



Chapitre 70

Interactions cœur-poumons

X. MONNET, J.-L. TEBOUL



Voir la vidéo

Points essentiels

- Les conséquences hémodynamiques des interactions cœur-poumons résultent du fait que, dans l'espace clos qu'est le thorax, les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire sont soumis à des régimes de pression différents.
- Les mécanismes initiateurs de ces interactions sont les variations de pressions intrathoracique et intra-abdominale.
- En ventilation spontanée, la négativation de la pression intrathoracique lors de l'inspiration entraîne une augmentation du retour veineux, de la postcharge ventriculaire droite et de la postcharge ventriculaire gauche.
- Dans les conditions normales de ventilation, les interactions cœur-poumons n'ont pas de retentissement clinique notable.
- Lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque gauche, la ventilation en pression positive exerce des effets bénéfiques en diminuant la précharge cardiaque, en diminuant la postcharge ventriculaire gauche et en atténuant une éventuelle ischémie myocardique.
- Ceci justifie le recours à la ventilation en pression positive en cas d'œdème pulmonaire cardiogénique.
- Cette ventilation peut être assurée par *continuous airway positive pressure* ou par aide inspiratoire associée à une pression expiratoire positive.

Service de réanimation médicale, hôpitaux universitaires Paris-Sud, Hôpital de Bicêtre
EA4533, université Paris-Sud
Le Kremlin-Bicêtre

Correspondance : Pr Xavier Monnet. Service de réanimation médicale. Hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre. Tél. : 01 45 21 35 47. Fax : 01 45 21 35 51.
E-mail : xavier.monnet@bct.aphp.fr

- Chez les patients ayant une insuffisance cardiaque gauche et/ou une coronaropathie, le sevrage de la ventilation mécanique peut entraîner une dysfonction cardiaque gauche qui peut conduire à un œdème pulmonaire cardiogénique.
- Cet œdème pulmonaire de sevrage peut entraîner l'échec du sevrage de la ventilation mécanique.
- Cet œdème pulmonaire de sevrage peut être détecté par une élévation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion, une hémococoncentration ou une élévation du taux de *B-type natriuretic peptide*.

1. Introduction

Les conséquences hémodynamiques des interactions cœur-poumons résultent du fait que, dans l'espace clos qu'est le thorax, le système cardio-vasculaire d'une part et le système respiratoire d'autre part sont soumis à des régimes de pression différents. Lors de la respiration normale, ces interactions n'entraînent pas de conséquences hémodynamiques significatives. Ce n'est pas le cas en présence d'une insuffisance cardiaque gauche aiguë, lors de son traitement par ventilation mécanique ou au cours du sevrage de la ventilation mécanique. Dans ces circonstances, les interactions cœur-poumons ont un retentissement hémodynamique dont le caractère néfaste ou bénéfique dépend des phénomènes physiopathologiques parfois complexes qui sont impliqués. Nous envisagerons les interactions cœur-poumons qui surviennent en ventilation spontanée avant d'aborder le cas de la ventilation mécanique et de son sevrage.

2. En ventilation spontanée

2.1. Phénomènes initiateurs

2.1.1. Négativité de la pression intrathoracique

L'inspiration spontanée est responsable d'une négativité de la pression intrathoracique. Chez un patient en insuffisance cardiaque gauche aiguë, la négativité inspiratoire de la pression intrathoracique peut être accentuée du fait de deux mécanismes : la réduction de la compliance pulmonaire et l'augmentation de la résistance des voies aériennes.

- La réduction de la compliance pulmonaire est la conséquence de l'œdème interstitiel et/ou alvéolaire. Dans cette situation, la différence entre la pression intrathoracique et la pression alvéolaire doit s'accroître à l'inspiration afin que cette dernière devienne inférieure à la pression atmosphérique et que l'admission d'air soit possible.
- L'augmentation de la résistance des voies aériennes.

Plusieurs mécanismes, agissant à différents sites au niveau de la paroi bronchique, peuvent entraîner une réduction du calibre des voies aériennes dans le cadre de l'insuffisance cardiaque gauche (1).

- Un épaissement de la paroi bronchique peut provenir de la formation d'œdème bronchique et/ou de l'augmentation du volume vasculaire.
- Une bronchoconstriction réflexe d'origine vagale, stimulée par l'augmentation des pressions vasculaires pulmonaires et/ou l'œdème interstitiel ou péribronchique.
- Une hyperréactivité bronchique souvent retrouvée dans l'insuffisance cardiaque gauche.

Ces phénomènes de réduction de calibre des voies aériennes résultant en un accroissement de la résistance à l'écoulement gazeux sont susceptibles d'être encore plus marqués en cas de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

En cas d'augmentation des résistances des voies aériennes, la différence entre la pression alvéolaire et la pression atmosphérique doit s'accroître à l'inspiration afin que l'admission d'air soit possible.

2.1.2. Augmentation de la pression intra-abdominale

La négativation de la pression intrathoracique se fait essentiellement par l'intermédiaire du diaphragme qui s'abaisse à l'inspiration et augmente la pression intra-abdominale : le thorax et l'abdomen ont à l'inspiration des régimes de pression opposés (2).

2.2. Retentissement cardiaque

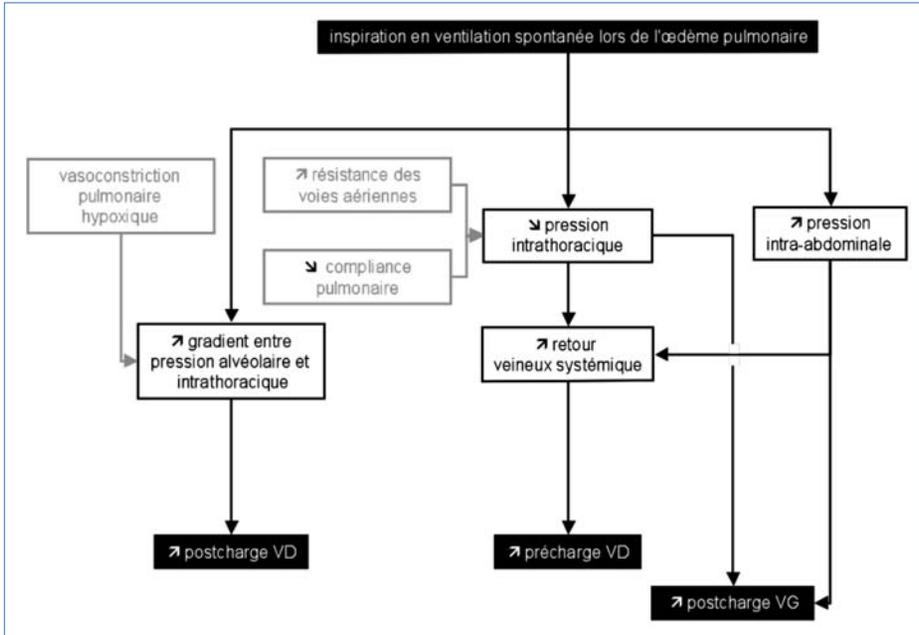
La forte négativité inspiratoire de la pression intrathoracique au cours de la poussée d'insuffisance cardiaque gauche, démontrée en clinique humaine (3) ainsi que l'augmentation de la pression abdominale sont susceptibles de retentir significativement sur le cœur droit et sur le cœur gauche (figure 1).

2.2.1. Retentissement sur le cœur droit

2.2.1.1. Augmentation du retour veineux systémique

Le retour veineux systémique vers l'oreillette droite se fait selon le gradient de pression qui existe entre, en amont, le système veineux capacitif où règne la pression systémique moyenne et, en aval, l'oreillette droite. Ainsi, le retour veineux systémique est linéairement corrélé à la pression auriculaire droite : plus celle-ci diminue, plus le retour veineux augmente (4). À l'inspiration, la négativité de la pression intrathoracique se transmet à la cavité auriculaire droite, augmentant ainsi le gradient de pression entre le territoire veineux extrathoracique en amont et l'oreillette droite en aval. Simultanément, l'augmentation de la pression intra-abdominale participe à l'augmentation de ce gradient et chasse le sang veineux vers le thorax (4). Toutefois, en cas de dépression inspiratoire très marquée, la pression intra-abdominale peut devenir si positive par rapport à la pression de l'oreillette droite qu'elle entraîne un collapsus

Figure 1 – Schéma résumant les mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'interaction cœur-poumons lors de l'œdème pulmonaire cardiogénique en ventilation spontanée



de la veine cave inférieure dans son segment sous-diaphragmatique. Ce phénomène qui interrompt alors l'augmentation inspiratoire du retour veineux systémique (5) est toutefois moins probable en cas d'insuffisance cardiaque gauche qu'en cas d'hypovolémie (6).

2.2.1.2. Augmentation de la postcharge ventriculaire droite

Simultanément à l'augmentation de la précharge ventriculaire droite, les phénomènes initiateurs inspiratoires augmentent la postcharge du ventricule droit et gênent son éjection (figure 1).

Lors de l'inspiration, la pression alvéolaire (pression extramurale des microvaisseaux pulmonaires) diminue moins que la pression intrathoracique (pression extramurale du ventricule droit et des gros vaisseaux pulmonaires). Ainsi, le ventricule droit ressent-il une gêne à son éjection, uniquement conséquence du gradient de pression extramurale qui s'établit entre le secteur alvéolaire et le secteur intrathoracique lors de l'inspiration. Ce phénomène peut s'amplifier si la négativité de la pression intrathoracique est forte. De surcroît, l'élévation de la pression de l'oreillette gauche peut se répercuter en amont et élever la pression artérielle pulmonaire et donc la postcharge du ventricule droit. Enfin, lors des poussées d'œdème pulmonaire cardiogénique très hypoxémiques, une vasoconstriction pulmonaire hypoxique peut aggraver l'hypertension artérielle pulmonaire (figure 1).

2.2.2. Retentissement sur le cœur gauche : augmentation de la postcharge ventriculaire gauche

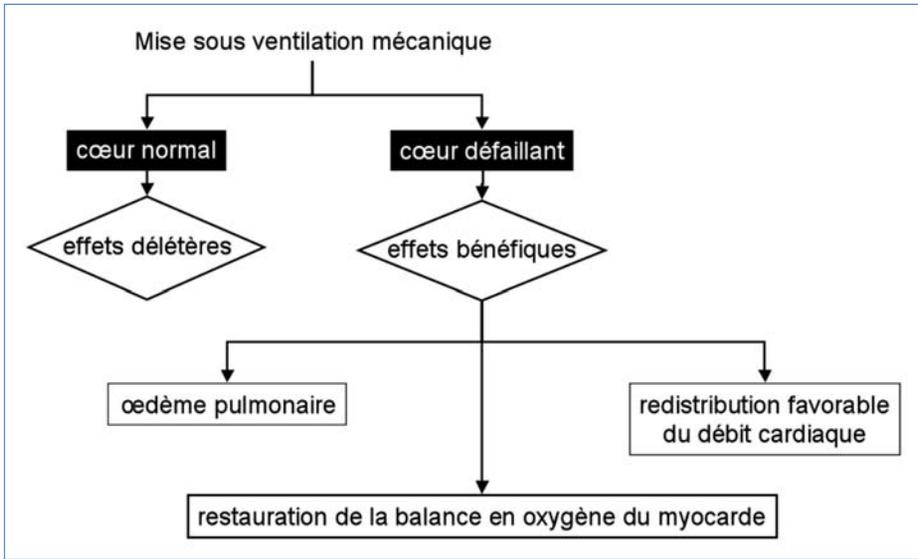
La postcharge du ventricule gauche peut être assimilée à l'effort que doit fournir la pompe cardiaque, située au niveau de la pression intrathoracique, pour éjecter le sang jusqu'au niveau de la pression des vaisseaux extrathoraciques (pression atmosphérique pour les vaisseaux du cou et des membres supérieurs, pression intra-abdominale pour l'aorte abdominale). À l'inspiration, lors de la poussée d'insuffisance cardiaque gauche, la pression intrathoracique peut être excessivement négative, ce qui place le ventricule gauche à un étage inférieur et rend son effort éjectionnel plus important : la postcharge ventriculaire gauche est augmentée. La différence de « hauteur » est encore accentuée par l'augmentation de la pression abdominale pour ce qui concerne l'éjection vers l'aorte sous-diaphragmatique (7). L'obstacle à l'éjection ventriculaire gauche provoqué par une pression intrathoracique très négative a ainsi des effets hémodynamiques identiques à ceux provoqués par une sténose aortique (8).

Une augmentation de la postcharge ventriculaire gauche au cours d'une manœuvre de Muller où la pression intrathoracique est très négative à l'inspiration a été observée dans une série de patients coronariens (9). Ainsi, il est vraisemblable que lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque gauche avec fort retentissement pulmonaire, la réduction marquée de la pression intrathoracique à l'inspiration soit particulièrement délétère par l'accroissement de postcharge ventriculaire gauche qu'elle induit. Les conséquences d'une augmentation de postcharge ventriculaire gauche sont négligeables chez les sujets à cœur gauche normal en raison d'une relative « postcharge-indépendance » de ces sujets. En revanche, chez les patients avec défaillance cardiaque gauche dits « postcharge-dépendants », une augmentation de la postcharge ventriculaire gauche peut entraîner une baisse du volume d'éjection systolique. Dans tous les cas, l'augmentation de postcharge ventriculaire peut favoriser une ischémie myocardique par l'augmentation de la demande en oxygène du myocarde qu'elle provoque. Au demeurant, le succès de la ventilation mécanique non invasive et en particulier de la « *continuous positive airways pressure* » (CPAP) dans cette indication est en partie liée à la suppression des phénomènes de dépression intrathoracique lors de l'inspiration qu'elle entraîne (10).

3. En ventilation mécanique

Lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque gauche, la ventilation en pression positive exerce des effets bénéfiques sur le système cardio-vasculaire (11), à l'inverse de ce qui survient sur un cœur sain (figure 2). Ceci justifie le recours à la ventilation mécanique, invasive ou non invasive, pour le traitement des œdèmes pulmonaires graves.

Figure 2 – Schéma résumant les effets opposés de la mise sous ventilation mécanique lorsque le cœur est sain et lorsqu'il est défaillant



3.1. Mécanismes physiopathologiques

La ventilation en pression positive est susceptible d'améliorer les trois composantes de la fonction ventriculaire gauche, c'est-à-dire la précharge, la contractilité et la postcharge ventriculaires gauches.

3.1.1. Diminution de la précharge cardiaque

Par rapport à la situation de poussée d'insuffisance ventriculaire gauche où la pression intrathoracique est très négative, l'utilisation d'une ventilation en pression positive induit une augmentation très nette de la pression intrathoracique qui se transmet à l'oreillette droite. Le gradient de pression entre le système veineux où règne la pression systémique moyenne en amont et l'oreillette droite où règne la pression auriculaire droite en aval s'en trouve diminué. Le retour veineux, qui dépend de ce gradient de pression, peut s'en trouver réduit. Il en découle une réduction de précharge cardiaque droite et de volume sanguin central. Ceci contribue à la diminution de l'œdème interstitiel et alvéolaire par deux mécanismes : (1) la diminution de la pression hydrostatique qui règne dans les capillaires pulmonaires et ainsi la réduction de la formation *de novo* de l'œdème et (2) la diminution de la pression qui règne en aval du canal thoracique, ce qui favorise le drainage du liquide d'œdème accumulé dans l'interstitium. En aval, la précharge ventriculaire gauche est diminuée. Ainsi, on peut rapprocher les effets de la ventilation en pression positive de ceux exercés par les diurétiques et les dérivés nitrés.

3.1.2. Amélioration de la contractilité ventriculaire gauche

L'amélioration de la contractilité myocardique ne passe pas par un effet inotrope positif direct de la ventilation en pression positive (12). En revanche, la mise sous ventilation artificielle permet d'atténuer une éventuelle ischémie myocardique en rétablissant la balance entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.

L'augmentation des apports en oxygène vers le myocarde résulte (1) de la restauration de l'oxygénation artérielle et (2) de l'amélioration de la perfusion coronaire par la réduction de la pression télédiastolique du ventricule gauche, pression d'aval de la perfusion coronaire. La diminution des besoins en oxygène du myocarde résulte, elle, de la diminution du travail des muscles respiratoires (3) qui, en situation de détresse respiratoire, ont une consommation en oxygène considérable (13). L'augmentation de la contractilité ventriculaire gauche pourrait également résulter d'une diminution de l'asynchronisme de la contraction de la chambre ventriculaire gauche (12).

3.1.3. Diminution de la postcharge ventriculaire gauche

Comme il a été mentionné plus haut, la décompensation cardiaque gauche est souvent associée à une élévation importante de la postcharge ventriculaire gauche, elle-même liée à la dépression intrathoracique marquée à l'inspiration. La ventilation mécanique en pression positive peut réduire la postcharge ventriculaire gauche en atténuant (ventilation non invasive) ou en supprimant (ventilation invasive) la dépression intrathoracique inspiratoire (14). Cet effet pourrait être le mécanisme prédominant pour expliquer l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche (11, 12). En effet, alors que pour le cœur normal, le volume d'éjection dépend beaucoup de la précharge, il est influencé majoritairement par les variations de postcharge en cas de défaillance ventriculaire. Ainsi, alors que la ventilation en pression positive diminue le volume d'éjection d'un cœur normal, elle l'augmente en cas de dysfonction ventriculaire gauche (12, 15).

En résumé, lors de l'insuffisance cardiaque gauche congestive, la mise en ventilation mécanique (invasive ou non invasive) exerce un effet bénéfique en diminuant la précharge et la postcharge du ventricule gauche et en atténuant une éventuelle ischémie myocardique. De surcroît, la réduction du travail respiratoire (3) permet de diminuer le débit sanguin alimentant les muscles respiratoires et de le redistribuer vers d'autres organes (15).

3.2. Implications thérapeutiques

Les avantages théoriques de la ventilation en pression positive lors de l'insuffisance cardiaque gauche ont été confirmés par la démonstration d'un bénéfice clinique chez l'homme (16-24). La ventilation en pression positive, administrée sous forme de CPAP au masque facial, permet d'accélérer l'amélioration clinique et gazométrique et de diminuer le recours à la ventilation invasive si elle est adjointe au traitement médicamenteux standard de l'œdème pulmonaire cardiogénique. Cet effet est surtout marqué chez les patients

présentant une hypercapnie (22) et a aussi été démontré dans la population des patients âgés (20). La ventilation par aide inspiratoire aurait la même efficacité clinique que la CPAP (16, 22, 25) mais permettrait une diminution plus importante du travail inspiratoire (26). Dans les formes graves de poussée d'insuffisance cardiaque gauche avec troubles de conscience, état de choc ou œdème pulmonaire asphyxique, le recours à la ventilation mécanique invasive après intubation peut s'avérer nécessaire. Les bénéfices en termes de précharge, postcharge et demande myocardique en oxygène sont alors à leur maximum.

4. Dysfonction ventriculaire gauche lors du sevrage de la ventilation mécanique

Chez les patients ayant une insuffisance cardiaque gauche et/ou une coronaropathie, le passage de la ventilation mécanique en pression positive vers la ventilation spontanée en pression négative est susceptible d'entraîner une dysfonction cardiaque gauche qui peut conduire à un œdème pulmonaire cardiogénique responsable de l'échec du sevrage ventilatoire (27, 28). Cet événement peut même survenir chez des patients ayant une cardiopathie gauche méconnue et ventilés initialement pour décompensation aiguë de BPCO.

4.1. Mécanismes physiopathologiques

4.1.1. Mécanismes respiratoires initiateurs

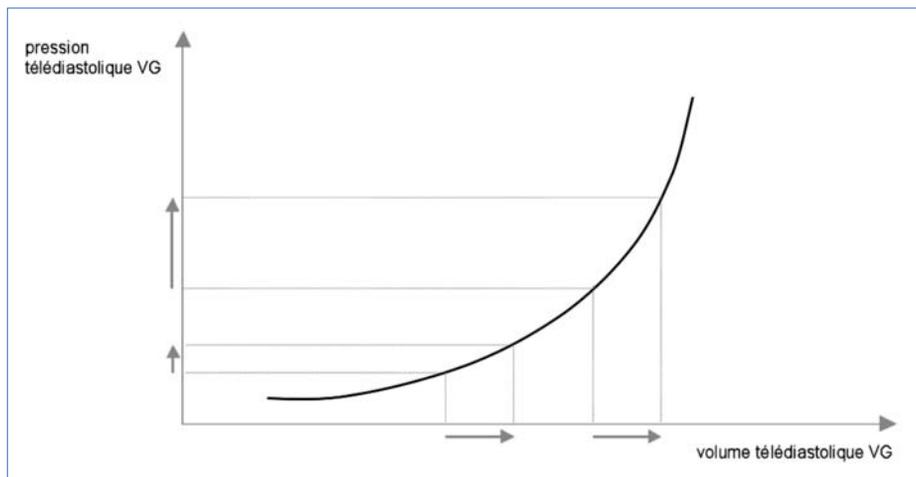
Le débranchement du ventilateur et la mise en ventilation spontanée sur pièce en T fait apparaître trois mécanismes qui initient l'interaction délétère entre le cœur et les poumons. Il s'agit tout d'abord de la négatification excessive de la pression intrathoracique, dont les effets néfastes sur la fonction cardiaque ont été détaillés plus haut. La négatification de la pression intrathoracique est encore aggravée par la résistance à l'écoulement de gaz dans la sonde d'intubation (29) : une résistance excessive des voies aériennes peut induire une forte négatification de la pression intrathoracique à l'inspiration alors que le volume pulmonaire et la pression intra-abdominale augmentent. Enfin, chez des patients ayant une BPCO associée, la ventilation spontanée sur pièce en T peut s'accompagner d'une hyperinflation pulmonaire avec pression expiratoire positive intrinsèque.

4.1.2. Conséquences cardiaques

Toutes ces conditions amplifient les interactions cardio-pulmonaires et induisent chez certains patients le développement d'un œdème pulmonaire cardiogénique parfois favorisé par la survenue d'une ischémie myocardique.

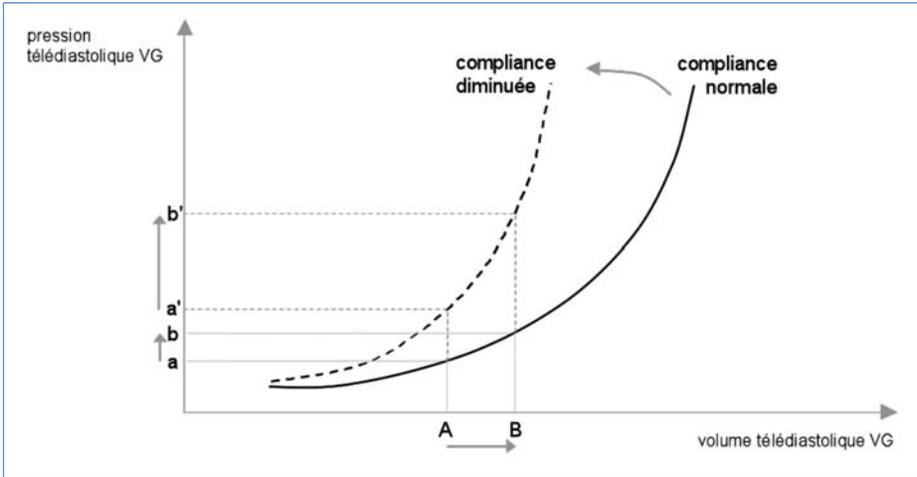
Les principaux mécanismes physiopathologiques à l'origine d'un œdème pulmonaire de sevrage ont été largement décrits (30) et peuvent être ainsi résumés :

Figure 3 – Relation entre la pression et le volume télédiastoliques du ventricule gauche. Une même augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche (comme celle survenant du fait de l'augmentation du retour veineux systémique, de la précharge cardiaque droite et gauche lors du sevrage de la ventilation mécanique) entraîne une augmentation plus importante de la pression télédiastolique ventriculaire gauche si le ventricule gauche est préalablement dilaté



- Du côté droit, la négatation excessive de la pression intrathoracique peut augmenter le retour veineux systémique, la précharge cardiaque droite et le volume sanguin central. L'augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche qui en résulte, induit une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche surtout en cas de dilatation du ventricule gauche (**figure 3**) avec un risque évident d'élévation de pression hydrostatique au niveau des capillaires pulmonaires et *in fine* d'œdème pulmonaire.
- Du côté gauche, la négatation excessive de la pression intrathoracique augmente le gradient de pression contre lequel le ventricule gauche effectue son éjection et la postcharge ventriculaire gauche augmente. Ce mécanisme d'augmentation de postcharge ventriculaire gauche au cours du sevrage a été mis en évidence chez des patients avec BPCO mais sans insuffisance cardiaque gauche patente (**31**).
- L'augmentation du volume pulmonaire peut conduire à la compression des microvaisseaux pulmonaires intra-alvéolaires ce qui augmente la résistance à l'éjection du ventricule droit. L'élévation combinée de précharge et de postcharge ventriculaires droites peut résulter en une dilatation du ventricule droit qui réduit la compliance ventriculaire gauche par déplacement du septum interventriculaire vers la gauche.
- L'apparition d'une ischémie myocardique lors du sevrage de la ventilation mécanique a été bien documentée (**32-34**) et jouerait dans cette circonstance un rôle fondamental. Elle est due à l'augmentation du travail cardiaque, à

Figure 4 – Relation entre le volume et la pression télédiastoliques du ventricule gauche en cas de compli-ance normale et de compli-ance diminuée. Une même augmentation de précharge (augmentation du volume télédiastolique de A à B) induit une augmentation de la pression télédiastolique plus marquée si la compli-ance ventriculaire gauche est diminuée (de a' à b') que si celle-ci est normale (de a à b). Ceci illustre comment, lors du sevrage de la ventilation mécanique, la survenue d'une ischémie myocardique et/ou le déplacement vers la gauche du septum interventriculaire qui réduisent de facto la compli-ance du ventricule gauche, favorisent l'apparition d'un œdème pulmonaire



l'augmentation de la postcharge ventriculaire gauche et donc de sa contrainte systolique, à la diminution du gradient de perfusion coronaire (augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche) et à l'hypoxémie qui résulte de l'aggravation de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion survenue lors du sevrage (35) ou créée par l'œdème pulmonaire qui apparaît.

Les effets potentiels de l'ischémie myocardique et du déplacement du septum interventriculaire vers la gauche se conjuguent pour réduire la compli-ance du ventricule gauche lors du sevrage de la ventilation mécanique chez les sujets à risque. Cette altération de la compli-ance favorise l'élévation de la pression de remplissage du ventricule gauche, comme l'illustre la **figure 4**.

L'œdème pulmonaire cardiogénique qui peut résulter des mécanismes précédents est susceptible de gêner voire d'empêcher le sevrage ventilatoire. Sa probabilité de survenue est impossible à déterminer précisément mais elle est probablement plus importante s'il existe une altération préalable de la fonction ventriculaire gauche (27, 36).

4.2. Détection de la dysfonction cardiaque gauche induite par le sevrage

Cliniquement, il est bien difficile de faire le diagnostic d'œdème aigu pulmonaire de sevrage car la symptomatologie qu'il entraîne (dyspnée, tirage, cyanose, agitation) n'est pas remarquablement spécifique. Sa survenue précoce par rapport

au début d'une épreuve de ventilation spontanée, est considérée à tort ou à raison, comme assez caractéristique. En fait, la mauvaise tolérance de la ventilation spontanée peut survenir aussi précocement pour bien d'autres causes comme une dysfonction ou paralysie diaphragmatique ou un bronchospasme d'origine non cardiaque. L'important est surtout de penser à la possibilité d'une origine cardiaque d'échec du sevrage en particulier chez les sujets ayant une cardiopathie gauche préalable ou une coronaropathie et en particulier ceux avec BPCO associée. Devant une telle suspicion, il est licite d'en faire un diagnostic de certitude par la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire et le suivi de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion au cours d'une épreuve de ventilation spontanée sur pièce en T ou en aide inspiratoire à faible niveau. Une élévation de la PAPO (et de la pression artérielle pulmonaire en particulier diastolique) au-delà de 20 mmHg au cours du test permet d'affirmer le diagnostic d'œdème pulmonaire (27) et d'en estimer le degré. L'intérêt du cathéter artériel pulmonaire est aussi de monitorer la saturation du sang veineux mêlé en oxygène (SvO₂) marqueur de la balance consommation d'oxygène/transport en oxygène. Une chute de la SvO₂ au cours d'une épreuve de sevrage a été proposée comme marqueur d'une dysfonction ventriculaire gauche induite par le sevrage (28). Dans cette hypothèse, le débit cardiaque même s'il s'élève (augmentation du retour veineux, tachycardie) ne parviendrait pas à faire face à l'augmentation des besoins en oxygène induit par la mise en ventilation spontanée (stimulation adrénergique, augmentation du travail respiratoire). Il faut cependant savoir que suivre seulement l'évolution de la SvO₂ fait l'objet de débat (30) et qu'il faudra savoir l'interpréter en cas de réduction associée de la saturation artérielle en oxygène.

Bien que le cathétérisme artériel pulmonaire soit considéré comme la méthode de référence pour établir le diagnostic d'œdème pulmonaire cardiogénique de sevrage, d'autres méthodes diagnostiques peuvent être utilisés. Notre groupe a démontré qu'une élévation significative de la protidémie lors de l'épreuve de sevrage ventilatoire avait une excellente fiabilité diagnostique comparée au cathéter artériel pulmonaire (37). Cette élévation témoigne de l'hémoconcentration provoquée par le transfert de liquide plasmatique depuis le sang vers l'interstitium pulmonaire et les alvéoles lors d'un œdème pulmonaire hydrostatique. L'augmentation du taux de N-type natriuretic peptide (BNP) durant l'épreuve de sevrage ventilatoire est également une alternative au cathéter artériel pulmonaire (38-40) même si elle est plus coûteuse que le dosage de la protidémie.

4.3. Traitement symptomatique de l'œdème pulmonaire de sevrage

Il repose sur l'administration avant le sevrage de diurétiques (27) qui limitent l'augmentation volume sanguin central. L'utilisation de dérivés nitrés aux effets similaires peut tout à fait se concevoir surtout lorsqu'une ischémie myocardique associée est suspectée. L'emploi de vasodilatateurs du type inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine peut s'envisager lorsque l'augmentation de la postcharge ventriculaire gauche est fortement suspectée. L'administration d'agents inotropes positifs bêta-agonistes est illogique car, d'une part, la

dysfonction ventriculaire gauche induite par le sevrage est rarement liée à une réduction de contractilité et d'autre part ces agents augmentent la consommation myocardique en oxygène. Cependant, l'efficacité des inhibiteurs de la phosphodiesterase pour faciliter le sevrage ventilatoire a été démontrée (41, 42). Dans le cas particulier de la cardiopathie hypertrophique, l'introduction d'un traitement par inhibiteur calcique inotrope négatif pourrait même être bénéfique (43). Lorsque le sevrage de la ventilation mécanique s'accompagne d'une ischémie myocardique objective, et en cas d'échec des dérivés nitrés, l'angioplastie d'une sténose coronaire peut permettre d'obtenir le sevrage de la ventilation mécanique (44).

Dans tous les cas, l'attitude d'un traitement empirique d'épreuve c'est-à-dire administré en l'absence de preuve diagnostique d'échec hémodynamique du sevrage nous semble dangereuse et doit être évitée.

5. Conclusion

Les modifications du volume et des pressions intrathoracique et transpulmonaire induites par la ventilation ont sur le volume d'éjection ventriculaire gauche des effets minimes dans les conditions physiologiques. Les effets de cette interaction entre le cœur et les poumons deviennent en revanche importants dans le cadre de l'insuffisance cardiaque gauche, expliquant que la dysfonction cardiaque gauche soit aggravée par la ventilation spontanée lors de l'œdème pulmonaire et au contraire améliorée par la mise en ventilation en pression positive.

Références

1. Snashall P.D., Keyes S.J., Morgan B.M., McAnulty R.J., Mitchell-Heggs P.F., McLvor J.M., Howlett K.A. The radiographic detection of acute pulmonary oedema. A comparison of radiographic appearances, densitometry and lung water in dogs. *Br J Radiol* 1981 ; 54 : 277-288.
2. Takata M., Robotham J.L. Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return. *J Appl Physiol* 1992 ; 72 : 597-607.
3. Lenique F., Habis Mv, Lofaso F., Dubois-Rande J.L., Harf A., Brochard L. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 500-505.
4. Guyton A.C, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 1957 ; 189 : 609-615.
5. Lloyd T.C, Jr. Effect of inspiration on inferior vena caval blood flow in dogs. *J Appl Physiol* 1983 ; 55 : 1701-1708.
6. Takata M., Wise R.A., Robotham J.L. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 1990 ; 69 : 1961-1972.

7. Robotham J.L., Wise R.A., Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 1985 ; 13 : 803-809.
8. Hausknecht M.J., Brin K.P., Weisfeldt M.L., Permutt S., Yin F.C. Effects of left ventricular loading by negative intrathoracic pressure in dogs. *Circ Res* 1988 ; 62 : 620-631.
9. Buda A.J., Pinsky M.R., Ingels N.B., Jr., Daughters G.T., 2nd, Stinson E.B., Alderman E.L. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979 ; 301 : 453-459.
10. Naughton M.T., Rahman M.A., Hara K., Floras J.S., Bradley T.D. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995 ; 91 : 1725-1731.
11. Pinsky M.R., Summer W.R., Wise R.A., Permutt S., Bromberger-Barnea B. Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1983 ; 54 : 950-955.
12. Denault A.Y., Gorcsan J., 3rd, Pinsky M.R. Dynamic effects of positive-pressure ventilation on canine left ventricular pressure-volume relations. *J Appl Physiol* 2001 ; 91 : 298-308.
13. Field S., Kelly S.M., Macklem P.T. The oxygen cost of breathing in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1982 ; 126 : 9-13.
14. Fessler H.E., Brower R.G., Wise R.A., Permutt S. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic positive pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988 ; 65 : 1244-1250.
15. Pinsky M.R., Matuschak G.M., Klain M. Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1985 ; 58 : 1189-1198.
16. Bellone A., Vettorello M., Monari A., Cortellaro F., Coen D. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 807-811.
17. Bendjelid K., Schutz N., Suter P.M., Fournier G., Jacques D., Fareh S., Romand J.A. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? *Chest* 2005 ; 127 : 1053-1058.
18. Bersten A.D., Holt A.W., Vedig A.E., Skowronski G.A., Baggoley C.J. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 1825-1830.
19. Kelly C.A., Newby D.E., McDonagh T.A., Mackay T.W., Barr J., Boon N.A., Dargie H.J., Douglas N.J. Randomised controlled trial of continuous positive airway pressure and standard oxygen therapy in acute pulmonary oedema ; effects on plasma brain natriuretic peptide concentrations. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 1379-1386.
20. L'Her E., Duquesne F., Girou E., de Rosiere X.D., Le Conte P., Renault S., Allamy J.P., Boles J.M. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 882-888.
21. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 26 : 1376-1398.
22. Nava S., Carbone G., DiBattista N., Bellone A., Baiardi P., Cosentini R., Marengo M., Giostra F., Borasi G., Groff P. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003 ; 168 : 1432-1437.

23. Rasanen J., Heikkila J., Downs J., Nikki P., Vaisanen I., Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985 ; 55 : 296-300.
24. Morgan P., Al-Subaie N., Rhodes A. Minimally invasive cardiac output monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2008 ; 14 : 322-326.
25. Park M., Sangean M.C., Volpe Mde S., Feltrim M.I., Nozawa E., Leite P.F., Passos Amato M.B., Lorenzi-Filho G. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 2407-2415.
26. Chadda K., Annane D., Hart N., Gajdos P., Raphael J.C., Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 2457-2461.
27. Lemaire F., Teboul J.L., Cinotti L., Giotto G., Abrouk F., Steg G., Macquin-Mavier I., Zapol W.M. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988 ; 69 : 171-179.
28. Jubran A., Mathru M., Dries D., Tobin M.J. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 158 : 1763-1769.
29. Straus C., Louis B., Isabey D., Lemaire F., Harf A., Brochard L. Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 23-30.
30. Richard C., Teboul J.L. Weaning failure from cardiovascular origin. *Intensive Care Med* 2005 ; 31 : 1605-1607.
31. Richard C., Teboul J.L., Archambaud F., Hebert J.L., Michaut P., Auzepy P. Left ventricular function during weaning of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 1994 ; 20 : 181-186.
32. Hurford W.E., Favorito F. Association of myocardial ischemia with failure to wean from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1995 ; 23 : 1475-1480.
33. Hurford W.E., Lynch K.E., Strauss H.W., Lowenstein E., Zapol W.M. Myocardial perfusion as assessed by thallium-201 scintigraphy during the discontinuation of mechanical ventilation in ventilator-dependent patients. *Anesthesiology* 1991 ; 74 : 1007-1016.
34. Chatila W., Ani S., Guaglianone D., Jacob B., Amoateng-Adjepong Y., Manthous C.A. Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1996 ; 109 : 1577-1583.
35. Torres A., Reyes A., Roca J., Wagner P.D., Rodriguez-Roisin R. Ventilation-perfusion mismatching in chronic obstructive pulmonary disease during ventilator weaning. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 140 : 1246-1250.
36. De Backer D., El Haddad P., Preiser J.C., Vincent J.L. Hemodynamic responses to successful weaning from mechanical ventilation after cardiovascular surgery. *Intensive Care Med* 2000 ; 26 : 1201-1206.
37. Anguel N., Monnet X., Osman D., Castelain V., Richard C., Teboul J.L. Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med* 2008.
38. Zapata L., Vera P., Roglan A., Gich I., Ordonez-Llanos J., Betbese A.J. B-type natriuretic peptides for prediction and diagnosis of weaning failure from cardiac origin. *Intensive Care Med* 2011 ; 37 : 477-485.

39. Chien J.Y., Lin M.S., Huang Y.C., Chien Y.F., Yu C.J., Yang P.C. Changes in B-type natriuretic peptide improve weaning outcome predicted by spontaneous breathing trial. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 1421-1426.
40. Mekontso Dessap A., Roche-Campo F., Kouatchet A., Tomicic V., Beduneau G., Sonnevile R., Cabello B., Jaber S., Azoulay E., Castanares-Zapatero D., Devaquet J., Lellouche F., Katsahian S., Brochard L. Natriuretic Peptide-Driven Fluid Management during Ventilator Weaning: A Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012.
41. Valtier B., Teboul J.L., Lemaire F. [Left ventricular dysfunction while weaning from mechanical ventilation. Contribution of enoximone]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1990 ; 83 Spec No 3 : 83-86.
42. Paulus S., Lehot J.J., 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.
43. 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 : 734-737.
44. Demoule A., Lefort Y., Lopes M.E., Lemaire F. Successful weaning from mechanical ventilation after coronary angioplasty. *Br J Anaesth* 2004 ; 93 : 295-297.