

# COMMENT DÉTECTER LES DIFFICULTÉS DE SEVRAGE D'ORIGINE CARDIAQUE ?

**Claire Mayeur, Xavier Monnet, Jean-Louis Teboul**

Service de réanimation médicale, Hôpital de Bicêtre, APHP, EA 4046, Université Paris 11, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, France. E-mail : jean-louis.beboul@bct.aphp.fr

## INTRODUCTION

La ventilation mécanique, en pression positive, a habituellement des effets délétères sur l'hémodynamique des patients ayant une fonction cardiaque normale, principalement à cause de la diminution du retour veineux qui survient à chaque insufflation, secondaire à l'augmentation de la pression intrathoracique [1]. En revanche, les effets de la ventilation non-invasive en pression positive sont bénéfiques en cas d'œdème pulmonaire cardiogénique, raison pour laquelle elle fait partie intégrale de son traitement [2, 3]. Ainsi, les conséquences hémodynamiques de la ventilation spontanée peuvent être responsables d'échec du sevrage de la ventilation mécanique chez les patients qui ont une défaillance cardiaque gauche et 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.

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.

### **1. MÉCANISMES CONTRIBUTANT À L'APPARITION D'UN ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE LORS DU SEVRAGE DE LA VENTILATION MÉCANIQUE.**

Le transfert de la ventilation mécanique en pression positive à la ventilation spontanée (VS) en pression négative s'accompagne de trois phénomènes initiateurs des conséquences cardio-vasculaires de l'interaction entre le cœur et les poumons et qui peuvent, in fine, être responsables de l'apparition d'un œdème pulmonaire cardiogénique lors du sevrage de la ventilation mécanique. Ces mécanismes complexes qui ont largement été détaillés lors d'une précédente

revue [5] sont principalement la négativation de la pression intrathoracique, l'augmentation du travail respiratoire et l'augmentation du tonus sympathique [5].

A 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 extra-thoracique en amont et l'oreillette droite en aval. De cette négativation de la pression intrathoracique résulte d'une part l'augmentation du gradient de pression de retour veineux, du volume central sanguin et donc de la précharge du ventricule gauche (VG) [5] et d'autre part l'augmentation de la pression transmurale du VG et donc de la postcharge du VG. L'augmentation du travail respiratoire engendre une augmentation du travail cardiaque et de la consommation myocardique en oxygène [5]. Le sevrage de la ventilation mécanique s'accompagne d'une intense stimulation sympathique. Cette augmentation du tonus adrénergique participe à l'augmentation du retour veineux, de la postcharge du VG, du travail cardiaque, de la consommation myocardique en oxygène et favorise donc l'apparition d'une ischémie myocardique chez les patients prédisposés [4, 6].

Chez les patients ayant une dysfonction du ventricule droit préexistante, 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 engendre une dilatation du ventricule droit. En diastole, en raison de l'interdépendance ventriculaire cette dilatation gêne le remplissage du VG [5].

En résumé, l'augmentation des pressions de remplissage du VG lors du sevrage respiratoire peut être due à une augmentation de la précharge du VG et/ou une diminution de la compliance du VG (ischémie myocardique, interdépendance ventriculaire) et/ou une augmentation de la postcharge du VG. En l'absence de pathologie ventriculaire gauche sous jacente, l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) est limitée [7, 8]. En revanche, une augmentation marquée de la PAPO a été observée lors d'échec de sevrage chez des patients ayant une cardiopathie gauche [4, 6, 9-11], cet échec pouvant être rattaché à l'apparition d'un œdème pulmonaire cardiogénique.

## **2. DIAGNOSTIC D'ŒDÈME PULMONAIRE DE SEVRAGE**

### **2.1. CONTEXTE CLINIQUE**

Le diagnostic d'œdème pulmonaire de sevrage doit être suspecté lorsque le patient ne tolère pas l'épreuve de VS alors que d'autres causes d'échec ont été écartées. Cette suspicion est renforcée si le patient a des antécédents de cardiopathie. L'association d'une cardiopathie gauche et d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est à risque plus élevé d'œdème pulmonaire de sevrage. En effet, dans cette situation, l'augmentation des résistances des voies aériennes amplifie deux mécanismes responsables de l'augmentation des pressions de remplissage du VG :

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

En outre, le phénomène d'interdépendance ventriculaire peut être plus marqué chez les patients avec BPCO qui ont une dilatation préexistante du ventricule droit contribuant ainsi significativement à l'élévation des pressions de remplissage du 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 [9, 12], mais la sensibilité et la spécificité de ces signes ne sont pas parfaites [9].

## 2.2. LE 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 ( $SvO_2$ ) [13]. Lors d'un échec de VS, la mesure d'une PAPO élevée est très évocatrice d'œdème pulmonaire de sevrage [14]. 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 [15]. De nombreuses études ont retrouvé une élévation de la PAPO chez des patients qui ne réussissaient pas leur épreuve de VS [4, 9-12]. 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, sans nouvelle augmentation de la PAPO [4]. Cela suggère fortement que l'élévation de la PAPO joue un rôle majeur dans les difficultés de sevrage des patients de la ventilation mécanique.

Dans toutes ces études, l'augmentation de la PAPO lors d'échecs de sevrage n'était pas associée à une diminution du débit cardiaque [4, 9, 10, 12]. En fait, le processus de sevrage est assez similaire à un test d'effort ; une augmentation du débit cardiaque est attendue 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 [16]. 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 ont donc une augmentation de la PAPO, mais aussi une baisse de la  $SvO_2$  pendant le sevrage [9, 10, 12]. Bien que la diminution de la  $SvO_2$  ne soit pas un indicateur d'œdème pulmonaire cardiogénique, 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 la  $SvO_2$ , un simple cathétérisme veineux central pourrait 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 [13]. C'est pourquoi des études ont été menées à la recherche d'outils moins invasifs pour identifier l'échec du sevrage d'origine cardiaque.

### **2.3. L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE**

L'échocardiographie est devenue une méthode 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 [17]. 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) [18]. 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. 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 18 mmHg au cours d'une épreuve de VS. La principale conclusion de cette étude était que la combinaison des rapports E/A > 0,95 et E/Ea > 8,5 à la fin de l'épreuve de VS prédisait une PAPO  $\geq$  18 mmHg avec une bonne sensibilité (82 %) et spécificité (91 %) tandis que les seuils de valeur de E/A et de E/Ea avaient, isolement, une spécificité faible (68 % et 73 % respectivement) [12]. Le travail de Lamia et al [12] a ainsi apporté la preuve qu'une méthode totalement non invasive permettait d'identifier les patients dont l'échec de sevrage de VS était en rapport avec un œdème pulmonaire. En outre, comme l'échocardiographie est une excellente méthode 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.

### **2.4. 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, de tels biomarqueurs cardiaques sont de plus en plus utilisés comme outils de dépistage surtout pour écarter une dysfonction cardiaque [18, 19]. Deux 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 [20, 21]. Toutefois, les résultats de ces deux 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 [21]. 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<sup>-1</sup> était associée à une plus grande sensibilité diagnostique (86 %).

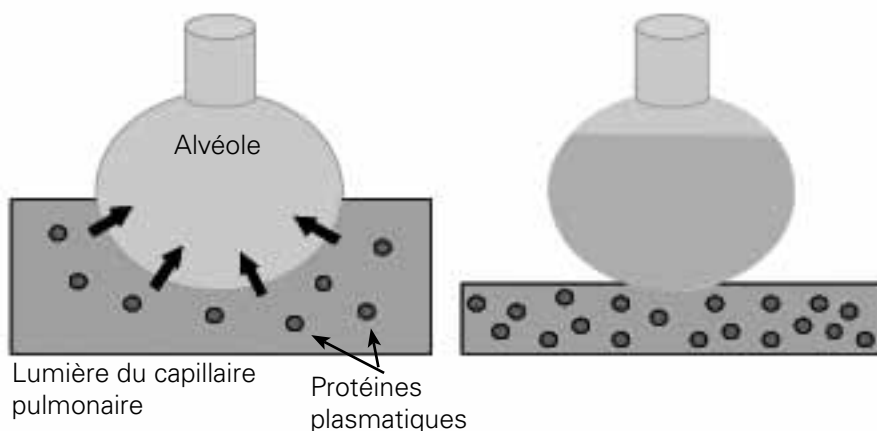
Cependant, on peut se demander s'il est vraiment pertinent de prévoir les résultats d'un test aussi anodin que l'est l'épreuve de VS, plutôt que de le réaliser. En effet, la simple observation des mouvements respiratoires d'un patient en échec d'épreuve de VS peut à elle seule apporter beaucoup d'informations importantes sur les mécanismes responsables de l'échec. C'est pourquoi, à notre avis, il n'y a pas d'intérêt réel à mesurer le taux de BNP dans le seul objectif d'éviter la réalisation d'une d'épreuve de VS. En outre, le fait que le 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 et à un œdème pulmonaire cardiogénique. Un taux élevé de BNP plasmatique de base avant une épreuve de VS, refléterait plutôt un état plus sévère chez des patients qui ne tolèrent pas la VS. 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 ventriculaire gauche [18]. Ainsi, dans l'étude de Mekontso-Dessap et al [21] 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 [21] soulignent l'incertitude de l'utilisation du taux de BNP plasmatique pour identifier de manière fiable les patients ayant une cause cardiaque d'échec à une épreuve de VS. L'étude menée par Grasso et al [20] a évalué l'intérêt du dosage du NT-proBNP pour déceler 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 [20]. Ce diagnostic reposait sur l'examen clinique, les données échocardiographiques, électrocardiographiques et des 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 une prédiction d'échec de sevrage de la ventilation secondaire à une dysfonction cardiaque avec une sensibilité acceptable [20]. En raison du nombre limité de patients inclus dans cette étude, la confirmation par une large cohorte de patients est nécessaire.

De toute évidence, 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. A notre avis, les résultats divergents rapportés par Mekontso-Dessap et al [21] et Grasso et al [20] incitent à utiliser avec précaution les valeurs de peptides natriurétiques dans le but de diagnostiquer un œdème pulmonaire de sevrage. Il faut souligner que dans aucune de ces deux études, le cathétérisme artériel pulmonaire a été effectué afin de confirmer une élévation de la PAPO lors des épreuves de VS. Des études complémentaires sont donc obligatoires.

## 2.5. DÉTECTION DE L'ŒDÈME DE SEVRAGE PAR LA MISE EN ÉVIDENCE D'UNE HÉMOCONCENTRATION

L'œdème pulmonaire de sevrage est supposé être un œdème pulmonaire hydrostatique résultant d'une augmentation des pressions de remplissage du VG. L'œdème pulmonaire hydrostatique s'accompagne d'un transfert de liquide hypo-oncotique, de la lumière des capillaires pulmonaires vers l'interstitium

puis l'alvéole [22]. Lorsque la quantité de liquide transférée est suffisamment importante, l'œdème pulmonaire hydrostatique entraîne une hémococoncentration qui pourrait être détectée sur l'évolution des protéines plasmatiques ou des taux d'hémoglobine ou d'hématocrite [22] (Figure 1). 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 [9]. 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 [9]. Lors d'une troisième épreuve de VS, vingt-quatre d'entre eux avaient un œdème pulmonaire de sevrage avec une augmentation de la valeur médiane de PAPO de 13 mmHg (extrêmes : 7-16 mmHg) à 26 mmHg (extrêmes : 18-50 mmHg) au cours de l'épreuve de VS [9]. Chez ces patients, il y avait une augmentation significative de la protidémie au cours de l'épreuve de VS. Dans ce travail, 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 % [9]. 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 SvO<sub>2</sub> lors d'une épreuve de VS ( $0,70 \pm 0,08$ ) [9]. De plus, chez 13 patients qui avaient un œdème pulmonaire de sevrage lors des trois premières épreuves de VS, une quatrième épreuve de VS était monitorée au moyen d'un cathéter artériel pulmonaire après avoir reçu des diurétiques et/ou des vasodilatateurs [9]. Aucun de ces patients n'avait présenté d'œdème pulmonaire de sevrage et la protidémie n'avait pas augmenté au cours de cette quatrième épreuve de VS [9]. Cette étude suggère fortement que la mesure de l'évolution de la concentration des protéines plasmatiques pendant un test de sevrage représente une alternative peu invasive au cathétérisme cardiaque droit pour identifier les patients qui développent un œdème pulmonaire de sevrage.



**Figure 1 :** lors de l'œdème pulmonaire hydrostatique, il y a un transfert de liquide hypo-oncotique de la lumière du capillaire pulmonaire vers la lumière alvéolaire (A), aboutissant, in fine, à une détresse respiratoire et à une augmentation de la protidémie (B).

Aucune étude n'a comparé les différents outils visant à diagnostiquer l'origine de l'insuffisance cardiaque lors du sevrage respiratoire. A notre avis, la mesure de la variation de la protidémie au cours d'une épreuve de VS est l'outil le plus simple pour le dépistage fiable des patients ayant un œdème pulmonaire de sevrage. Ce diagnostic peut être confirmé en effectuant une échocardiographie qui peut également fournir des informations utiles sur les mécanismes responsables de l'échec de sevrage.

### 3. LES OPTIONS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement de l'œdème pulmonaire de sevrage doit évidemment 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 invasif ou non.

Un traitement par diurétiques doit être envisagé lorsqu'on suppose qu'une augmentation de la précharge est le mécanisme principal responsable de l'échec de sevrage. Ainsi, dans l'étude de Lemaire et al [4], neuf 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 litres. Après ce traitement, la PAPO était plus basse en fin d'épreuve de VS qu'elle ne l'était avant traitement ( $9 \pm 3$  vs  $25 \pm 15$  mmHg). L'attitude empirique d'administrer des diurétiques à tous les patients difficiles à sevrer de la ventilation mécanique est devenue de plus en plus fréquente. Néanmoins, il nous semble difficile de recommander une telle attitude puisque des causes extra-cardiaques sont responsables d'échec de sevrage dans au moins 50 % des cas [9, 12] et qu'un traitement incontrôlé par diurétiques peut avoir des effets potentiellement nocifs.

Si une augmentation excessive de la postcharge est suspectée d'être le principal mécanisme d'échec de sevrage de la ventilation mécanique, l'administration de vasodilatateurs peut être choisie au lieu (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 du VG et le volume sanguin central (et donc la précharge cardiaque). De surcroît, en raison de ses effets vasodilatateurs coronariens, leur utilisation peut être d'autant plus intéressante en cas de suspicion d'ischémie myocardique associée.

L'utilisation d'agonistes  $\beta_1$  adrénergiques tels que la dobutamine est illogique puisque d'une part, l'œdème pulmonaire de sevrage est rarement lié à une diminution de la contractilité cardiaque (voir ci-dessus) et d'autre part ces agents augmentent la demande en oxygène du myocarde, déjà accrue par la décharge de catécholamines endogènes et source d'ischémie myocardique, surtout chez les patients prédisposés. Toutefois, la prescription d'inhibiteurs de la phosphodiesterase semblerait efficace pour le traitement de l'œdème pulmonaire de sevrage apparaissant après chirurgie cardiaque [11]. L'effet vasodilatateur de ces médicaments pourrait contribuer considérablement à leur impact bénéfique. Enfin, dans le contexte particulier de la cardiomyopathie hypertrophique, le

sevrage de la ventilation mécanique a été facilité par l'administration d'inhibiteurs calciques [23].

En termes de modalités de ventilation, il n'y a pas de recommandation précise. 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 PEEP de 5 à 8 cmH<sub>2</sub>O pourrait être une option intéressante puisque ce type de ventilation aurait moins d'effet sur la postcharge du VG que la respiration spontanée [24]. Après extubation, la ventilation non-invasive peut être utilisée. Toutefois, il n'y a pas de recommandation précise au sujet de cette pratique [25].

## **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. Parmi les mécanismes complexes, une ischémie myocardique, une augmentation de la précharge et de la postcharge du VG jouent un rôle prédominant. Mesurer l'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, tels que l'échocardiographie transthoracique ou la mesure de la concentration des protéines plasmatiques ont été récemment proposées comme méthodes alternatives de diagnostic d'un 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.

---

## **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;4:282-9.
- [2] Evans T W. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organised jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Intensive Care Med* 2001;27:166-78.
- [3] Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt J C. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema-a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10:R69.
- [4] Lemaire F, Teboul J L, Cinotti L, Giotto G, Abrouk F, Steg G, Macquin-Mavier I, Zapal WM. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988;69:171-9.
- [5] Chatila W, Ani S, Guaglianone D, Jacob B, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1996;109:1577-83.
- [6] Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Weaning-induced cardiac dysfunction. Year book of intensive care and emergency medicine. 2005; Edited by Vincent JL. Berlin:239-45.
- [7] De Backer D, El Haddad P, Preiser JC, Vincent JL. Hemodynamic responses to successful weaning from mechanical ventilation after cardiovascular surgery. *Intensive Care Med* 2000;26:1201-6.
- [8] Teboul JL, Abrouk F, Lemaire F. Right ventricular function in COPD patients during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1988;14 Suppl 2:483-5.



- [9] Anguel N, Monnet X, Osman D, Castelain V, Richard C, Teboul JL. Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 2008;34:1231-8.
- [10] Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1763-9.
- [11] Paulus S, Lehot JJ, Bastien O, Piriou V, George M, Estanove S. Enoximone and acute left ventricular failure during weaning from mechanical ventilation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1994;22:74-80.
- [12] Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, Chemla D, Osman D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009;37:1696-701.
- [13] Payen D, Gayat E. Which general intensive care unit patients can benefit from placement of the pulmonary artery catheter? *Crit Care* 2006;10 Suppl 3:S7.
- [14] Richard C, Teboul JL. Weaning failure from cardiovascular origin. *Intensive Care Med* 2005;31:1605-7.
- [15] McHugh TJ, Forrester JS, Adler L, Zion D, Swan HJ. Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction: hemodynamic and radiologic correlations. *Ann Intern Med* 1972;76:29-33.
- [16] Pinsky MR. Breathing as exercise: the cardiovascular response to weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2000;26:1164-6.
- [17] Vignon P, AitHssain A, Francois B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP, Gassinne H. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care* 2008;12:R18.
- [18] McLean AS, Huang S J, Salter M. Bench-to-bedside review: the value of cardiac biomarkers in the intensive care patient. *Crit Care* 2008;12:215.
- [19] Coquet I, Darmon M, Doise JM, Degres M, Blettery B, Schlemmer B, Gambert P, Quenot J P. Performance of N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide in critically ill patients: a prospective observational cohort study. *Crit Care* 2008;12:R137.
- [20] Grasso S, Leone A, De Michele M, Anaclerio R, Cafarelli A, Ancona G, Stripoli T, Bruno F, Pugliese P, Dambrosio M, Dalfino L, Di Serio F, Fiore T. 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* 2007;35:96-105.
- [21] Mekontso-Dessap A, De Prost N, Girou E, Braconnier F, Lemaire F, Brun-Buisson C, Brochard L. B-type natriuretic peptide and weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006;32:1529-36.
- [22] Figueras J, Weil MH. Increases in plasma oncotic pressure during acute cardiogenic pulmonary edema. *Circulation* 1977;55:195-9.
- [23] Adamopoulos C, Tsagourias M, Arvaniti K, Veroniki F, Matamis D. Weaning failure from mechanical ventilation due to hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Intensive Care Med* 2005;31:734-7.
- [24] Richard C, Teboul JL, Archambaud F, Hebert JL, Michaut P, Auzepy P. Left ventricular function during weaning of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1994;20:181-6.
- [25] Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting—experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98-103.