque ou de fuite dans le circuit. Le CO₂ expiré donne, dans un premier temps, des informations sur la ventilation pulmonaire mais peut être utilisé pour estimer le débit cardiaque ainsi que l'espace mort physiologique en combinaison avec la pression artérielle de CO₂ conformément à l'équation de Bohr¹¹⁹.

Le capnographe permet d'afficher une courbe continue selon le temps, avec des valeurs variant normalement entre 35 et 40 mmHg avec un gradient entre le CO₂ artériel et alvéolaire de 3-5 mmHg chez les patients sains. Ce gradient dépend d'une combinaison d'espace mort et de CO₂ alvéolaire résiduel.

Cette courbe peut être divisée en 4 phases bien distinctes. La première, phase I consiste en l'espace mort anatomique, la phase II représente le mélange du CO₂ de l'espace mort et alvéolaire. La phase III est associée au CO₂ alvéolaire et est une phase importante qui relate des informations sur les ratios de ventilation et de perfusion des poumons. La dernière phase est la phase 0 qui est associée à l'inspiration¹²⁰ (figure 15). La capnographie est donc un élément important en anesthésie ; elle fournit beaucoup d'informations quant à la santé du patient en ce qui concerne la ventilation, le métabolisme et la perfusion.

Figure 15 : Courbe de capnographie (pression/temps) avec les différentes phases



iii. Oxygénation (SpO_2 , PaO_2 ; rapport SpO_2/FIO_2 et PaO_2/FIO_2)

L'oxymétrie de pouls est un moyen simple, non invasif et en continu, pour déterminer la saturation d'oxygène dans le sang. Développée dans les années 1970, l'oxymétrie de pouls est basée sur 2 principes physiques. Le premier est la différence d'absorption de la lumière par l'oxyhémoglobine (l'hémoglobine chargée en oxygène) par rapport à la désoxyhémoglobine (hémoglobine pauvre en oxygène). Le deuxième est le calcul du flux pulsatile en éliminant celui du sang veineux et capillaire. Comme pour la capnographie, l'oxymétrie de pouls est obligatoire lors d'une anesthésie¹¹⁷. Les valeurs communément normales sont situées entre 94 et 100%.

Grâce l'oxymétrie il peut être calculé le rapport SpO_2/FIO_2 qui permet de quantifier la qualité des échanges gazeux. Une diminution de ce rapport peut signifier une inégalité dans les rapports V_a/Q , un shunt droit-gauche ou un équilibre de diffusion incomplet (insuffisance respiratoire hypoxémique). En effet, ce rapport permet d'évaluer la quantité d'oxygène disponible dans les alvéoles qui diffuse dans les capillaires pulmonaires.

La gazométrie (mesure des gaz du sang) artérielle est un élément intéressant en anesthésie et permet de monitorer de nombreux éléments dont la pression artérielle en oxygène (PaO_2). L'oxygénation est reflétée par la PaO_2 qui est dépendante de la pression partielle d'oxygène alvéolaire et de l'efficacité du transfert d'oxygène des alvéoles au capillaire pulmonaire. Chez les sujets sains, au niveau de la mer, elle est équivalente à 80-100mmHg. L'hypoxémie est définie par une $PaO_2 < 80$ mmHg dont les causes les plus fréquentes sont l'hypoventilation, les inégalités V_a/Q , les shunt droit-gauche, les troubles de la diffusion et les inégalités diffusion-perfusion. Le rapport PaO_2/FIO_2 aussi appelé indice d'oxygénation est un outil qui permet de quantifier l'insuffisance respiratoire. Ce rapport est utilisé pour différencier ou quantifier la lésion pulmonaire aiguë d'un SDRA. Un rapport normal est d'environ 475 mais une personne souffrant de lésion pulmonaire aiguë aura un rapport < 300 et une personne en SDRA présentera un rapport < 200 .

b. Techniques Avancées & Innovations

i. Pression œsophagienne et gastrique (P transpulmonaire, P transdiaphragmatique)

La pression pleurale ne peut pas être directement mesurée et c'est pour cela qu'il est traditionnellement mis en place un ballon œsophagien qui permet ainsi d'extrapoler la pression pleurale. En effet, celle-ci est extrêmement proche de la pression œsophagienne, surtout en position verticale¹²¹⁻¹²³. L'œsophage est une structure essentiellement passive (excepté pendant la déglutition), capable de transmettre depuis les structures adjacentes la pression pleurale mesurée par le ballon œsophagien.

Grâce à la pression pleurale, il est possible de calculer la pression transpulmonaire qui est calculée par la différence entre la pression des voies aériennes et la pression pleurale (pression œsophagienne). La pression transpulmonaire représente la force de distension appliquée aux poumons et donc aux alvéoles. Elle permet d'adapter le ventilateur pour éviter une pression transpulmonaire négative durant l'expiration (contribuant aux lésions cycliques d'ouverture et fermeture des unités alvéolaires, atelectraumatismes) et une pression transpulmonaire excessive à la fin de l'inspiration (over distension, barotraumatisme)¹²⁴. Des changements dans les pressions de distension du poumon impliquent des changements dans les volumes pulmonaires et ainsi des changements de ventilation¹²³.

La pression transdiaphragmatique représente la pression à travers le diaphragme et se calcule donc par la différence entre la pression intra-abdominale et la pression pleurale. Cette pression transdiaphragmatique permet d'adapter au mieux la ventilation au patient afin d'éviter des asynchronies ventilateur/patient¹²⁵.

ii. Capnographie volumétrique

La capnographie volumétrique est une technique de monitoring relativement récente et qui permet lors de chaque expiration par l'analyse des courbes de CO₂, d'obtenir des informations sur la fonction pulmonaire. Elle permet une représentation dynamique de la cinétique d'élimination de CO₂^{126,127}.

La capnographie volumétrique est décrite selon 3 phases reprises de la capnographie traditionnelle ; la phase I est l'espace mort anatomique, la phase II est le mélange du CO₂ de l'espace mort et alvéolaire et la phase III est associée au CO₂ alvéolaire. La phase III permet donc de mettre en évidence les inégalités ventilation/perfusion^{128,129}. Le calcul du CO₂ éliminé à chaque expiration est une valeur clé de la capnographie volumétrique évaluant de manière très sensible les changements de flux sanguin dans les poumons^{129,130}. En association avec la pression partielle de CO₂ en fin d'expiration il permet la détection de changements dans le débit cardiaque et de prédire la réactivité au volume intravasculaire¹³¹⁻¹³³. C'est également un indicateur de l'efficacité de la ventilation en mesurant la zone pulmonaire fonctionnelle des échanges gazeux. Les zones d'atelectasies et de recrutement pulmonaire créent des changements dynamiques des zones alvéolo-capillaires qui correspondent à l'augmentation ou

à la baisse du volume de CO₂ éliminé lors de chaque expiration. Ce moyen peut être utilisée pour trouver le niveau idéal de la PEP¹³⁴⁻¹³⁶.

iii. Impédance tomographique électrique (EIT)

Le CT est le gold standard de l'évaluation du volume alvéolaire et de la mise en évidence des atélectasies ; cependant avec l'avancée des technologies il a pu être mis en évidence de nouvelles techniques moins invasives. En effet, la tomographie par impédance électrique permet une évaluation non invasive et dynamique de la ventilation pulmonaire ainsi qu'une analyse fonctionnelle des régions pulmonaires. Les variations d'impédance sont mesurées en appliquant un courant alternatif de faible intensité (5mA, 50-70 Hz) au travers d'électrodes placées sur une ceinture positionnée au niveau de la cage thoracique du patient. Les images reconstruites à l'écran représentent la distribution de conductivité à un instant donné (statique) ou la variation de la distribution de conductivité entre deux instants (dynamique), (cf figure 16). Elles permettent au clinicien d'apprécier en temps réel le degré d'homogénéité de la ventilation et de détecter d'éventuelles asynchronies ventilatoires afin d'adapter au mieux la ventilation mécanique au patient. Chez le patient obèse, cet outil a un véritable intérêt clinique ; il permet d'avoir une image en temps réel de la ventilation des zones pulmonaires, de trouver la PEP idéale et de synchroniser le patient au mieux à la ventilation mécanique.

Figure 16 : Tomographie par impédance électrique (ceinture sur le patient et image scanographique volumétrique associée) (image empruntée à Dräger®)



6) Discussion

Actuellement, de nombreuses remises en question sont en cours sur les différentes méthodes de ventilation mécanique et de monitoring chez le patient obèse. Effectivement, lors de l'anesthésie générale et de la ventilation mécanique chez l'obèse, des difficultés au niveau des échanges gazeux apparaissent rapidement avec la formation d'atélectasies. Les patients obèses sont des personnes à risque de développer des CPPs via une diminution de la compliance pulmonaire et des volumes pulmonaires, une augmentation des résistances des voies aériennes et une hétérogénéité de la distribution de la ventilation. Chez les patients avec une obésité morbide, le développement de ces mécanismes est plus important et nécessite une période d'observation postopératoire prolongée. Parmi les complications postopératoires, les CPPs représentent une incidence élevée et impliquent un coût médical important. En améliorant la prise en charge de ces patients en péri-opératoire associée à une ventilation peropératoire optimale grâce à des méthodes de monitoring, cela permettrait de diminuer le risque de CPPs.

Les différentes techniques de monitoring permettent une adaptation de la synchronie de la ventilation, de la PEP, du volume courant, des débits inspirés/expirés et de la fréquence respiratoire. Elles sont utiles pour régler la ventilation de manière individuelle, d'autant plus chez les patients obèses. Effectivement, comme nous l'avons vu, les patients obèses présentent une modification physiologique de la ventilation et une tendance au collapsus alvéolaire plus importante sous ventilation mécanique. Une ventilation bien conduite pendant une anesthésie permet, chez le sujet obèse et non obèse, de diminuer les complications liées à la ventilation (VILI, barotraumatismes, volotraumatismes, atelctraumatismes et les biotraumatismes) et ainsi diminuer le risque de CPPs.

De nombreuses études permettent actuellement de livrer des données concrètes sur le type et la manière dont doivent être ventilés les patients obèses. Ces études tendent à préconiser une ventilation protectrice associée à des niveaux élevés de PEP. C'est dans ce cadre que l'étude PROBESE a été réalisée mais elle n'apporte pas de résultat quant aux risques de CPPs selon le type de ventilation chez le patient obèse. Dans le cadre de l'étude multicentrique PROBESE, l'analyse complémentaire faite par Ellenberger et al. aux Hôpitaux Universitaires de Genève démontre que l'oxygénation (ration SpO_2/FiO_2) intra-opératoire est meilleure lors d'une ventilation mécanique protectrice (petit volume courant + PEP à 12cmH₂O + recrutement alvéolaire) que lors d'une ventilation conventionnelle (petit volume courant + PEP à 4 cmH₂O) chez le sujet obèse. Les paramètres ventilatoires relevés étaient également meilleurs (compliance dynamique augmentée associée à une différence de pression diminuée avec des pressions motrices et des pressions plateau plus basses) dans le groupe avec ventilation protectrice. Dans cette étude, des moyens de monitoring avancé (EIT) ont été utilisés afin d'évaluer la distribution du volume courant dans les poumons. Ceci permet

d'affirmer qu'un lien existe entre la mécanique respiratoire (Pdriving, CDynamique) et l'oxygénation intraopératoire, avec pour corollaire la diminution d'atélectasies dans les zones dépendantes du poumon. Cependant les bénéfices intraopératoires liés à ces manœuvres n'entraînent pas de bénéfices cliniques pulmonaire postopératoires.

D'autres études mettent en évidence de meilleurs paramètres ventilatoires (meilleure oxygénation, de plus petites pressions motrices et une redistribution de la ventilation dans les zones dépendantes) avec une PEP individualisée¹³⁷. Si les bénéfices de cette ventilation sont conservés après l'extubation, il sera important et intéressant de déterminer si cela permet également une baisse des CPPs. On notera qu'actuellement une étude est en cours, par une équipe allemande, qui propose dans la phase postopératoire une pression positive continue afin d'évaluer un potentiel bénéfice sur les CPPs.

La ventilation mécanique, chez les obèses, comporte davantage de défis que chez une personne non-obèse avec des mesures de monitoring non-invasif qui apportent une aide supplémentaire quant au réglage de la ventilation.

Même si tout semble pencher pour des effets positifs de la PEP, il ne faut pas oublier ses effets délétères (diminution du débit cardiaque et sur-distension pulmonaire). Cependant, ces effets restent minimes et dans l'étude de Ellenberger et al., il n'a pas été démontré d'effets statistiquement significatifs au niveau de l'utilisation de médicaments vasoconstricteurs ou des complications cardiovasculaires.

7) Conclusion

Dans cette thèse, nous avons essayé de développer de manière exhaustive les différents points importants liés à la ventilation chez l'obèse lors de chirurgie, ceci dans le but de minimiser le risque de développer une complication pulmonaire postopératoire.

Cette thèse fournit des données importantes sur la ventilation mécanique dans une population de patients obèses lors de chirurgies sous anesthésie générale. L'analyse des données de la littérature actuelle met en évidence, chez les obèses, des changements fonctionnels ainsi que des modifications respiratoires cliniques avec une meilleure oxygénation sanguine chez le patient lors de PEP haute avec manœuvres de recrutement. Un niveau élevé de PEP (12cmH₂O) associé à des manœuvres de recrutement périodiques, comparé à un niveau plus bas de PEP (4cmH₂O), redistribue la ventilation vers les zones pulmonaires dépendantes, avec une amélioration, certes mineure, de la mécanique respiratoire, de l'oxygénation périphérique et cérébrale associée à un faible effet sur l'hémodynamique. Actuellement, les données ne montrent pas de bénéfice de ce type de ventilation quant à la survenue de CPPs chez les obèses. Cependant, vu le peu de données existantes en relation avec l'obésité il faut rester vigilant et observer l'évolution clinique dans le futur grâce aux nouvelles études qui seront publiées. Les moyens de monitoring de la ventilation (mesures statiques et dynamiques, imagerie par impédance électrique), permettent la détection immédiate des zones d'atélectasies et l'évaluation de traitements préventifs ou correctifs.

Nous avons analysé, au travers de cette thèse, la complexité de l'évaluation préopératoire du risque de CPPs et les diverses mesures proposées pour réduire ce risque. Aujourd'hui, aux Hôpitaux Universitaires de Genève, les cas présentant un risque de CPPs augmenté, incluant les patients obèses, évalués en préopératoire, sont discutés avec des cadres d'anesthésie et de chirurgie avant une prise en charge. Ces patients peuvent avoir accès, en postopératoire, à une structure de soins intermédiaires post-interventionnels où ils peuvent bénéficier de traitements respiratoires et de suivis appropriés.

Pour conclure, le domaine de la ventilation en anesthésie reste encore ouvert à de nombreuses questions de recherche et de développement. Il serait intéressant d'évaluer ces données de manière prospective, probablement sur une plus grande population, afin de déterminer si une relation entre la ventilation protectrice avec PEP haute et PEP individualisée et une diminution des CPPs se confirme, et ainsi ajuster la prise en charge du patient obèse lors de l'anesthésie générale avec ventilation mécanique.

Conflit d'intérêt et financement

L'auteur de cette thèse ne déclare aucun conflit d'intérêt. Il n'a disposé d'aucun financement pour la réalisation de ce travail.

Bibliographie

1. Costa G, Barbanti M, Tamburino C. Trends in European TAVI Practice. :3.
2. statistique O fédéral de la. Excès de poids. Accessed November 12, 2020. <https://www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiken/gesundheit/determinanten/uebergewicht.html>
3. Nepogodiev D, Martin J, Biccari B, et al. Global burden of postoperative death. *The Lancet*. 2019;393(10170):401. doi:10.1016/S0140-6736(18)33139-8
4. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *The Lancet*. 2012;380(9847):1059-1065. doi:10.1016/S0140-6736(12)61148-9
5. Wacker J, Zwahlen M. Uncertain progress in Swiss perioperative mortality 1998–2014 for 22 operation groups. *Swiss Med Wkly*. Published online March 24, 2019. doi:10.4414/sm.w.2019.20034
6. Khuri SF, Henderson WG, DePalma RG, Mosca C, Healey NA, Kumbhani DJ. Determinants of Long-Term Survival After Major Surgery and the Adverse Effect of Postoperative Complications. *Ann Surg*. 2005;242(3):326-343. doi:10.1097/01.sla.0000179621.33268.83
7. Fernandez-Bustamante A, Frendl G, Sprung J, et al. Postoperative Pulmonary Complications, Early Mortality, and Hospital Stay Following Noncardiothoracic Surgery: A Multicenter Study by the Perioperative Research Network Investigators. *JAMA Surg*. 2017;152(2):157. doi:10.1001/jamasurg.2016.4065
8. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med*. 1995;10(12):671-678. doi:10.1007/BF02602761
9. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA. Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: a systematic review of blinded studies. *Am J Med*. 2002;112(3):219-225. doi:10.1016/S0002-9343(01)01082-8
10. Khan NA, Quan H, Bugar JM, Lemaire JB, Brant R, Ghali WA. Association of postoperative complications with hospital costs and length of stay in a tertiary care center. *J Gen Intern Med*. 2006;21(2):177-180. doi:10.1007/s11606-006-0254-1
11. Fleisher LA, Linde-Zwirble WT. Incidence, outcome, and attributable resource use associated with pulmonary and cardiac complications after major small and large bowel procedures. *Perioper Med*. 2014;3(1):7. doi:10.1186/2047-0525-3-7
12. Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113(6):1338-1350. doi:10.1097/ALN.0b013e3181fc6e0a
13. Seely AJE, Ivanovic J, Threader J, et al. Systematic Classification of Morbidity and Mortality After Thoracic Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2010;90(3):936-942. doi:10.1016/j.athoracsurg.2010.05.014
14. Jammer I, Wickboldt N, Sander M, et al. Standards for definitions and use of outcome measures for clinical effectiveness research in perioperative medicine: European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions: A statement from the ESA-ESICM joint taskforce on perioperative outcome measures. *Eur J Anaesthesiol EJA*. 2015;32(2):88-105. doi:10.1097/EJA.000000000000118
15. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2017;118(3):317-334. doi:10.1093/bja/aex002
16. McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M. Incidence of and Risk Factors for Pulmonary Complications after Nonthoracic Surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(5):514-517. doi:10.1164/rccm.200408-1069OC
17. Mazo V, Sabaté S, Canet J, et al. Prospective External Validation of a Predictive Score for Postoperative Pulmonary Complications. *Anesthesiology*. 2014;121(2):219-231. doi:10.1097/ALN.0000000000000334
18. 2022-0099-f.pdf.
19. Harris M, Chung F. Complications of General Anesthesia. *Clin Plast Surg*. 2013;40(4):503-513. doi:10.1016/j.cps.2013.07.001
20. Norris P, Viljoen B, Ralph N, Gow J, Silvey N. Risk of postoperative pulmonary complications in adult surgical patients with metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis protocol. *Syst Rev*. 2019;8(1):308. doi:10.1186/s13643-019-1241-z
21. Dimick JB, Chen SL, Taheri PA, Henderson WG, Khuri SF, Campbell DA. Hospital costs associated with surgical complications: A report from the private-sector National Surgical Quality Improvement Program. *J Am Coll Surg*. 2004;199(4):531-537. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2004.05.276
22. Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of Pulmonary Complications After Elective Abdominal Surgery. *CHEST*. 1996;110(3):744-750. doi:10.1378/chest.110.3.744
23. Smetana GW. Preoperative Pulmonary Evaluation. *N Engl J Med*. 1999;340(12):937-944.

doi:10.1056/NEJM199903253401207

24. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative Pulmonary Risk Stratification for Noncardiothoracic Surgery: Systematic Review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144(8):581-595. doi:10.7326/0003-4819-144-8-200604180-00009
25. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet.* 2014;384(9942):495-503. doi:10.1016/S0140-6736(14)60416-5
26. Netgen. Complications pulmonaires postopératoires : comment anticiper et prévenir le risque ? Revue Médicale Suisse. Accessed November 13, 2020. <https://www.revmed.ch/RMS/2011/RMS-317/Complications-pulmonaires-postoperatoires-comment-anticiper-et-prevenir-le-risque>
27. Canet J, Sabaté S, Mazo V, et al. Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort: A prospective, observational study. *Eur J Anaesthesiol EJA.* 2015;32(7):458-470. doi:10.1097/EJA.0000000000000223
28. Diaz-Fuentes G, Hashmi HRT, Venkatram S. Perioperative Evaluation of Patients with Pulmonary Conditions Undergoing Non-Cardiothoracic Surgery. *Health Serv Insights.* 2016;9s1:HSI.S40541. doi:10.4137/HSI.S40541
29. Blum JM, Stentz MJ, Dechert R, et al. Preoperative and intraoperative predictors of postoperative acute respiratory distress syndrome in a general surgical population. *Anesthesiology.* 2013;118(1):19-29. doi:10.1097/ALN.0b013e3182794975
30. De Jong A, Verzilli D, Chanques G, Futier E, Jaber S. Risque pré-opératoire et gestion péri-opératoire des patients obèses. *Rev Mal Respir.* 2019;36(8):985-1001. doi:10.1016/j.rmr.2019.01.009
31. Ball L, Hemmes SNT, Neto AS, et al. Intraoperative ventilation settings and their associations with postoperative pulmonary complications in obese patients. *Br J Anaesth.* 2018;121(4):899-908. doi:10.1016/j.bja.2018.04.021
32. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: from intubation to extubation. *Crit Care.* 2017;21(1):63. doi:10.1186/s13054-017-1641-1
33. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, et al. Prevention of Atelectasis in Morbidly Obese Patients during General Anesthesia and Paralysis: A Computerized Tomography Study. *Anesthesiology.* 2009;111(5):979-987. doi:10.1097/ALN.0b013e3181b87edb
34. Eichenberger AS, Proietti S, Wicky S, et al. Morbid Obesity and Postoperative Pulmonary Atelectasis: An Underestimated Problem. *Anesth Analg.* 2002;95(6):1788-1792. doi:10.1097/00005339-200212000-00060
35. Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med.* 2018;12(9):755-767. doi:10.1080/17476348.2018.1506331
36. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. INFLUENCE OF AGE ON ATELECTASIS FORMATION AND GAS EXCHANGE IMPAIRMENT DURING GENERAL ANAESTHESIA. *Br J Anaesth.* 1991;66(4):423-432. doi:10.1093/bja/66.4.423
37. Jamali S, Dagher M, Bilani N, et al. The Effect of Preoperative Pneumonia on Postsurgical Mortality and Morbidity: A NSQIP Analysis. *World J Surg.* 2018;42(9):2763-2772. doi:10.1007/s00268-018-4539-4
38. Nunn's Applied Respiratory Physiology - 8th Edition. Accessed November 19, 2020. <https://www.elsevier.com/books/nunns-applied-respiratory-physiology/lumb/978-0-7020-6295-7>
39. Grassi L, Kacmarek R, Berra L. Ventilatory Mechanics in the Patient with Obesity. *Anesthesiology.* 2020;132(5):1246-1256. doi:10.1097/ALN.0000000000003154
40. Ae A, MI L, Ee H. ASA Physical Status Classification System. :4.
41. Moran J, Wilson F, Guinan E, McCormick P, Hussey J, Moriarty J. Role of cardiopulmonary exercise testing as a risk-assessment method in patients undergoing intra-abdominal surgery: a systematic review. *Br J Anaesth.* 2016;116(2):177-191. doi:10.1093/bja/aev454
42. Assouline B, Cools E, Schorer R, Kayser B, Elia N, Licker M. Preoperative Exercise Training to Prevent Postoperative Pulmonary Complications in Adults Undergoing Major Surgery. A Systematic Review and Meta-analysis with Trial Sequential Analysis. *Ann Am Thorac Soc.* 2021;18(4):678-688. doi:10.1513/AnnalsATS.202002-183OC
43. Meyer KC. The role of immunity in susceptibility to respiratory infection in the aging lung. *Respir Physiol.* 2001;128(1):23-31. doi:10.1016/S0034-5687(01)00261-4
44. Meyer KC. Aging. *Proc Am Thorac Soc.* 2005;2(5):433-439. doi:10.1513/pats.200508-081JS
45. Valenti WM, Trudell RG, Bentley DW. Factors Predisposing to Oropharyngeal Colonization with Gram-Negative Bacilli in the Aged. *N Engl J Med.* 1978;298(20):1108-1111. doi:10.1056/NEJM197805182982002
46. Buckley CE, Dorsey FC. The Effect of Aging on Human Serum Immunoglobulin Concentrations. *J Immunol.* 1970;105(4):964-972.

47. Glance LG, Wissler R, Mukamel DB, et al. Perioperative Outcomes among Patients with the Modified Metabolic Syndrome Who Are Undergoing Noncardiac Surgery. *Anesthesiology*. 2010;113(4):859-872. doi:10.1097/ALN.0b013e3181eff32e
48. Reber A, Engberg G, Sporre B, et al. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1996;76(6):760-766. doi:10.1093/bja/76.6.760
49. Landmark SJ, Knopp TJ, Rehder K, Sessler AD. Regional pulmonary perfusion and V/Q in awake and anesthetized-paralyzed man. *J Appl Physiol*. Published online December 1, 1977. doi:10.1152/jappl.1977.43.6.993
50. Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Instability of lung units with low Va/Q ratios during O₂ breathing. *J Appl Physiol*. 1975;38(5):886-895. doi:10.1152/jappl.1975.38.5.886
51. Hedenstierna G, Strandberg Å, Brismar B, Lundquist H, Tokics L. WHAT CAUSES THE LOWERED FRC DURING ANAESTHESIA? *Clin Physiol*. 1985;5(s3):133-141. doi:10.1111/j.1475-097X.1985.tb00616.x
52. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of Gas Composition on Recurrence of Atelectasis after a Reexpansion Maneuver during General Anesthesia. *Anesthesiology*. 1995;82(4):832-842. doi:10.1097/0000542-199504000-00004
53. Siobal MS. Monitoring Exhaled Carbon Dioxide. *Respir Care*. 2016;61(10):1397-1416. doi:10.4187/respcare.04919
54. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg Å, Tokics L, Brismar B. PRIME PubMed | CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. Accessed November 24, 2020. https://www.unboundmedicine.com/medline/citation/8519574/CT_assessment_of_dependent_lung_densities_in_man_during_general_anaesthesia_
55. Moriondo A, Pelosi P, Passi A, et al. Proteoglycan fragmentation and respiratory mechanics in mechanically ventilated healthy rats. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2007;103(3):747-756. doi:10.1152/jappphysiol.00056.2007
56. Güldner A, Kiss T, Serpa Neto A, et al. Intraoperative Protective Mechanical Ventilation for Prevention of Postoperative Pulmonary Complications. *Anesthesiology*. 2015;123(3):692-713. doi:10.1097/ALN.0000000000000754
57. Higueta-Castro N, Mihai C, Hansford DJ, Ghadiali SN. Influence of airway wall compliance on epithelial cell injury and adhesion during interfacial flows. *J Appl Physiol*. 2014;117(11):1231-1242. doi:10.1152/jappphysiol.00752.2013
58. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol*. 1970;28(5):596-608. doi:10.1152/jappl.1970.28.5.596
59. Herbstreit F. Impaired Upper Airway Integrity by Residual Neuromuscular Blockade. 2009;110(6):8.
60. Sundrnan E, Kuylenstierna R. Tibe Incidence and Mechanisms of Pharyngeal and Upper Esophageal Dysfunction in Partially Paralyzed Humans. :8.
61. Viby-Mogensen J. CLINICAL ASSESSMENT OF NEUROMUSCULAR TRANSMISSION. *Br J Anaesth*. 1982;54(2):209-223. doi:10.1093/bja/54.2.209
62. Eastwood PR, Platt PR, Shepherd K, Maddison K, Hillman DR. Collapsibility of the Upper Airway at Different Concentrations of Propofol Anesthesia. *Anesthesiology*. 2005;103(3):470-477. doi:10.1097/0000542-200509000-00007
63. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Collapsibility of the Upper Airway during Anesthesia with Isoflurane. *Anesthesiology*. 2002;97(4):786-793. doi:10.1097/0000542-200210000-00007
64. Bautmans I, Njemini R, De Backer J, De Waele E, Mets T. Surgery-Induced Inflammation in Relation to Age, Muscle Endurance, and Self-Perceived Fatigue. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2010;65A(3):266-273. doi:10.1093/gerona/glp145
65. Ayala A, Wang P, Ba ZF, Perrin MM, Ertel W, Chaudry IH. Differential alterations in plasma IL-6 and TNF levels after trauma and hemorrhage. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol*. 1991;260(1):R167-R171. doi:10.1152/ajpregu.1991.260.1.R167
66. Pullicino EA, Carli F, Poole S, Rafferty B, Malik ST, Elia M. The relationship between the circulating concentrations of interleukin 6 (IL-6), tumor necrosis factor (TNF) and the acute phase response to elective surgery and accidental injury. *Lymphokine Res*. 1990;9(2):231-238.
67. Files DC, Sanchez MA, Morris PE. A conceptual framework: the early and late phases of skeletal muscle dysfunction in the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2015;19(1):266. doi:10.1186/s13054-015-0979-5
68. Plank LD, Connolly AB, Hill GL. Sequential changes in the metabolic response in severely septic patients during the first 23 days after the onset of peritonitis. *Ann Surg*. 1998;228(2):146-158.
69. Burke JF, Pontoppidan H, Welch CE. High Output Respiratory Failure: An Important Cause of Death

Ascribed to Peritonitis or Ileus. *Ann Surg*. 1963;158(4):581-592.

70. Jammes Y, Balzamo E. Changes in afferent and efferent phrenic activities with electrically induced diaphragmatic fatigue. *J Appl Physiol*. 1992;73(3):894-902. doi:10.1152/jappl.1992.73.3.894
71. Sasaki N, Meyer MJ, Eikermann M. Postoperative respiratory muscle dysfunction: pathophysiology and preventive strategies. *Anesthesiology*. 2013;118(4):961-978. doi:10.1097/ALN.0b013e318288834f
72. Spooner CE, Markowitz NP, Saravolatz LD. The role of tumor necrosis factor in sepsis. *Clin Immunol Immunopathol*. 1992;62(1):S11-S17. doi:10.1016/0090-1229(92)90036-N
73. Reid MB, L  nnergren J, Westerblad H. Respiratory and Limb Muscle Weakness Induced by Tumor Necrosis Factor- α : Involvement of Muscle Myofilaments. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(4):479-484. doi:10.1164/rccm.2202005
74. Boczkowski J, Lanone S, Ungureanu-Longrois D, Danialou G, Fournier T, Aubier M. Induction of Diaphragmatic Nitric Oxide Synthase after Endotoxin Administration in Rats. :11.
75. Lanone S, Mebazaa A, Heymes C, et al. Muscular Contractile Failure in Septic Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(6):2308-2315. doi:10.1164/ajrccm.162.6.2001097
76. Mead J, Loring SH. Analysis of volume displacement and length changes of the diaphragm during breathing. *J Appl Physiol*. 1982;53(3):750-755. doi:10.1152/jappl.1982.53.3.750
77. Neely WA, Robinson WT, McMullan MH, Bobo WO, Meadows DL, Hardy JD. Postoperative respiratory insufficiency: physiological studies with therapeutic implications. *Ann Surg*. 1970;171(5):679-685.
78. Edholm D, Kullberg J, Haenni A, et al. Preoperative 4-Week Low-Calorie Diet Reduces Liver Volume and Intrahepatic Fat, and Facilitates Laparoscopic Gastric Bypass in Morbidly Obese. *Obes Surg*. 2011;21(3):345-350. doi:10.1007/s11695-010-0337-2
79. Mills E, Eyawo O, Lockhart I, Wu P, Ebbert JO. Smoking Cessation Reduces Postoperative Complications: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med*. 2011;124(2):19.
80. Wong J, Lam DP, Abrishami A, Chan MTV, Chung F. Short-term preoperative smoking cessation and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis Arrêt a` court terme du tabagisme en préopératoire et complications postopératoires: revue systématique de la litte  rature et m  ta-analyse. :12.
81. Kaw R, Chung F, Pasupuleti V, Mehta J, Gay PC, Hernandez AV. Meta-analysis of the association between obstructive sleep apnoea and postoperative outcome. *Br J Anaesth*. 2012;109(6):897-906. doi:10.1093/bja/aes308
82. Gonzalez H, Minville V, Delanoue K, Mazerolles M, Concina D, Fourcade O. The Importance of Increased Neck Circumference to Intubation Difficulties in Obese Patients. *Anesth Analg*. 2008;106(4):1132-1136. doi:10.1213/ane.0b013e3181679659
83. Forster A, Gardaz JP, Suter PM, Gemperle M. Respiratory Depression by Midazolam and Diazepam. *Anesthesiology*. 1980;53(6):494-497. doi:10.1097/00000542-198012000-00010
84. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
85. Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures + These findings were presented in part at the 13th Annual Meeting of the European Society of Intensive Care Medicine, Rome 2000. *Br J Anaesth*. 2002;88(1):65-71. doi:10.1093/bja/88.1.65
86. Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999;82(1):8-13. doi:10.1093/bja/82.1.8
87. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999;82(4):551-556. doi:10.1093/bja/82.4.551
88. Ballantyne JC, Carr DB, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, Angelillo IF. The Comparative Effects of Postoperative Analgesic Therapies on Pulmonary Outcome: Cumulative Meta-Analyses of Randomized, Controlled Trials. *ANESTH ANALG*.:15.
89. Weissman C, Hollinger I. Modifying Systemic Responses with Anesthetic Techniques. *Anesthesiol Clin N Am*. 1988;6(1):221-235. doi:10.1016/S0889-8537(21)00301-1
90. Ali J, Weisel RD, Layug AB, Kripke BJ, Hechtman HB. Consequences of postoperative alterations in respiratory mechanics. *Am J Surg*. 1974;128(3):376-382. doi:10.1016/0002-9610(74)90176-7
91. Odor PM, Bampoe S, Gilhooly D, Creagh-Brown B, Moonesinghe SR. Perioperative interventions for prevention of postoperative pulmonary complications: systematic review and meta-analysis. *The BMJ*. 2020;368. doi:10.1136/bmj.m540
92. Moore JA, Conway DH, Thomas N, Cummings D, Atkinson D. Impact of a peri-operative quality

- improvement programme on postoperative pulmonary complications. *Anaesthesia*. 2017;72(3):317-327. doi:10.1111/anae.13763
93. Cassidy MR, Rosenkranz P, McCabe K, Rosen JE, McAneny D. I COUGH: Reducing Postoperative Pulmonary Complications With a Multidisciplinary Patient Care Program. *JAMA Surg*. 2013;148(8):740. doi:10.1001/jamasurg.2013.358
 94. Ladha K, Melo MFV, McLean DJ, et al. Intraoperative protective mechanical ventilation and risk of postoperative respiratory complications: hospital based registry study. *BMJ*. 2015;351. doi:10.1136/bmj.h3646
 95. Deng QW, Tan WC, Zhao BC, Wen SH, Shen JT, Xu M. Intraoperative ventilation strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Anaesth*. 2020;124(3):324-335. doi:10.1016/j.bja.2019.10.024
 96. Serpa Neto A, Hemmes SNT, Barbas CSV, et al. Protective versus Conventional Ventilation for Surgery: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. *Anesthesiology*. 2015;123(1):66-78. doi:10.1097/ALN.0000000000000706
 97. Network TARDS. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>. doi:10.1056/NEJM200005043421801
 98. Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, et al. Intraoperative Ventilatory Strategies for Prevention of Pulmonary Atelectasis in Obese Patients Undergoing Laparoscopic Bariatric Surgery: *Anesth Analg*. 2009;109(5):1511-1516. doi:10.1213/ANE.0b013e3181ba7945
 99. Severgnini P, Selmo G, Lanza C, et al. Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. *Anesthesiology*. 2013;118(6):1307-1321. doi:10.1097/ALN.0b013e31829102de
 100. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, et al. A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. *N Engl J Med*. 2013;369(5):428-437. doi:10.1056/NEJMoa1301082
 101. Hemmes SNT, Neto AS, Schultz MJ. Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a meta-analysis. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(2):126-133. doi:10.1097/ACO.0b013e31832835e1242
 102. Ferrando C, Suarez-Sipmann F, Tusman G, Le I. Open lung approach versus standard protective strategies: Effects on driving pressure and ventilatory efficiency during anesthesia - A pilot, randomized controlled trial. :12.
 103. Pereira SM, Simões CM, Kay FU, Amato MBP. Individual Positive End-expiratory Pressure Settings Optimize Intraoperative Mechanical Ventilation and Reduce Postoperative Atelectasis. *Perioper Med*.:12.
 104. Nestler C, Simon P, Petroff D, et al. Individualized positive end-expiratory pressure in obese patients during general anaesthesia: a randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *Br J Anaesth*. 2017;119(6):1194-1205. doi:10.1093/bja/aex192
 105. Duggan M, Kavanagh BP, Warltier DC. Pulmonary Atelectasis. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-854. doi:10.1097/00000542-200504000-00021
 106. Güldner A, Braune A, Ball L, et al. Comparative Effects of Volutrauma and Atelectrauma on Lung Inflammation in Experimental Acute Respiratory Distress Syndrome: *Crit Care Med*. 2016;44(9):e854-e865. doi:10.1097/CCM.0000000000001721
 107. Pelosi P, Rocco PRM, Gama de Abreu M. Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. *Crit Care*. 2018;22(1):72. doi:10.1186/s13054-018-1991-3
 108. Levin MA, McCormick PJ, Lin HM, Hosseinian L, Fischer GW. Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality. *Br J Anaesth*. 2014;113(1):97-108. doi:10.1093/bja/aeu054
 109. Pirrone M, Fisher D, Chipman D, et al. Recruitment Maneuvers and Positive End-Expiratory Pressure Titration in Morbidly Obese ICU Patients: *Crit Care Med*. 2016;44(2):300-307. doi:10.1097/CCM.0000000000001387
 110. Writing Committee for the PROBESE Collaborative Group of the PROtective VEntilation Network (PROVENet) for the Clinical Trial Network of the European Society of Anaesthesiology, Bluth T, Serpa Neto A, Schultz MJ, Pelosi P, Gama de Abreu M. Effect of Intraoperative High Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With Recruitment Maneuvers vs Low PEEP on Postoperative Pulmonary Complications in Obese Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(23):2292. doi:10.1001/jama.2019.7505
 111. Cui Y, Cao R, Li G, Gong T, Ou Y, Huang J. The effect of lung recruitment maneuvers on post-operative pulmonary complications for patients undergoing general anesthesia: A meta-analysis. *PloS One*. 2019;14(5):e0217405. doi:10.1371/journal.pone.0217405
 112. Hartland BL, Newell TJ, Damico N. Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a

- systematic review of the literature. *Respir Care*. 2015;60(4):609-620. doi:10.4187/respcare.03488
113. Yang D, Grant MC, Stone A, Wu CL, Wick EC. A Meta-analysis of Intraoperative Ventilation Strategies to Prevent Pulmonary Complications: Is Low Tidal Volume Alone Sufficient to Protect Healthy Lungs? *Ann Surg*. 2016;263(5):881-887. doi:10.1097/SLA.0000000000001443
 114. Jo YY, Lee KC, Chang YJ, Jung WS, Park J, Kwak HJ. Effects of an Alveolar Recruitment Maneuver During Lung Protective Ventilation on Postoperative Pulmonary Complications in Elderly Patients Undergoing Laparoscopy. *Clin Interv Aging*. 2020;15:1461-1469. doi:10.2147/CIA.S264987
 115. Chacko J, Rani U. Alveolar recruitment maneuvers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med*. 2009;13(1):1-6. doi:10.4103/0972-5229.53107
 116. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol*. 2010;108(1):212-218. doi:10.1152/jappphysiol.91356.2008
 117. Standards for Basic Anesthetic Monitoring. Published online 2015:4.
 118. the International Standards for a Safe Practice of Anesthesia Workgroup, Gelb AW, Morriss WW, Johnson W, Merry AF. World Health Organization-World Federation of Societies of Anaesthesiologists (WHO-WFSA) International Standards for a Safe Practice of Anesthesia. *Can J Anesth Can Anesth*. 2018;65(6):698-708. doi:10.1007/s12630-018-1111-5
 119. Bohr C. Ueber die Lungenathmung¹. *Skand Arch Für Physiol*. 1891;2(1):236-268. doi:https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1891.tb00581.x
 120. Long B, Koyfman A, Vivirito MA. Capnography in the Emergency Department: A Review of Uses, Waveforms, and Limitations. *J Emerg Med*. 2017;53(6):829-842. doi:10.1016/j.jemermed.2017.08.026
 121. Mead J, McIlroy MB, Selverstone NJ, Kriete BC. *Measurement of Intraesophageal Pressure*. *J Appl Physiol*. 1955;7(5):491-495. doi:10.1152/jappl.1955.7.5.491
 122. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM. TOPOGRAPHY OF ESOPHAGEAL PRESSURE AS A FUNCTION OF POSTURE IN MAN. *J Appl Physiol*. 1964;19:212-216. doi:10.1152/jappl.1964.19.2.212
 123. Benditt JO. Esophageal and Gastric Pressure Measurements. *Respir Care*. 2005;50(1):68-77.
 124. Hess DR. Respiratory Mechanics in Mechanically Ventilated Patients. *Respir Care*. 2014;59(11):1773-1794. doi:10.4187/respcare.03410
 125. Sharshar T, Desmarais G, Louis B, et al. Transdiaphragmatic Pressure Control of Airway Pressure Support in Healthy Subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(7):760-769. doi:10.1164/rccm.200203-241OC
 126. Tusman G, Sipmann FS, Bohm SH. Rationale of Dead Space Measurement by Volumetric Capnography: *Anesth Analg*. 2012;114(4):866-874. doi:10.1213/ANE.0b013e318247f6cc
 127. Sinha P, Flower O, Soni N. Dead-space ventilation: a waste of breath! *Intensive Care Med*. 2011;37(5):735-746. doi:10.1007/s00134-011-2194-4
 128. Tusman G, Suarez-Sipmann F, Bohm SH, Borges JB, Hedenstierna G. Capnography reflects ventilation/perfusion distribution in a model of acute lung injury: Phase III slope of capnograms is related to the V/Q ratio. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(5):597-606. doi:10.1111/j.1399-6576.2011.02404.x
 129. Tusman G, Areta M, Clemente C, et al. Effect of pulmonary perfusion on the slopes of single-breath test of CO₂. *J Appl Physiol*. 2005;99(2):650-655. doi:10.1152/jappphysiol.01115.2004
 130. Tusman G, Suarez-Sipmann F, Paez G, Alvarez J, Bohm SH. States of low pulmonary blood flow can be detected non-invasively at the bedside measuring alveolar dead space. *J Clin Monit Comput*. 2012;26(3):183-190. doi:10.1007/s10877-012-9358-9
 131. Monge García MI, Gil Cano A, Gracia Romero M, Monterroso Pintado R, Pérez Madueño V, Díaz Monrové JC. Non-invasive assessment of fluid responsiveness by changes in partial end-tidal CO₂ pressure during a passive leg-raising maneuver. *Ann Intensive Care*. 2012;2:9. doi:10.1186/2110-5820-2-9
 132. Monnet X, Bataille A, Magalhaes E, et al. End-tidal carbon dioxide is better than arterial pressure for predicting volume responsiveness by the passive leg raising test. *Intensive Care Med*. 2013;39(1):93-100. doi:10.1007/s00134-012-2693-y
 133. Young A, Marik PE, Sibole S, Grooms D, Levitov A. Changes in End-Tidal Carbon Dioxide and Volumetric Carbon Dioxide as Predictors of Volume Responsiveness in Hemodynamically Unstable Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(4):681-684. doi:10.1053/j.jvca.2012.09.025
 134. Tusman G, Suarez-Sipmann F, Böhm SH, et al. Monitoring dead space during recruitment and PEEP titration in an experimental model. *Intensive Care Med*. 2006;32(11):1863-1871. doi:10.1007/s00134-006-0371-7
 135. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Sipmann F, Scandurra A, Hedenstierna G. Lung recruitment and positive end-expiratory pressure have different effects on CO₂ elimination in healthy and sick lungs. *Anesth Analg*. 2010;111(4):968-977. doi:10.1213/ANE.0b013e3181f0c2da

136. Tusman G, Groisman I, Fiolo FE, et al. Noninvasive Monitoring of Lung Recruitment Maneuvers in Morbidly Obese Patients: The Role of Pulse Oximetry and Volumetric Capnography. *Anesth Analg*. 2014;118(1):137-144. doi:10.1213/01.ane.0000438350.29240.08
137. Simon P, Girrbach F, Petroff D, et al. Individualized *versus* Fixed Positive End-expiratory Pressure for Intraoperative Mechanical Ventilation in Obese Patients: A Secondary Analysis. *Anesthesiology*. 2021;134(6):887-900. doi:10.1097/ALN.0000000000003762