

Spécificités du sevrage ventilatoire du patient obèse en réanimation

Specificities of Weaning from Mechanical Ventilation in ICU Obese Patients

G. Hilbert · F. Vargas · N. Bui

Reçu le 4 avril 2015 ; accepté le 2 juin 2015
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé Les comorbidités (bronchopneumopathie chronique obstructive, hypertension artérielle, diabète, coronaropathie et insuffisance cardiaque) plus fréquentes chez les patients obèses, les changements physiologiques respiratoires comme la baisse de la compliance du système respiratoire, les atelectasies et l'hypoxémie liées à la diminution de CRF et la limitation de débit expiratoire, ainsi qu'une dysfonction diaphragmatique, contribuent aux difficultés et échecs de sevrage et d'extubation des patients obèses. La position demi-assise ou assise est un prérequis indispensable au sevrage de ces patients. Des explorations fonctionnelles respiratoires réalisées au lit du patient peuvent aider à la gestion du sevrage : capacité vitale et pression inspiratoire maximale pour juger de la sevrabilité ; en cas de sevrage difficile, on prend les mêmes paramètres et la pression expiratoire maximale comme prérequis avant d'envisager une extubation. Le mode AI-PEP est privilégié dans les sevrages difficiles. En raison de la triade atelectasie/shunt pulmonaire/hypoxémie et de la nécessité de contrebalancer une PEP intrinsèque, le sevrage de la PEP ne pourra être que progressif. L'utilisation de la VNI prophylactique chez ces sujets diminue les échecs d'extubation et peut être recommandée. Un impact sur la survie est observé chez certains obèses hypercapniques et la VNI prophylactique, pendant 48 h après l'extubation, devrait être systématique dans cette situation.

Mots clés Obésité · Physiopathologie · Réanimation · Sevrage · Ventilation non invasive

Abstract Comorbidities (chronic obstructive pulmonary disease, hypertension, diabetes, coronary artery disease and heart failure) more frequent in obese patients, respiratory

physiological changes such as decreased compliance of the respiratory system, atelectasis and hypoxemia related to decreased functional residual capacity and limitation of expiratory flow, and diaphragmatic dysfunction, contribute to difficulties or failures of weaning and extubation in obese patients. The half-sitting or sitting position is a necessary prerequisite for the weaning of these patients. Some pulmonary function tests performed at the bedside can help in the management of weaning: vital capacity and maximum inspiratory pressure to assess the readiness to wean. In difficult weaning, the same parameters and maximum expiratory pressure are suggested as a prerequisite before considering extubation. The PS-PEEP mode is preferred in difficult weaning. Because of the triad atelectasis / pulmonary shunt / hypoxemia and the need to counterbalance intrinsic PEEP, PEEP withdrawal will be gradual. The use of prophylactic NIV in these patients reduces extubation failure and may be recommended. An impact on survival is observed in some hypercapnic obese patients, and prophylactic NIV for 48 hours after extubation should be systematic in this situation.

Keywords Obesity · Pathophysiology · Intensive care unit · Weaning · Non invasive ventilation

Introduction

L'obésité est définie par un index de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m², l'obésité sévère par un IMC supérieur à 35 kg/m², et la morbide par un IMC supérieur à 40 kg/m². Selon l'Organisation mondiale de la Santé, la prévalence de l'obésité est en constante augmentation dans le monde entier [1]. Elle touche 15 % de la population française. La mortalité estimée attribuable à l'obésité seule est d'environ 300 000 chaque année parmi les adultes américains [2].

La prévalence de l'obésité parmi les patients de réanimation varie de 9 % à 26 %, et la prévalence de l'obésité morbide, qui est un facteur de risque connu pour le syndrome

G. Hilbert (✉) · F. Vargas · N. Bui
Service de réanimation médicale, CHU de Bordeaux,
place Amélie Raba Léon, F-33076 Bordeaux cedex, France
e-mail : gilles.hilbert@chu-bordeaux.fr

Centre de recherche cardiothoracique de Bordeaux,
INSERM U1045, Université de Bordeaux,
F-33076 Bordeaux cedex, France

métabolique, le diabète et les maladies cardiovasculaires [3], est de 1,4 % à 7 % [4].

Les raisons d'admission en réanimation des patients obèses sont diverses, mais l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est l'un des motifs les plus fréquents d'hospitalisation. Elle peut être de type hypoxémique et/ou hypercapnique. La ventilation non invasive (VNI) est utilisée en l'absence de contre-indication. Si le recours à la ventilation mécanique invasive est nécessaire, des précautions particulières sont nécessaires pendant l'intubation, la ventilation mécanique et le sevrage, en raison de la physiologie respiratoire anormale chez les patients obèses.

L'obésité est caractérisée par une série de changements physiologiques et la présence de diabète, de pathologies cardiovasculaires et une dysfonction respiratoire peuvent affecter la survie en unité de soins intensifs ou de réanimation. Cependant, l'influence de l'obésité sur le devenir de patients de réanimation reste débattue. Certaines études montrent une surmortalité, d'autres au contraire une diminution ou l'absence d'influence sur la mortalité [4-6]. Dans une méta-analyse récente, l'obésité n'était pas associée à un risque accru de mortalité en réanimation (risque relatif : 1,00 ; intervalle de confiance à 95 %, 0,86-1,16 ; $p = 0,97$) [4]. Toutefois, la durée de la ventilation mécanique et la durée de séjour en réanimation étaient significativement plus longues chez les obèses par rapport au groupe non obèses, respectivement de 1,48 jour (intervalle de confiance à 95 %, 0,07-2,89 ; $p = 0,04$) et 1,08 jour (intervalle de confiance à 95 %, 0,27-1,88 ; $p = 0,009$). L'étude de Kumar et al. suggère que la mortalité est la même que chez le non-obèse quand n'existe qu'une défaillance respiratoire, mais est plus élevée en cas de défaillances viscérales associées [5].

Cette mise au point aborde les changements physiologiques respiratoires et les comorbidités qui contribuent aux difficultés et échecs de sevrage de la ventilation mécanique de l'obèse, et fournit ensuite une discussion plus détaillée des particularités de la gestion du sevrage dans cette population.

Changements physiologiques respiratoires et comorbidités

Les changements physiologiques respiratoires associent des éléments chroniques et aigus.

Changements physiologiques respiratoires chroniques

L'incidence des pathologies pulmonaires est bien plus élevée chez les obèses que dans la population générale.

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH), autrefois appelé Syndrome de Pickwick, associe une obésité, une hypercapnie diurne ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) en l'absence d'autre cause d'hypoventilation alvéolaire, et un trouble ventilatoire

du sommeil. Dans 90 % des cas, ce trouble du sommeil est un syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS, identifié par une polygraphie ventilatoire ou une polysomnographie nocturne). En pratique, il existe deux formes principales d'atteintes respiratoires chez l'obèse : le SOH et le SAOS pur sans hypoventilation associée [7].

L'obésité est associée à une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et du volume de réserve expiratoire (VRE). Ces réductions sont à mettre en rapport avec l'hyperpression abdominale, la surélévation du diaphragme, l'élargissement du médiastin et la diminution des compliances de la paroi thoracique et pulmonaire ; ces diminutions sont exponentielles avec l'augmentation de l'IMC, la CRF est de 2 L pour un IMC à 25 kg/m^2 , alors qu'elle n'est plus que d'1 L lorsque l'IMC est à 35 kg/m^2 [8,9].

La diminution de la CRF est elle-même associée à la survenue d'atélectasies et à l'hypoxémie. En raison de dépôts graisseux infiltrant les muscles intercostaux, le diaphragme et l'abdomen, la compliance du système respiratoire est diminuée. Il s'agit d'une diminution de la compliance de la paroi thoracique et de la compliance pulmonaire [9]. La compliance respiratoire est de 75 cmH_2O pour un IMC à 25 kg.m^{-2} , alors qu'elle n'est plus que de 50 cmH_2O lorsque l'IMC est à 35 kg.m^{-2} .

Les résistances du système respiratoire sont augmentées chez le sujet obèse, celles des voies aériennes supérieures et, en cas de pathologie pulmonaire obstructive associée, celles des voies aériennes inférieures. Une CRF basse favorise également le collapsus des voies aériennes et le phénomène de limitation du débit expiratoire [10]. Les pathologies pulmonaires associées à l'obésité se traduisent le plus souvent par un allongement du temps de vidange pulmonaire.

La ventilation et la perfusion des poumons sont inégalement réparties chez les sujets obèses, d'autant plus que le volume de réserve expiratoire (VRE) est réduit [11].

L'inadéquation ventilation/perfusion et les changements dans les volumes pulmonaires rendent l'hypoxémie commune dans l'obésité. L'hypoxémie est habituellement plus marquée et plus soutenue chez les patients avec SAOS, les prédisposant à l'hypertension pulmonaire et à l'insuffisance cardiaque congestive [12]. Elle est également plus fréquente dans l'obésité morbide et bien corrélée à la réduction du VRE [13].

Comorbidités

Les pathologies associées à l'obésité sont fréquentes. La BPCO, lorsqu'elle est associée à un SAOS, définit l'*overlap syndrome* [14]. Les conséquences ventilatoires de l'obésité peuvent ainsi s'associer à celles de la BPCO.

Dans plusieurs études, les comorbidités sont plus fréquentes chez les patients obèses que chez les non obèses [15,16]. Les comorbidités incluent hypertension artérielle, diabète,

antécédent d'accident vasculaire cérébral, coronaropathie et insuffisance cardiaque ; elles peuvent impacter le sevrage de la ventilation mécanique.

Modifications physiologiques respiratoires au cours de l'IRA

Certaines modifications physiologiques du système respiratoire vont s'aggraver au cours de l'IRA et de nouvelles perturbations vont apparaître [17]. L'anomalie respiratoire principale des patients obèses est une diminution des volumes pulmonaires VRE et CRF, essentiellement due au déplacement céphalique du diaphragme causé par l'appui de la masse grasse abdominale. La diminution marquée de la CRF s'accroît en décubitus dorsal, sous anesthésie générale et lorsque la pression intra-abdominale est augmentée ; elle aboutit à la survenue d'atélectasies par fermeture complète de territoires alvéolaires étendus. Ces atélectasies sont des zones alvéolaires non aérées et dont la perfusion est maintenue, ce qui conduit à un déséquilibre (effet shunt, shunt) qui se traduit par une désaturation. Les atélectasies sont plus fréquentes chez le patient obèse que chez le patient non obèse. Comme pour la CRF, les effets délétères du poids de la paroi thoracique et du tissu adipeux abdominal sur la compliance du système respiratoire sont majorés par la position horizontale et l'anesthésie générale ou la sédation.

La résistance à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes augmente à l'inspiration et à l'expiration. Lors de la ventilation mécanique, cela participe à l'inspiration à l'élévation des pressions d'insufflation. L'augmentation des résistances expiratoires favorise la distension pulmonaire en ralentissant la vidange des alvéoles, et la sonde d'intubation est elle-même responsable d'une augmentation des résistances. La fermeture des voies aériennes pendant l'expiration peut créer une pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi). Celle-ci peut avoir des conséquences délétères, tant sur le plan hémodynamique (hyperinflation dynamique) que pulmonaire (barotraumatismes).

L'un des problèmes les plus difficiles auquel sont confrontés les réanimateurs est la gestion de la ventilation mécanique des patients obèses. Chez eux, le recours à la ventilation mécanique est plus fréquent, avec des périodes de ventilation plus longues que pour les patients de poids normal [4,16,18].

La prise en compte de la triade atélectasie/shunt pulmonaire/hypoxémie est essentielle tout au long de la période de ventilation mécanique, puis de sevrage, procédures dont les durées seront fréquemment prolongées chez l'obèse. Pour lutter contre ces phénomènes, lors de la ventilation mécanique, le recrutement alvéolaire et le maintien d'une PEP sont essentiels. La stratégie consiste à prévenir la formation des atélectasies chez l'obèse, plutôt qu'à augmenter la PEP trop tard quand l'hypoxémie devient difficilement contrô-

lable. Les effets bénéfiques de la PEP lors de la ventilation mécanique des patients obèses sont connus depuis longtemps [19] et des niveaux élevés (supérieur ou égal à 10 cmH₂O) ont été bien décrits dans un contexte périopératoire [20,21]. Des niveaux de PEP élevés sont souvent nécessaires lors de la prise en charge d'une IRA chez l'obèse. Moduler le niveau de PEP pour obtenir une pression de plateau <30 cmH₂O peut être insuffisant. En effet, des pressions de plateau jusqu'à 40 cmH₂O sont sans conséquence quand la pression pleurale peut atteindre 20 cmH₂O à l'expiration chez les patients ayant une obésité morbide. Les travaux de Talmor et al. viennent appuyer ce point [22]. En l'absence de monitoring des pressions œsophagienne et transpulmonaire, on pourrait conseiller au clinicien d'augmenter la PEP jusqu'au niveau où elle augmente la pression de plateau (seuil à partir duquel la PEP surdistend et ne recrute plus), sans seuil arbitraire pour limiter celle-ci.

Ainsi, le sevrage d'une PEP élevée sera l'une des préoccupations lors de la conduite du sevrage jusqu'à l'extubation.

Particularités de la conduite du sevrage chez l'obèse

Le sevrage de la ventilation mécanique et l'extubation chez les patients obèses sont des défis supplémentaires pour les cliniciens.

Déterminants des succès-échecs de sevrage et d'extubation chez l'obèse

Plusieurs facteurs peuvent compromettre les essais de sevrage ou d'extubation chez les patients obèses.

SAOS et SOH sont fréquents chez les patients souffrant d'obésité, surtout si celle-ci est morbide, et peuvent conduire à l'échec du sevrage, en particulier chez les patients encore sous l'effet de sédatifs. Certains obèses ont aussi une altération de la réponse ventilatoire centrale à l'hypercapnie et à l'hypoxémie ; ces patients sont à haut risque de développer une hypoventilation alvéolaire sévère face à une agression telle qu'une infection et présentent une susceptibilité toute particulière aux narcotiques et à tous les médicaments dépresseurs respiratoires [23,24].

Le choix des agents de sédation et d'analgésie chez ces patients sort du cadre de cet exposé. Les conséquences d'un surdosage de la sédation sont un retard de réveil, qui retarde l'extubation, et une reprise plus tardive de la ventilation spontanée, qui peut favoriser une dysfonction diaphragmatique. Du fait de l'importante surcharge graisseuse chez ces patients, il convient de limiter la durée de la sédation et la validation récente de protocoles de sevrage rapide de la sédation doit inciter à leur utilisation en routine [25,26].

Sédation et sevrage de la ventilation sont indissociables. Dans une étude randomisée contrôlée multicentrique, Girard TD et al. ont montré que l'association d'un protocole de sédation (arrêt quotidien de la sédation) et d'un protocole de sevrage (réalisation systématique d'une épreuve de ventilation spontanée), permettait de réduire encore la durée du sevrage de façon significative [27].

L'obèse cumule les facteurs de risque d'échec de sevrage. Le sevrage difficile est défini, soit par l'échec de la première épreuve de ventilation spontanée (VS), soit par la nécessité d'une reprise d'une assistance ventilatoire dans les 48 heures suivant son arrêt programmé [28]. La difficulté de sevrage lors de la première épreuve de VS concerne en moyenne un quart des patients [28].

L'obèse peut présenter plusieurs critères parmi les paramètres généraux prédictifs d'un sevrage difficile : durée prolongée de ventilation mécanique, score de gravité élevé, BPCO, insuffisance cardiaque, coronaropathie [28,29]. La BPCO est un facteur de risque indépendant d'augmentation de durée de sevrage et d'échec de sevrage [30]. Dans une étude, le taux d'échec de sevrage était de 61 % chez les BPCO contre 41 % chez des patients neurologiques et 38 % chez des hypoxémiques [31].

S'ajoutent bien évidemment les modifications physiologiques du système respiratoire, avec la baisse de la CRF et de la compliance du système respiratoire, l'augmentation des résistances, la dysfonction et la fatigue musculaire respiratoire.

La ventilation mécanique plus prolongée chez les patients obèses [4,16,18] les expose à une dysfonction diaphragmatique ; en effet, l'atrophie des muscles respiratoires peut survenir rapidement sous ventilation mécanique. Après plusieurs études expérimentales, deux études cliniques ont récemment mis en évidence les effets délétères de la ventilation contrôlée sur la fonction diaphragmatique [32,33].

L'association à une pathologie obstructive comme la BPCO, la survenue d'une neuromyopathie de réanimation, vont accentuer une dysfonction diaphragmatique [34]. Le déplacement céphalique du diaphragme chez l'obèse, ainsi que la distension pulmonaire vont raccourcir les fibres musculaires, les plaçant sur une partie défavorable de leur relation tension-longueur ; l'aplatissement du diaphragme entraîne une augmentation de son rayon de courbe, d'où, selon la loi de Laplace, une diminution de la pression générée par ce muscle pour une même tension de ses fibres. Au total, le rendement respiratoire s'en trouve réduit.

L'augmentation des résistances expiratoires favorise la distension pulmonaire en ralentissant la vidange des alvéoles et accélère la survenue d'une fatigue respiratoire lorsque le patient est en ventilation spontanée sur sonde d'intubation. Ventiler contre une PEPi augmente le travail ventilatoire. De même, l'augmentation des pressions intra-abdominales, la baisse de la compliance et les atelectasies, l'élévation des

résistances des voies aériennes face à une sonde d'intubation, sont responsables d'une augmentation du travail des muscles respiratoires lorsqu'une ventilation assistée ou une ventilation spontanée sont maintenues. Mais, face à cette augmentation du travail respiratoire, la dysfonction diaphragmatique et le rendement musculaire diminué créent un déséquilibre et exposent au risque de fatigue diaphragmatique et d'échec de sevrage.

Les échecs d'extubation peuvent être dus aux mêmes causes que les échecs de sevrage, mais également à des sécrétions excessives et une réduction de leur clairance, des anomalies des voies aériennes supérieures ou un obstacle laryngotrachéal [28,29]. La nécessité d'aspiration trachéale au minimum toutes les deux heures, ainsi qu'une toux ne permettant pas d'expectorer les sécrétions à l'extérieur de la sonde d'intubation sont associées à une difficulté d'extubation largement accrue [28]. Les facteurs prédictifs d'échec de l'extubation ont été identifiés, tels qu'une durée de ventilation mécanique >72 h, des sécrétions excessives, une PaCO₂ > 45 mmHg, les troubles des voies respiratoires supérieures et un échec préalable de tentative de sevrage [35].

Il est primordial de réduire au maximum le risque de réintubation chez les patients obèses.

D'une manière générale, la prévalence de l'échec d'extubation peut atteindre 20 % des procédures dans les unités polyvalentes et médicales. L'échec d'une extubation programmée est responsable d'une augmentation de morbidité et de mortalité. Dans une étude sur 745 patients, la réintubation était associée au décès dans 42 % des cas, et même 53 % si la réintubation n'était pas liée à un problème sur les voies aériennes supérieures [36].

Chez les patients obèses, l'intubation endotrachéale est toujours un geste difficile, voire à risque, du fait de la fréquence d'un cou court, d'une macroglossie ou d'un épaississement des tissus mous oropharyngés. Une proportion anormale entre le volume de la langue et du plancher buccal par rapport à l'espace de la cavité buccale entraîne une difficulté d'exposition de la glotte lors de la laryngoscopie directe ; de plus, une hypoxémie post-extubation peut être majorée par de fréquentes atelectasies des bases [37].

C'est dire l'importance des tests évaluant la probabilité de succès de l'extubation, et souligner la place privilégiée de la VNI en post-extubation.

Conduite du sevrage

La connaissance des répercussions respiratoires de l'obésité a des implications importantes pour la mise en œuvre et le sevrage de la ventilation mécanique.

Nous avons noté (cf. « changements physiologiques respiratoires chroniques ») que la diminution marquée de la CRF s'accroît en décubitus dorsal, et qu'une CRF basse favorise le collapsus des voies aériennes et le phénomène

de limitation du débit expiratoire [10]. Cette limitation du débit expiratoire, présente chez 59 % des obèses allongés en ventilation spontanée, génère une auto-PEP qui disparaît en position assise chez deux tiers d'entre eux [8,38,39]. Bien évidemment, la position demi-assise ou assise est un prérequis indispensable au sevrage de ces patients ; la mise au fauteuil pourrait également faciliter leur sevrage.

Il faut également être attentif à la confusion et aux troubles du sommeil qui peuvent avoir un impact négatif sur le sevrage de la ventilation mécanique ; ceci n'est pas spécifique de l'obèse, mais les troubles ventilatoires de l'obèse sont aggravés pendant le sommeil. Cependant, à notre connaissance, alors que la littérature ne manque pas sur le SAOS, l'impact des troubles du sommeil sur la qualité du sevrage n'a pas été étudié spécifiquement chez l'obèse.

Bien qu'il n'y ait pas de consensus pour gérer le sevrage et l'extubation de l'obèse, nous proposons une approche systématique basée sur les preuves disponibles et l'expérience.

Juger de la sevrabilité

Les critères de sevrabilité doivent être recherchés systématiquement, précocement et de façon quotidienne [28,29]. Les critères généraux relèvent du bon sens clinique : résolution ou amélioration de la cause initiale ayant motivé l'intubation, absence de vasopresseur et d'inotrope, absence de sédation continue et réponse cohérente aux ordres simples. Plus particulièrement chez le patient obèse, il faut au préalable lutter contre : 1) l'augmentation des résistances, en prescrivant si nécessaire des bêtamimétiques et en détectant et limitant une PEPi ; et 2) la diminution de compliance en recherchant et traitant des atelectasies, une pneumopathie, une majoration de la distension abdominale, une ischémie myocardique (le recours à une échographie cardiaque sera discuté). Ces mesures ne sont pas spécifiques et varient selon l'expérience de chaque équipe. Par exemple, pour traiter des atelectasies peuvent être utilisées la kinésithérapie respiratoire, éventuellement instrumentale, la fibroscopie bronchique.

Ce prérequis doit être recherché quotidiennement comme préalable à la réalisation d'une épreuve de VS. Les critères proposés incluent des critères d'oxygénation. L'hypoxémie doit être modérée, généralement définie par une $FiO_2 \leq 50\%$ et une $PEP \leq 5$ cmH₂O, ou un rapport $PaO_2/FiO_2 > 150$ ou 200 mmHg [28,29,40].

L'obèse cumule les facteurs de risque d'échec de sevrage ; dans notre pratique, nous baissions progressivement la PEP jusqu'à 4 cmH₂O et un rapport $PaO_2/FiO_2 > 200$ mmHg est requis.

Quel que soit le mode de ventilation au cours du sevrage, ventilation assistée contrôlée (VAC) ou aide inspiratoire (AI), la recherche de ces critères doit être une question quotidienne. Dans leur étude majeure sur le sevrage, Ely et al. ont clairement démontré que si on réalise un test de VS sys-

tématique dès que les critères de sevrabilité sont tous associés et que l'on extube le patient si le test est un succès, on peut réduire de façon significative la durée de ventilation mécanique [40]. Ce protocole n'était pas associé à un taux d'échec d'extubation plus élevé et, au contraire, le taux de ré-intubation était plus faible que dans le groupe contrôle.

Notre pratique est de compléter l'obtention du prérequis par une exploration fonctionnelle simple au lit du malade, chez les patients à risque élevé d'échec de sevrage, dont les obèses font clairement partie. Certains ventilateurs de réanimation sont dotés de modules permettant de mesurer certains paramètres comme la pression inspiratoire maximale (PIM). La majorité des tests sont réalisés par l'un de nos kinésithérapeutes, qui branche sur la sonde d'intubation l'appareillage leur permettant d'explorer les patients restrictifs en VS.

La diminution de la force des muscles respiratoires conduit à une diminution des volumes mobilisables et par conséquent de la CV. La CV, du fait de la simplicité de sa mesure et des renseignements qu'elle apporte, constitue le paramètre essentiel pour suivre l'évolution de l'atteinte de l'appareil respiratoire. Ce paramètre a été utilisé pour apprécier la sevrabilité pendant les deux premières minutes d'un test de VS sur pièce en T, dans l'une des deux principales études prospectives randomisées contrôlées comparant des techniques de sevrage [30]. La CV devait être ≥ 10 ml/kg de poids théorique.

Nous exprimons également la CV en % de la valeur théorique, et une $CV > 40\%$ de la CV théorique est souhaitée.

Les muscles respiratoires étant des acteurs essentiels dans la réussite du processus de sevrage et leur performance étant un déterminant majeur de la plupart des échecs de sevrage, il paraît logique d'en tester l'efficacité. La pression inspiratoire statique maximale (P_i max) mesurée au niveau de la CRF est un indice simple permettant d'évaluer la force inspiratoire de tous les muscles respiratoires.

Une $P_i \text{Max} \leq -20$ – -25 cmH₂O est un facteur prédictif de succès de sevrage [41,42].

Ce paramètre a été utilisé dans les deux principales études prospectives randomisées contrôlées comparant des techniques de sevrage, avec un seuil de ≤ -25 dans la première et ≤ -20 dans la seconde [30,43].

L'électromyogramme diaphragmatique peut bien sûr identifier une fatigue musculaire inspiratoire [44,45]. La nécessité de mettre en place une sonde œsophagienne ne permet pas son utilisation en routine ; des améliorations technologiques permettent d'enregistrer l'EMG par voie externe.

Dans notre pratique, une $CV \geq 40\%$ de la valeur théorique et une $P_i \text{Max} \leq -20$ cmH₂O sont des valeurs rassurantes pour pouvoir réaliser un test de VS.

Le test de sevrage

L'objectif d'une épreuve de sevrage est double : d'une part, détecter précocement les patients qui peuvent être séparés du

ventilateur afin d'éviter les complications associées à la ventilation mécanique, et d'autre part éviter les échecs de l'extubation et l'aggravation liée à la ré-intubation. L'épreuve de sevrage ou de VS peut être réalisée, soit en déconnectant le patient du ventilateur avec une pièce en T délivrant l'oxygène, soit en utilisant le ventilateur en AI avec une pression réglée à 7 cmH₂O sans PEP. Le taux d'échec peut être plus fréquent lors d'une pièce en T que lors d'un test en AI ; dans un travail physiologique qui comparait les deux épreuves chez des patients difficiles à sevrer (un échec de pièce en T), le travail respiratoire et les pressions de remplissage du ventricule gauche étaient plus élevés lors d'une pièce en T que lors d'un test en AI [46]. L'épreuve de pièce en T apparaît donc comme un test plus difficile en termes d'effort inspiratoire et pourrait démasquer plus fréquemment des signes de surcharge vasculaire ou d'insuffisance cardiaque. Le test de VS en AI permet un contrôle plus précis de la fraction inspirée d'oxygène administrée, une utilisation des alarmes et du système de monitoring du ventilateur autorisant une surveillance plus étroite du patient. Il n'y a pas de consensus chez l'obèse ; dans notre pratique, nous réalisons un test en AI à 7 cmH₂O sans PEP chez les patients à risque de sevrage difficile comme les patients BPCO et les obèses. Si une neuromyopathie, avec anomalies significatives aux explorations fonctionnelles respiratoires, complique la pathologie, nous réalisons une épreuve de pièce en T.

Le sevrage difficile

En cas de sevrage difficile, celui-ci peut être réalisé, soit en VAC avec un test de ventilation spontanée, généralement en pièce en T, chaque jour, soit en AI avec diminution progressive du niveau d'aide. Ces deux méthodes ont montré des résultats équivalents en terme de durée de ventilation (30, 43). Cependant, l'AI présente l'avantage de pouvoir être utilisée très tôt dans le sevrage ventilatoire, bien avant que tous les critères pour un test de ventilation spontanée ne soient remplis. Point crucial de notre point de vue, seule la stratégie en AI permet de maintenir un niveau de PEP, qui sera ensuite sevré progressivement.

La ventilation en AI-PEP peut être optimisée pendant le sevrage. Près d'un quart des patients présentaient des asynchronies fréquentes dans une étude évaluant l'incidence des principales asynchronies au cours de la ventilation assistée [47]. Les patients qui présentaient des asynchronies fréquentes nécessitaient une durée de ventilation mécanique plus longue. La réduction du niveau d'aide peut réduire la fréquence des efforts inefficaces sans augmenter de façon significative le travail respiratoire [48]. Une réduction progressive du niveau d'AI pourrait limiter le risque de travail respiratoire trop important et minimiser les asynchronies.

Comme nous l'avons souligné, en raison de la triade atelectasie/shunt pulmonaire/hypoxémie, des niveaux de PEP

élevés sont souvent nécessaires lors de la prise en charge d'une IRA chez l'obèse. Le sevrage de la PEP ne pourra être que progressif ; ceci d'autant plus que l'autre déterminant majeur d'efforts inefficaces (avec un niveau d'AI excessif) est un niveau de PEP insuffisant pour contrebalancer une PEPi. Le niveau minimal idéal de PEP n'a pas été établi par des études chez l'obèse ; dans notre pratique, la PEP est baissée progressivement jusqu'à un niveau de 4 cmH₂O.

D'autres modes de ventilation favorisant la synchronisation patient-ventilateur pourraient-ils être des alternatives à l'AI dans les sevrages difficiles ou les sevrages prolongés ? Une assistance directement proportionnelle à l'effort du patient peut limiter les périodes de sous-assistance (qui peuvent induire une fatigue diaphragmatique) et les périodes de sur-assistance (qui peuvent générer une PEPi et favoriser la survenue d'efforts inefficaces). La ventilation assistée proportionnelle permettrait d'éviter les volumes courants excessifs et d'améliorer la synchronisation patient-ventilateur [49,50]. La *neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA) est un mode ventilatoire qui fonctionne à partir de l'enregistrement continu de l'électromyogramme du diaphragme [51]. Nous manquons de données pour connaître la place de ces techniques dans les sevrages difficiles. Nous n'utilisons la NAVA que dans le cadre de projets de recherche clinique.

L'extubation

Tester la probabilité de succès de l'extubation

Chez les patients à risque élevé d'échec d'extubation, et les obèses en font clairement partie, nous réalisons une exploration fonctionnelle simple au lit du malade. Les échecs d'extubation peuvent être dus aux mêmes causes que les échecs de sevrage, mais également, notamment, à des sécrétions excessives et une réduction de leur clairance [28,29]. Ainsi, en plus des mesures de CV et de PiMax, nous associons une mesure de pression expiratoire maximale (PeMax). Elle donne une information sur les capacités du patient à tousser, ce qui lui permet d'expectorer efficacement. Une CV ≥ 40 % de la valeur théorique, une PiMax ≤ -20 cmH₂O et une PeMax ≥ 30 cmH₂O sont des prérequis.

Des anomalies des voies aériennes supérieures ou un obstacle laryngotrachéal peuvent être responsables d'échecs d'extubation [28,29]. L'existence d'un obstacle laryngotrachéal, d'un œdème, peuvent être mises en évidence par un test de fuite autour de la sonde d'intubation [52,53]. Cette technique n'est cependant pas correctement validée dans la littérature. Dans un essai multicentrique randomisé contrôlé contre placebo, incluant 761 patients ventilés pendant plus de 36 h, un traitement par méthylprednisolone, débuté 12 h avant une extubation prévue, réduisait significativement l'incidence d'œdèmes laryngés post-extubation et de ré-intubations [54]. Nous utilisons systématiquement,

pour tout patient ventilé plus de 36 h, un traitement par méthylprednisolone, idéalement 12 h puis 6 h avant une extubation programmée (0,5 mg/kg/poids théorique par injection).

La VNI post-extubation

La VNI fait clairement partie du traitement de l'IRA. Bien que son bénéfice ait été initialement montré surtout dans la décompensation de BPCO [55], ses indications ont été élargies à l'IRA de novo dans les pneumopathies communautaires [56], chez l'immunodéprimé [57] ou en postopératoire [58]. L'obèse étant à haut risque d'IRA post-extubation, c'est donc tout naturellement que la VNI est proposée après extubation.

La VNI peut être utilisée dans deux situations bien différentes en post-extubation :

- la première indication est la VNI curative, dont l'objectif est de traiter une détresse respiratoire aiguë survenant dans les suites de l'extubation [59-62].

Une première étude contrôlée a comparé, par la méthode des cas témoins, un traitement médical conventionnel à ce traitement standard plus la VNI, dans la détresse respiratoire post-extubation des patients BPCO ; le recours à la ré-intubation était significativement diminué dans le groupe VNI, 20 % vs 67 % [59]. L'intérêt de la VNI post-extubation chez le BPCO a été confirmé dans une seconde étude [60].

Par contre, deux études prospectives randomisées contrôlées n'ont montré aucun avantage à l'utilisation de la VNI dans l'IRA post-extubation [61,62]. En effet, les études monocentrique [61] et multicentrique [62] rapportent des taux semblables de ré-intubation dans les groupes VNI en comparaison des groupes témoin. Il en est de même pour la mortalité dans la première étude [61] ; par contre, il existe une surmortalité en réanimation chez les patients traités par VNI (25 % vs 14 %) dans la dernière étude [62]. Les résultats de ces deux études peuvent être pondérés [63]. Respectivement, seulement 8 % et 12 % des patients traités par VNI étaient BPCO dans ces deux études [61,62] ; les taux très élevés de ré-intubation, respectivement 70 % [61] et 50 % [62], suggèrent que la VNI a été indiquée à un stade avancé d'IRA ; enfin, l'expérience des équipes était limitée au moment où ces travaux ont été réalisés. Assurément, la détresse respiratoire post-extubation fait partie des indications de la VNI, qui nécessitent de l'expérience et une grande maîtrise de la technique. Cependant, il ne faut surtout pas mésestimer les messages forts délivrés par ces études et le constat que l'utilisation de la VNI avec un retard à la ré-intubation peut conduire à une surmortalité [62].

Chez les patients obèses avec BPCO son utilisation curative est possible, mais les recommandations de la VNI prophylactique en retirent l'intérêt.

- La seconde indication est la VNI prophylactique ou systématique, qui a pour but de prévenir la survenue d'une détresse respiratoire chez des patients ayant été extubés avec succès. Le consensus de 2006 retient, avec un grade 2+, que la VS-AI-PEP peut être envisagée en prévention de l'IRA après extubation chez le patient hypercapnique [64]. Cent soixante-deux patients considérés à haut risque de détresse respiratoire aiguë post-extubation selon les critères : âge >65 ans, score de gravité élevé au début du sevrage, intubation pour insuffisance cardiaque, ont été inclus dans une étude randomisée contrôlée [65]. La VNI prophylactique était réalisée en continu pendant les 24 premières heures et, malgré un taux de ré-intubation similaire, permettait de réduire l'incidence des détresses respiratoires post-extubation, ainsi que la mortalité en réanimation [65]. Dans l'analyse en sous-groupe, les résultats n'étaient finalement significatifs que chez les patients hypercapniques ; chez ces derniers, l'utilisation de la VNI prophylactique était associée à une réduction significative de la mortalité en réanimation, hospitalière, et à 90 jours. Dans une nouvelle étude, centrée sur 106 patients hypercapniques, les mêmes auteurs ont confirmé une partie de ces résultats, avec une réduction de l'incidence des détresses respiratoires post-extubation, ainsi qu'une réduction de la mortalité à 90 jours [66].

Dans une étude cas-témoin menée chez 62 patients avec obésité sévère, la VNI préventive permettait de réduire de 16 % (IC 95 % : 2,9-29,3 %) le risque absolu d'IRA post-extubation comparativement au groupe de contrôle [16]. Les deux groupes étaient appariés sur l'âge (± 5 ans), l'IMC (± 2 kg/m²), et le score APACHE 2 (± 2). En plus des critères classiques d'intubation immédiate [64], l'IRA post-extubation était définie comme la présence ou la persistance de l'un des paramètres suivants nécessitant une ré-intubation ou une VNI de sauvetage : 1) acidose respiratoire avec pH <7,35 et augmentation de la PaCO₂ d'au moins 20 % par rapport à la valeur obtenue après l'extubation ; 2) hypoxémie définie comme SaO₂<90 % ou une PaO₂<8 kPa avec FiO₂ à 0,5 ; 3) un niveau de conscience diminué ou une agitation psychomotrice rendant le patient incapable de tolérer la VNI ; 4) des signes cliniques suggérant une fatigue des muscles respiratoires et/ou une augmentation de travail respiratoire, comme l'utilisation des muscles respiratoires accessoires, un tirage intercostal ou un mouvement paradoxal de l'abdomen ; 5) une agitation ou un délire sévères ; et 6) l'incapacité à limiter des sécrétions très abondantes. Un bénéfice sur la mortalité hospitalière (p=0,02) était observé pour le sous-groupe des patients hypercapniques. Chez des patients sélectionnés avec hypercapnie chronique, l'application anticipée de la ventilation non invasive peut conférer un avantage de survie.

Au total, l'utilisation de la VNI prophylactique chez le sujet obèse diminue les échecs d'extubation et peut être recommandée. Comme dans d'autres études non ciblées

sur l'obésité [65,66], un impact sur la survie est observé chez certains obèses hypercapniques [16] et la VNI prophylactique, pendant 48 h après l'extubation, devrait être systématique dans cette situation.

Pour les aspects pratiques, le choix du masque est primordial et doit être individualisé ; il peut être modifié si la VNI doit être prolongée au-delà des 48 premières heures post-extubation, et a fortiori si un appareillage en VNI pour le domicile est envisagé.

Le mode AI + PEP est privilégié. Dans l'étude d'El Sohl et al., réalisée rappelons-le en 2004, un ventilateur de type domicile (BiPAP® ; Respiration Inc., Murrysville, PA, États-Unis) et un masque nasal étaient utilisés [16]. Nous utilisons un ventilateur de réanimation muni d'un mode VNI, ainsi qu'un masque facial.

L'AI est particulièrement efficace pour corriger l'acidose des patients restrictifs, notamment ceux ayant un syndrome obésité-hypoventilation [67]. Le volume courant cible à obtenir est compris entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal théorique. Le niveau d'AI sera généralement plus élevé chez les patients obèses qui ont un overlap syndrome ou un SOH. La pente de montée en pression doit être raide, de façon à diminuer le temps d'insufflation qui ne devrait pas dépasser une seconde chez les patients obèses morbides en IRA caractérisés par une altération de la vidange pulmonaire à l'expiration. De même, les réglages du cyclage expiratoire visent à éviter les insufflations prolongées, qui aggravent le trappage gazeux de fin d'expiration et sont source d'inconfort. Nous pouvons conseiller de régler un trigger expiratoire à 40 % du débit inspiratoire de pointe et un Timax à une seconde.

La PEP permet de lutter contre la collapsibilité des voies aériennes supérieures et les désaturations artérielles, augmente la CRF et prévient les atélectasies gravitationnelles en maintenant une pression transpulmonaire positive à l'expiration, reverse le phénomène de limitation de débit expiratoire, compense une PEPi et prend donc en charge une partie du travail respiratoire. Le niveau de PEP sera d'autant plus élevé que les patients ont un SAOS.

En raison de l'atteinte de la commande centrale authentifiée chez certains obèses, une fréquence minimale sera réglée.

Dans l'étude d'El Sohl et al., l'AI et la PEP étaient fixés initialement à 12 et 4 cmH₂O [16]. Comme ils utilisaient un mode monobranche, les patients hypercapniques étaient potentiellement exposés à un risque de ré-inhalation ; si un système monobranche est utilisé chez un patient hypercapnique, une PEP initiale de 6 cmH₂O est préférable. Pendant l'étude, les niveaux d'AI et de PEP furent respectivement de 17,2 ± 3,5 cmH₂O (12-26) et 7,2 ± 1,6 cmH₂O (5-12) [16].

Dans la même étude, la VNI était utilisée en continu avec des périodes de débranchement pouvant aller jusqu'à 60 minutes toutes les 6 h pour prendre les repas, des traitements médicamenteux réguliers ou recevoir des soins infirmiers [16]. En pratique, la technique était utilisée pendant

16,2±2,6 heures par jour pendant les premières 48 h après l'extubation.

Rappelons que la VNI n'a pas besoin d'être utilisée en continu pour être efficace [64], surtout si elle est utilisée en prophylactique. Nous utilisons dans l'IRA un mode discontinu, de type séquentiel adapté pour chaque pathologie à partir de nos protocoles décrits dans la décompensation de BPCO [68-70].

Chez les patients présentant une IRA hypoxémique [57,70], nous avons récemment modifié nos protocoles et remplacé l'oxygénothérapie au masque à haute concentration par une oxygénothérapie à haut débit entre les séances de VNI. Actuellement, nous testons l'hypothèse que, chez des patients en IRA hypoxémique, l'oxygénothérapie par Optiflow (Optiflow TM, Fisher Paykel, New Zealand) permettrait, entre les séances de VNI et par rapport à l'oxygénothérapie au masque à haute concentration, une meilleure oxygénation, une diminution du travail respiratoire et un meilleur confort.

Dans tous les cas, une surveillance clinique rapprochée (fréquence respiratoire, signes d'encéphalopathie hypercapnique, SaO₂, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, complications à type d'ischémie myocardique ou d'insuffisance cardiaque congestive) et des gaz du sang réguliers sont nécessaires afin de réévaluer la réponse du patient à la VNI.

La VNI prophylactique peut être prolongée au-delà de 48 h, si le débranchement de la technique s'accompagne de signes de mauvaise tolérance de la VS.

Une place pour la trachéotomie ?

Les particularités anatomiques de l'obèse (cou court, infiltration adipeuse et rétrécissement du calibre trachéal au niveau cervical) rendent l'intervention risquée.

La sécurité de la trachéotomie percutanée a été étudiée chez 73 patients obèses (IMC ≥ 27,5 kg/m²) dans une cohorte de 474 adultes [71]. Quatre techniques percutanées étaient employées. Le taux global de complications était de 43,8 % (n=32) dans le groupe obèses, comparativement à 18,2 % (n=73) dans le groupe témoin (p<0,001). Sept (9,6 %) patients obèses ont subi des complications potentiellement mortelles comparativement à trois patients non obèses (0,7 %, p < 0,001). Par rapport aux non obèses, les patients obèses avaient un risque 2,7 fois plus élevé de faire des complications périopératoires, et un risque 4,9 fois plus élevé de complications graves. Ces données suggèrent que la trachéotomie percutanée chez les patients obèses est associée à un risque considérablement accru de complications péri-opératoires, en particulier pour les événements indésirables graves. À notre connaissance (très limitée sur le sujet), aucune étude n'a comparé les techniques percutanée et chirurgicale spécifiquement chez l'obèse.

S'ajoute l'intérêt de la VNI en post-extubation, détaillé dans le chapitre précédent.

Ainsi, de notre point de vue, la trachéotomie ne peut se discuter qu'en cas d'échecs répétés d'extubation, ou d'insevrabilité après un sevrage très prolongé malgré les tentatives d'optimisation.

Conclusion

L'IRA est l'un des motifs les plus fréquents d'hospitalisation des patients obèses en réanimation. Les comorbidités fréquentes, les changements physiologiques respiratoires, comme la baisse de la compliance du système respiratoire, la diminution de CRF associée aux atélectasies et à l'hypoxémie, la PEPi, ainsi que l'apparition d'une dysfonction diaphragmatique contribuent aux difficultés et échecs de sevrage et d'extubation des obèses. Dans notre pratique, une $CV \geq 40$ % de la valeur théorique et une $PiMax \leq -20$ cmH₂O sont des valeurs rassurantes pour pouvoir réaliser un test de VS. En cas de sevrage difficile, le sevrage AI-PEP est privilégié, avec une optimisation des réglages du ventilateur. En raison de la triade atélectasie/shunt pulmonaire/hypoxémie, le sevrage de la PEP ne pourra être que progressif. Chez ces patients à risque élevé d'échec d'extubation, nous associons aux mesures de CV et de PiMax, une mesure de PeMax avec une valeur ≥ 30 cmH₂O considérée comme un prérequis pour envisager l'extubation. L'utilisation de la VNI prophylactique chez le sujet obèse diminue les échecs d'extubation et peut être recommandée. Un impact sur la survie est observé chez certains obèses hypercapniques, et la VNI prophylactique, pendant 48 h après l'extubation, devrait être systématique dans cette situation.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

- Ogden CL, Carroll MD, Curtin RL, et al (2006) Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 295:1549–55
- Johnson NB, Hayes LD, Brown K, et al (2014) CDC National Health Report: leading causes of morbidity and mortality and associated behavioral risk and protective factors—United States, 2005–2013. *MMWR Surveill Summ* 63:3–27
- Power C, Thomas C (2011) Changes in BMI, duration of overweight and obesity, and glucose metabolism: 45 years of follow-up of a birth cohort. *Diabetes Care* 34:1986–91
- Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. (2008) Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 36:151–8
- Kumar G, Majumdar T, Jacobs ER, et al (2013) Outcomes of morbidly obese patients receiving invasive mechanical ventilation: a nationwide analysis. *Chest* 144:48–54
- Wardell S, Wall A, Bryce R, et al (2015). The association between obesity and outcomes in critically ill patients. *Can Respir J* 22:23–30
- Mokhlesi B (2010) Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care* 55:1347–62
- Marini JJ (2013) Position, positive end-expiratory pressure, and obstructive obesity. *Crit Care Med* 41:2657–9
- Jones RL, Nzekwu MM (2006) The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 130:827–33
- Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, et al (2001) Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest* 119:1401–8
- Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, et al (1967) Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* 46:475–81
- Resta O, Foschino-Barbaro MP, Bonfitto P, et al (2000) Prevalence and mechanisms of diurnal hypercapnia in a sample of morbidly obese subjects with obstructive sleep apnoea. *Respir Med* 94:240–6
- Laaban JP, Cassuto D, Orvoen-Frija E, et al (1992) Respiratory complications of massive obesity. *Rev Prat* 42:469–76
- Flenley D (1985) Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 6:51–61
- O'Brien JM Jr, Philips GS, Ali NA, et al (2012) The association between body mass index, processes of care, and outcomes from mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 40:1456–63
- El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L, et al (2006) Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J* 28:588–95
- Porhomayon J, Papadakis P, Singh A, et al (2011) Alteration in respiratory physiology in obesity for anesthesia-critical care physician. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth* 3:109–18
- Sakr Y, Madl C, Filipescu D, et al (2008) Obesity is associated with increased morbidity but not mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med* 34:1999–2009
- Koehler LS (1979) PEEP for the morbidly obese. *Anesthesiology* 50:173
- Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, et al (1999) Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 91:1221–31
- Koutsoukou A, Koulouris NG (2007) Why high levels of positive end-expiratory pressure are required to maintain a stable end-expiratory lung volume in morbidly obese subjects. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:783–4
- Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al (2008) Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 359:2095–104
- Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al (1975) Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 59:343–8
- Bahammam AS, Al-Jawder SE (2012) Managing acute respiratory decompensation in the morbidly obese. *Respirology* 17:759–71
- Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, et al (2000) Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 342:1471–7
- Quenot JP, Ladoire S, Devoucoux F, et al (2007) Effect of a nurse-implemented sedation protocol on the incidence of ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 35:2031–6
- Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al (2008) Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomized controlled trial. *Lancet* 71:126–34
- Sevrage de la ventilation mécanique (2001) XXIe conférence de consensus de la SRLF. *Réanimation* 10:699-705
- Boles JM, Bion J, Connors A, et al (2007) Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 29:1033–56
- Brochard L, Rauss A, Benito S, et al (1994) Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during

- weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 150:896–903
31. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, et al (1998) Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1855–62
 32. 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
 33. 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
 34. McCool FD, Tzelepis GE (2012) Dysfunction of the diaphragm. *N Engl J Med* 366:932–42
 35. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, et al (2001) Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 163:874–80
 36. Epstein SK, Ciubotaru RL (1998) Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 158:489–93
 37. Langeron O, Birenbaum A, Le Saché F, et al (2014) Airway management in obese patient. *Minerva Anestesiologica* 80:382–92
 38. Pankow W, Podszus T, Gutheil T, et al (1998) Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 85:1236–43
 39. Lemyze M, Mallat J, Duhamel A, et al (2013) Effects of sitting position and applied positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics of critically ill obese patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Med* 41:2592–9
 40. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al (1996) Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 335:1864–9
 41. Marini JJ, Smith TC, Lamb VJ (1986) Estimation of inspiratory muscle strength in mechanically ventilated patients: The measurement of maximal inspiratory pressure. *J Crit Care* 1:32–8
 42. Caruso P, Friedrich C, Denari S, et al (1999) The unidirectional valve is the best method to determine maximal inspiratory pressure during weaning. *Chest* 115:1096–101
 43. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al (1995) A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 332:345–50
 44. Cohen CA, Zigelbaum G, Gross D, et al (1982) Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med* 73:308–16
 45. Hilbert G, Choukroun ML, Gbikpi-Benissan G, et al (1998) Optimal pressure support level for beginning weaning in patients with COPD: measurement of diaphragmatic activity with step-by-step decreasing pressure support level. *J Crit Care* 13:110–8
 46. Cabello B, Thille AW, Roche-Campo F, et al (2010) Physiological comparison of three spontaneous breathing trials in difficult-to-wean patients. *Intensive Care Med* 36:1171–9
 47. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, et al (2006) Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 32:1515–22
 48. Thille AW, Cabello B, Galia F, et al (2008) Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* 34:1477–86
 49. Giannouli E, Webster K, Roberts D, et al (1999) Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1716–25
 50. Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K, et al (2008) Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. *Intensive Care Med* 34:2026–34
 51. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, et al (1999) Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* 5:1433–6
 52. Fisher MM, Raper RF (1992) The “cuff-leak” test for extubation. *Anaesthesia* 47:10–12
 53. DeBast Y, De Backer D, Moraine JJ, et al (2002) The cuff leak test to predict failure of tracheal extubation for laryngeal oedema. *Intensive Care Med* 28:1267–72
 54. François B, Bellissant E, Gissot V, et al (2007) 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised double-blind trial. *Lancet* 369:1083–9
 55. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al (1995) Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 333:817–22
 56. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al (2003) Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1438–44
 57. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al (2001) Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 344:481–7
 58. Auriant I, Jallot A, Herve P, et al (2001) Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 164:1231–5
 59. Hilbert G, Gruson D, Portel L, et al (1998) Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 11:1349–53
 60. Hilbert G, Gruson D, Portel L, et al (1998) Airway occlusion pressure at 0.1 s (P0.1) after extubation: an early indicator of postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Intensive Care Med* 24:1277–82
 61. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, et al (2000) Noninvasive positive pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 287:3238–44
 62. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al (2004) Noninvasive positive pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 350:2452–60
 63. Hilbert G, Vargas F (2006) La ventilation non invasive est-elle un exercice à haut risque dans les détresses respiratoires postextubation ? *Réanimation* 15:1–2
 64. Conférences de Consensus en Réanimation et Médecine d’Urgence (2006) Ventilation Non Invasive au cours de l’insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Texte court: <http://www.srlf.org/mediatheque/conferencerecommandations/cc/index.phtml>
 65. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al (2006) Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 173:164–70
 66. Ferrer M, Sellares J, Valencia M, et al (2009) Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomized controlled trial. *Lancet* 374:1082–8
 67. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, et al (2012) Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 186:1279–85
 68. Hilbert G, Gruson D, Gbikpi Benissan G, et al (1997) Sequential use of noninvasive pressure support ventilation for acute exacerbations of COPD. *Intensive Care Med* 23:955–61
 69. Hilbert G, Vargas F, Valentino R, et al (2002) Noninvasive ventilation in acute exacerbations of COPD in patients with and without home noninvasive ventilation. *Crit Care Med* 30:1453–8
 70. Hilbert G, Vargas F, Gruson D (2007) Noninvasive ventilation in ARDS and COPD. In: Lucangelo U, Pelosi P and Aliverti A, eds. *Respiratory system and artificial ventilation*. Springer p 247–76
 71. Byhahn C, Lischke V, Meininger D, et al (2005) Peri-operative complications during percutaneous tracheostomy in obese patients. *Anaesthesia* 60:12–5