

Approche diagnostique de l'échec de l'épreuve de ventilation spontanée au cours du processus de sevrage de la ventilation mécanique

Diagnostic approach to the failure of spontaneous breathing trial during mechanical ventilation weaning process

M. Dres · L. Guerin · C. Richard

Reçu le 29 août 2013 ; accepté le 25 novembre 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

Résumé Au cours du processus de sevrage de la ventilation mécanique, de nombreux mécanismes peuvent être à l'origine de l'échec d'une épreuve de ventilation spontanée (EVS). L'identification précise, le plus souvent respiratoire, cardiovasculaire ou neuromusculaire de la cause de l'échec d'une EVS est indispensable, car elle permet une prise en charge thérapeutique adaptée. L'observation clinique, le monitoring cardiovasculaire ou plus simplement l'échocardiographie transthoracique, les modifications induites par la réalisation d'une EVS de variables biologiques comme la protidémie, l'hémoglobine ou le peptide natriurétique de type B (BNP) et l'enregistrement électromyographique au lit du patient permettent cette indispensable analyse physiopathologique, base de la prise en charge thérapeutique.

Mots clés Sevrage · Ventilation mécanique · Échec ventilation spontanée

Abstract During mechanical ventilation weaning process, several mechanisms could lead to the failure of spontaneous breathing trial. Early identification of the reasons, mostly respiratory, cardiovascular or neuromuscular, is essential since it may result in a specific therapeutic management. Clinical examination, cardiovascular monitoring, transthoracic echocardiography, changes induced by spontaneous breathing trial in biological variables like plasma protein concentration, haemoglobin or B-type natriuretic peptide, and bedside electro-

myographic recording allow this crucial physiopathological analysis, which represents the basis of therapeutic care.

Keywords Weaning · Mechanical ventilation · Spontaneous breathing trial failure

Introduction

La ventilation mécanique est indispensable à la prise en charge des patients de réanimation en détresse respiratoire et/ou en insuffisance circulatoire aiguë. Quelle qu'en soit la raison, le maintien sous ventilation mécanique est associé à la survenue de complications à même de modifier le pronostic lié à la simple pathologie initiale. Il s'agit classiquement de la survenue de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. Plus généralement, le Center for Disease Control (CDC) d'Atlanta aux États-Unis recommande à côté du dépistage des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, celui de l'ensemble des complications qui peuvent survenir durant cette période (atélectasie, complications barotraumatiques, œdème pulmonaire hémodynamique, syndrome de détresse respiratoire aiguë) dont de récentes études de cohorte suggèrent qu'elles influencent de manière significative le pronostic des patients [1,2].

Le processus de sevrage de la ventilation mécanique comporte trois étapes :

- l'identification du prérequis à la réalisation de l'épreuve de ventilation spontanée (EVS) ;
- la réalisation de l'EVS ;
- la décision d'extubation [3].

C'est en tenant compte des résultats de l'EVS que la dernière conférence de consensus européenne a classé en trois groupes, les patients chez lesquels la décision de mise en route du processus de sevrage avait été préalablement décidée (Tableau 1) [4,5]. Le premier groupe, « groupe 1 »,

M. Dres (✉) · L. Guerin · C. Richard
Service de réanimation médicale,
hôpital de Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Sud,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
78, rue du Général-Leclerc, F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France
e-mail : martin.dres@bct.aphp.fr

EA4533, université Paris-Sud,
F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France

Tableau 1 Classification des patients au cours du sevrage de la ventilation mécanique (adapté de Brochard [4]). EVS, épreuve de ventilation spontanée	
Groupe 1 : sevrage simple	Patients pouvant être extubés sans difficulté au terme d'une première EVS
Groupe 2 : sevrage difficile	Patients échouant la première EVS et nécessitant jusqu'à trois EVS ou jusqu'à 7 jours à partir de la première EVS pour être extubés
Groupe 3 : sevrage prolongé	Patients échouant à au moins trois EVS ou nécessitant plus de 7 jours de sevrage après la première EVS

inclut les patients passant la première EVS avec succès et qui sont extubés au décours. Chez ces patients, représentant 70 % des patients en cours de sevrage, le pronostic est bon avec une mortalité en réanimation de 5 % environ. Les patients restants, 30 % des patients en cours de sevrage, peuvent être classés en deux groupes. Le « groupe 2 » ou groupe de patients en sevrage difficile (*difficult weaning*) inclut les patients nécessitant jusqu'à trois tentatives de sevrages ou une durée de sept jours à partir de la première tentative pour être séparés du ventilateur. Le « groupe 3 », groupe du sevrage prolongé (*prolonged weaning*), inclut les patients nécessitant plus de trois épreuves ou plus de sept jours à compter de la première épreuve.

L'objectif de cette mise au point est de décrire les investigations cliniques et paracliniques à même de définir le ou les

mécanismes à l'origine de l'échec de l'EVS chez les patients confrontés à un sevrage difficile ou à un sevrage prolongé, afin de réduire au maximum la durée de la ventilation mécanique dès lors que le processus pathologique qui a conduit à y recourir est guéri ou stabilisé. Cette mise au point ne traite pas le sujet de l'extubation, acte ultime de la libération de la ventilation mécanique.

Définitions et modalités du sevrage de la ventilation mécanique

Le sevrage de la ventilation mécanique est défini comme le processus de soins visant à séparer les patients du ventilateur. Il comprend le dépistage de critères prérequis (Tableau 2), la réalisation d'une EVS, l'interprétation clinique et paraclinique de celle-ci et enfin la décision d'extubation [5]. L'échec du sevrage de la ventilation mécanique est différent de l'échec d'extubation. L'échec du sevrage signifie l'échec lors de la réalisation de l'EVS interdisant ainsi d'extuber le patient. L'échec d'extubation est habituellement défini comme la nécessité de réintuber les patients dans les 48 heures suivant l'extubation [5].

Prérequis à l'EVS

La démarche du sevrage de la ventilation mécanique passe par le dépistage d'un certain nombre de critères permettant d'identifier si les patients sont à même de réaliser une EVS (Tableau 2). Ces critères rassemblent les variables cliniques témoignant d'une stabilité hémodynamique, alors que l'oxygénation est satisfaisante (rapport de la pression partielle en oxygène sur la fraction inspirée en oxygène supérieur à

Tableau 2 Critères prérequis de sevrage. S'ils sont présents, l'épreuve de ventilation spontanée peut être débutée (adapté de Boles et al. [5])	
Résolution de la cause à l'origine de la mise sous ventilation mécanique	Oui
Toux	Efficace
Encombrement bronchique	Faible
État de conscience	Patient éveillé, non agité
Stabilité hémodynamique	Fréquence cardiaque < 140 battements par minute Pression artérielle systolique comprise entre 90 et 160 mmHg sans agent vasopresseur
Échanges gazeux	
PaO ₂ /FiO ₂ (FiO ₂ < 40 % et PEEP ≤ 8 cmH ₂ O)	> 150
FR	< 35 par minute
pH	> 7,35
Index de polypnée superficielle (FR/V _T) [62]	≤ 105 cycles par minute par litre
FR : fréquence respiratoire ; V _T : volume courant ; PEEP : positive end expiratory pressure ; PaO ₂ : pression partielle en oxygène ; PaCO ₂ : pression partielle en dioxyde de carbone ; FiO ₂ : fraction inspirée en oxygène.	

150 mmHg avec un réglage de la pression positive de fin d'expiration [PEEP] supérieure ou égale à 8 cmH₂O) et que l'état de vigilance n'est pas altéré.

EVS

L'EVS vise à étudier la capacité du patient à assurer des échanges gazeux avec un support ventilatoire faible ou nul. Pour cela, il est effectué une transition d'un mode ventilatoire pleinement assisté (ventilation en volume contrôlée, aide inspiratoire) vers un mode ventilatoire moins assisté (avec faible aide inspiratoire, généralement inférieure à 7 cmH₂O et PEEP nulle par exemple) ou non assisté sur pièce en T. La durée de cette EVS est habituellement comprise entre 30 minutes et deux heures. L'examen du patient au cours de l'EVS permet d'apprécier la tolérance clinique. L'absence d'augmentation de la fréquence respiratoire supérieure à 35/minute, d'une désaturation inférieure à 90 %, d'une augmentation de la fréquence cardiaque supérieure à 140/minute, d'une augmentation de la pression artérielle supérieure à 180 mmHg et enfin d'une agitation autorise l'extubation (Tableau 3). Dans le cas contraire, le patient doit être rapidement replacé sous une assistance ventilatoire, et une analyse systématique des causes d'échec s'impose avant d'envisager une nouvelle EVS.

Tableau 3 Critères d'échec d'une épreuve de ventilation spontanée (adapté de Boles et al. [5])	
Critères objectifs d'échec	
Respiratoires	
Polypnée	> 35/minute
FR/V _T	> 105 cycles/minute par litre
Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires	Oui
Gazométriques	
PaO ₂	≤ 50–60 mmHg avec FiO ₂ 50 % ou SaO ₂ < 90 %
PaCO ₂	> 50 mmHg ou augmentation de la PaCO ₂ > 8 mmHg
pH	< 7,32
Hémodynamiques	
Tachycardie	> 140/minute
Hypertension artérielle	Pression artérielle systolique ≥ 180 mmHg
Critères subjectifs d'échec	
Respiratoires	
Signes de détresse respiratoire	Présents
Augmentation de l'activité musculaire accessoire	Visible
Neurologiques	
Agitation et anxiété	Présentes
FR : fréquence respiratoire ; V _T : volume courant.	

Principales causes d'échec de l'EVS

Divers mécanismes physiopathologiques, parfois intriqués, peuvent être à l'origine de l'échec de l'EVS. Ainsi, l'échec de l'EVS peut être d'origine respiratoire, cardiovasculaire, neuromusculaire, métabolique et psychologique [6].

Origine respiratoire

L'origine respiratoire d'un échec d'EVS survient lorsque la capacité du système respiratoire (poumons, voies aériennes supérieures, cage thoracique, muscles respiratoires) est insuffisante pour assurer le travail respiratoire nécessaire à une ventilation répondant aux besoins de l'organisme [5,7]. Les causes de diminution de la capacité du système respiratoire et les causes d'augmentation du travail respiratoire sont listées de façon non exhaustive dans le Tableau 4. La charge de travail respiratoire dépend des propriétés mécaniques des structures composant l'appareil respiratoire : résistance des voies aériennes supérieures et compliance de la

Tableau 4 Causes de diminution de la capacité respiratoire et causes d'augmentation du travail respiratoire (adapté de Perren et Brochard [7])	
Causes de diminution de la capacité respiratoire	Causes d'augmentation du travail respiratoire
Par dépression de la commande centrale	Par augmentation de la charge élastique
Sédation	Œdème pulmonaire
Alcalose métabolique,	Cyphoscoliose
Méningite, encéphalite	Pneumonie, atélectasie
Accident vasculaire cérébral	Pression téléexpiratoire positive intrinsèque élevée
Hypoventilation centrale	Distension abdominale, ascite, obésité
Par diminution de la conduction du signal	Par augmentation de la charge résistive
Motoneurone (SLA, SGB)	Bronchospasme, sécrétions bronchiques
Polyneuropathie de la réanimation	Sonde d'intubation obstruée, petit diamètre
Par diminution de la force musculaire	Par augmentation de la ventilation minute
Amyotrophie	Fièvre, agitation, douleur
Métabolique (diminution des niveaux de P/Mg/Ca/K)	Shunt intrapulmonaire, augmentation de l'espace mort
SLA : sclérose latérale amyotrophique ; SGB : syndrome de Guillain-Barré ; P : phosphore ; Mg : magnésium ; Ca : calcium ; K : potassium.	

paroi thoracique [7]. La résistance des voies aériennes peut être augmentée lorsqu'il existe une obstruction bronchique dans le cadre d'un bronchospasme avec pression téléexpiratoire positive intrinsèque (bronchopneumopathie chronique, asthme aigu grave). La compliance thoracopulmonaire est altérée lorsque le parenchyme pulmonaire est affecté par un œdème pulmonaire, par une pneumonie ou une atélectasie [7]. Le travail respiratoire peut se trouver augmenté également en cas d'asynchronies patient-ventilateur [8]. Le déséquilibre peut survenir en l'absence d'augmentation du travail respiratoire, lorsque la capacité du système respiratoire est insuffisante. Cette éventualité est rencontrée notamment en cas de polyneuropathie et/ou de myopathie de réanimation [9].

Origine cardiaque

Lors de la réalisation d'une EVS, au moins quatre mécanismes sont susceptibles de provoquer la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique, en particulier chez le patient souffrant d'une dysfonction ventriculaire gauche préalable et/ou d'une bronchopneumopathie chronique obstructive : négativation inspiratoire de la pression intrathoracique, augmentation du travail respiratoire, augmentation du tonus sympathique et diminution de la compliance ventriculaire gauche [10].

Au niveau cardiaque droit, la négativation, à l'inspiration en ventilation spontanée, de la pression intrathoracique augmente le gradient de pression entre le territoire veineux extrathoracique en particulier splanchnique d'amont et l'oreillette droite, et donc le retour veineux et la précharge du ventricule gauche. Au niveau cardiaque gauche, la pression transmurale du ventricule gauche augmente, et le gradient de pression entre la cavité ventriculaire gauche et le compartiment artériel extrathoracique diminue, ce qui génère une augmentation de la postcharge du ventricule gauche.

L'augmentation du travail respiratoire s'accompagne d'une augmentation du travail cardiaque et de la consommation myocardique en oxygène qui peut être à l'origine d'une ischémie myocardique chez les patients coronariens [11]. Cette ischémie myocardique peut s'accompagner de la survenue d'une dysfonction ventriculaire gauche.

L'augmentation du tonus sympathique, qui survient lors de la réalisation de l'EVS, est favorisée par le stress, l'hypoxie et l'hypercapnie, et participe à l'augmentation du retour veineux et de la postcharge du ventricule gauche. Elle favorise l'apparition d'une ischémie myocardique chez les patients coronariens [12].

La diminution de la compliance du ventricule gauche lors de la mise en ventilation spontanée s'explique le plus souvent par l'augmentation inspiratoire de la précharge cardiaque droite à l'origine d'une dilatation du ventricule droit et du phénomène d'interdépendance ventriculaire [13]. La

survenue d'une ischémie myocardique peut également jouer un rôle dans la diminution de la compliance du ventricule gauche.

Il a enfin été rapporté qu'une balance hydrique positive pouvait favoriser l'échec d'origine cardiaque de l'EVS [14].

Origine neuromusculaire

Au niveau neurologique central, une encéphalite ou un accident vasculaire cérébral hémorragique ou ischémique par exemple peuvent être responsables d'une dépression de la commande ventilatoire à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire aiguë lors de la réalisation de l'EVS [5]. Le recours à la sédation chez le malade sous ventilation mécanique peut avoir les mêmes conséquences justifiant pour certains auteurs le recours à des protocoles destinés à réaliser une interruption quotidienne de la sédation dans la perspective de faciliter la réalisation de l'EVS et de raccourcir la durée du sevrage de la ventilation mécanique [15].

Les maladies neuromusculaires peuvent être fréquentes et parfois rencontrées chez près de deux tiers des patients dans certaines études [5]. Le syndrome de Guillain-Barré, la crise aiguë myasthénique ou la sclérose latérale amyotrophique sont généralement diagnostiqués préalablement à la survenue des difficultés de sevrage de la ventilation. Cependant, il n'est pas rare que les difficultés rencontrées au cours du sevrage de la ventilation mécanique justifient certaines investigations conduisant à de tels diagnostics de novo. Enfin, la neuromyopathie de réanimation [5] prolonge la durée du sevrage de la ventilation mécanique [16,17]. Son diagnostic peut être suspecté cliniquement mais doit être confirmé par la pratique d'un électromyogramme [5].

L'existence d'un hypercatabolisme protéique, d'une hypophosphatémie, d'une hypomagnésémie, d'une hypokaliémie et d'une dysthyroïdie sera systématiquement recherchée, car elle favorise la survenue d'une dysfonction musculaire. La principale d'entre elles, la dysfonction diaphragmatique est définie par l'incapacité du diaphragme à produire une pression négative intrathoracique en réponse à une stimulation phrénique [18]. En dépit du niveau de preuve croissant sur le rôle crucial de la dysfonction diaphragmatique, les outils de mesure non invasifs et facilement accessibles manquent encore, ce qui explique en partie la méconnaissance des enjeux de ce phénomène [19]. Demoule et al. ont récemment rapporté que l'incidence de la dysfonction diaphragmatique pouvait atteindre 60 % à l'admission en réanimation et constituer ainsi une défaillance d'organe à part entière [18], à l'instar de la défaillance cardiaque liée au sepsis [20,21].

Durant l'hospitalisation en réanimation, les facteurs de risque de la dysfonction diaphragmatique habituellement identifiés sont la durée de la ventilation mécanique [22], la ventilation contrôlée en volume [23], la présence d'un sepsis à l'admission, l'hypercatabolisme et la malnutrition [24].

À l'origine d'un cercle vicieux qui l'autoentretient, cette dysfonction diaphragmatique s'accompagne d'une augmentation de la durée de la ventilation mécanique et de l'incidence de ses complications [23].

La présence d'une altération de la performance diaphragmatique chez le patient placé sous ventilation mécanique est un facteur reconnu d'échec de l'EVS. [25,26]. En cas de dysfonction diaphragmatique, lors de la mise en ventilation spontanée, survient un déséquilibre entre la capacité des muscles respiratoires et la charge que celle-ci leur impose [19]. La paralysie diaphragmatique, cause fréquente de dysfonction diaphragmatique, le plus souvent unilatérale, est associée à des difficultés de sevrage de la ventilation mécanique [27,28]. Certaines procédures chirurgicales sont particulièrement à risque, notamment dans le cas de la chirurgie cardiaque. En premier lieu, le glaçage péricardique, réalisé à visée de protection myocardique, est à l'origine d'un thermo-traumatisme du nerf phrénique gauche, exposé au dépôt de glace protégeant plus volontiers le ventricule gauche [29]. La dysfonction diaphragmatique gauche survient également lors de l'utilisation de l'artère mammaire interne gauche pour les pontages aorto-coronariens. Les lésions surviennent directement lors de la dissection du vaisseau situé à proximité du nerf phrénique. Enfin, la survenue d'une dysfonction diaphragmatique droite est rapportée lors des dissections difficiles de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure. Une dysfonction diaphragmatique peut également survenir dans les contextes postopératoires en dehors de la chirurgie cardiaque, lors des interventions de chirurgie digestive ou thoraciques extracardiaques mais sans lésion directe du nerf diaphragmatique [30,31]. Cette dysfonction est la conséquence d'un défaut de contractilité, dont l'étiologie est multifactorielle : atteinte pariétale, douleur postopératoire et modification du régime ventilatoire liée à une diminution des volumes pulmonaires [32,33].

Origine neuropsychologique

La sédation-analgésie est couramment utilisée en réanimation chez les patients ventilés pour réduire leur inconfort et leur anxiété, soulager leur douleur et favoriser l'adaptation au ventilateur. Cependant, il est maintenant bien établi que l'emploi de sédation intraveineuse continue est associé à une augmentation de la durée de ventilation mécanique et du séjour en réanimation [34,35]. Suite à la publication des travaux de De Jonghe et al. (confirmés depuis par de nombreuses études [36]) qui retrouvaient près de 60 % de réduction de durée de ventilation mécanique chez les patients sédatisés selon un algorithme d'adaptation des doses de sédation-analgésie [37], il est désormais recommandé de définir les objectifs de sédation-analgésie de chaque patient afin d'adapter les doses de sédatifs [38].

Les facteurs psychologiques ont été rapportés comme pouvant avoir un impact significatif sur la durée du sevrage de la ventilation mécanique [39,40]. Un syndrome dépressif a été identifié chez 42 % des 336 patients en situation de sevrage difficile hospitalisés dans une structure dédiée à la prise en charge de malades restant dépendants de la ventilation mécanique [39]. Dans cette étude, les échecs de sevrage étaient trois fois plus fréquents parmi les patients dépressifs, et la mortalité multipliée par 2,4 [39]. Certaines attitudes empathiques basées sur la stimulation environnementale pourraient raccourcir la durée de la période de sevrage de la ventilation mécanique. Dans certaines situations, une agitation peut compromettre le succès d'une EVS. Les causes de cette agitation sont le plus souvent multifactorielles. L'arrêt de certaines molécules utilisées dans la sédation préalablement nécessaire peut entraîner un syndrome de sevrage à l'origine d'une agitation [41]. La prise en charge de cette agitation pourrait être facilitée par le recours à des neuroleptiques [42] ou à des agonistes des récepteurs alpha-2 centraux [43]. L'efficacité de ces molécules sur le succès de l'EVS reste toutefois à démontrer.

Démarche diagnostique devant un échec de l'EVS

La survenue d'un échec lors d'une EVS nécessite de déterminer dès que possible le/les mécanismes responsables dans la perspective d'entreprendre le cas échéant les mesures thérapeutiques adaptées. Pour cela, les moyens d'investigations disponibles sont multiples (Figs 1, 2 et Tableau 5), faisant intervenir des éléments de l'examen clinique, des données échographiques, certains biomarqueurs et l'acquisition du signal électromyographique du diaphragme.

Examen clinique

L'analyse du Tableau 3 rend compte de la difficulté d'une approche exclusivement clinique dans l'interprétation étiologique de l'échec d'une EVS. L'observation du patient pendant l'EVS apporte des renseignements souvent subjectifs. Toutefois, dans certains cas, ces indices peuvent suggérer certaines orientations étiologiques. L'apparition rapide, après quelques minutes de ventilation spontanée d'un tableau de détresse respiratoire, est souvent associée à une origine respiratoire ou cardiaque de l'échec de l'EVS. Lors d'un échec de l'EVS, une augmentation du double produit (produit de la fréquence cardiaque par la pression artérielle systolique) est évocatrice d'œdème pulmonaire cardiogénique notamment lorsque celui-ci survient chez des patients ayant pour antécédents une cardiopathie gauche ou une bronchopneumopathie chronique obstructive [10]. Des mouvements respiratoires paradoxaux, comportant en particulier

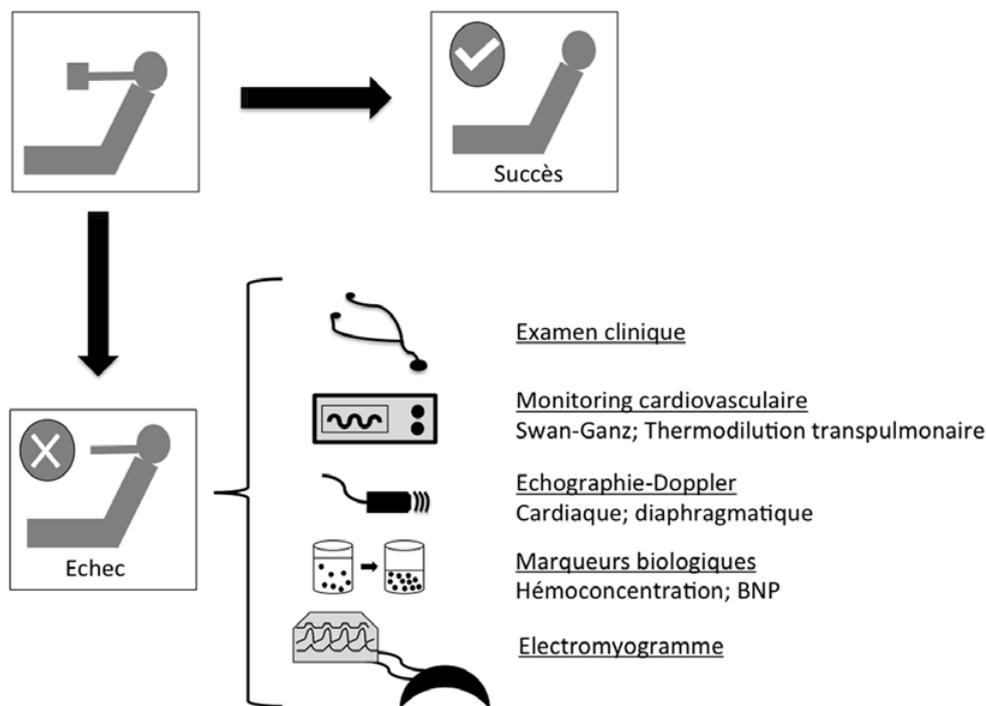


Fig. 1 Lors de l'échec d'une épreuve de ventilation spontanée, la démarche diagnostique est facilitée par la disponibilité de plusieurs outils d'investigations

une dépression abdominale inspiratoire, suggèrent une dysfonction diaphragmatique.

Examens biologiques

BNP et proBNP

Le peptide natriurétique de type B (BNP) et son précurseur (proBNP) sont deux biomarqueurs synthétisés par les cardiomyocytes en réponse à une augmentation du stress ventriculaire. Deux études ont montré que les variations plasmatiques du BNP au cours d'une EVS prédisaient un échec d'origine cardiaque pour l'une [44] et un échec d'extubation pour l'autre [45]. A contrario, dans le travail de Mekontso-Dessap et al., il n'est pas rapporté de différence dans les variations du dosage plasmatique du BNP entre les patients qui présentent un échec de l'EVS et ceux qui n'en présentent pas [46]. Dans cette étude, la valeur basale de BNP prédisait la survenue d'un œdème pulmonaire lors de l'EVS. Dans un autre travail portant sur la comparaison de données échographiques de dysfonction cardiaque et le dosage du BNP, il était retrouvé que l'élévation du BNP au cours de l'EVS n'était rencontrée qu'en cas de signes préalables de dysfonction cardiaque [47]. Le dosage du BNP est influencé par de nombreux facteurs confondants, notamment l'insuffisance rénale fréquente en réanimation, ce qui peut expliquer que le dosage isolé du BNP avant de réaliser une EVS ne permette pas de

prédire avec un bon rapport sensibilité/spécificité la survenue d'un œdème pulmonaire de sevrage. En revanche, il a été montré récemment qu'un protocole de sevrage de la ventilation mécanique basé sur le dosage du BNP pour guider la stratégie de déplétion par diurétiques permettait de réduire la durée de sevrage, notamment chez les patients porteurs d'une dysfonction systolique gauche [48].

Hémoconcentration

Plus simple et moins coûteuse que le dosage plasmatique du BNP, la survenue d'une hémoconcentration permet de diagnostiquer avec un excellent rapport sensibilité/spécificité un œdème pulmonaire cardiogénique lors d'une EVS [49]. Une hémoconcentration documentée par une augmentation de la protidémie d'au moins 6 % et de l'hémoglobine d'au moins 6,7 % permet de détecter un œdème pulmonaire cardiogénique induit par la ventilation spontanée avec une sensibilité de 77 % et une spécificité de 100 % [49]. Cette hémoconcentration est la conséquence lors de la survenue d'un œdème pulmonaire cardiogénique d'un transfert de liquide plasmatique des vaisseaux pulmonaires vers l'interstitium [50].

Saturation veineuse centrale en oxygène

La mesure de la saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO₂) obtenue par l'intermédiaire d'un cathéter veineux

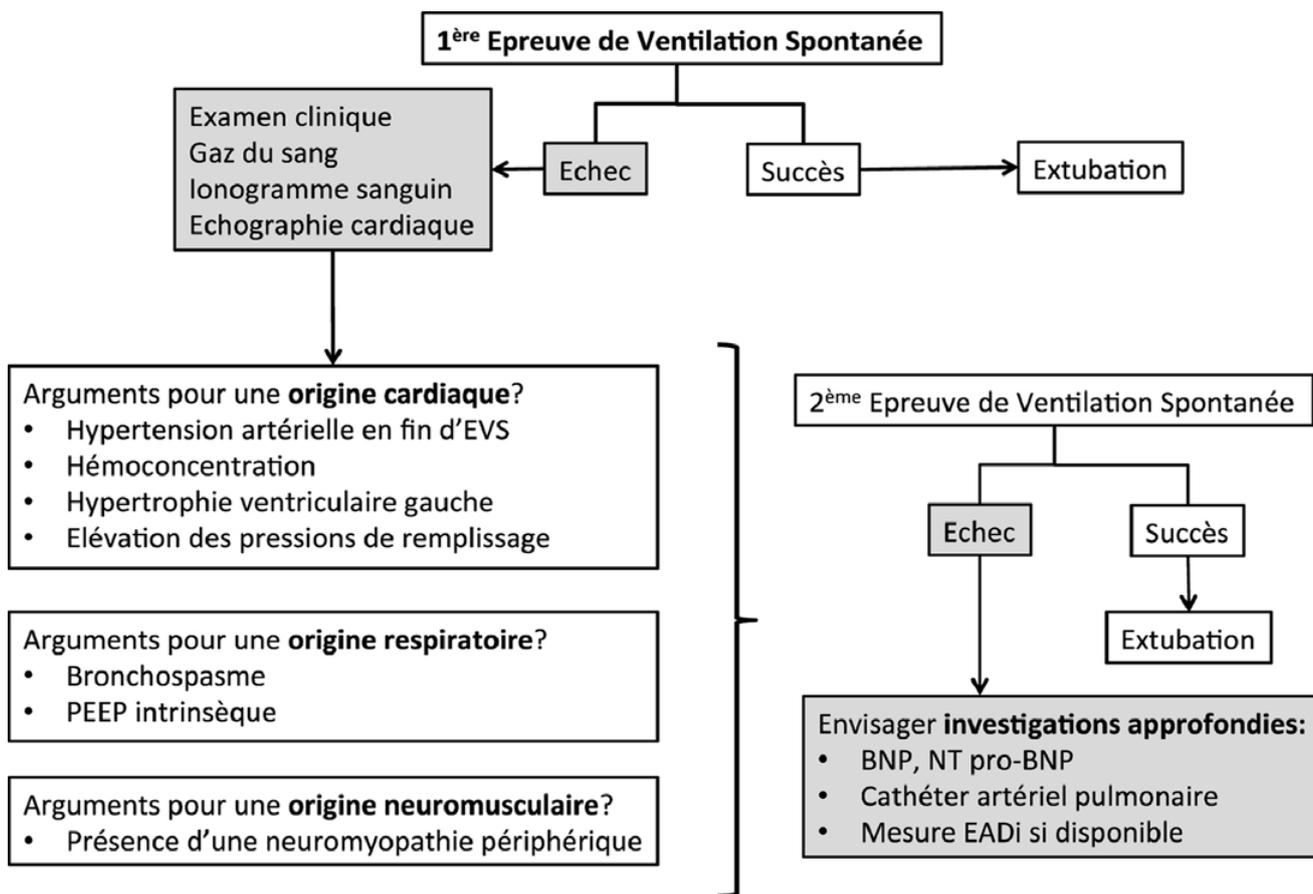


Fig. 2 Démarche diagnostique devant un échec de l'épreuve de ventilation spontanée. PEEP : *positive end-expiratory pressure* ; EADi : activité électromyographique diaphragmatique obtenue par le système de neuro-asservissement de la ventilation assistée ; BNP : *B-type natriuretic peptide* ; NT-proBNP : N terminal proBNP

central au niveau de la veine cave supérieure est également une donnée intéressante [51]. Bien que la diminution de la SvO₂ au cours de l'EVS ne soit pas un indicateur direct d'œdème pulmonaire cardiogénique, elle permettrait d'identifier les échecs de sevrage d'origine cardiaque.

Monitoring hémodynamique

La méthode de référence pour diagnostiquer une origine cardiaque à l'échec de l'EVS repose sur la mesure de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) à l'aide d'un cathéter artériel pulmonaire (Fig. 2). Le seuil de PAPO au-dessus duquel le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est retenu lorsque l'EVS est marquée par une intolérance clinique est de 18 mmHg [12]. L'utilisation du cathéter artériel pulmonaire jugée désormais invasive est devenue exceptionnelle en dehors des travaux de recherche clinique ; l'échocardiographie-doppler étant désormais privilégiée (cf. infra).

Également invasive, la thermodilution transpulmonaire permet l'estimation de l'eau pulmonaire extravasculaire

(EPEV) [52]. L'augmentation de l'EPEV au cours de l'EVS pourrait permettre de détecter la survenue d'un œdème aigu pulmonaire cardiogénique [53].

Échographie

L'échographie est un examen couramment pratiqué dans les unités de réanimation. Au cours de l'EVS, l'utilisation de cette technique aide au diagnostic de l'œdème pulmonaire cardiogénique (échocardiographie) [54] et à l'étude de la fonction diaphragmatique (échographie diaphragmatique) [28].

Échocardiographie

L'échocardiographie permet l'étude de la fonction cardiaque, et une évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche [55]. Une des limites de l'utilisation de l'échographie cardiaque, outre le fait que sa réalisation est souvent techniquement difficile au cours de l'EVS, réside dans son caractère *opérateur-dépendant*, soulignant la nécessité d'un apprentissage rigoureux et régulier. La réalisation d'une trentaine

Tableau 5 Synthèse (non exhaustive) des travaux diagnostiques de l'échec de l'épreuve de ventilation spontanée			
Études	Critères d'échec de l'EVS	Étiologie retenue	Variables étudiées
Zapata et al. [44]	Standards selon Boles et al. [5], ETT et PAC	Œdème pulmonaire	BNP, NT-proBNP
Chien et al. [45]	Standards selon Boles et al. [5]	Œdème pulmonaire	BNP
Mekontso-Dessap et al. [46]	Standards selon Boles et al. [5]	Œdème pulmonaire	BNP
Anguel et al. [47]	Standards selon Boles et al. [5] et PAC	Œdème pulmonaire	Hémoconcentration
Jubran et al. [51]	Standards selon Boles et al. [5]	Insuffisance cardiaque	SvO ₂
Dres et al. [53]	Standards selon Boles et al. [5]	Œdème pulmonaire	Hémoconcentration Eau pulmonaire
Lamia et al. [54]	Standards selon Boles et al. [5]	Œdème pulmonaire	ETT
Papanikolaou et al. [57]	Standards selon Boles et al. [5]	Insuffisance cardiaque	ETT
Kim et al. [69]	Échec d'extubation	Dysfonction diaphragmatique	Échographie (TM)
Soummer et al. [70]	Standards selon Boles et al. [5]	Dérecrutement alvéolaire	Échographie
Dres et al. [71]	Standards selon Boles et al. [5]	Non recherchée	Rapport EADi/V _T
Parthasarathy et al. [73]	Standards selon Boles et al. [5]	Non recherchée	EMG, Pes, Pga

ETT : échographie cardiaque transthoracique ; CAP : cathéter artériel pulmonaire ; EMG : électromyogramme ; TM : temps-mouvement ; BNP : *B-type natriuretic peptide* ; NT-proBNP : N terminal proBNP ; SvO₂ : saturation veineuse en oxygène ; Pes : pression œsophagienne ; Pga : pression gastrique.

d'échocardiographies en six mois, sous contrôle d'un senior, permet d'atteindre un niveau d'expertise satisfaisant [56].

Préalablement à la réalisation de l'EVS, l'échocardiographie permet la mise en évidence d'une dysfonction cardiaque diastolique ou systolique préexistante, toutes deux facteurs de risque de survenue d'un œdème aigu pulmonaire cardiogénique lors de la mise en ventilation spontanée [57–62]. La dysfonction systolique est facile à détecter lorsqu'il existe une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche. La dysfonction diastolique ou insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée est, elle, liée à un trouble de la relaxation ventriculaire compromettant le remplissage du ventricule gauche [63]. La dysfonction diastolique se définit comme une incapacité du ventricule gauche à se relaxer, à se laisser distendre et à se remplir correctement [64]. Elle est étudiée par échographie-doppler au moyen de cinq indices : recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche, analyse du flux sanguin mitral, doppler tissulaire de l'anneau mitral, analyse du flux veineux pulmonaire et vitesse de propagation du flux transmitral [65].

Lors de la réalisation de l'EVS, l'échographie-doppler permet de suggérer, à partir de l'analyse de variables dérivées des indices du flux transmitral en doppler pulsé et du doppler tissulaire de l'anneau mitral, une élévation de la PAPO témoin d'une élévation des pressions de remplissage cardiaques gauches et par conséquent de la survenue d'un œdème pulmonaire. En effet, lors de la réalisation de l'EVS, une augmentation du rapport E/A (vitesse maximale de l'onde E/vitesse maximale de l'onde A) et/ou une élévation du rapport E/Ea (où Ea est la vitesse de l'anneau mitral en début de diastole) ont été corrélées à celle de la PAPO mesurée à l'aide d'un cathéter artériel pulmonaire [54].

Néanmoins, la corrélation entre les indices doppler de la fonction diastolique et l'approche invasive reste sujette à caution [55].

Échographie diaphragmatique

L'échographie permet d'étudier l'épaisseur [66] et la cinétique des coupes diaphragmatiques [67,68]. La mise en évidence d'une dysfonction diaphragmatique documentée par une diminution de l'excursion des coupes diaphragmatiques est associée à un allongement de la durée du processus de sevrage [69]. Réalisée au début d'une EVS, la mesure de l'excursion des coupes diaphragmatiques étudiée à droite par rapport au foie, à gauche par rapport à la rate, permet de prévoir le succès ou l'échec d'extubation avec une meilleure performance que celle obtenue avec les indices dérivés des variables ventilatoires [68].

Échographie pulmonaire

L'analyse échographique du parenchyme pulmonaire au cours d'une EVS lorsqu'elle objective un dérecrutement quantifié par un score original d'aération pulmonaire entre le début et la fin de l'EVS serait davantage associée à un échec sans être toutefois prédictive du succès ou de l'échec de l'EVS [70].

Couplage neuromusculaire

L'étude des muscles respiratoires au lit du patient à l'aide de la ventilation mécanique réalisée à partir de la détection de l'influx nerveux (NAVA, neuro-asservissement de la

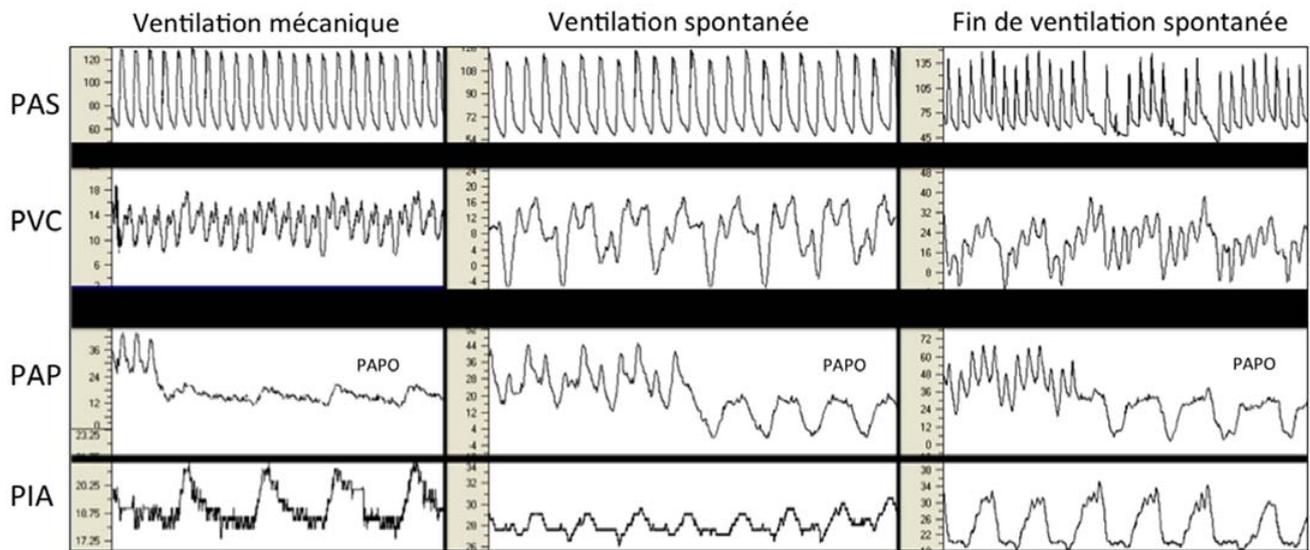


Fig. 3 Enregistrement continu de la pression artérielle systémique, de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion et de la pression intra-abdominale au cours d'un œdème pulmonaire induit par le sevrage de la ventilation mécanique. On observe une élévation de la pression artérielle systémique systolique et une élévation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion témoignant d'un échec d'origine cardiaque. Il est également possible d'observer l'augmentation de l'activité diaphragmatique comme le suggère l'élévation en amplitude et en variabilité de la pression intra-abdominale. PAS : pression artérielle systémique ; PVC : pression veineuse centrale ; PAP : pression artérielle pulmonaire ; PIA : pression intra-abdominale ; PAPO : pression artérielle pulmonaire d'occlusion

ventilation assistée) fait l'objet de travaux de recherche clinique [19]. Au cours des premiers cycles respiratoires d'une EVS, l'analyse du couplage neuromusculaire (rapport $EADi/V_T$ [rapport de l'activité électromyographique du diaphragme sur le volume courant]) permet d'en prédire précocement le succès ou l'échec [71]. L'étude de l'activité électromyographique du diaphragme par la sonde de NAVA permet également d'approcher la valeur du travail respiratoire, classiquement obtenue à l'aide de la mesure de la pression œsophagienne [72]. Cette mesure n'a pas, à ce jour, été utilisée lors de la réalisation de l'EVS. L'enregistrement de la pression intra-abdominale au cours d'un test de ventilation spontanée renseigne sur l'activité diaphragmatique mais l'évaluation clinique de l'intérêt de cette mesure n'a pas, à ce jour, été publiée (Fig. 3).

L'électromyogramme de surface des muscles respiratoires accessoires (sternocléidomastoïdiens et scalènes) permet d'étudier le recrutement des muscles respiratoires au cours de l'EVS [73]. Aucune application clinique n'a, à ce jour, été rapportée.

Conclusion

Le sevrage de la ventilation mécanique est un processus long et complexe lorsqu'il est confronté à des difficultés qui se rencontrent toutefois dans un nombre restreint de situations.

Les deux mécanismes physiopathologiques majoritairement responsables, l'œdème pulmonaire induit par le sevrage et la dysfonction diaphragmatique, peuvent être étudiés de façon très exhaustive par des technologies disponibles au lit des patients et de plus en plus sophistiquées. Au cours d'un sevrage de la ventilation mécanique difficile, la pratique d'une médecine rigoureuse et fondée sur les preuves impose d'en rechercher les causes. L'interprétation de cette démarche doit conduire, et c'est là que réside le défi, à la mise en œuvre d'une stratégie thérapeutique efficace.

Conflit d'intérêt : M. Dres, L. Guerin and C. Richard déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Klompas M (2013) Complications of mechanical ventilation — the CDC's new surveillance paradigm. *N Engl J Med* 368:1472–5
2. Kollef MH (2013) Ventilator-associated complications, including infection-related complications: the way forward. *Crit Care Clin* 29:33–50
3. Richard C, Beydon L, Cantagrel S, et al (2001) Conférence de consensus commune sevrage de la ventilation mécanique (à l'exclusion du nouveau-né et du réveil d'anesthésie). *Réanimation* 10: 699–705
4. Brochard L (2005) Pressure support is the preferred weaning method. As presented at the 5th International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Weaning from Mechanical

- Ventilation. Hosted by ERS, ATS, ESICM, SCCM and SRLF, Budapest
5. Boles JM, Bion J, Connors A, et al (2007) Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 29:1033–56
 6. MacIntyre N (2007) Discontinuing mechanical ventilatory support. *Chest* 132:1049–56
 7. Perren A, Brochard L (2013) Managing the apparent and hidden difficulties of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 39:1885–95
 8. Leung P, Jubran A, Tobin MJ (1997) Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1940–8
 9. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A (2010) Narrative review: ventilator-induced respiratory muscle weakness. *Ann Intern Med* 153:240–5
 10. Teboul JL, Monnet X, Richard C (2010) Weaning failure of cardiac origin: recent advances. *Crit Care* 14:211
 11. Chatila W, Ani S, Guaglianone D, et al (1996) Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 109:1577–83
 12. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L, et al (1988) Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 69:171–9
 13. Janicki JS, Weber KT (1980) The pericardium and ventricular interaction, distensibility, and function. *Am J Physiol* 238:H494–H503
 14. Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Esteban A, et al (2006) Risk factors for extubation failure in patients following a successful spontaneous breathing trial. *Chest* 130:1664–71
 15. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB (2000) Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 342:1471–7
 16. Gamacho-Montero J, Amaya-Villar R, García-Garmendía JL, et al (2005) Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 33:349–54
 17. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, et al (2004) Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med* 30:1117–21
 18. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, et al (2013) Diaphragm dysfunction on admission to ICU. Prevalence, risk factors and prognostic impact — a prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 188:213–9
 19. Doorduyn J, van Hees HWH, van der Hoeven JG, Heunks LMA (2013) Monitoring of the respiratory muscles in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 187:20–7
 20. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, et al (1990) Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. *Ann Intern Med* 113:227–42
 21. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al (1984) Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 100:483–90
 22. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, et al (2007) Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 35:2007–15
 23. Hermans G, Agten A, Testelmans D, et al (2010) Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: a prospective observational study. *Crit Care* 14:R127
 24. Dekhuijzen PN, Gayan-Ramirez G, Bisschop A, et al (1995) Corticosteroid treatment and nutritional deprivation cause a different pattern of atrophy in rat diaphragm. *J Appl Physiol* 78:629–37
 25. Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al (2008) Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 358:1327–35
 26. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, et al (2011) Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 183:364–71
 27. Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, et al (1994) Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 107:487–98
 28. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, et al (2013) Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med* 39:801–10
 29. Cassese M, Martinelli G, Nasso G, et al (2006) Topical cooling for myocardial protection: the results of a prospective randomized study of the “shallow technique.” *J Card Surg* 21:357–62
 30. Dureuil B, Viirès N, Cantineau JP, et al (1986) Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 61:1775–80
 31. Kim SH, Na S, Choi JS, et al (2010) An evaluation of diaphragmatic movement by M-mode sonography as a predictor of pulmonary dysfunction after upper abdominal surgery. *Anesth Analg* 110:1349–54
 32. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, et al (1983) Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 128:899–903
 33. Unoki T, Mizutani T, Toyooka H (2004) Changes in respiratory physiological dead space and compliance during non-abdominal, upper abdominal and lower abdominal surgery under general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 21:302–8
 34. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB (2000) Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 342:1471–7
 35. Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, et al (1998) The use of continuous i.v. sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest* 114:541–8
 36. Barr J, Kishman CP Jr, Jaeschke R (2013) The methodological approach used to develop the 2013 Pain, Agitation, and Delirium Clinical Practice Guidelines for adult ICU patients. *Crit Care Med* 41:S1–S15
 37. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Fangio P, et al (2005) Sedation algorithm in critically ill patients without acute brain injury. *Crit Care Med* 33:120–7
 38. Sauder P, Andreoletti M, Cambonie G, et al (2008) Sedation and analgesia in intensive care (with the exception of new-born babies). French Society of Anesthesia and Resuscitation. French-speaking Resuscitation Society. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:541–51
 39. Jubran A, Lawm G, Kelly J, et al (2010) Depressive disorders during weaning from prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 36:828–35
 40. Jubran A, Lawm G, Duffner LA, et al (2010) Post-traumatic stress disorder after weaning from prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 36:2030–7
 41. Cammarano WB, Pittet JF, Weitz S, et al (1998) Acute withdrawal syndrome related to the administration of analgesic and sedative medications in adult intensive care unit patients. *Crit Care Med* 26:676–84
 42. Sztymf B, Chevrel G, Bertrand F, et al (2010) Beneficial effects of loxapine on agitation and breathing patterns during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care* 14:R86
 43. Liatsi D, Tsapas B, Pampori S, et al (2009) Respiratory, metabolic and hemodynamic effects of clonidine in ventilated patients presenting with withdrawal syndrome. *Intensive Care Med* 35:275–81
 44. 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
 45. Chien JY, Lin MS, Huang YCT, et al (2008) Changes in B-type natriuretic peptide improve weaning outcome predicted by spontaneous breathing trial. *Crit Care Med* 36:1421–6
 46. 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

47. Ait-Oufella H, Tharaux PL, Baudel JL, et al (2007) Variation in natriuretic peptides and mitral flow indexes during successful ventilatory weaning: a preliminary study. *Intensive Care Med* 33:1183–6
48. Mekontso Dessap A, Roche-Campo F, Kouatchet A, et al (2012) Natriuretic peptide-driven fluid management during ventilator weaning: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 186:1256–63
49. 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
50. Figueras J, Weil MH (1978) Blood volume prior to and following treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Circulation* 57:349–55
51. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ (1998) 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.
52. Monnet X (2008) Mesure de l'eau extravasculaire pulmonaire. *Réanimation* 17:66–73
53. Dres M, Teboul JL, Anguel N, et al (2013) Extra lung water for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Crit Care* 17 (Suppl 2):95
54. 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
55. Beaulieu Y (2007) Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med* 35:S235–S49
56. Charron C, Vignon P, Prat G, et al (2013) Number of supervised studies required to reach competence in advanced critical care transesophageal echocardiography. *Intensive Care Med* 39:1019–24
57. Papanikolaou J, Makris D, Saranteas T, et al (2011) New insights into weaning from mechanical ventilation: left ventricular diastolic dysfunction is a key player. *Intensive Care Med* 37:1976–85
58. Saleh M, Vieillard-Baron A (2012) On the role of left ventricular diastolic function in the critically ill patient. *Intensive Care Med* 38:189–91
59. 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
60. Teboul JL, Abrouk F, Lemaire F (1988) Right ventricular function in COPD patients during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 14(Suppl 2):483–5
61. Combes A, Arnoult F, Trouillet JL (2004) Tissue doppler imaging estimation of pulmonary artery occlusion pressure in ICU patients. *Intensive Care Med* 30:75–81
62. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, et al (2002) Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med* 30:362–7
63. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, et al (2007) How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:2539–50
64. Aurigemma GP, Gaasch WH (2004) Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 351:1097–105
65. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al (2009) Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 10:165–93
66. Summerhill EM, El-Sameed YA, Glidden TJ, McCool FD (2008) Monitoring recovery from diaphragm paralysis with ultrasound. *Chest* 133:737–43
67. Lerolle N, Guérot E, Dimassi S, et al (2009) Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 135:401–7
68. Jiang JR, Tsai TH, Jerng JS, et al (2004) Ultrasonographic evaluation of liver/spleen movements and extubation outcome. *Chest* 126:179–85
69. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, et al (2011) Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 39:2627–30
70. Soummer A, Perbet S, Brisson H, et al (2012) Ultrasound assessment of lung aeration loss during a successful weaning trial predicts postextubation distress*. *Crit Care Med* 40:2064–72
71. Dres M, Schmidt M, Ferre A, et al (2012) Diaphragm electromyographic activity as a predictor of weaning failure. *Intensive Care Med* 38:2017–25
72. Bellani G, Mauri T, Coppadoro A, et al (2013) Estimation of patient's inspiratory effort from the electrical activity of the diaphragm. *Crit Care Med Crit Care Med* 41:1483–91
73. Parthasarathy S, Jubran A, Laghi F, Tobin MJ (2007) Sternomastoid, rib cage, and expiratory muscle activity during weaning failure. *J Appl Physiol* 103:140–7