



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un œdème pulmonaire cardiogénique ?

Should we still initiate noninvasive ventilation for acute respiratory distress related to cardiogenic pulmonary edema?

E. L'Her^{a,*}, M. Jaffrelot^e

^a Chaire de recherche en médecine d'urgence, Hôtel-Dieu de Lévis, université Laval, 143, rue Wolfe, Lévis, G6V3Z1 Québec, Québec, Canada

^b Réanimation et urgences médicales, CHU de Brest, 29200 Brest, France

^c EA4324, laboratoire de recherche Orphy, faculté des sciences, université de Bretagne occidentale, 29200 Brest, France

^d Université européenne de Bretagne, France

^e Samu 29, CHU de la Cavale-Blanche, CHU de Brest, 29200 Brest, France

Reçu le 26 juin 2009 ; accepté le 3 juillet 2009

Disponible sur Internet le 25 juillet 2009

MOTS CLÉS

Détresse respiratoire ;
Insuffisance cardiaque ;
Œdème pulmonaire ;
Ventilation non invasive

KEYWORDS

Heart failure;

Résumé L'œdème pulmonaire cardiogénique est une cause très fréquente de détresse respiratoire aiguë en médecine d'urgence. Les objectifs de la ventilation non invasive dans cette indication sont d'améliorer rapidement les symptômes de détresse respiratoire aiguë et de limiter le recours à une assistance ventilatoire invasive, toujours en association avec un traitement médical optimal. Les cinq méta-analyses récentes et la conférence de consensus d'octobre 2006 avaient clairement positionné la ventilation non invasive en première ligne au cours du traitement de l'œdème pulmonaire et permettaient jusqu'à très récemment de recommander son utilisation en routine. L'étude 3CPO et les analyses diverses qui ont suivi ont récemment remis en perspective cette pratique. Cependant, les nombreux biais de 3CPO doivent nous questionner sur la généralisation des résultats observés et ne semblent pas devoir modifier nos pratiques.

© 2009 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Summary Cardiogenic pulmonary edema is a very common cause of acute respiratory distress in emergency medicine. The goals of noninvasive ventilation in this indication are to rapidly improve the symptoms of acute respiratory distress and to limit the use of an invasive ventilatory support, when combined with optimal medical treatment. The five recent meta-analysis and

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : erwan.lher@ssss.gouv.qc.ca (E. L'Her).

Noninvasive ventilation;
Pulmonary edema;
Respiratory insufficiency

the French consensus conference of October 2006 have positioned noninvasive ventilation as a first line therapy during cardiogenic pulmonary edema and allowed until very recently to recommend its routine use. The recent 3CPO study has modified such an analysis, even if several biases question the generalizability of its results and seem unlikely to change our practices.

© 2009 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of Société de réanimation de langue française.

Introduction

L'œdème pulmonaire cardiogénique (OAP) est une cause très fréquente de détresse respiratoire aiguë en médecine d'urgence [1]. Sa prise en charge usuelle repose sur l'oxygénation et la diminution des pressions de remplissage ventriculaire par les dérivés nitrés, la place des diurétiques étant actuellement limitée.

Depuis maintenant une dizaine d'année, la ventilation non invasive (VNI), et en particulier, la *continuous positive airway pressure* (CPAP) sont utilisées en routine chez les patients en OAP les plus graves, tant en préhospitalier, qu'aux urgences. Les objectifs de la VNI dans cette indication sont d'améliorer rapidement les symptômes de détresse respiratoire aiguë et de limiter la nécessité de recours à une assistance ventilatoire invasive, en particulier chez des patients âgés et polyopathologiques pour lesquels une intubation n'est pas souhaitable. L'admission en réanimation pour assistance ventilatoire de patients présentant un OAP semble devenue rare, même si peu de données sur le sujet sont disponibles.

Les cinq méta-analyses récentes et la conférence de consensus française d'octobre 2006 avaient clairement positionné la VNI en première ligne au cours du traitement de l'OAP [2–7] et permettaient jusqu'à très récemment de recommander son utilisation en routine. L'étude 3CPO [8] et les analyses diverses qui ont suivi ont récemment remis en perspective cette pratique [9–11].

L'objectif de cette revue est de détailler les résultats des études précédentes, les données cliniques quotidiennes, et d'analyser en parallèle la pertinence des résultats de l'étude 3CPO du point de vue de notre pratique clinique.

Données physiologiques

Conséquences respiratoires et hémodynamiques de l'OAP

L'OAP est la conséquence clinique d'une augmentation de l'eau libre intrapulmonaire, elle-même responsable d'une diminution des volumes pulmonaires et de la compliance pulmonaire, ainsi que d'une augmentation des résistances des voies aériennes (œdème interstitiel et bronchique). Une détresse respiratoire hypercapnique est fréquemment observée [12,13], en particulier chez le sujet âgé [14], vraisemblablement par la conjonction d'un épuisement respiratoire et de pathologies bronchiques sous-jacentes. Cet épuisement respiratoire est la conséquence d'une augmentation importante du travail respiratoire (WOB), lui-même secondaire à la réduction de la compliance pulmonaire et à l'augmentation des résistances des voies aériennes [15,16]. La réduction de la compliance pulmonaire est quant à elle corrélée aux anomalies des échanges gazeux [15].

La charge musculaire inspiratoire génère de très importantes variations négatives de la pression pleurale chez les patients en détresse respiratoire aiguë. Cette dépression pleurale à l'inspiration est responsable d'une augmentation de la pression transmurale du ventricule gauche et sa postcharge [17,18]. Une altération concomitante de l'index cardiaque en cas de défaillance systolique aggrave, par ailleurs, la délivrance d'oxygène aux tissus et en particulier aux muscles respiratoires.

Effets physiologiques de la VNI en pression positive

De nombreuses études physiologiques ont démontré que l'application d'une CPAP chez des patients en décompensation cardiaque aiguë (OAP) était associée à des améliorations importantes et rapides de la mécanique ventilatoire et de certains paramètres hémodynamiques [17–22]. La VNI à double niveau de pression (aide inspiratoire plus pression expiratoire positive; AI + PEP) permet de combiner les effets d'une CPAP à ceux d'une assistance à l'inspiration [7].

Effets hémodynamiques de la CPAP

Dès le début du xx^e siècle, il était démontré que l'application d'une pression positive chez un patient en décompensation cardiaque permettait de diminuer la dépression pleurale à l'inspiration ainsi que les pressions de remplissage cardiaques, permettant d'améliorer le tableau clinique d'OAP [23,24]. Chez les patients avec une fonction systolique conservée (i.e. altération isolée de la fonction diastolique; ~50% des patients admis pour OAP aux urgences) on n'objective par échocardiographie qu'une diminution du volume télédiastolique ventriculaire gauche sous CPAP, alors que chez les patients présentant une altération de la fonction systolique, on objective à la fois une diminution du volume télédiastolique ventriculaire et une augmentation de l'index cardiaque [25].

L'application d'une CPAP permet en outre une diminution significative de la fréquence cardiaque [17,22], vraisemblablement par la conjonction d'une augmentation du tonus parasympathique liée à l'inflation pulmonaire [26] et par la correction concomitante de l'hypoxémie.

Effets respiratoires de la CPAP

L'application d'une pression positive permet de réouvrir des alvéoles collabées, d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle et de contrecarrer les effets d'une pression expiratoire positive intrinsèque en cas d'hyperinflation pulmonaire avec limitation des débits expiratoires. La ventilation alvéolaire est ainsi améliorée, les résistances des voies aériennes et le travail ventilatoire diminués [21,27].

Effets respiratoires combinés d'une aide inspiratoire et d'une pression expiratoire positive

Les effets respiratoires de la CPAP et de l'AI+PEP ont été largement étudiés au cours de détresses respiratoires aiguës d'étiologies variées, avec des résultats concordants. Au cours d'exacerbations subaiguës de BPCO, Appendini et al. ont démontré que si la CPAP permettait de diminuer le travail ventilatoire, vraisemblablement par le biais de l'effet de la pression expiratoire positive externe en cas d'autoPEP, cet effet était supérieur en y associant une aide inspiratoire [28]. Des résultats similaires ont été démontrés au cours de détresses respiratoires hypoxémiques sévères d'étiologies variées [29], ou chez des patients présentant un OAP stabilisé après traitement médical (fréquence respiratoire à l'inclusion ~ 20 c/min) [30].

Données cliniques

Études cliniques comparant CPAP et traitement médical seul

Il y a plus de 70 ans, Poulton et Oxon décrivaient de façon très détaillée l'utilisation d'une CPAP à haut débit au cours de l'OAP [31] et en définissait les grands principes de fonctionnement. L'efficacité de la CPAP associée au traitement médical conventionnel a ensuite été comparée à celle du traitement médical seul par Bersten et al. chez 39 patients admis en soins intensifs cardiologiques pour un OAP sévère ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ moyen ~ 135 mmHg ; PaCO_2 moyenne ~ 60 mmHg) [12]. Les auteurs objectivaient une amélioration en moins de 30 minutes de l'oxygénation artérielle, associée à une diminution significative de la PaCO_2 chez les patients traités par CPAP, en comparaison avec ceux traités de façon conventionnelle. Ces résultats caricaturaux sont assez superposables à ceux observés en routine par le clinicien, au lit du patient. Aucun patient dans cette étude ne nécessitait le recours à une intubation endotrachéale dans le bras CPAP, alors que 35% des patients du bras de traitement conventionnel étaient intubés dans les trois heures. Dans une autre étude randomisée, Lin et al. comparaient les effets de l'application d'une CPAP à haut débit pour une durée prédéterminée à ceux du traitement conventionnel [20]. L'application de la CPAP était associée à une amélioration significative de l'index cardiaque, de la fréquence cardiaque, de la PaO_2 , ainsi qu'à un taux d'intubation plus faible (16% versus 36%). Dans une étude multicentrique réalisée dans des services d'urgence français chez des patients âgés de plus de 75 ans admis pour OAP, outre des effets cliniques et biologiques immédiats, l'application d'une CPAP à haut débit était associée à une diminution significative de la mortalité précoce (à 48 heures) en comparaison au traitement médical seul [14]. Toutes ces études cliniques, bien que de petit effectif, ont été concordantes en termes d'amélioration clinique rapide (symptomatique) et biologique, avec un effet significatif ou une tendance franche à la réduction de la morbidité précoce. Il est cependant important de préciser que ces études ont été réalisées en utilisant un traitement médical conventionnel comprenant des dérivés nitrés admi-

nistrés en continu, soit à des posologies inférieures à celles actuellement recommandées selon les données de Cotter et al. [32].

Études cliniques comparant AI + PEP et traitement médical

Dans une étude randomisée monocentrique, l'utilisation de l'AI+PEP en sus du traitement médical permettait de réduire l'évolution clinique de l'OAP et de diminuer le taux d'intubation, par rapport à un traitement médical seul [33]. Si des résultats similaires en termes d'amélioration des paramètres physiologiques étaient observés par Nava et al. dans une autre étude randomisée multicentrique, la réduction du taux d'intubation n'était toutefois observée que pour le sous-groupe des patients les plus graves, en OAP hypercapnique [34].

Études comparatives des différentes modalités ventilatoires

À effets gazométriques comparables sur l'oxygénation, la différence entre CPAP et AI+PEP réside dans l'assistance ventilatoire fournie à l'inspiration. Un argument théorique supplémentaire afin de préférer l'utilisation de l'AI+PEP au cours de l'OAP est la grande fréquence de survenue d'une hypercapnie.

Dans une étude comparative randomisée, comparant l'efficacité de la CPAP à celle de l'AI+PEP chez des patients en OAP admis aux urgences, Mehta et al. mettaient en évidence une amélioration supérieure en termes de PaCO_2 , pH, fréquences cardiaque et respiratoire, mais également en termes de réduction de la dyspnée chez les patients traités par AI+PEP [35]. Sous CPAP, seules la fréquence respiratoire et l'oxygénation étaient améliorées. Cette étude a soulevé de nombreuses polémiques en raison de son interruption prématurée compte tenu d'un taux élevé d'infarctus du myocarde dans le bras AI+PEP. Le fait que ces infarctus précédaient, où étaient la conséquence directe du mode d'assistance ventilatoire, a suscité une controverse. L'étude de Sharon et al. a quant à elle objectivé un pronostic défavorable chez les patients traités par AI+PEP associée à un traitement médical « usuel » (hautes doses de diurétiques plus faible dose de nitrés à la seringue électrique ; posologie moyenne $3,5 \pm 2,5$ mg), par rapport à ceux traités de façon isolée par un traitement médical associant hautes doses de nitrés en bolus ($10,8 \pm 5,7$ mg) et faibles doses de diurétiques, sans assistance ventilatoire additionnelle [36]. Le taux d'intubation était de 80% dans le bras AI+PEP, comparativement à un taux d'intubation de 20% dans le bras hautes doses de nitrés ($p < 0,006$) ; l'incidence des infarctus du myocarde de 55% versus 10%. Si l'utilisation de bolus de dérivés nitrés est actuellement admise comme étant le traitement médical conventionnel optimal d'un OAP, et aurait donc dû faire partie du traitement standard dans le bras VNI, les réglages ventilatoires utilisés semblaient également inadéquats : aide inspiratoire inférieure ou égale à 5 cm H_2O (IPAP $9,3 \pm 2,3$ moins EPAP $4,2 \pm 3,1$ cm H_2O ; valeur communément utilisée $> 10-12$ cm H_2O) ; faible niveau de PEP (EPAP ; valeur communément utilisée $\sim 7,5-10$ cm H_2O). Mis à part leurs biais méthodologiques, ces deux études ont eu

le mérite de focaliser l'attention des cliniciens sur la vulnérabilité des patients présentant un OAP et sur le fait que cette pathologie étant primitivement une pathologie hémodynamique, un traitement médical adéquat devait systématiquement être entrepris.

Plusieurs études semblent aujourd'hui avoir clos le débat. Dans l'étude randomisée de Bellone et al., si la CPAP et l'AI + PEP étaient équivalents en termes d'amélioration de la symptomatologie respiratoire, aucune différence n'était observée en termes d'incidence d'infarctus du myocarde ou d'augmentation des seuils plasmatiques de troponine [37]. Dans l'étude de Park et al. comparant l'utilisation de la CPAP et de l'AI + PEP à celle du traitement médical seul, à la fois la CPAP et l'AI + PEP s'avéraient supérieures au traitement médical seul en termes de réduction du taux d'intubation [38]. Aucune complication ischémique n'était attribuée à l'une ou l'autre des stratégies de la VNI. Dans ces deux dernières études, le traitement médical standardisé comprenait des hautes doses de nitrés en bolus, associés à de faibles posologies de diurétiques.

Faut-il toujours utiliser la VNI au cours de l'OAP ?

L'objet de la controverse

L'étude randomisée 3CPO de Gray et al. et publiée dans un numéro de décembre 2008 du *New England Journal of Medicine* a été réalisée dans 26 départements d'urgence du Royaume Uni entre juillet 2003 et avril 2007 [8]. Cette étude de grande ampleur a inclut 1069 patients en détresse respiratoire, avec une fréquence respiratoire supérieure à 20 c/min et un pH inférieur à 7,35, admis aux urgences pour un tableau clinique d'OAP. Les patients étaient ensuite randomisés de façon centralisée 24 h/24 h en trois groupes :

- traitement conventionnel et oxygénothérapie simple ;
- traitement conventionnel et CPAP délivrée par un respirateur de domicile (5–15 cm H₂O) ;
- traitement conventionnel et AI + PEP délivrée par le même respirateur de domicile (AI : 8–20 cm H₂O avec PEP de 4–10 cm H₂O).

La modalité ventilatoire attribuée par la randomisation était appliquée pendant au moins deux heures, sauf en cas d'aggravation requérant l'intubation. Au-delà de cette période, le *crossover* pour une autre thérapeutique ou forme d'assistance ventilatoire était autorisé. Les résultats en termes de pronostic combinaient les résultats de la CPAP et ceux de l'AI + PEP.

La mortalité à sept jours (critère de jugement principal) était similaire sans ou avec VNI (9,8 % versus 9,5 % ; $p = 0,87$), de même que le taux d'intubation à sept jours (2,8 % versus 2,9 %). Il n'y avait pas non plus de différence quant à la mesure combinée de la mortalité et du taux d'intubation à sept jours entre les différentes techniques de VNI (CPAP 11,7 % versus AI + PEP 11,1 % ; $p = 0,81$).

Les points forts de 3CPO

Les points forts principaux de cette étude sont bien entendu son caractère multicentrique et la taille de son échantillon. Ce collectif de patients est à ce jour le plus gros collectif de patients traités par VNI à la phase aiguë. Il est à lui seul supérieur aux résultats poolés de l'ensemble des études publiées à ce jour et intégrées dans les différentes méta-analyses [2–6]. La méthodologie de l'essai semble de prime abord solide et l'analyse des résultats rigoureuse, réalisée en intention de traiter.

Les points faibles de 3CPO

Malgré le caractère prestigieux de la revue dans laquelle elle a été publiée, un grand nombre de points faibles et de zones d'ombres dans la méthodologie viennent sévèrement tempérer l'impact des résultats de cette étude. Le point faible principal est certainement le nombre important de *crossover* observés au-delà de la période de deux heures de traitement initial. Un grand nombre de patients assignés au traitement médical conventionnel (56 patients, soit plus de 15 %) ont évité l'intubation en étant traités de façon secondaire par CPAP ou AI + PEP ! Le deuxième point faible concerne la mortalité observée dans les différents groupes, qui se trouve être très significativement plus faible que celle observée habituellement, faisant se questionner sur la gravité réelle des patients à l'inclusion (Tableau 1). Divers autres points tout aussi perturbants doivent être évoqués. Les patients les plus graves, soit ceux susceptibles de bénéficier le plus de la VNI étaient exclus. Le taux d'intubation dans 3CPO (2,9 %) est très en deçà du chiffre observé dans les diverses méta-analyses (~20 %), confirmant la moindre gravité des patients inclus dans 3CPO ou l'effet de la contamination liée au *crossover*. Il n'est fait nulle part mention de l'expérience préalable des équipes dans la pratique de la VNI, certaines équipes devaient être novices en la matière puisqu'il est fait mention de formations diverses. Aucun détail n'est fourni concernant la définition d'une « suspicion clinique d'OAP », qui représente cependant le critère principal d'inclusion. Aucune standardisation du traitement médical ne semble avoir été proposée et les doses de dérivés nitrés et de diurétiques reçues par les patients ne sont pas fournies. Seuls 88 % des patients traités par CPAP ont reçu des dérivés nitrés, ce qui s'explique mal compte tenu des procédures actuelles. L'utilisation de morphine ne semble pas non plus avoir été standardisée et seuls 50 % des patients

Tableau 1 Comparaison des principaux marqueurs pronostiques 3CPO versus études antérieures.

	3CPO	Meta-analyse de Masip et al. [6]
	Données à 7 jours (n = 1069) (% de patients)	Données intrahospitalières (n = 783) (% de patients)
Mortalité	9,6	15,3
Intubation	2,9	21,9

en ont reçu, alors même que l'existence de troubles de consciences était considérée comme un critère d'exclusion. Aucun critère objectif d'intubation n'était proposé. Pour finir, aucune amélioration significative des principaux paramètres cliniques (fréquence respiratoire, pouls, tension artérielle) n'a été observée sous VNI par rapport au traitement « standard », ce qui est en totale contradiction avec la totalité des études physiologiques et de l'expérience clinique quotidienne. Seules les valeurs de pH et de PaCO₂ semblent influencées par l'utilisation de la VNI, mais pas celle de la PaO₂, qui est pourtant habituellement un des paramètres les plus simples à corriger. L'atteinte hypoxémique modérée des patients à l'inclusion (PaO₂ moyenne 98 – 101 mmHg) est susceptible d'avoir limité cet effet de la VNI.

La synthèse de 3CPO

Les résultats négatifs de cette étude ont été considérés par certains cliniciens comme suffisants pour remettre en cause la pratique de la VNI en urgence devant un OAP [11]. Il est essentiel de bien préciser qu'indépendamment du résultat final décevant en termes de pronostic au septième jour, les auteurs concluent leur article en recommandant l'utilisation de la VNI au cours de la prise en charge initiale de l'OAP, sans toutefois en attendre de bénéfices pronostiques finaux. Cette conclusion est d'autant plus perturbante que le résultat observé est très modeste et uniquement biologique.

Les résultats négatifs en termes de pronostic à sept jours, s'ils sont décevants, ne sont pas différents de ceux observés par L'Her et al. [14] qui objectivaient certes une réduction du taux d'assistance ventilatoire avec une réduction de la mortalité à la 48^e heure, mais retrouvaient également une mortalité identique dans les deux bras de traitement à la sortie hospitalière. Dans cette étude, l'absence d'effet sur le pronostic de patients âgés polypathologiques (âge moyen ~85 ans) était mise sur le compte de l'instabilité de la maladie chronique, dont l'OAP n'était qu'une expression aiguë. Quoi qu'il en soit, le critère principal permettant de justifier du recours précoce à la VNI chez un patient en OAP doit-il obligatoirement être la mortalité ? Si un bénéfice majeur en termes clinique superposable à celui observé dans les études antérieures avait été rapporté, les résultats auraient vraisemblablement été considérés comme intéressants par la majorité des praticiens d'urgence, dont le traitement initial vise avant tout à stabiliser et soulager le patient.

Une autre étude de grande envergure précisant les différents biais méthodologiques évoqués précédemment sera nécessaire afin d'obtenir une réponse plus précise à nos questions.

Conclusion

Il existe de nombreux arguments justifiant l'utilisation de la VNI au cours de l'OAP, en particulier chez les patients hypercapniques. Lorsqu'elle est associée à un traitement médical optimal, la VNI permet une amélioration clinique et biologique plus rapide, quelle qu'en soit sa modalité d'application (CPAP ou AI+PEP), tout en limitant la morbidité et la mortalité induite par cette pathologie. La méta-analyse déjà ancienne réalisée par Pang et al. en 1998

[39] objectivait une diminution de la nécessité d'intubation au cours de l'OAP lors de l'utilisation d'une CPAP (RR = -26 % pour un intervalle de confiance à 95 %; de -3 à -38 %), ainsi qu'une tendance vers une diminution de la mortalité hospitalière (RR = -6,6 % pour un intervalle de confiance à 95 %; de +3 à -16 %). Les cinq méta-analyses plus récentes concluaient toutes à une supériorité de la VNI par rapport au traitement médical seul, tant en termes de diminution de la morbidité que de la mortalité, ainsi qu'à une équivalence des deux techniques (CPAP et AI+PEP) [2-6]. Les nombreux points faibles de l'étude 3CPO remettent en question la généralisation des résultats observés et ne semblent pas devoir modifier ni nos pratiques ni les conclusions de la conférence de consensus commune Sfar-SRLF de 2006 sur la VNI [7].

Conflits d'intérêts

E. L'Her (essais cliniques): en qualité d'investigateur principal et coordonnateur d'un essai multicentrique sur l'utilisation de la CPAP dans l'OAP aux urgences, et de co-investigateur dans un autre essai comparant CPAP et BiPAP dans la même indication; aucun conflits d'intérêts d'ordre financier.

M. Jaffrelot: aucun conflit d'intérêt.

Références

- [1] Poppas A, Rounds S. Congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:4-8.
- [2] Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1155-63.
- [3] Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, Boseley ME, Schramm DR, Storrow AB. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006;48:260-9.
- [4] Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema—a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10:R69.
- [5] Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA, Soares B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3) [CD005351].
- [6] Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294:3124-30.
- [7] Troisième Conférence de Consensus Commune (Sfar, SPLF, SRLF). Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). Texte long.
- [8] Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-51.
- [9] Masip J, Mebazaa A, Filippatos GS. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:2068-9.
- [10] McDermid RC, Bagshaw SM. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:2068.
- [11] Bocquier A. Traitement de l'œdème aigu du poumon à l'urgence. La ventilation non effractive est-elle efficace ?

- L'actualité médicale (26 janvier 2009). <http://heraclide.fmed.ulaval.ca/CetP/contenu/articles/C&P%2026%20janvier.pdf>.
- [12] Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowrowski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325:1825–30.
- [13] Perel A, Williamson D, Modell J. Effectiveness of CPAP by mask for pulmonary edema associated with hypercarbia. *Intensive Care Med* 1983;9:17–9.
- [14] L'Her E, Duquesne F, Girou E, Donin de Rosière X, Le Conte P, Renault S, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004;30:882–8.
- [15] Broseghini C, Brandolese R, Poggi R, Polese G, Manzin E, Milic-Emili J, et al. Respiratory mechanics during the first day of mechanical ventilation in patients with pulmonary edema and chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:355–61.
- [16] Aubier M, Trippebach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981;51:499–508.
- [17] Naughton M, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995;91:1725–31.
- [18] Buda A, Pinsky M, Ingles N, Daughters 2nd GT, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979;301:453–9.
- [19] Bradley T, Holloway R, McLaughlin P, Ross BL, Walters J, Liu PP. Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:377–82.
- [20] Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995;107:1379–86.
- [21] Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé 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;155:500–5.
- [22] Räsänen J, Vaisanen I, Heikkilä J, Nikki P. Acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction and respiratory failure. *Chest* 1985;87:158–62.
- [23] Emerson H. Artificial respiration in the treatment of edema of the lungs. *Arch Intern Med* 1909;3:368–71.
- [24] Barach A, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1938;12:754–95.
- [25] Bendjelid K, Schutz N, Suter PM, Fournier G, Jacques D, Fareh S, et al. Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction? *Chest* 2005;127:1053–8.
- [26] Seals D, Suwarno O, Dempsey J. Influence of lung volume on sympathetic nerve activity in normal humans. *Circ Res* 1990;67:130–41.
- [27] Katz J, Kraemer R, Gjerde G. Inspiratory work and airway pressure with continuous positive airway pressure delivery systems. *Chest* 1985;88:519–26.
- [28] Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1069–76.
- [29] L'Her E, Deye N, Lellouche F, Taille S, Demoule A, Fratelli A, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1112–8.
- [30] Chadda K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphael JC, Lofaso F. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004;30:2457–61.
- [31] Poulton E, Oxon D. Left-sided heart failure with pulmonary edema - its treatment with the "pulmonary plus pressure machine". *Lancet* 1936;231:981–3.
- [32] Cotter G, Metzker E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389–93.
- [33] Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Canizares R, Padro J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2126–32.
- [34] Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432–7.
- [35] Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620–8.
- [36] Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, et al. High dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:832–7.
- [37] Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2004;32:1860–5.
- [38] Park M, Sangean MC, Volpe MS, Feltrim MIZ, Nozawa E, Leite PF, et al. 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;32:2407–15.
- [39] Pang D, Keenan S, Cook D, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998;114:1185–92.