

Ventilação e dificuldades relacionadas à obesidade

Ventilation and difficulties related to obesity

Raphael Grossi Rocha¹, Carlos Leonardo Alves Boni², Walkiria Wingester Vilas Boas³

DOI: 10.5935/2238-3182.20140122

RESUMO

A obesidade é considerada uma epidemia global. O aumento na prevalência tem colocado o anestesista cada vez mais frente às consequências dessa doença. A alteração no sistema respiratório mais proeminente é a redução da capacidade residual funcional que ocorre, principalmente, devido à redução da complacência da caixa torácica e pulmonar. Isso repercute na mecânica respiratória e na troca de gasosa. Há várias estratégias para minimizar esse impacto na anestesia geral. A posição de proclive aumenta o tempo de apnéia na indução. Devem-se evitar as posições de Trendelenburg e litotomia, por prejudicarem a função respiratória. Merece extremo cuidado o preparo do manejo da via aérea em virtude do alto risco de dificuldades em ventilar e intubar. Antes da intubação, deve-se posicionar adequadamente o paciente. Outra estratégia é o uso de CPAP na pré-oxigenação e de manobras de recrutamento alveolar seguida de PEEP, que aumenta a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e a complacência do sistema respiratório, sem causar alteração significativa na hemodinâmica. Não há diferença substancial comprovada entre os modos ventilatórios, controlados à pressão ou a volume. Ventilação pulmonar protetora ($\text{VC} < 8 \text{ mL/kg}$ de peso previsto com recrutamento alveolar seguido de $\text{PEEP} > 5 \text{ cm de H}_2\text{O}$) tem sido indicada. Antes da extubação, deve-se: elevar o dorso da mesa cirúrgica em 30° ou posicionar a mesa em Trendelenburg reverso; reduzir a FiO_2 até 40%, se possível; aspirar a via aérea; fazer manobra de recrutamento alveolar e manter PEEP até a extubação. A extubação deve ser feita quando o paciente estiver acordado. Se necessário, usar CPAP após extubação.

Palavras-chave: Respiração Artificial; Obesidade; Anestesia; Ventilação.

ABSTRACT

Obesity is considered a global epidemic. It's continuous increase in prevalence places the anesthesiologist in conflict with consequences of this condition. The most prominent alteration in the respiratory system is the reduction of the residual functional capacity, which occurs mainly due to the reduction of the chest and lung complacence. This impacts on the mechanic respiratory and on gas exchange. There are several strategies to minimize this impact on general anesthesia. Proclive position increases the apnea time during induction. One should avoid to the maximum the Trendelenburg and lithotomy positions, since they worsen the respiratory function. Maximum caution should be taken in airway management due to the increased risk of difficulties of ventilation and intubation in the obese. Before intubation, the patient should be positioned properly. Another strategy is the use of CPAP during the pre-oxygenation phase and the application of alveolar recruitment maneuver in intraoperative period, followed by PEEP, which increases the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio and the system respiratory complacence, without any significant change in hemodynamic. There is no proved substantial difference among ventilatory modes, pressure-control or volume-control. Protective pulmonary ventilation (Volume tidal $< 8 \text{ mL/Kg}$ of predicted body weight with alveolar recruitment followed by $\text{PEEP} > 5 \text{ cm H}_2\text{O}$) has been indicated. Before extubation, it should be done: raise the back of the surgery table to 30° or place the table at reverse Trendelenburg; reduce FiO_2 by 40%, if

¹ Médico. Residente em Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
² Médico Anestesiologista. Mestre em Ciências da Saúde. Hospital Lifercenter e Biocor Instituto. Belo Horizonte, MG – Brasil.
³ Médica Anestesiologista. Doutora em Fisiologia. Hospital das Clínicas UFMG, Hospital Lifercenter e do Hospital Odilon Behrens. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Hospital das Clínicas UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Raphael Grossi Rocha
E-mail: raphaelgrossi@gmail.com

feasible; clear the airway; do the alveolar recruitment maneuver and keep PEEP until extubation. Extubation should be done when the patient is awake. If necessary, CPAP could be used after extubation.

Key words: *Respiration, Artificial; Obesity; Anesthesia; Ventilation.*

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera a obesidade um problema de saúde pública e epidemia global.¹ E informa que a prevalência mundial quase dobrou desde 1980, atingindo mais de 10% da população mundial em 2008.² Esse cenário não é diferente no Brasil. Segundo a pesquisa VIGITEL 2013, realizada pelo Ministério da Saúde, a prevalência geral da obesidade em adultos das 27 capitais brasileiras pesquisadas atingiu 17,5%.³

Obesidade e sobrepeso são definidos pela OMS como acúmulo excessivo de gordura corporal que causa prejuízo à saúde.² O índice de massa corporal (IMC), calculado a partir do peso, em quilos, dividido pelo quadrado da altura em metros é usado para classificar a doença (Tabela 1). O IMC de 25 ou mais corresponde a sobrepeso; valores iguais ou acima de 30 correspondem à obesidade.²

Tabela 1 - Classificação de Obesidade^{2,4,5}

IMC (Kg/m ²)	Descrição
< 18,5	Baixo Peso
18,5 - 24,9	Normal
25 - 29,9	Sobrepeso
30 - 34,9	Obesidade (classe I)
35 - 39,9	Obesidade (classe II)
> 40	Obesidade mórbida (classe III)
> 50	Super obeso
> 60	Super-super obeso

Em virtude do aumento da prevalência da obesidade, bem como de comorbidades a ela associadas, há também crescente número de pacientes obesos que são submetidos diariamente a cirurgias bariátricas e não bariátricas. Por essa razão, devem-se conhecer bem as implicações dessa doença na Anestesiologia. A obesidade leva a alterações sistêmicas no indivíduo, sobrecarregando o sistema respiratório de forma significativa.⁶ Nesse contexto, este artigo tem como foco as alterações respiratórias no obeso, em especial durante a ventilação mecânica.

FISIOPATOLOGIA

Mecânica pulmonar

Em linhas gerais, a obesidade causa redução dos volumes pulmonares.⁷ Essas alterações se devem ao acúmulo de gordura tanto no tórax quanto no abdome. Isso diminui a elasticidade da caixa torácica e favorece o desvio cranial do diafragma, reduzindo a complacência do tórax. Ainda, a complacência do pulmão é também diminuída, não somente pelo excesso de gordura intratorácica (exemplo: depósito no pericárdio e pleural), mas também pelo débito sanguíneo aumentado aos pulmões de pacientes obesos e pelo aumento da tensão superficial dos alvéolos.⁷⁻⁹

A obesidade simples, definida como aquela não associada à apneia obstrutiva do sono (AOS) ou à síndrome da hipoventilação do obeso (SHO), causa discretos efeitos na função pulmonar. Já a obesidade complicada, aquela associada à AOS ou à SHO, tem repercussões mais importantes.⁵ A alteração no pulmão mais proeminente no obeso é a redução da capacidade respiratória funcional (CRF).^{5,9,10} A redução da CRF ocorre, em grande parte, à custa da redução do volume de reserva expiratória (VRE), de tal forma que o obeso em ortostatismo ventila praticamente próximo do seu volume residual (VR). Estudos mostram que o decréscimo da CRF relaciona-se inversamente ao aumento do IMC de forma exponencial.^{11,12} A redução dos outros volumes pulmonares também está relacionada ao aumento do IMC. A anestesia e a obesidade estão associadas à redução da CRF, o que leva ao fechamento precoce das vias aéreas e a distúrbios V/Q durante a ventilação com VC normal (Figura 1).^{5,13} Vale destacar que a própria redução dos volumes pulmonares acentua a diminuição da complacência respiratória, uma vez que o obeso passa a ventilar em uma área menos complacente da curva de volume-pressão do tórax.⁸

Dados espirométricos mostram que os obesos têm ventilação-minuto aumentada, volume corrente (VC) reduzido e frequência respiratória elevada.¹⁴ Esses dados também revelam que a razão entre o volume expirado no primeiro segundo (VEF1) e a capacidade vital forçada (CVF) está próxima dos valores da normalidade, ou seja, o VEF1 e CVF são prejudicados em proporções semelhantes,¹¹ o que ressalta um padrão espirométrico do tipo restritivo (Tabela 2).⁵ Há também relação positiva entre elevados valores de IMC e hiperreatividade de vias aéreas, devido ao aumento de mediadores inflamatórios na corrente sanguínea em pacientes obesos.⁷

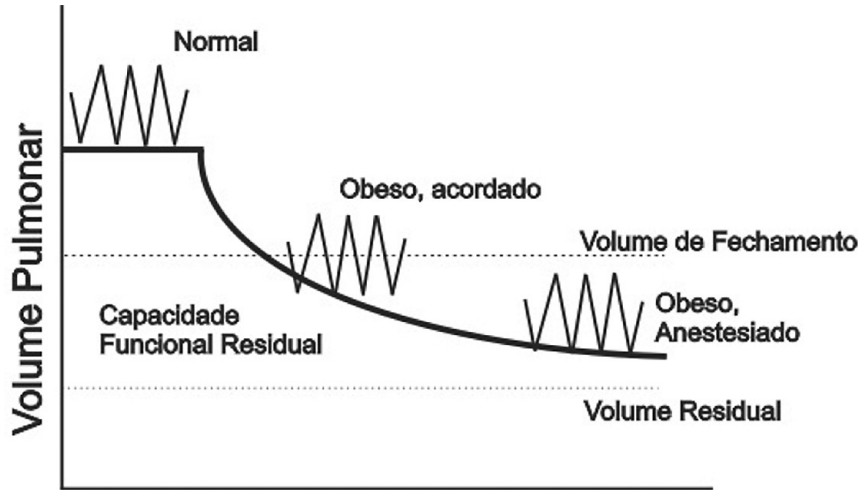


Figura 1 - Representação esquemática dos efeitos da obesidade na CFR.¹³

Nesse sentido, sabe-se que há relação entre o ganho de peso excessivo e risco aumentado da ocorrência de asma em criança.^{15,16} Por outro lado, pacientes com obesidade e asma, quando perdem peso significativamente, apresentam melhora no controle dos sintomas de asma.^{7,15,16}

Tabela 2 - Alterações respiratórias na obesidade¹⁷

IMC (Kg/m ²)
Redução da complacência (caixa torácica > pulmão)
Aumento do trabalho ventilatório
Disfunção da musculatura ventilatória
Distúrbio V/Q
Aumento do volume-minuto (↑ FR e ↓ VC)
Redução da CRF às custas do VRE
Ventilação próxima do volume de fechamento

Troca de gases

Devido à importante redução da CRF, que se aproxima do VR, o obeso possui risco aumentado de fechamento de vias aéreas e distúrbios de ventilação (V)/perfusão(Q).^{8,9} A ventilação de um indivíduo normal em ortostatismo é maior nas porções inferiores do pulmão e menor em direção às porções superiores do pulmão. Em indivíduos obesos, dá-se o inverso, de forma que em indivíduos com redução de aproximadamente 20% do VRE a ventilação ocorre preferencialmente em porções superiores do pulmão, deixando a porção inferior e zonas dependentes do pulmão praticamente não ventiladas.¹⁸

Em virtude de todas essas alterações descritas, é de se esperar que a troca de gases no pulmão seja prejudicada no obeso. Zavorsky e Hoffman, em sua revisão, compilaram dados gasométricos de 768 obesos mórbidos em ortostatismo e ao nível do mar, evidenciando grandes alterações nas médias ponderais dos seguintes parâmetros: pressão arterial de oxigênio (PaO₂) = 81 mmHg (83% do valor predito) e diferença arterioalveolar da pressão parcial de oxigênio (AaDO₂) = 23 mmHg (aproximadamente três vezes o valor predito).¹⁹ Curiosamente, a média ponderal das pressões parciais de dióxido de carbono (PaCO₂) foi de 41 mmHg, mas a variação dos valores foi ampla, de 32 a 73 mmHg.

Consumo de oxigênio, produção de gás carbônico e trabalho respiratório

O aumento do consumo de oxigênio e da produção de gás carbônico se deve principalmente ao aumento da atividade metabólica para suprir o excesso de gordura.²⁰ A atividade metabólica basal está relacionada à superfície corporal, o que está dentro da normalidade. A normocapnia é mantida à custa de maior ventilação-minuto, o que leva ao aumento do consumo de oxigênio. A maioria dos obesos possui resposta normal à hipoxemia e à hipercapnia.¹³

Em razão do aumento da pressão intra-abdominal, da redução da complacência pulmonar e do aumento da atividade metabólica, o obeso possui ineficiência relativa da musculatura respiratória e também aumento do trabalho respiratório.¹³

MANEJO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

Ventilação mecânica é uma terapia de suporte essencial para manter as trocas gasosas durante a anestesia geral e pode também promover a manutenção da anestesia a partir do fornecimento de anestésicos inalatórios. Contudo, o emprego da anestesia geral causa alterações pulmonares significativas. Assim, a estratégia de ventilação deve ser feita de maneira a otimizar a troca gasosa e a mecânica pulmonar e minimizar o risco de complicações respiratórias perioperatórias. No entanto, em virtude dos distúrbios respiratórios próprios do obeso, essa população tem risco aumentado de complicações perioperatórias, como hipoxemia, hiper carbia e atelectasia.¹² Tais complicações têm grande repercussão no paciente obeso, pois podem precipitar a ocorrência de outros distúrbios, como, por exemplo, falência de ventrículo direito.

A indução da anestesia é um momento crítico na anestesia geral, particularmente no obeso. Logo, condições para facilitar a intubação devem ser perseguidas a qualquer custo para minimizar o tempo de apnéia. Vale dizer que obesos possuem elevados riscos de apresentarem ventilação por máscara e intubação difíceis.^{4,21} Nesse sentido, o posicionamento do paciente é de grande importância. É sabido que o obeso em apnéia apresenta dessaturação acentuada em apenas 46 segundos, mesmo após pré-oxigenação.²² A posição em Trendelenburg reverso provou ser a que permite o tempo mais seguro (saturação acima de 92%) de apnéia, embora isso possa causar algum prejuízo à hemodinâmica do paciente.^{23,24} Ainda, o paciente pode ser também colocado em posição “em rampa” (Figura 2), que eleva o dorso e melhora não só a laringoscopia, como também minimiza o risco de hipóxia.^{4,21} Outra estratégia é o uso do “trapézio de Simoni” (Figura 3), um coxim único em forma de trapézio, que melhora o posicionamento de pacientes obesos.²⁵



Figura 2 - “Posição em rampa”.⁴



Figura 3 - Trapézio de Simoni.²⁵

O planejamento prévio da técnica de intubação é fundamental.²¹ A indução em sequência rápida é recomendável, pelos motivos já citados, mas deve-se ter em mente que, caso seja prevista via aérea difícil, a intubação com o paciente acordado é a mais segura.^{13,21} Diversos estudos preconizam que o uso de CPAP durante a indução anestésica reduz a hipoxemia no paciente obeso.²⁶⁻²⁸ Um método simples proposto por Gander *et al.* provou aumentar o tempo de apnéia até saturação de pulso de 92%.²⁶ Para tanto, foi feito o seguinte procedimento: pré-oxigenação com máscara facial com oxigênio a 100% com uso de *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) de 10 cm H₂O por cinco minutos, seguido de ventilação via máscara facial em modo ventilação pressão controlada (VPC), pressão = 14 cm H₂O, *Positive End-expiratory Pressure* (PEEP) = 10 cm H₂O, frequência respiratória = 8 IRM até a intubação. A posição do paciente durante a cirurgia é igualmente importante, visto que as posições de litotomia e Trendelenburg causam prejuízo à ventilação.¹³

Embora ainda controverso, há evidências de que ventilação mecânica inadequada pode produzir dano pulmonar, mesmo em pacientes com pulmões normais, já no início da ventilação.²⁹ Os mecanismos da lesão pulmonar pela ventilação mecânica seriam o volutrauma e o barotrauma, em virtude do alto volume corrente e/ou alta pressão de platô usados; e o atelectrauma, decorrente de baixo volume corrente, ausência de PEEP e desrecrutamento alveolar. Tais mecanismos podem desencadear uma reação inflamatória local com possibilidade de disseminação e disfunção orgânica sistêmica. Ainda, há outros fatores de risco encontrados durante o período perioperatório que podem agravar tal condição, como a administração excessiva de líquidos, transfusão sanguínea (acima de quatro unidades) e sepse, que podem ser responsáveis por agressão pulmonar adicional (Figura 4).

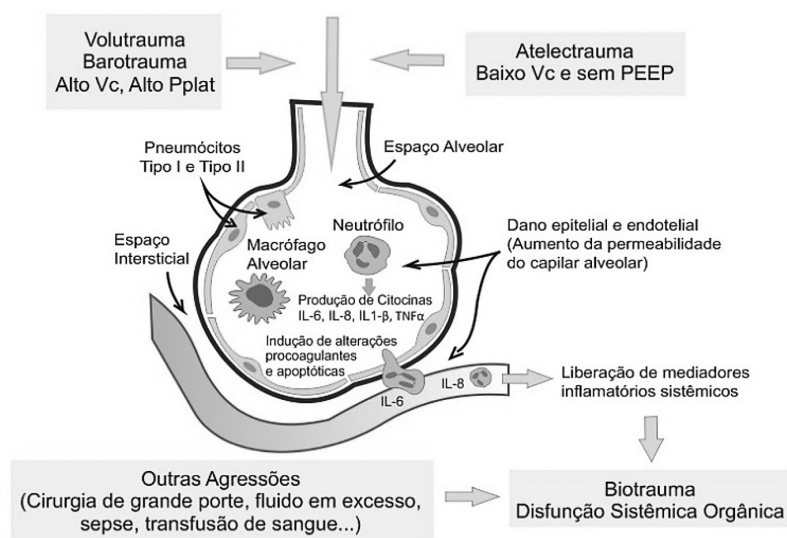


Figura 4 - Mecanismo de lesão pulmonar.³⁰

Vale dizer que a obesidade também é considerada um fator de risco para complicação pulmonar pós-operatória.³⁰

Com o objetivo de reduzir volutrauma, barotrauma e atelectrauma, a ventilação pulmonar protetora (VC < 8 mL/kg de peso corporal previsto e PEEP > 5 cm H₂O) popularizou-se após o ARDSNet.³¹ Tal estudo demonstrou redução de mortalidade com o uso da ventilação protetora em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo do adulto no cuidado intensivo. Em 2013, o estudo clínico chamado ventilação protetora intraoperatória (IMPROVE) obteve melhora dos prognósticos clínicos pós-operatórios em pacientes submetidos à cirurgia abdominal de grande porte com o uso da ventilação protetora.³² Ainda, a ventilação protetora não deve incluir apenas VC reduzido. Manobras de recrutamento são necessárias para reabrir completamente as atelectasias após a indução da anestesia; e PEEP deve ser aplicada com o uso de baixo VC para prevenir colapso pulmonar progressivo e perda de aeração.³²

Embora revisão recente da Cochrane não tenha conseguido demonstrar, por escassez de dados, se o uso de PEEP intraoperatória reduz o risco de complicações pulmonares e mortalidade pós-operatória em pacientes cirúrgicos em geral, parece que há benefícios quanto ao uso da PEEP intraoperatória na população de obesos.³³⁻³⁶ Ainda, a PEEP ótima na ventilação protetora profilática ainda não foi determinada. Embora estudos fisiológicos sugiram níveis maiores que 5 cm de H₂O, especialmente em pacientes obesos, o estudo PROVHILO, que comparou PEEP de 2 cm H₂O versus 12

cm H₂O em pacientes com IMC menor que 40 submetidos a cirurgias abdominais, não registrou diferenças na incidência de complicações pulmonares pós-operatórias entre os grupos, mas encontrou maior incidência de instabilidade hemodinâmica e de uso de vasopressor no grupo de PEEP mais alta.³⁵⁻³⁷ Portanto, as repercussões da PEEP no sistema cardiovascular, pulmonar, bem como no cérebro (Figura 5), devem ser lembradas e avaliadas durante sua aplicação.³⁸ Parece que não há evidências de perigo com níveis moderados de PEEP.³⁰

Em metanálise realizada por Aldenkort *et al.*³⁹ não foi encontrada diferença significativa entre os modos ventilatórios pressão-controlada (VPC) e volume-controlado (VVC) em pacientes obesos em relação aos seguintes parâmetros: razão entre a pressão parcial arterial e fração inspirada de oxigênio (PaO₂/FiO₂), volume corrente e pressão média de vias aéreas. A mesma metanálise constatou também que a estratégia ventilatória com PEEP associada a manobras de recrutamento é melhor do que com PEEP apenas. Ainda não foram encontradas alterações significativas entre essas estratégias na pressão arterial média de pacientes obesos.

O VC ideal também permanece sem consenso. Embora o chamado VC fisiológico corresponda aproximadamente a 8 mL/kg de peso corporal previsto [peso corporal previsto = 0,91 x (altura em centímetros - 152,4) + Y, onde Y = 50 em adultos homens e 45,5 em mulheres], a heterogeneidade dos resultados dos estudos tem demonstrado que um único tamanho de VC (mL/kg) de peso corporal previsto parece não caber em todos os pulmões.⁴⁰

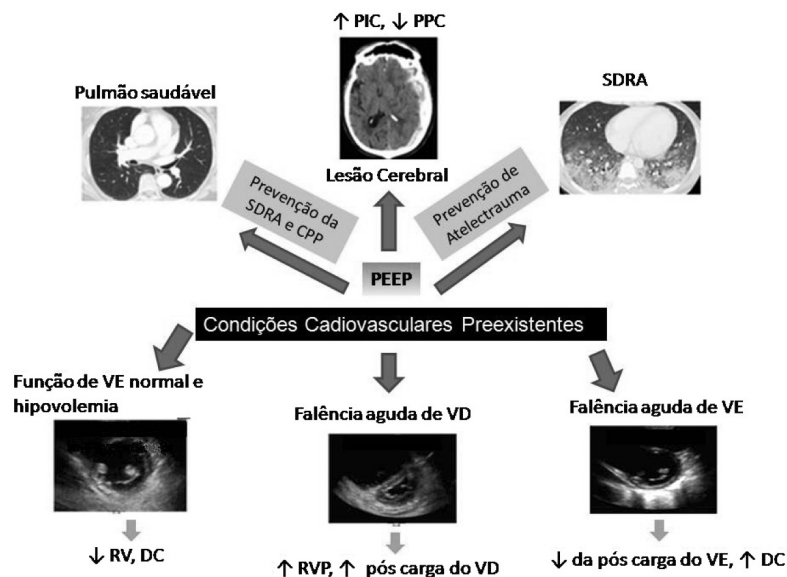


Figura 5 - Conseqüências da PEEP. PIC = pressão intra-craniana; CPP = Complicações Pulmonares Pós-operatórias; SDRA = Síndrome do Desconforto Respiratório do Adulto; VD = Ventrículo direito; DC = Débito cardíaco; RPV = Resistência vascular pulmonar; VE= ventrículo esquerdo, RV= retorno venoso.³⁸

Recente estudo envolvendo mais de 29.000 pacientes cirúrgicos gerais acusou que a ventilação pulmonar intraoperatória com VC de 6-8 mL/kg de peso corporal ideal e mínima PEEP se associa a mais mortalidade em 30 dias de pós-operatório quando comparada à ventilação com VC de 8-10 mL/kg de peso ideal corporal e mínima PEEP.⁴¹ Vale ressaltar que ventilação pulmonar com baixo VC sem PEEP associada pode aumentar as áreas de atelectasia pulmonar, assim como o VC aumentado ou PEEP muito elevada podem levar a maior distensão alveolar, com alto risco de volutrauma, barotrauma e alterações hemodinâmicas.⁷

Há diversas estratégias de ventilação pulmonar para o paciente obeso descritas na literatura, mas atualmente há tendência ao uso de VC/kg de peso corporal previsto mais baixo associado a recrutamento alveolar e PEEP mais alta.^{5,7,34-35,42} Na ausência de grandes estudos controlados e mais específicos, sugerem-se as recomendações descritas na Figura 6.³⁰ Nos pacientes com altos IMCs, a ventilação indicada seria a mais próxima do paciente com pulmão doente, já na obesidade mais suave e no sobrepeso mais próxima do paciente com pulmão saudável.³⁰

Antes da extubação, o paciente deve ser posicionado com o dorso da mesa cirúrgica elevado em torno de 30° ou em posição de Trendelenburg reverso.^{5,43} Deve-se também reduzir a FiO₂ até 40%, se possível; aspirar a via aérea; realizar a manobra de recrutamento alveolar e manter PEEP de 10 cmH₂O até a extubação.⁵ A extubação

deve ser feita quando o paciente estiver completamente acordado.¹³ Oxigênio suplementar deve ser ofertado logo em seguida. Por fim, há fracas evidências sobre o benefício ou dano para o uso de CPAP em obesos mórbidos no pós-operatório de cirurgias abdominais, mesmo aqueles com apneia obstrutiva do sono (AOS). Segundo recente revisão da Cochrane, o uso de CPAP no pós-operatório pode reduzir atelectasia, pneumonia e reintubação, mas há incertezas, pelo menos no momento, quanto à redução de mortalidade, hipóxia e ventilação invasiva.⁴⁴

A Pulmão Saudável	B Pulmão com Lesão
<p>Ajustes Iniciais</p> <p>6 < Vc < 8 mL/kg PCP 6 < PEEP < 8 cmH₂O</p> <p>Manobras de Recrutamento Repetidas a cada 30-45 min 12 < FR < 25 IRM 30% < FiO₂ < 50%</p> <p>Valor Alvo e Monitoramento</p> <p>Pressão de Platô < 25 cm H₂O 35 < EtCO₂ < 45 mmHG Se EtCO₂ > 45 mmHG acompanhar com gasometria arterial SpO₂ ≥ 95%</p>	<p>Ajustes Iniciais</p> <p>4 < Vc ≤ 6 mL/kg PCP 8 < PEEP < 15 cmH₂O</p> <p>Manobras de Recrutamento Em pacientes selecionados 15 < FR < 35 IRM 50% < FiO₂ < 80%</p> <p>Valor Alvo e Monitoramento</p> <p>Pressão de Platô < 30 cm H₂O 40 < PaCO₂ < 60 mmHG e 7.30 < pH < 7.40 Repetir gasometria arterial para otimização SpO₂ ≥ 95%</p>

Figura 6 - Ajuste da ventilação em modo volume controlado.³⁰

CONCLUSÃO

Anestesiologistas têm se tornado cada vez mais conscientes da importância do cuidado perioperatório para melhora do prognóstico cirúrgico. A ventilação mecânica do paciente obeso cirúrgico ainda é um desafio. As alterações pulmonares mecânicas e inflamatórias da obesidade se somam às alterações induzidas pela anestesia geral. Dados existentes sugerem uma estratégia de ventilação protetora com VCs mais baixos, manobras de recrutamento e PEEP mais elevada. Entretanto, a comprovação de que a ventilação protetora melhora prognósticos clínicos maiores nos pacientes obesos necessita de maiores estudos.

REFERÊNCIAS

- World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO; 1995.
- Obesity and weight. Fact sheet N°311. 2014. [Citado em 2014 set. 01]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2013: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: MS; 2014
- Bucklinana BA, Fernandez-Bustamante A. Clinical anesthesia. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, editors. Clinical anesthesia. 17th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 1285.
- Pelosi P, Gregoret C. Perioperative management of obese patients. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010; 24(2):211-25.
- Candiotti K, Sharma S, Shankar R. Obesity, obstructive sleep apnea, and diabetes mellitus: anaesthetic implications. Br J Anaesth. 2009; 103(Suppl 1):i23-30.
- Leme Silva P, Pelosi P, Rocco PR. Mechanical ventilation in obese patients. Minerva Anesthesiol. 2012; 78(10):1136-45.
- Ashburn DD, DeAntonio A, Reed MJ. Pulmonary system and obesity. Crit Care Clin. 2010; 26(4):597-602.
- Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. J Appl Physiol (1985). 2010; 108(1):206-11.
- Sebastian JC. Respiratory physiology and pulmonary complications in obesity. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2013; 27(2):157-61.
- Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. Chest 2006; 130(3):827-33.
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. Anesth Analg. 1998; 87(3):654-60.
- Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth. 2000; 85(1):91-108.
- Sin DD, Jones RL, Man SF. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. Arch Intern Med. 2002; 162(13):1477-81.
- Moreira A, Bonini M, Garcia-Larsen V, Bonini S, Del Giacco SR, Agache I, et al. Weight loss interventions in asthma: EAACI evidence-based clinical practice guideline (part I). Allergy. 2013; 68(4):425-39.
- Rzehak P, Wijga AH, Keil T, Eller E, Bindsvlev-Jensen C, Smit HA, et al. Body mass index trajectory classes and incident asthma in childhood: results from 8 European Birth Cohorts—a Global Allergy and Asthma European Network initiative. J Allergy Clin Immunol. 2013; 131(6):1528-36.
- Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. Can Respir J. 2006; 13(4):203-10.
- Holley HS, Milicemi J, Becklake MR, Bates DV. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. J Clin Invest. 1967; 46(4):475-7.
- Zavorsky GS, Hoffman SL. Pulmonary gas exchange in the morbidly obese. Obes Rev. 2008; 9(4):326-39.
- Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. Am Rev Respir Dis. 1983; 128(3):501-6.
- Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology. 2013; 118(2):251-70.
- Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. Br J Anaesth. 1996; 76(2):284-91.
- Boyce JR, Ness T, Castroman P, Gleysteen JJ. A preliminary study of the optimal anesthesia positioning for the morbidly obese patient. Obes Surg. 2003; 13(1):4-9.
- Perilli V, Sollazzi L, Modesti C, Annetta MG, Sacco T, Bocci MG, et al. Comparison of positive end-expiratory pressure with reVREse Trendelenburg position in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: effects on hemodynamics and pulmonary gas exchange. Obes Surg. 2003; 13(4):605-9.
- Simoni RF. Dispositivo útil para intubação traqueal no paciente obeso mórbido. Rev Bras Anesthesiol. 2005; 55(5):256-60.
- Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. Anesth Analg. 2005; 100(2):580-4.
- Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. Anesth Analg. 2004; 98(5):1491-5.
- Delay JM, Sebbane M, Jung B, Nocca D, VREzilli D, Pouzeratte Y, et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. Anesth Analg. 2008; 107(5):1707-13.
- Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VG, Esposito DC, Pasqualucci Mde O, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. JAMA. 2012; 308(16):1651-9.

30. Futier E, Marret E, Jaber S. Perioperative positive pressure ventilation: an integrated approach to improve pulmonary care. *Anesthesiology*. 2014; 121(2):400-8.
31. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342(18):1301-8.
32. Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, *et al*. A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. *N Engl J Med*. 2013; 369(5):428-37.
33. Barbosa FT, Castro AA, de Sousa-Rodrigues CF. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 6: Cd007922.
34. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, *et al*. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology*. 1999; 91(5):1221-31.
35. Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Kwiatkoski F, Jaber S, *et al*. Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology*. 2010; 113(6):1310-9.
36. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, DuVREnoy O, Pelosi P, *et al*. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology*. 2009; 111(5):979-87.
37. Hemmes SN, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ. High VREs low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2014; 384(9942):495-503.
38. Vargas M, Sutherasan Y, Gregoretti C, Pelosi P. PEEP role in ICU and operating room: from pathophysiology to clinical practice. *Scient World J*. 2014; 2014:852356.
39. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramer MR. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2012; 109(4):493-502.
40. Paolo Pelosi MGdA. Tidal volumes during general anesthesia: size does matter! *Anesthesiology*. 2012 May; 116(5):985-6.
41. 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.
42. Huschak G, Kaisers UX. Obesity in anesthesia and intensive care. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013; 27(2):247-60.
43. Vaughan RW, Bauer S, Wise L. Effect of position (semirecumbent VREs supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects. *Anesth Analg*. 1976; 55(1):37-41.
44. Ireland CJ, Chapman TM, Mathew SF, Herbison GP, Zacharias M. Continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 8: Cd008930.