

Sevrage difficile d'origine cardiaque*

Heart-related weaning issues

O. Hamzaoui · X. Monnet · J.-L. Teboul

Reçu le 24 octobre 2011 ; accepté le 1^{er} novembre 2011
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

Résumé La survenue d'un œdème aigu pulmonaire est une cause fréquente d'échec du sevrage de la ventilation mécanique, en particulier chez les patients ayant une cardiopathie gauche sous-jacente et une bronchopneumopathie chronique obstructive associée. Trois phénomènes initiateurs à l'origine d'un cercle vicieux sont principalement responsables de l'apparition d'un œdème pulmonaire cardiogénique de sevrage : 1) la négativation de la pression intrathoracique responsable de l'augmentation du retour veineux systémique, du volume sanguin central et de la précharge ventriculaire gauche (VG) ainsi que de l'augmentation de la postcharge VG ; 2) l'augmentation du travail respiratoire entraînant une augmentation de la consommation myocardique en oxygène, facteur favorisant la survenue d'une ischémie myocardique chez les patients prédisposés ; 3) l'intense stimulation sympathique induite par le stress émotionnel, l'hypoxémie et l'éventuelle hypercapnie survenant lors du débranchement du respirateur. L'œdème pulmonaire de sevrage peut être diagnostiqué sur l'élévation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion lors d'un test de ventilation spontanée (VS). Des moyens moins invasifs que le cathétérisme artériel pulmonaire ont été récemment développés pour diagnostiquer un œdème pulmonaire de sevrage. Ainsi, les variations lors d'un test de VS, d'indices écho-

cardiographiques de la fonction diastolique gauche, ou de la concentration de biomarqueurs tels que le *B-type natriuretic peptide* (BNP), ou mieux encore de la protidémie ont été démontrés avoir un intérêt diagnostique. Il est important d'identifier les patients présentant un œdème pulmonaire de sevrage car un traitement approprié par diurétiques et/ou vasodilatateurs (comme les dérivés nitrés), choisi en fonction du mécanisme supposé être prédominant, peut permettre le succès du sevrage. **Pour citer cette revue : Réanimation 21 (2012).**

Mots clés Œdème pulmonaire cardiogénique · Sevrage de la ventilation · Cathétérisme artériel pulmonaire · Pression artérielle pulmonaire d'occlusion · Échocardiographie · *B-type natriuretic peptide* (BNP) · Protidémie

Abstract Acute pulmonary oedema is a frequent cause of failure of weaning from mechanical ventilation, especially in patients with underlying left-sided heart disease and associated chronic obstructive pulmonary disease. There are three main factors that can lead to the development of cardiogenic pulmonary oedema during weaning: (1) negative intrathoracic pressure, which leads to an increase in systemic venous return pressure, central blood volume and left ventricular preload, as well as increasing the left ventricular afterload; (2) increase in respiratory rate, leading to an increase in myocardial oxygen demand, which increases the risk of myocardial ischaemia in predisposed patients and (3) intense stimulation of the sympathetic nervous system caused by emotional stress, hypoxaemia, and in some cases, hypercapnia when patients are disconnected from a ventilator. An increase in pulmonary artery occlusion pressure measured during a spontaneous breathing trial using a pulmonary artery catheter can be used to help diagnose weaning-induced pulmonary oedema. Less invasive diagnostic methods have also recently been developed. Thus, during a spontaneous breathing trial, changes in echocardiographic indices of left ventricular function or in B-type natriuretic peptide (BNP) biomarker levels and in plasma protein concentration have been reported to have diagnostic

O. Hamzaoui
Service de réanimation médicale, AP-HP,
hôpitaux universitaires Paris-Sud, site Antoine-Béclère,
Clamart, France

X. Monnet · J.-L. Teboul (✉)
Service de réanimation médicale,
AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, site Bicêtre,
hôpital de Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Sud,
78, rue du Général-Leclerc, F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France
e-mail : jean-louis.teboul@bct.aphp.fr

Faculté de médecine Paris-Sud, université Paris-Sud, EA 4046,
Le Kremlin-Bicêtre, France

* Cet article correspond à la conférence faite par l'auteur au congrès de la SRLF 2012 dans la session : *Sevrage difficile*.

value in weaning-induced pulmonary oedema. It is important to diagnose patients presenting with weaning-induced pulmonary oedema, as appropriate treatment with diuretics and/or vasodilators (e.g. nitrate derivatives), based on the predominant mechanism, can enable successful weaning. **To cite this journal: *Réanimation* 21 (2012).**

Keywords Cardiogenic pulmonary oedema · Weaning from mechanical ventilation · Pulmonary artery catheter · Pulmonary artery occlusion pressure · Echocardiography · B-type natriuretic peptide (BNP) · Plasma protein concentration

Introduction

Le sevrage de la ventilation mécanique est une préoccupation quotidienne des réanimateurs. La répétition des épreuves de ventilation spontanée (VS) dans le but d'écourter la durée de la ventilation mécanique diminuent le taux de complications et le coût du séjour en réanimation [1,2]. Cependant, le taux d'échec de ces épreuves ou de l'extubation reste élevé et peut atteindre 31 % [3], d'où l'intérêt de l'investigation des différentes causes qui peuvent expliquer cet échec.

Les conséquences hémodynamiques de la mise en VS peuvent être responsables d'échec du sevrage de la ventilation mécanique chez les patients avec cardiopathie gauche sous-jacente qui ont été intubés pour une détresse respiratoire qu'elle soit d'origine cardiaque ou non. Décrit pour la première fois il y a plus de 20 ans [4], l'œdème pulmonaire de sevrage est actuellement reconnu comme une cause fréquente d'échec de sevrage de la ventilation mécanique des patients ayant une cardiopathie gauche préexistante en particulier ceux avec bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

Dans cette revue, nous développerons les mécanismes responsables d'un œdème pulmonaire de sevrage, nous insisterons sur les différentes façons de le diagnostiquer et discuterons brièvement les moyens de le traiter.

Mécanismes responsables de la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique lors du sevrage de la ventilation mécanique

Le passage de la ventilation mécanique en pression positive à la VS en pression négative expose le patient à une charge de travail importante susceptible d'entraîner une dysfonction cardiaque gauche. Cette dernière émane de trois phénomènes initiateurs qui peuvent, in fine, être responsables de l'apparition d'un œdème pulmonaire cardiogénique lors du sevrage de la ventilation mécanique. Ces phénomènes complexes qui ont été largement détaillés lors d'une précédente revue [5] sont principalement l'inversion du régime de pression intrathoracique, l'augmentation du travail respiratoire et l'augmentation du tonus sympathique (Tableau 1).

Inversion du régime de pression intrathoracique

À l'inspiration en VS, la négativation de la pression intrathoracique se transmet à la cavité auriculaire droite, augmentant ainsi le gradient de pression entre territoire veineux extrathoracique en amont et oreillette droite en aval. Du côté gauche, le gradient de pression entre cavité ventriculaire gauche (VG) et compartiment artériel extrathoracique diminue. De cette négativation de la pression intrathoracique résulte donc, d'une part, l'augmentation du gradient de pression de retour veineux, du volume sanguin central et donc de la précharge VG [5] et, d'autre part, l'augmentation de la pression transmurale VG et donc de la postcharge VG.

Tableau 1 Mécanismes contribuant à l'OAP de sevrage

Augmentation de précharge VG	Augmentation de postcharge VG	Réduction de compliance VG
↑ retour veineux et volume sanguin central secondaire à :	Négativation en VS de la pression intrathoracique	Ischémie myocardique
– la négativation en VS de la pression intrathoracique		
– l'augmentation de la demande en O ₂	Vasoconstriction artérielle liée à la décharge adrénérgique secondaire :	Interdépendance biventriculaire par aggravation d'une dilatation ventriculaire droite secondaire à :
	– au stress émotionnel	– ↑ retour veineux
	– à l'hypoxémie	– ↑ résistances vasculaires pulmonaires
	– à l'hypercapnie	

OAP : œdème aigu pulmonaire ; VG : ventriculaire gauche ; VS : ventilation spontanée ; O₂ : oxygène.

Augmentation du travail respiratoire

L'augmentation du travail respiratoire engendre de facto une augmentation du travail cardiaque et de la consommation myocardique en oxygène [5]. Cela risque d'entraîner une ischémie myocardique chez des patients coronariens. De même, cette augmentation de la demande en oxygène des muscles respiratoires peut entraîner une redistribution du flux sanguin vers les muscles respiratoires aux dépens des autres organes qui sont donc à risque d'hypoperfusion [6–10].

Stimulation du tonus sympathique

Le stress engendré par le débranchement du patient du ventilateur, ainsi que l'hypoxie et l'éventuelle hypercapnie lors du sevrage entraînent une intense stimulation sympathique. Cette augmentation du tonus adrénergique participe à l'augmentation du retour veineux, de la postcharge VG, du travail cardiaque, de la consommation myocardique en oxygène, et favorise donc l'apparition d'une ischémie myocardique chez les patients prédisposés [4,11].

Conséquences cardiovasculaires chez les patients avec BPCO

Chez les patients ayant une dysfonction préexistante du ventricule droit, le sevrage ventilatoire peut se compliquer d'une augmentation de la postcharge du ventricule droit due à une vasoconstriction artérielle pulmonaire secondaire à l'hypoxie ou à la majoration de la pression positive de fin d'expiration d'origine intrinsèque [5]. L'augmentation simultanée du retour veineux et de la postcharge du ventricule droit peut engendrer une dilatation du ventricule droit. En diastole, en raison de l'interdépendance ventriculaire, la dilatation peut gêner le remplissage VG [5].

En résumé, l'augmentation de la pression de remplissage VG lors du sevrage peut être due à une augmentation de la précharge VG et/ou à une diminution de la compliance VG (ischémie myocardique, interdépendance biventriculaire) et/ou à une augmentation de la postcharge VG (Tableau 1). En l'absence de pathologie VG sous-jacente, l'augmentation de la pression de remplissage VG est limitée [12,13]. En revanche, une augmentation marquée de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) a été observée lors d'échecs de sevrage chez des patients ayant une cardiopathie gauche préalable [4,14–17], ces échecs pouvant être donc rattachés à l'apparition d'un œdème pulmonaire cardiogénique.

Diagnostic de l'œdème pulmonaire de sevrage (Tableau 2)

Contexte clinique

Le diagnostic d'œdème pulmonaire de sevrage doit être suspecté devant la survenue d'une détresse respiratoire lors de l'épreuve de VS. Cette suspicion est renforcée si les autres causes d'échec ont été écartées et si le patient a des antécédents de cardiopathie. L'association d'une cardiopathie gauche et d'une BPCO est à haut risque de survenue d'œdème pulmonaire de sevrage. En effet, dans cette situation, l'augmentation des résistances des voies aériennes amplifie deux mécanismes initiateurs de l'augmentation des pressions de remplissage VG :

- la négativation de la pression intrathoracique est accrue à l'inspiration engendrant une majoration de la postcharge VG en VS ;
- l'accroissement du travail respiratoire augmente la demande en oxygène du myocarde et les risques d'ischémie myocardique chez les patients prédisposés.

Tableau 2 Moyens diagnostiques de l'OAP de sevrage

Cathétérisme cardiaque droit	Échocardiographie transthoracique	Biologie
Augmentation de la PAPO lors d'une épreuve de VS	Élévation combinée de E/A et de E/Ea lors d'une épreuve de VS	Élévation de la protidémie lors d'une épreuve de VS
Diminution de la SvO ₂		Taux sanguins BNP/NT-proBNP – valeurs élevées avant toute épreuve de VS – et/ou élévation des valeurs lors d'une épreuve de VS

OAP : œdème aigu pulmonaire ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; VS : ventilation spontanée ; SvO₂ : saturation en oxygène du sang veineux mêlé ; E : pic de vitesse diastolique précoce ; A : pic de vitesse diastolique tardive ; Ea : vitesse maximale de l'anneau mitral en début de diastole ; BNP : *B-type natriuretic peptide* ; NT-proBNP : *N-terminal proBNP*.

En outre, le phénomène d'interdépendance ventriculaire peut être plus marqué chez les patients BPCO qui ont une dilatation préexistante du ventricule droit contribuant ainsi significativement à l'élévation des pressions de remplissage VG.

Après avoir débuté une épreuve de VS, l'apparition précoce d'une détresse respiratoire serait en faveur d'un œdème pulmonaire de sevrage, bien qu'il n'existe aucune preuve, dans la littérature, pour appuyer cette hypothèse. Dans notre expérience, l'élévation combinée de la pression artérielle systolique et de la fréquence cardiaque lors d'un échec de sevrage est très suggestive de l'origine cardiaque de l'échec de sevrage [14,17], mais la sensibilité et la spécificité de ces signes ne sont pas excellentes [14].

Cathétérisme cardiaque droit

Le cathétérisme artériel pulmonaire peut être utile dans l'orientation diagnostique d'une dyspnée aiguë chez des patients ayant une pathologie pulmonaire et cardiaque, car il permet de mesurer la PAPO, la pression artérielle pulmonaire, la pression auriculaire droite et la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂) [18]. Lors d'un échec de VS, la mesure d'une PAPO élevée est très évocatrice d'œdème pulmonaire de sevrage [19]. Il n'y a pas de seuil bien défini de PAPO au-dessus duquel se développe un œdème pulmonaire cardiogénique, bien que celui de 18 mmHg soit classiquement retenu [20]. De nombreuses études ont retrouvé une élévation de la PAPO chez des patients qui ne réussissaient pas leur épreuve de VS [4,14–17]. Chez 15 patients ayant une BPCO et une cardiopathie, Lemaire et al. [4] ont trouvé une augmentation moyenne de la PAPO transmurale de 8 à 25 mmHg. De plus, après un traitement par diurétiques, 60% de ces patients jusqu'alors difficiles à sevrer de la ventilation mécanique pouvaient être sevrés avec succès et sans nouvelle augmentation de la PAPO [4]. Cela suggère fortement que l'élévation de la PAPO joue un rôle majeur dans les difficultés à sevrer les patients de la ventilation mécanique.

Dans toutes ces études, l'augmentation de la PAPO lors des échecs de sevrage n'était pas associée à une diminution du débit cardiaque [4,14–17]. En fait, le processus de sevrage est assez similaire à une épreuve d'effort produisant une augmentation du débit cardiaque en réponse à l'augmentation du travail respiratoire et au stress créé par le transfert brutal du patient de la ventilation mécanique à la respiration spontanée [21]. Les patients présentant une insuffisance cardiaque ne pourraient pas augmenter suffisamment leur débit cardiaque et leur transport en oxygène en réponse aux besoins en oxygène accrus. Ces patients présentent donc une augmentation de la PAPO, mais aussi une baisse de la SvO₂ pendant le sevrage [15]. Bien que la diminution de la SvO₂ ne soit pas un indicateur d'œdème pulmonaire cardio-

génique, elle permettrait d'identifier les échecs de sevrage d'origine cardiaque de la même façon que la PAPO. Si l'on considère que la saturation en oxygène du sang veineux central reflète assez bien la SvO₂, un simple cathétérisme veineux central pourrait donc permettre de déceler les échecs de sevrage d'origine cardiaque. Cela nécessite toutefois des études de confirmation.

Pour résumer, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être utile pour le diagnostic de l'échec du sevrage de la ventilation mécanique d'origine cardiaque, car il permet non seulement d'identifier les patients présentant une élévation de la PAPO pendant le sevrage mais aussi de fournir des renseignements importants concernant les mécanismes responsables du dysfonctionnement cardiaque aigu induit par le sevrage. Néanmoins, le cathétérisme de l'artère pulmonaire reste un geste invasif [18]. C'est pourquoi des études ont été menées à la recherche d'outils moins invasifs pour identifier les échecs du sevrage d'origine cardiaque.

Échocardiographie transthoracique

L'échocardiographie à cause de son caractère non invasif est devenue un outil de routine pour évaluer la fonction cardiaque des patients en réanimation. Il est désormais possible d'estimer les pressions de remplissage du VG, grâce à la mesure des paramètres dérivés du flux transmitral et du doppler tissulaire de l'anneau mitral. La mesure, en doppler pulsé, du flux transmitral permet d'obtenir les pics de vitesse diastolique précoce (E) et tardive (A). Le doppler tissulaire de l'anneau mitral permet la mesure de la vitesse maximale de l'anneau mitral en début de diastole (Ea). Une augmentation des rapports E/A ou E/Ea ou un raccourcissement du temps de décélération de l'onde E sont classiquement considérés comme témoins d'une élévation de la PAPO. Vignon et al. [22] ont montré que chez un groupe de patients ventilés, le rapport E/Ea supérieur à 8 prédit une valeur de PAPO supérieure à 18 mmHg, avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 88 % [22].

Dans une série de 39 patients en échec de sevrage respiratoire, Lamia et al. ont testé l'hypothèse que les rapports E/A et E/Ea pouvaient être utilisés pour détecter une augmentation de la PAPO au-dessus de 18 mmHg au cours d'une épreuve de VS [17]. La principale conclusion de cette étude était que la combinaison d'un rapport E/A supérieur à 0,95 et d'un rapport E/Ea supérieur à 8,5 à la fin de l'épreuve de VS prédisait une PAPO supérieure à 18 mmHg avec une bonne sensibilité (82 %) et spécificité (91 %), tandis que les seuils de valeur de E/A et de E/Ea avaient, isolément, une spécificité faible (68 et 73 % respectivement) [17]. De même, Caille et al. [23] ont rapporté une augmentation significative du rapport E/A, un raccourcissement du temps de décélération de l'onde E et une augmentation du rapport E/Ea chez les patients qui développent un œdème pulmonaire

cardiogénique lors de la mise en VS. Ces travaux [17,23] ont ainsi apporté la preuve qu'une méthode totalement non invasive permettait d'identifier les patients dont l'échec de sevrage était en rapport avec un œdème pulmonaire. En outre, comme l'échocardiographie est une méthode fiable pour évaluer la fonction cardiaque au chevet du patient, elle peut aussi fournir des informations importantes sur les principaux mécanismes responsables de la dysfonction cardiaque au cours du sevrage. Toutefois, c'est une technique opérateur-dépendante qui nécessite une longue période d'apprentissage avant d'être utilisée correctement. D'autres outils, plus simples, sont donc nécessaires afin de détecter un œdème pulmonaire de sevrage.

Biomarqueurs cardiaques

Le *B-type natriuretic peptide* (BNP) et le *N-terminal-proBNP* (NT-proBNP) sont des peptides synthétisés par les myocytes ventriculaires en réponse à un étirement du myocarde. Les dysfonctions systolique et diastolique du ventricule gauche peuvent entraîner une forte élévation du taux circulant du BNP et du NT-proBNP.

Chez les patients de réanimation, ces biomarqueurs cardiaques sont de plus en plus utilisés comme outils de dépistage surtout pour écarter une dysfonction cardiaque [24]. Des études récentes ont cherché à savoir si le BNP et le NT-proBNP pouvaient être utilisés pour identifier les patients qui ne parvenaient pas à être sevrés de la ventilation mécanique pour des raisons cardiaques [25–27]. Toutefois, les résultats de ces études ne permettent pas réellement de trancher. Mekontso-Dessap et al. ont montré qu'avant le premier essai de VS, la concentration plasmatique de BNP était plus élevée chez les patients qui allaient échouer [25]. Afin de prédire l'échec de sevrage, l'aire sous la courbe ROC du BNP plasmatique était de $0,89 \pm 0,04$ et une valeur seuil de 275 pg/ml était associée à une plus grande sensibilité diagnostique (86 %) [25]. Cependant, on peut se demander s'il est vraiment pertinent de tenter de prévoir les résultats d'un test tel que l'épreuve de VS, plutôt que de le réaliser. En effet, la simple observation des mouvements respiratoires d'un patient en échec d'une épreuve de VS peut à elle seule apporter beaucoup d'informations importantes sur les mécanismes responsables de l'échec. C'est pourquoi, à notre avis, il n'y a pas de réel intérêt à mesurer le taux de BNP dans le seul objectif d'éviter la réalisation d'une épreuve de VS. En outre, dans cette étude [25], le fait que le taux de BNP plasmatique était plus élevé avant le début de l'épreuve de VS chez des patients qui ont ensuite échoué ne signifie pas que cet échec était dû à une dysfonction cardiaque. Un taux élevé de BNP plasmatique de base avant une épreuve de VS refléterait plutôt un état de plus grande gravité chez des patients qui ne tolèrent pas la VS. À cet égard, il convient de souligner que le taux de BNP plasmatique peut être élevé

en cas d'âge avancé, de sepsis, de dysfonction rénale et d'hypertension artérielle pulmonaire, même en l'absence de dysfonction VG [24]. À noter que dans l'étude de Mekontso-Dessap et al. [25], la dysfonction cardiaque systolique évaluée par échocardiographie ne différait pas entre les patients qui ont réussi et les patients qui ont échoué à une épreuve de VS. En outre, le taux de BNP n'était pas différent avant et à la fin de l'épreuve de VS, dans les deux groupes de patients. Globalement, les résultats rapportés par Mekontso-Dessap et al. [25] soulignent l'incertitude de l'utilisation du taux de BNP plasmatique pour identifier de manière fiable les patients échouant à une épreuve de sevrage pour un motif cardiaque. L'étude menée par Grasso et al. [26] a évalué l'intérêt du dosage du NT-proBNP pour détecter un échec de VS d'origine cardiaque chez des patients BPCO. Un échec d'épreuve de VS d'origine cardiaque était diagnostiqué par un cardiologue et un réanimateur, en aveugle du taux de NT-proBNP [26]. Ce diagnostic reposait sur l'examen clinique, les données échocardiographiques, électrocardiographiques et les gaz du sang obtenus au début et à la fin de l'épreuve de VS. L'élévation du NT-proBNP au cours d'une épreuve de VS, mais pas le NT-proBNP de base, permettait de prédire un échec de sevrage de la ventilation secondaire à une dysfonction cardiaque avec une sensibilité acceptable [26]. En raison du nombre limité de patients inclus dans cette étude, la confirmation par une large cohorte de patients est toutefois nécessaire. La suspicion d'une dysfonction cardiaque aiguë pendant le sevrage ventilatoire, basée sur une variation du taux de NT-proBNP, devrait inciter à une évaluation cardiaque (échocardiographie, par exemple) visant à confirmer l'origine cardiaque de l'échec du sevrage.

Une troisième étude a comparé la valeur prédictive du BNP et du NT-proBNP pour détecter l'origine cardiaque de l'échec de sevrage [27]. Chez les 12 patients qui ont développé un œdème de sevrage confirmé par les données du cathéter artériel pulmonaire et l'échographie cardiaque, les valeurs de base du BNP et du NT-proBNP étaient plus élevées que chez les autres patients [27]. Une élévation significative de ces valeurs a été observée à la fin de l'épreuve de VS [27]. Une augmentation du BNP de 48 ng/l a permis d'identifier l'origine cardiaque de l'échec du sevrage avec une sensibilité de 91,7 % et une spécificité de 88,5 % [27]. L'augmentation de NT-proBNP était moins fiable mais assez précise puisqu'une valeur de 21 ng/l a permis d'identifier l'origine cardiaque de l'échec du sevrage avec une sensibilité de 83,3 % et une spécificité de 75,6 % [27]. Les auteurs ont conclu que les peptides natriurétiques, et particulièrement le BNP, pouvaient être utilisés pour prédire l'échec du sevrage d'origine cardiaque et que le BNP avait une meilleure valeur prédictive que le NT-proBNP [27].

À notre sens, les résultats divergents rapportés par ces trois études [25–27] incitent à utiliser avec précaution les

valeurs des peptides natriurétiques dans le but de diagnostiquer un œdème pulmonaire de sevrage.

Détection de l'œdème de sevrage par la mise en évidence d'une hémococoncentration

L'œdème pulmonaire de sevrage est supposé être un œdème pulmonaire hydrostatique résultant d'une augmentation des pressions de remplissage VG. L'œdème pulmonaire hydrostatique s'accompagne d'un transfert de liquide hypotonique depuis la lumière des capillaires pulmonaires vers l'interstitium puis l'alvéole [28]. Lorsque la quantité de liquide transférée est suffisamment importante, l'œdème pulmonaire hydrostatique entraîne une hémococoncentration qui peut être détectée sur l'évolution de la protidémie, de l'hémoglobininémie ou de l'hématocrite [28]. Dans une étude récente, nous avons fait l'hypothèse que la survenue d'une hémococoncentration pendant une épreuve de VS pourrait aider à diagnostiquer un œdème pulmonaire de sevrage [14]. L'œdème pulmonaire de sevrage était défini par une intolérance à la VS associée à une élévation de la PAPO au-dessus à 18 mmHg à la fin d'une épreuve de VS. Quarante-six patients qui avaient échoué à deux épreuves de VS consécutives sans qu'il n'y ait aucune cause évidente de l'échec de sevrage étaient ensuite monitorés par cathétérisme artériel pulmonaire [14]. Lors d'une troisième épreuve de VS, 24 d'entre eux étaient identifiés comme ayant un œdème pulmonaire de sevrage avec une augmentation de la valeur médiane de PAPO de 13 mmHg (extrêmes : 7–16) à 26 mmHg (extrêmes : 18–50) au cours de l'épreuve de VS [14]. Chez ces patients, il y avait une augmentation significative de la protidémie au cours de l'épreuve de VS [14]. Dans cette étude, une augmentation de la protidémie supérieure à 6 % au cours de l'épreuve de VS permettait de détecter un œdème pulmonaire de sevrage avec une sensibilité de 87 % et une spécificité de 95 % [14]. L'aire sous la courbe des variations de la protidémie ($0,93 \pm 0,04$) était significativement plus grande que l'aire sous la courbe des variations de la SvO₂ lors d'une épreuve de VS ($0,70 \pm 0,08$) [14]. De plus, chez 13 patients qui avaient présenté un œdème pulmonaire de sevrage lors de cette troisième épreuve, une quatrième épreuve de VS avait été monitorée au moyen d'un cathéter artériel pulmonaire après avoir reçu des diurétiques et/ou des vasodilatateurs [14]. Au cours de cette dernière épreuve, aucun de ces patients n'avait présenté d'œdème pulmonaire de sevrage, et la protidémie n'avait plus augmenté [14]. Cette étude suggère fortement que la mesure de l'évolution de la protidémie pendant un test de sevrage représente une alternative peu invasive du cathétérisme cardiaque droit pour identifier les patients qui développent un œdème pulmonaire de sevrage.

Aucune étude n'a comparé les différents outils visant à diagnostiquer l'origine cardiaque de l'échec du sevrage de

la ventilation mécanique. À notre sens, la mesure de la variation de la protidémie au cours d'une épreuve de VS est le moyen le plus simple pour établir ce diagnostic qui peut être confirmé par une échocardiographie, examen pouvant également fournir des informations utiles sur les mécanismes responsables de l'échec de sevrage.

Options thérapeutiques

Il n'y pas de traitement codifié de l'œdème pulmonaire de sevrage [29]. Le traitement doit tenir compte du mécanisme le plus vraisemblablement en cause. Il est donc d'abord important d'analyser soigneusement la réponse cardiovasculaire à une épreuve de VS et ensuite d'évaluer et de contrôler la thérapeutique choisie en utilisant un outil hémodynamique qu'il soit invasif ou non [29].

Un traitement par diurétiques doit être envisagé lorsqu'on suppose qu'une augmentation de la précharge cardiaque est le mécanisme principal responsable de l'échec de sevrage. Ainsi, dans l'étude de Lemaire et al. [4], 9 des 15 patients qui avaient initialement échoué à une épreuve de VS en raison d'un œdème pulmonaire de sevrage ont pu être extubés avec succès après une semaine de traitement par furosémide ayant abouti à une déplétion de 5 l. Après ce traitement, la PAPO était plus basse en fin d'épreuve de VS qu'elle ne l'était avant traitement (9 ± 3 vs 25 ± 15 mmHg). L'attitude empirique consistant à administrer des diurétiques à tous les patients difficiles à sevrer est devenue de plus en plus fréquente. Néanmoins, il nous semble difficile de recommander une telle attitude puisqu'une cause extracardiaque peut être responsable d'échec de sevrage dans au moins 50 % des cas [14,17] et qu'un traitement diurétique incontrôlé peut avoir des effets potentiellement nocifs.

Si une augmentation excessive de la postcharge VG est suspectée comme étant un mécanisme important à l'origine de l'échec de sevrage de la ventilation mécanique, l'administration de vasodilatateurs peut être choisie à la place (ou en plus) des diurétiques. Dans notre expérience, une augmentation marquée de la pression artérielle systolique au cours d'une épreuve de VS représente une indication raisonnable de l'administration de vasodilatateurs. Les dérivés nitrés sont alors un bon choix thérapeutique puisque ce traitement peut à la fois diminuer la postcharge VG et le volume sanguin central (et donc la précharge cardiaque). De surcroît, en raison de ses effets vasodilatateurs coronariens, leur utilisation peut être intéressante en cas de suspicion d'ischémie myocardique associée. À cet égard, Routsis et al. [30] ont évalué les effets cardiorespiratoires des dérivés nitrés chez 12 patients BPCO en échec de sevrage. Les auteurs ont montré une diminution nette du « double produit » (pression artérielle systolique \times fréquence cardiaque) qui est considéré comme étant un index global du travail myocardique et de la

demande en oxygène. L'administration des dérivés nitrés a permis une diminution de la pression artérielle systolique, de la pression artérielle pulmonaire, de la PAPO et du travail du ventricule droit ainsi qu'une augmentation de la SvO₂ permettant ainsi le succès de l'épreuve de VS [30]. En dépit de certaines limites (faible nombre de patients, caractère non randomisé de l'étude), les résultats confirment le bénéfice théorique attendu des dérivés nitrés [30].

L'utilisation d'agonistes β_1 -adrénergiques tels que la dobutamine est illogique. D'une part, l'œdème pulmonaire de sevrage est rarement lié à une diminution de la contractilité cardiaque (voir ci-dessus). D'autre part, ces agents augmentent la demande en oxygène du myocarde, déjà accrue par la décharge de catécholamines endogènes [4], ce qui est source d'ischémie myocardique, surtout chez les patients souffrant de coronaropathie.

Une étude clinique a suggéré que l'administration d'inhibiteurs de la phosphodiesterase pouvait être efficace pour traiter l'œdème pulmonaire de sevrage apparaissant après chirurgie cardiaque [16]. L'effet vasodilatateur de ces médicaments pourrait contribuer à leur impact bénéfique. Dans une étude récente, les effets hémodynamiques du levosimendan (sensibilisateur des myofilaments au calcium) ont été comparés à ceux de la dobutamine chez dix patients BPCO présentant un échec de sevrage d'origine cardiaque documenté par un cathéter artériel pulmonaire et l'échographie cardiaque [31]. L'augmentation de la PAPO observée lors d'une épreuve de VS était significativement plus faible sous levosimendan [31]. De surcroît, l'augmentation du « double produit » lors de la VS était moins marquée sous levosimendan en comparaison avec la dobutamine, ce qui suggère une moindre augmentation de la demande en oxygène myocardique lors du sevrage avec le levosimendan qui outre un effet inotrope possède un fort effet vasodilatateur systémique et pulmonaire [32].

En termes de modalités de ventilation, il n'y a pas de recommandation précise concernant le traitement de l'œdème pulmonaire de sevrage [29]. En cas d'échec d'une épreuve de VS, il faut replacer le patient sous ventilation mécanique. Une ventilation en aide inspiratoire, avec une diminution progressive du niveau d'aide, tout en maintenant une PEP de 5 à 8 cmH₂O est une option intéressante, car ce type de ventilation exerce moins d'effet négatif cardiovasculaire [33] et en particulier sur la postcharge VG [34] que la respiration spontanée. Après extubation, la ventilation non invasive peut être utilisée pendant un certain temps. Toutefois, il n'y a pas de recommandation précise quant à cette pratique.

Conclusion

Une dysfonction cardiaque aiguë et un œdème pulmonaire cardiogénique peuvent se produire pendant le sevrage de la

ventilation mécanique, en particulier chez les patients ayant des antécédents de cardiopathie et de BPCO. L'ischémie myocardique, l'augmentation de la précharge et de la postcharge VG jouent un rôle prédominant dans la survenue d'un tel phénomène. Objectiver une élévation de la PAPO par cathétérisme cardiaque droit a été proposé pour diagnostiquer l'origine cardiaque de l'échec du sevrage. D'autres méthodes, moins invasives, telles que l'échocardiographie transthoracique ou la mesure de la protidémie ont été récemment proposées comme méthodes alternatives de diagnostic d'œdème pulmonaire de sevrage. Il n'y a pas de traitement codifié de l'œdème pulmonaire de sevrage. L'utilisation de diurétiques et/ou de dérivés nitrés doit être envisagée après une analyse approfondie des principaux mécanismes contribuant à la constitution de l'œdème pulmonaire de sevrage.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al (1996) Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 335:1864–9
2. Ely EW, Baker AM, Evans GW, Haponik EF (1999) The prognostic significance of passing a daily screen of weaning parameters. *Intensive Care Med* 25:581–7
3. Boles JM, Bion J, Connors A, et al (2007) Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 29:1033–56
4. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, et al (1988) Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 69:171–9
5. Lamia B, Monnet X, Teboul JL (2005) Weaning-induced cardiac dysfunction. In: Vincent JL (ed) *Year book of intensive care and emergency medicine*. Springer, Berlin, pp 239–45
6. Viïres N, Sillye G, Aubier M, et al (1983) Regional blood flow distribution in dog during induced hypotension and low cardiac output. Spontaneous breathing versus artificial ventilation. *J Clin Invest* 72:935–47
7. Mohsenifar Z, Hay A, Hay J, et al (1993) Gastric intramural pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. *Ann Intern Med* 119:794–8
8. Bocquillon N, Mathieu D, Neviere R, et al (1999) Gastric mucosal pH and blood flow during weaning from mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 160:1555–61
9. Uusaro A, Chittock DR, Russell JA, Walley KR (2000) Stress test and gastric-arterial PCO₂ measurement improve prediction of successful extubation. *Crit Care Med* 28:2313–9
10. Hurtado FJ, Beron M, Oliviera W, et al (2001) Gastric intramucosal pH and intraluminal PCO₂ during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 9:70–6
11. Chatila W, Ani S, Guaglianone D, et al (1996) Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 109:1577–83
12. De Backer D, El Haddad P, Preiser JC, Vincent JL (2000) Hemodynamic responses to successful weaning from mechanical ventilation after cardiovascular surgery. *Intensive Care Med* 26:1201–6

13. Teboul JL, Abrouk F, Lemaire F (1988) Right ventricular function in COPD patients during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 145(Suppl 2):483–5
14. Anguel N, Monnet X, Osman D, et al (2008) Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 34:1231–8
15. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ (1988) Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1763–9
16. Paulus S, Lehot JJ, Bastien O, et al (1994) Enoximone and acute left ventricular failure during weaning from mechanical ventilation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 22:74–80
17. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, et al (2009) Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 37:1696–701
18. Richard C, Monnet X, Teboul JL (2011) Pulmonary artery catheter monitoring in 2011. *Curr Opin Crit Care* 17:296–302
19. Richard C, Teboul JL (2005) Weaning failure from cardiovascular origin. *Intensive Care Med* 31:1605–7
20. McHugh TJ, Forrester JS, Adler L, et al (1972) Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction: hemodynamic and radiologic correlations. *Ann Intern Med* 76:29–33
21. Pinsky MR (2000) Breathing as exercise: the cardiovascular response to weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 26:1164–6
22. Vignon P, AitHssain A, Francois B, et al (2008) Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care* 12:R18
23. Caille V, Amiel JB, Charron C, et al (2010) Echocardiography: a help in the weaning process. *Crit Care* 14:R120
24. McLean AS, Huang S J, Salter M (2008) Bench-to-bedside review: the value of cardiac biomarkers in the intensive care patient. *Crit Care* 12:215
25. Mekontso-Dessap A, De Prost N, Girou E, et al (2006) B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 32:1529–36
26. Grasso S, Leone A, De Michele M, et al (2007) Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to detect acute cardiac dysfunction during weaning failure in difficult-to-wean patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 35:96–105
27. Zapata L, Vera P, Roglan A, et al (2011) B-type natriuretic peptides for prediction and diagnosis of weaning failure from cardiac origin. *Intensive Care Med* 37:477–85
28. Figueras J, Weil MH (1977) Increases in plasma oncotic pressure during acute cardiogenic pulmonary edema. *Circulation* 55:195–9
29. Teboul JL, Monnet X, Richard C (2010) Weaning failure of cardiac origin: recent advances. *Crit Care* 14:211
30. Routsis C, Stanopoulos I, Zakynthinos E, et al (2010) Nitroglycerin can facilitate weaning of difficult-to-wean chronic obstructive pulmonary disease patients: a prospective interventional non-randomized study. *Crit Care* 14:R204
31. Ouanes-Besbes L, Ouanes I, Dachraoui F, et al (2011) Weaning difficult-to-wean chronic obstructive pulmonary disease patients: a pilot study comparing initial hemodynamic effects of levosimendan and dobutamine. *J Crit Care* 26:15–21
32. Morelli A, Teboul JL, Maggiore SM, et al (2006) Effects of levosimendan on right ventricular afterload in patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care Med* 34:2287–93
33. Cabello B, Thille AW, Roche-Campo F, et al (2010) Physiological comparison of three spontaneous breathing trials in difficult-to-wean patients. *Intensive Care Med* 36:1171–9
34. Richard C, Teboul JL, Archambaud F, et al (1994) Left ventricular function during weaning of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 20:181–6