

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur

et de la Recherche Scientifique

Université Salah BOUBNIDER – Constantine 3

Faculté de Médecine

Département de Médecine



Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Sciences Médicales

Etude comparative entre la ventilation non invasive à double niveau de pression et la CPAP de Boussignac dans la détresse respiratoire de l'œdème aigu du poumon cardiogénique

Présentée par :

Dr FELOUAT FADILA

Maitre-assistante en anesthésie-Réanimation

Service des urgences médicales CHU Benbadis de Constantine

Sous la direction de Mr LE PROFESSEUR ABEDELATIF BENMATI

Soutenue publiquement le :

Président du jury

Mr le Professeur ABEDSALEM DJENANE

Université de Batna

Composition du jury :

Mr le Professeur BADIS FOUGHALI

Université de Constantine 3

Mr le Professeur GHAMEN LAKHAL LAMINE

Université de Constantine 3

Madame Professeur GUERZA OURDA

Université de Batna

2023

DEDICACES

الحمد والشكر لخالقي من شملني بعطفه وجوده وكرمه

إلى من مكانهم في القلب هو القلب كله أبي الحبيب، أمي الغالية وخالي (حمود) العزيز. تغمدهم الله
بواسع رحمته

إلى من هم أغلي من الروح أخي (لخضر) وأخواتي العزيزات (ياقوت وزهور. نادية، فهيمة،
فيروز، هاجر)

إلى رفيقة دربي فلة بن جلول وعائلتها الكريمة

إلى زوجة أخي عميروش مسعودة وازواج اخواتي محمد قفاف. حسان بوربيع. ميرود عبد الغاني.
هشام بودراع.

إلى أبنائي الأعمام أبناء اخوتي

إلى كل من له مكان في قلبي

REMERCIEMENTS

A Monsieur le professeur **ABDESALEM DJENANE**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail

Votre sérieux et votre disponibilité font de vous un exemple à suivre

Veillez accepter ma respectueuse considération et ma reconnaissance s'incère

A Monsieur le Professeur **ABDELATIF BENMATI**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse

Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité et vos qualité humaine en font de vous
un exemple à suivre.

Veillez accepter mes respects et ma considération

A Monsieur le Professeur **LAMINE GHANEM LAKHAL**

Vous me faites l'honneur d'accepter de siéger au sien de ce jury. Je vous vous remercie
pour le temps, l'effort et les remarques que vous avez fait pour m'aider à corriger mon
travail

Veillez accepter mon respect et ma gratitude.

A Madame Professeur **OUERDA GERZA**

Vous me faite vraiment un grand plaisir d'avoir accepté d'être un membre de jury pour
l'évaluation de ce travail. Je vous remercie de tout mon cœur de tous ce que vous avez
fait pour moi dès le début de ce travail jusqu'à sa fin

A Monsieur le Professeur **BADIS FOUGHALI**

Je suis très touchée par la considération que vous me portez en acceptant de faire partie
de ce jury pour l'évaluation de cette thèse

Veillez accepter ma respectueuse considération et ma reconnaissance s'incère

REMERCIEMENTS PARTICULIERS

A mon maitre mon chef

Monsieur le Professeur **ABDELHAFID BOUHROUM**

Vous m'avez fait l'honneur de diriger initialement ce travail

Votre rigueur dans le travail, votre qualité scientifique, votre disponibilité ainsi que votre personnalité et votre caractère font de vous un véritable chef

A monsieur le Professeur **MOUHAMED SALEH BOULEDROUA**

Que j'ai toujours considéré un Père Spirituel

Votre disponibilité votre rigueur dans le travail, votre comportement exemplaire, votre qualité humaine était pour moi un exemple à suivre

Je vous remercie pour tout l'effort que vous avez fait pour moi depuis mon résidanat jusqu'à l'heure actuel. Encore mille fois merci

A Monsieur le Professeur **MOULOUD ABDOU**

Je vous remercie infiniment pour votre soutien moral

A Monsieur le Professeur **SOUFIANE CHIOUH**

Le médecin chef du service des urgences médicales, je vous remercie pour votre encouragement

A Madame Professeur **BENALDJIA (CHU BATNA)**

Pour toute l'effort qu'elle a fourni pour finaliser ce travail

Je tiens à remercier toutes les personnes (en particulier les internes et les résidents qui ont passés par les urgences médicale) et qui ont contribué à la réalisation de ce travail

SOMMAIRE

DEDICACES	I
REMERCIEMENTS	II
REMERCIEMENTS PARTICULIERS	III
LISTE DES FIGURES.....	VII
ABREVIATIONS	XII
1 INTRODUCTION	XIV
2 INSUFFISANCE CARDIAQUE	22
2.1 DEFINITION - ÉPIDEMIOLOGIE.....	23
2.2 CLASSIFICATION.....	23
2.3 PHYSIOPATHOLOGIE	24
2.3.1 Déterminants du débit cardiaque	24
2.3.2 Cycle cardiaque normal.....	24
2.3.3 Mécanismes physiopathologiques et d'adaptation	25
2.4 PRESENTATION CLINIQUE.....	27
3 ŒDEME AIGU PULMONAIRE CARADIOGENIQUE.....	29
3.1 DEFINITION	30
3.2 RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	30
3.3 MECANISMES.....	32
3.3.1 L'insuffisance cardiaque systolique.....	33
3.3.2 L'insuffisance cardiaque diastolique	34
3.4 STADES D'ÉVOLUTION	35
3.5 CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES.....	36
3.6 DIAGNOSTIC POSITIF	36
3.6.1 Diagnostic clinique	36
3.6.2 Examens complémentaires	39
3.7 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE [2, 7].....	44
3.8 TRAITEMENT MÉDICAL	45
3.8.1 Diurétiques.....	47
3.8.2 Vasodilatateurs.....	48
3.8.3 Agents inotropes	49
4 MODALITÉS VENTILATOIRES.....	50
4.1 HISTOIRE DE LA VENTILATION	51
4.2 INTERACTION CŒUR-POUMON EN VENTILATION SPONTANÉE	52

4.2.1	<i>Phénomènes initiateurs</i>	53
4.2.2	<i>Retentissement cardiaque</i>	53
4.3	VENTILATION NON INVASIVE (VNI).....	54
4.3.1	<i>Effets de la VNI</i>	55
4.3.2	<i>Taux d'utilisation de la VNI</i>	60
4.3.3	<i>Aspect pratique</i>	61
4.4	VENTILATION INVASIVE	70
5	MATERIELS ET METHODES	71
5.1	OBJECTIFS DE L'ETUDE	72
5.2	CONTEXTE DE L'ETUDE	72
5.3	TYPE DE L'ETUDE.....	73
5.4	POPULATION.....	73
5.4.1	<i>Critères d'inclusion</i>	73
5.4.2	<i>Critères de non inclusion</i>	73
5.5	TAILLE DE L'ECHANTILLON.....	73
5.6	DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	74
5.6.1	<i>Donnés démographiques</i>	74
5.6.2	<i>Données cliniques</i>	74
5.6.3	<i>Données paracliniques</i>	75
5.6.4	<i>Scores de gravité</i>	76
5.6.5	<i>Conduite thérapeutique</i>	76
5.6.6	<i>Critères d'échec du mode ventilatoire</i>	78
5.6.7	<i>Évolution sous ventilation non invasive</i>	78
5.7	CRITERES DE JUGEMENT	78
5.8	MOYENS	79
5.8.1	<i>Moyens humains</i>	79
5.8.2	<i>Moyens matériels</i>	79
5.9	ANALYSE STATISTIQUE.....	80
5.10	ASPECT ETHIQUE.....	80
6	RESULTATS	81
6.1	DONNEES GLOBALES DE LA POPULATION	83
6.1.1	<i>Description de la population</i>	83
6.1.2	<i>Éléments diagnostiques</i>	88
6.1.3	<i>Étiologies</i>	95
6.1.4	<i>Prise en charge thérapeutique</i>	97
6.1.5	<i>Évolution</i>	98
6.2	COMPARAISON ENTRE CPAP ET BIPAP	100

6.2.1	<i>Description de la population</i>	100
6.2.2	<i>Éléments diagnostic</i>	105
6.2.3	<i>Causes</i>	114
6.2.4	<i>Scores de gravité</i>	115
6.2.5	<i>Traitement</i>	116
6.2.6	<i>Évolution</i>	118
6.2.7	<i>Etude des courbes de survie selon le mode ventilatoire</i>	143
7	COMMENTAIRES	154
7.1	LIMITES DE L'ÉTUDE ET POINTS FORTS	155
7.2	COMMENTAIRES GÉNÉRAUX.....	155
7.2.1	<i>Protocole de travail</i>	155
7.2.2	<i>Les groupes sont-ils comparables ?</i>	156
7.2.3	<i>Les résultats des deux techniques sont-ils comparables ?</i>	158
7.3	REVUE DE LA LITTÉRATURE ET COMPARAISON DES RÉSULTATS.....	161
7.3.1	<i>Critères de choix du mode ventilatoire</i>	164
7.3.2	<i>Protocole de travail</i>	166
7.3.3	<i>Niveaux de pression</i>	169
7.3.4	<i>L'amélioration des paramètres cliniques</i>	170
7.3.5	<i>Durée de ventilation</i>	176
7.3.6	<i>Patients hypercapniques</i>	177
7.3.7	<i>Recours à l'intubation</i>	180
7.3.8	<i>Mortalité intra hospitalière</i>	182
7.3.9	<i>Durée de séjour</i>	185
7.3.10	<i>Échec</i>	187
7.3.11	<i>Traitement médical</i>	189
7.3.12	<i>Complications</i>	189
7.3.13	<i>Coût</i>	191
8	CONCLUSION	192
	ANNEXES	196
	ANNEXE 1 : FICHE DE RECUEIL DES DONNÉES	197
	ANNEXE 2 : ALGORITHME	198
10	BIBLIOGRAPHIE	199

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Diagramme de Wiggers (cycle cardiaque).....	25
Figure 2: Relation entre les vaisseaux, le système lymphatique et les voies aériennes	30
Figure 3: Aspect histologique de la membrane alvéolo-capillaire.....	31
Figure 4: Courbe pression-volume dans l'insuffisance cardiaque systolique.....	34
Figure 5: Courbe pression-volume dans l'insuffisance cardiaque diastolique.....	35
Figure 6: Aspect radiologique des stades évolutifs de l'OAP [8].....	40
Figure 7: Évaluation des pressions de remplissage ventriculaire par échocardiographie.....	41
Figure 8: Algorithme d'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche par échocardiographie.....	41
Figure 9: Profil mitral en Doppler pulsé en fonction des pressions de remplissage	42
Figure 10: Principaux facteurs influençant le profil doppler de remplissage du VG.....	42
Figure 11: Aspect des lignes B sur échographie pleuropulmonaire [10].....	43
Figure 12: Prise en charge de l'OAP cardiogénique [7].....	46
Figure 13: Utilisation des diurétiques (Furosémide) dans l'ICA [42].....	48
Figure 14: Graphique de Guyton.....	56
Figure 15: Effet de la pression pleurale sur la courbe pression-volume.....	57
Figure 16: Différents types d'interface.....	61
Figure 17: Courbe Pression/Temps CPAP	62
Figure 18: CPAP de Boussignac	63
Figure 19: CPAP à haut débit.....	64
Figure 20: Courbe Pression-Temps (BIPAP).....	66
Figure 21: Répartition des patients recrutés.....	82
Figure 22: Répartition des patients selon la tranche l'âge	83
Figure 23: Répartition des patients selon le sexe.....	83
Figure 24: Répartition des patients selon l'IMC	84
Figure 25: Répartition des patients selon le mode de début.....	86
Figure 26: Répartition des patients selon l'oxygénothérapie initiale et ces modalités	87
Figure 27: Répartition des patients selon la FR initiale	88
Figure 28: Répartition des patients selon la SpO2 initiale	89
Figure 29: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque initiale.....	89
Figure 30: Répartition des patients selon la PAS et la PAD.....	90
Figure 31: Répartition des patients selon l'état de conscience.....	91
Figure 32: Répartition des patients selon les signes cliniques.....	91
Figure 33: Répartition des patients selon la FE	92
Figure 34: Répartition des patients selon les signes électriques.....	93
Figure 35: Répartition des patients selon la fonction rénale	94
Figure 36: Répartition des patients selon le taux de troponine à H ₀	94
Figure 37: Répartition des patients selon l'étiologie de l'OAP.....	96
Figure 38: Répartition des patients selon la cause de décompensation	96
Figure 39: Répartition des patients selon la tolérance du masque.....	98

Figure 40: Répartition des patients selon le taux d'intubation.....	99
Figure 41: Répartition des patients selon la durée de ventilation	99
Figure 42: Répartition des patients selon la mortalité.....	100
Figure 43: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	100
Figure 44: Répartition des patients selon le sexe entre les deux modes ventilatoires	101
Figure 45: Répartition des patients selon IMC moyen.....	102
Figure 46: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon l'oxygénothérapie initiale	103
Figure 47: Répartition des patients selon la créatininémie entre les deux modes ventilatoires	107
Figure 48: Répartition des patients selon la FR à l'admission et selon le mode ventilatoire	108
Figure 49: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la SpO2 à l'admission	109
Figure 50: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la FC à l'admission	109
Figure 51: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la PAS à l'admission	110
Figure 52: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon PAD à l'admission.....	111
Figure 53: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon le type d'IC.....	112
Figure 54: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le taux d'HB	113
Figure 55: Répartition des patients selon le taux initial de troponine entre les deux modes ventilatoires	114
Figure 56: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon l'évolution de la FR.....	119
Figure 57: Répartition des patients selon l'évolution de la SpO2 entre les deux modes ventilatoires	119
Figure 58: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon l'évolution de la FC.....	120
Figure 59: Répartition des patients selon l'évolution de la PAS entre les deux modes ventilatoires	121
Figure 60: Répartition des patients selon l'évolution de la PAD entre les deux modes ventilatoires.....	122
Figure 61: Répartition des patients selon l'évolution de la gazométrie entre les deux modes ventilatoires	123
Figure 62: Cinétique de la troponine dans les deux groupes ventilatoires	124
Figure 63: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la durée de ventilation.....	125
Figure 64: Relation entre la durée de ventilation et l'âge selon les modes ventilatoires	126
Figure 65: Relation entre la durée de ventilation et l'IMC	127
Figure 66: Répartition des patients selon la durée de ventilation et BPCO entre les deux modes ventilatoires.....	128
Figure 67: Répartition des patients selon la durée de ventilation et la FR initiale	129
Figure 68: Répartition des patients selon la durée de ventilation et la SpO2 initiale entre les deux modes ventilatoires	130
Figure 69: Répartition des patients selon la relation intubation et l'âge entre les deux groupes ventilatoires	132
Figure 70: Répartition des patients selon la relation intubation et BMI entre les deux groupes.....	133
Figure 71: Répartition des patients selon la relation intubation FR entre les deux groupes.....	134
Figure 72: Répartition des patients selon l'intubation et la SpO2 entre les deux modes ventilatoires	135
Figure 73: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le taux de mortalité	135
Figure 74: Répartition des patients selon la relation âge-mortalité selon le mode ventilatoire.....	136
Figure 75: Répartition des patients selon la mortalité et la FE entre les deux modes ventilatoires.....	137
Figure 76: Répartition des patients selon la mortalité et la cause de décompensation entre les deux modes ventilatoires.....	138
Figure 77: Répartition des patients selon la relation durée de ventilation-tolérance entre les deux modes ventilatoires	140
Figure 78 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation entre les deux modes ventilatoires	140
Figure 79: Répartition des patients selon la relation durée d'hospitalisation-type de cardiopathie entre les deux modes ventilatoires	141
Figure 80: Répartition des patients selon la relation durée d'hospitalisation- facteur déclenchant entre les deux modes ventilatoires	142

<i>Figure 81 : Influence de la FR initiale sur la courbe de survie pour le groupe CPAP</i>	<i>143</i>
<i>Figure 82 : Influence de la SPO2 initiale sur la courbe de survie</i>	<i>145</i>
<i>Figure 83 : Influence de la FC initiale sur la courbe de survie pour le groupe CPAP</i>	<i>146</i>
<i>Figure 84 : Influence de la FR initiale sur la courbe de survie pour le groupe BiPAP</i>	<i>147</i>
<i>Figure 85 : Influence de la SpO2 initiale sur la courbe de survie pour le groupe BiPAP</i>	<i>149</i>
<i>Figure 86 : Influence de la fréquence cardiaque sur la courbe de survie pour le groupe BiPAP</i>	<i>150</i>
<i>Figure 87 : Influence de la pression artérielle en oxygène sur la courbe de survie</i>	<i>151</i>

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Scenarii cliniques du syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA) d'après Mebazaa et al [17].....	28
Tableau 2: Classification de Killip	37
Tableau 3: Score de Brest.....	38
Tableau 4: Critère diagnostic d'OAP cardiogénique	39
Tableau 5: Stades évolutifs de l'image radiologique au cours de l'OAP cardiogénique	40
Tableau 6: Facteurs modifiant les taux sanguins de peptides natriurétiques B.....	44
Tableau 7: Agents inotropes et les vasoconstricteurs dans le traitement de l'ICA [7].....	49
Tableau 8: Éléments de surveillance de la VNI.....	68
Tableau 9: Critères d'arrêt de la VNI (CPAP et BiPAP)	77
Tableau 10: Critères de jugement.....	79
Tableau 11 : Répartition des patients selon le IMC et le sexe	84
Tableau 12: Répartition des patients selon les facteurs de risques	85
Tableau 13: Répartition des patients selon le mode de l'admission	86
Tableau 14: Répartition des patients selon le traitement médical initial	87
Tableau 15: Répartition des patients le profil tensionnel.....	90
Tableau 16: Répartition des patients selon les résultats de NFS.....	93
Tableau 17: Répartition des patients selon les paramètres gazométriques à l'admission	95
Tableau 18: Répartition des patients selon le mode ventilatoire.....	97
Tableau 19: Réglage des paramètres pour le mode BiPAP.....	97
Tableau 20: Réglage des paramètres pour le mode CPAP	98
Tableau 21: Répartition des patients entre les deux groupes ventriculaires selon la tranche de l'âge	101
Tableau 22: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon IMC.....	102
Tableau 23: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon le traitement médical initial.....	103
Tableau 24: Répartition des patients entre les 2 modes ventilatoires selon la prise en charge initiale.....	104
Tableau 25: Répartition des patients selon l'association Diurétiques-Dérivés nitrés entre les deux modes ventilatoires.....	105
Tableau 26: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon les facteurs de risque	106
Tableau 27: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon les antécédents OAP	106
Tableau 28: Répartition des patients selon les antécédents de BPCO entre les deux modes ventilatoires	107
Tableau 29: Répartition des patients selon le profil tensionnel et le mode ventilatoires.....	110
Tableau 30: Répartition des patients selon l'état de conscience entre les deux modes ventilatoires	111
Tableau 31: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le rythme cardiaque	112
Tableau 32: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon les signes électriques	113
Tableau 33: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la cardiopathie cause.....	114
Tableau 34: Répartition des patients entre les deux groupes selon les étiologies	115
Tableau 35: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le score de gravité.....	115
Tableau 36: Répartition des patients selon la probabilité clinique entre les deux modes ventilatoires.....	116
Tableau 37: Répartition des patients dans le groupe CPAP selon le niveau de PEP.....	116
Tableau 38: Répartition des patients selon le niveau d'AI dans le groupe BiPAP	117
Tableau 39: Répartition des patients selon le niveau PEP dans le groupe BiPAP.....	117
Tableau 40: Répartition des patients selon le traitement médical initial entre les deux modes ventilatoires	118

Tableau 41: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon les doses du furosémide	118
Tableau 42: Répartition des patients selon la cinétique de la troponine entre les deux modes ventilatoires	124
Tableau 43: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le taux d'intubation	131
Tableau 44: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la tolérance	139
Tableau 45: Test d'égalité de distribution de survie : FR initiale pour le groupe CPAP	144
Tableau 46: Tests d'égalité de distribution de survie : saturation périphérique en oxygène	145
Tableau 47 : Tests d'égalité de distribution de survie : fréquence cardiaque initiale	147
Tableau 48 : Tests d'égalité de distribution de survie : FR initiale pour le groupe BiPAP	148
Tableau 49 : Tests d'égalité de distribution de survie : SpO2 pour le groupe BiPAP	149
Tableau 50 : Tests d'égalité de distribution de survie : FC pour le groupe BiPAP	151
Tableau 51 : Tests d'égalité de distribution de survie : pression artérielle en oxygène	152
Tableau 52: Protocole de travail de chaque étude	168
Tableau 53: Niveau de pression utilisé pour chaque technique	170
Tableau 54: évolution de la FR dans le temps pour les différentes études	172
Tableau 55: durée de ventilation non invasive pour chaque étude	177
Tableau 56: Taux d'intubation selon les différentes études	181
Tableau 57: Répartition des patients selon le taux de mortalité entre les différentes études	185
Tableau 58: Répartition des patients selon la durée de séjour entre les différentes études	187

ABBREVIATIONS

AC/FA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACR	Arrêt cardio-respiratoire
BNP	Brain Natriuretic Peptide
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CD	Cœur droit
CG	Cœur gauche
CPAP	Continuos Positive Airways Pressure
ECC	État de choc cardiogénique
ECG	Électrocardiogramme
FC	Fréquence cardiaque
FE	Fraction d'éjection
FeVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FR	Fréquence respiratoire
GR	Globule rouge
HTA	Hypertension artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
Iao	Insuffisance aortique
ICA	Insuffisance cardiaque aigue
ICD	Insuffisance cardiaque diastolique
ICFEd	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée
ICFEi	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection intermédiaire
ICFEp	Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservé
ICS	Insuffisance cardiaque systolique
IM	Insuffisance mitrale
IV	Intra veineuse
NFS	Formule de numération sanguine
OAP	Œdème aigu du poumon
OD	Oreillette droite
OG	Oreillette gauche
PA	Pression artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAM	Pression artérielle moyenne
PAS	Pression artérielle systolique

Ppl	Pression pleurale
PV	Pression volume
PVC	Pression veineuse centrale
Qc	Débit cardiaque
RAo	Rétrécissement Aortique
RV	Retour veineux
SCA	Syndrome coronarien aigu
SICA	Syndrome d'insuffisance cardiaque aigue
SpO2	Saturation pulsée en oxygène
TV	Tachycardie ventriculaire
USI	Unité de soin intensif
VD	Ventricule droit
VD	Ventricule droit
VES	Volume d'éjection systolique
VG	Ventricule gauche
VI	Ventilation invasive
VM	Ventilation mécanique
VNI	Ventilation non invasive
VNI (VSAI-PEP)	Ventilation non invasive (ventilation spontanée aide inspiratoire - pression expiratoire positive)

1 INTRODUCTION

L'œdème aigu du poumon cardiogénique (OAP) est une forme clinique fréquente d'insuffisance cardiaque aiguë (ICA), responsable d'une congestion pulmonaire aiguë. Il se manifeste principalement par une insuffisance respiratoire aiguë avec orthopnée, dont le diagnostic est confirmé par l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche (VG) sur échocardiographie [1].

L'OAP cardiogénique représente la deuxième cause de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) après les pneumopathies. Un certain degré d'œdème interstitiel et /ou alvéolaire peut être observé chez la plupart des patients avec un syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA), 90% des patients se présentent avec une dyspnée et moins de la moitié sont en IRA hypoxémique avec ou sans hypercapnie voire une acidose métabolique lactique [2, 3]. L'hypoxémie résulte d'une réduction significative des échanges gazeux, d'un effet shunt, l'ensemble de ces perturbations sont consécutives à l'inondation interstitielle et alvéolaire [4, 5].

Cette insuffisance respiratoire hypoxémique aiguë peut-être aussi grave pour aboutir à une hypercapnie avec une acidose métabolique (acidose lactique). Cette dernière est responsable d'une défaillance circulatoire systémique, augmentant ainsi la décompensation respiratoire et la diminution de l'extraction tissulaire d'oxygène [5].

Le traitement de l'OAP cardiogénique à un double objectif, traiter l'hypoxémie et abaisser les pressions des capillaires pulmonaires par amélioration des conditions de charge du VG [6], qui sont assurés par la combinaison entre l'oxygénothérapie et le traitement médical.

Bien que la préoccupation de tout médecin réanimateur soit le traitement d'insuffisance respiratoire aiguë. La ventilation invasive est plus rassurante pour eux car elle assure une meilleure protection des voies aériennes supérieures, un complément de leur confort est procuré par la sédation des patients. L'œdème aigu du poumon est un incident aigu de résolution rapide, l'oxygénothérapie en urgence par des moyens de ventilation non invasive et/ou canule nasale à haut débit, est aussi efficace et non agressive.

Le noyau de la ventilation non invasive est la pression positive (PEP). Cette pression positive à un double effet, respiratoire par un recrutement alvéolaire et une augmentation de la ventilation minute permettant ainsi d'augmenter l'oxygénation et de diminuer le travail respiratoire en cas de support ventilatoire. Cependant l'effet hémodynamique résultant de l'application d'une ventilation à pression positive, augmente la pression intra

thoracique avec une réduction du retour veineux, une diminution de la précharge et de la post charge pour le VG.

Dans l'OAP cardiogénique l'application d'une VNI s'impose pour une fréquence respiratoire supérieure 25 cycles/min et une saturation périphérique en oxygène inférieure à 90% selon les recommandations [7]. Les principales applications de la VNI sont la ventilation à pression positive continue CPAP, la ventilation à double niveau de pression (VS : AI-PEP).

La CPAP est un simple mode d'oxygénation, elle consiste en l'application d'une pression positive continue dans les voies aériennes. Elle peut être réalisée par une valve de pression expiratoire ou le système de Boussignac en utilisant une source de gaz frais.

La VNI à double niveau de pression (VSAI-PEP) est le noyau de la VNI, elle est réalisée par l'application d'une aide inspiratoire (AI) et d'une pression expiratoire (PEP). Cette méthode nécessite un matériel spécifique de réanimation et une expérience dans la ventilation mécanique.

Actuellement il y a une tendance à utiliser la canule nasale à haut débit (HFNC), c'est un système qui offre un mélange de gaz (oxygène -air) réchauffé et humidifié. Il fonctionne avec débit d'air de 60 à 80 L/min .

La ventilation non invasive sous pression positive (CPAP et VSAI-PEP) a fait l'objet de plusieurs études, qui ont comparé l'efficacité de l'un des deux modes ventilatoires par rapport à l'efficacité du traitement médical ; ainsi qu'une comparaison faite entre les deux techniques CPAP et VSAI-PEP dans le traitement de l'œdème pulmonaire cardiogénique.

Le traitement médical est entamé en urgence, en parallèle avec l'oxygénothérapie. Les diurétiques sont les premiers utilisés, les vasodilatateurs, les inotropes positifs et les vasopresseurs sont prescrits selon l'état hémodynamique des patients [1, 7, 8].

Dans notre étude randomisée monocentrique réalisée au niveau du service des urgences médicales, dont l'objectif est de comparer l'efficacité de la CPAP par rapport à la VSAI-PEP (BiPAP) dans le traitement de l'œdème pulmonaire cardiogénique. Pour cela nous avons comparé deux groupes de patients en insuffisance respiratoire aiguë sur OAP cardiogénique, l'un traité par CPAP et l'autre par BiPAP (VSAI-PEP). Le choix de la technique d'oxygénation se fait de façon aléatoire.

2 INSUFFISANCE CARDIAQUE

2.1 Définition - Épidémiologie

L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie chronique évolutive avec un taux élevé de morbi-mortalité ; sa fréquence est en nette augmentation en relation avec l'allongement de la durée de vie de la population et l'amélioration de la prise en charge du syndrome coronarien aigu. Cependant les périodes de décompensation et d'hospitalisation sont fréquentes posant ainsi un problème de santé publique.

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est définie par la société européenne de cardiologie comme la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve objective (de préférence échocardiographie) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos), en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel d'insuffisance cardiaque [2]. Il s'agit d'un syndrome clinique et non un diagnostic pathologique. L'identification du mécanisme du dysfonctionnement cardiaque est obligatoire pour guider le traitement [1, 2, 7].

Sa gravité dépend de l'interaction entre le facteur déclenchant, la fonction cardiaque et les comorbidités associées. C'est une cause fréquente d'hospitalisation chez les sujets âgés de plus de 65 ans avec un taux significatif de mortalité et de réhospitalisations. Sa mortalité hospitalière est de 4 à 10%, la mortalité à un an est de 25-30% avec plus de 45% de décès ou de réhospitalisations [9].

L'incidence de l'IC en Europe est d'environ 3/1000 personnes par an pour toutes les tranches d'âge, elle est de 5/1000 personne par an chez les adultes.

La prévalence de l'ICA est de 1 à 2% chez les adultes, et augmente avec l'âge. Elle est de 1% chez les patients de moins de 55 ans et 10% chez les patients âgés de 70 ans et plus [7]. Le risque de survenue d'ICA à 55 ans est de 33% pour les hommes et de 28% pour les femmes [9].

2.2 Classification

Le tableau clinique est très polymorphe et pose parfois un problème diagnostique, il peut s'agir d'une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique ou se présenter de novo. Actuellement on se base sur l'échocardiographie avec mesure de la fraction d'éjection pour sa classification [2, 8] :

- L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEp) est définie par une fraction d'éjection (FE) supérieure à 50%, correspondant à une anomalie vasculaire périphérique. La symptomatologie clinique est caractérisée par une augmentation de la

pression artérielle systolique (PAS) avec une congestion pulmonaire dite insuffisance cardiaque diastolique.

- L'insuffisance cardiaque à FE diminuée (ICFEd) inférieure à 40% correspond à une atteinte de la fonction pompe cardiaque ; elle se manifeste par une aggravation progressive de la symptomatologie clinique (dyspnée, œdème) avec PAS normale avec ou sans signes de congestion pulmonaire c'est une insuffisance cardiaque systolique.
- L'insuffisance cardiaque intermédiaire (ICFEi) dite « mid-range » définie récemment avec une FE de 40-50%.

2.3 Physiopathologie

2.3.1 Déterminants du débit cardiaque

Le débit cardiaque (Q_c) est le produit du volume d'éjection systolique (VES) multiplié par la fréquence cardiaque (FR) [10].

- La précharge elle dépend de la volémie, c'est à elle de déterminer le volume télédiastolique du ventricule gauche ; l'augmentation de la précharge favorise la contraction du muscle myocardique selon la loi de Starling.
- La contractilité myocardique (inotropisme) est indépendante des conditions de charge du ventricule gauche, elle est déterminée par l'état des myocytes.
- La post charge c'est la force qui s'oppose à l'éjection ventriculaire représentée par les résistances périphériques pour le ventricule gauche (VG) et les résistances pulmonaires pour le ventricule droit (VD).

2.3.2 Cycle cardiaque normal

La relation entre les variations de pression et de volume au cours d'un cycle cardiaque normal se fait en 4 phases (Figure1)

Le cycle cardiaque commence lorsque la pression télédiastolique est de 12 mm Hg et le volume télédiastolique est de 200 ml avec une valve aortique fermée.

La contraction isovolumétrique augmente la pression ventriculaire sans changement de son volume, une fois que cette pression atteint 70mmHg la valve aortique s'ouvre permettant ainsi la systole ventriculaire.

Au cours de la phase d'éjection rapide le volume ventriculaire diminue alors que la pression augmente jusqu'à 140mmHg ; suivie d'une phase d'éjection lente pendant laquelle le volume

et la pression diminuent simultanément ; en fin d'éjection le volume est de 90ml avec une pression de 90 mm Hg à ce moment-là la valve aortique se ferme.

Elle est suivie d'une phase de relaxation isovolumétrique durant laquelle les deux valves sont fermées à la fois l'aortique et la mitrale, la pression au niveau du ventricule est élevée, la contraction ventriculaire est terminée, le muscle myocardique se relâche par rupture des ponts actines myosines permettant de réduire les pressions du ventricule gauche : c'est la phase de remplissage ventriculaire (temps de diastole) ; cette dernière commence par une ouverture de la valve mitrale.

Initialement le volume ventriculaire augmente rapidement tandis que la pression continue à baisser c'est le temps de remplissage ventriculaire rapide et passif, suivi d'un remplissage actif sous l'effet de la contraction auriculaire qui augmente à la fois la pression et le volume ventriculaire afin de permettre un autre cycle cardiaque. L'augmentation de la pression télédiastolique dépend de la compliance diastolique [11-13].

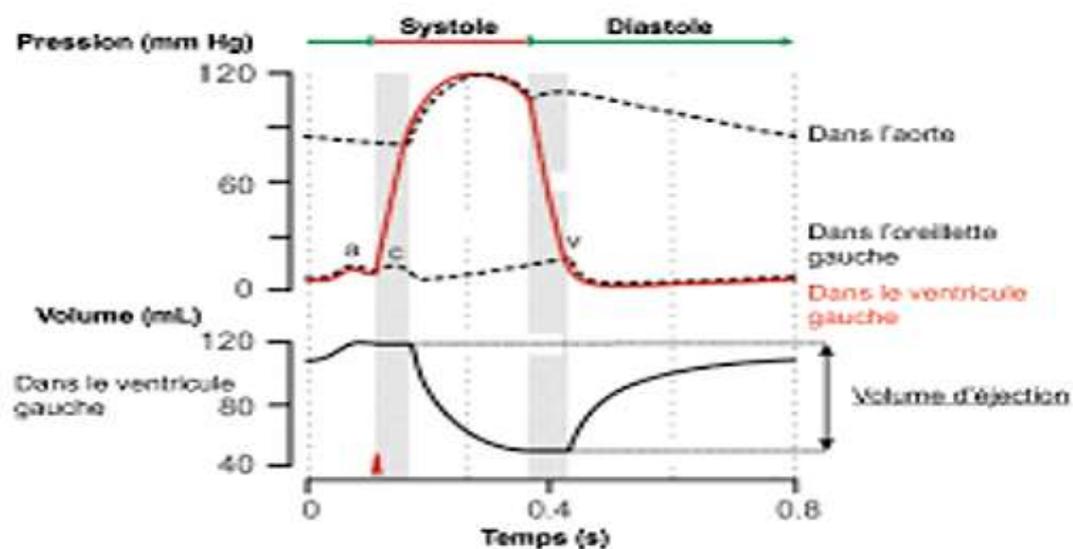


Figure 1: Diagramme de Wiggers (cycle cardiaque)

2.3.3 Mécanismes physiopathologiques et d'adaptation

2.3.3.1 Remodelage ventriculaire

2.3.3.1.1 Dysfonction diastolique

La perturbation de la fonction diastolique est la conséquence d'une augmentation de la post charge (HTA, RAo) qui va entraîner une hypertrophie de la paroi ventriculaire afin de maintenir un stress pariétal normal selon la loi de Laplace

$$Tension\ pari\grave{e}tale = Pression\ VG \times \frac{rayon\ VG}{Epaisseur\ de\ la\ paroi}$$

L'ensemble des modifications structurales et biochimiques secondaires rendent la paroi ventricule plus rigide avec un défaut de relaxation en fin de systole (dilatation isovolumétrique) et une réduction de la compliance de la paroi ventriculaire gênant ainsi le remplissage ventriculaire avec des pressions de remplissage diastolique normales. La réduction de la compliance de la paroi ventriculaire va faire diminuer le volume télédiastolique avec une baisse du volume d'éjection en fonction du mécanisme de Frank-Starling. Dans les atteintes diastoliques isolées la contractilité ventriculaire est normale [10, 14, 15].

2.3.3.1.2 Dysfonction systolique

L'altération de la fonction systolique est la conséquence de l'augmentation l'étirement des fibres myocardiques avec augmentation de la force de contraction. L'ensemble de ces modifications peut être en rapport avec une surcharge en volume (augmentation du volume télédiastolique du VG comme dans les régurgitations valvulaires : IM, IAo) ou par altération de la contractilité souvent secondaire à un accident ischémique. L'altération de la fonction systolique peut être également primitive (idiopathique) ou secondaire (toxique ou infectieuse) (loi de Frank-Starling) [10, 16].

La dilatation ventriculaire et l'hypertrophie du ventricule sont des mécanismes compensateurs d'installation progressive qui vont être dépassés et deviennent délétères [13, 15, 16].

2.3.3.2 Mécanismes adaptatifs neuro-hormonaux

La diminution du débit cardiaque accompagnant l'insuffisance cardiaque est responsable d'une diminution de pression artérielle ($PA = Qc \times r\acute{e}sistances$), cette dernière stimule les barorécepteurs carotidiens (PA moyenne et pulsée) aboutissant à une stimulation sympathique avec un effet inotrope positif, chronotrope positif et une vasoconstriction périphérique

Une activation chronique est responsable d'une vasoconstriction généralisée prédominant sur les artères rénales, des territoires splanchniques et cutané permettant ainsi d'avoir une pression artérielle correcte ; mais de l'autre côté va augmenter le travail imposé au cœur.

Pour limiter le retentissement de la stimulation sympathique il y a une diminution des récepteurs sympathiques (β_1 cardiaque) avec altération des voies de stimulation la G protéine. La stimulation du système sympathique favorise également l'hypertrophie de la paroi ventriculaire avec un risque d'ischémie sous endocardique [10, 14].

La vasoconstriction de l'artère rénale associée à l'hypotension artérielle sont des facteurs stimulants du système rénine-angiotensine-aldostérone, ce dernier est responsable d'une rétention hydrosodée avec augmentation de la pré charge et de la volémie.

Le système de l'endothéline, elle est secrétée par les cellules endothéliales. Son efficacité reste toujours un sujet d'étude [10, 14].

Le facteur atrial natriurétique est secrété en réponse à la dilatation des oreillettes ou l'effet de l'augmentation des pressions en amont. La BNP (Brain Natriuretic Peptide) dont augmentation est proportionnelle à l'augmentation des pressions de remplissage par dysfonction ventriculaire. Elle confirme le diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

Les prostaglandines sont sécrétées pour palier l'effet vasoconstricteur des système sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone sur les artères rénales afin de limiter le risque de l'insuffisance rénale [10, 14].

2.4 Présentation clinique

La présentation clinique du syndrome d'insuffisance cardiaque aigue est polymorphe, ce dernier est défini par l'installation brutale ou progressive d'une symptomatologie clinique liée à une insuffisance cardiaque [3, 6]. Le SICA peut survenir sur un cœur sain (de novo), sur une insuffisance cardiaque chronique ou par altération des conditions de charge cardiaque en cas de trouble du rythme ou de l'automatisme cardiaque [8]. Six tableaux sont proposés par Mebazaa et al en 2008 (Tableau 1) [17].

Tableau 1: Scenarii cliniques du syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA) d'après Mebazaa et al [17]

Tableau clinique	Fréquence	Clinique	Physiopathologie
Dyspnée ±congestion	≈50%	Début brutal Œdème pulmonaire diffus	FEVG souvent préservée HTA d'origine vasculaire
PAS >140 mmHg Dyspnée±congestion	≈30%	Normo volémie Apparition progressive	↓de la compliance VG Rétention hydrosodée progressive
100<PAS<140mmHg Dyspnée ±congestion	≈10%	Apparition brutale (choc cardiogénique) ou progressive (IC terminale)	IC chronique avancée FEVG fortement diminuée
PAS <100mmHg		Congestion peu marquée Signes d'hypoperfusion	Choc cardiogénique
Dyspnée congestion SCA	≈5%	Apparition brutale Signes ECG	Ischémie myocardique Altération systolo-diastolique
ICA droite isolée	≈3%	Apparition brutale ou progressive Signes de congestions veineuse	Dysfonction VD HTAP

3 ŒDEME AIGU PULMONAIRE **CARDIOGENIQUE**

3.1 Définition

L'œdème aigu du poumon est l'une des formes cliniques les plus fréquentes de l'insuffisance cardiaque. Il se manifeste par un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë sur un cœur sain ou une décompensation d'une cardiopathie chronique. C'est un œdème d'origine hydrostatique consécutif à une augmentation des pressions des capillaires pulmonaires [2, 18]. Il s'agit d'une urgence médicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

3.2 Rappel anatomo-physiologique

La membrane alvéolo-capillaire constitue l'unité fonctionnelle du poumon, elle a une double fonction à la fois d'assurer les échanges gazeux et de s'opposer au passage des liquide vers les alvéoles malgré l'augmentation de la pression hydrostatique réalisant une véritable barrière. Elle est constituée de l'épithélium alvéolaire, d'une membrane basale qui peut être commune par endroit avec l'endothélium vasculaire lui-même qui est l'un des composants de cette membrane.

L'alvéole est soutenue par des fibres élastiques qui trament l'interstitium avec des fibres de collagènes. Ce dernier tapisse la surface extra cellulaire de la membrane alvéolocapillaire permettant ainsi sa solidarité.

Les capillaires pulmonaires constituent un véritable réseau dont les capillaires sont en plusieurs contact avec le même alvéole et avec d'autres alvéoles en même temps [13, 18] (Figure 2).

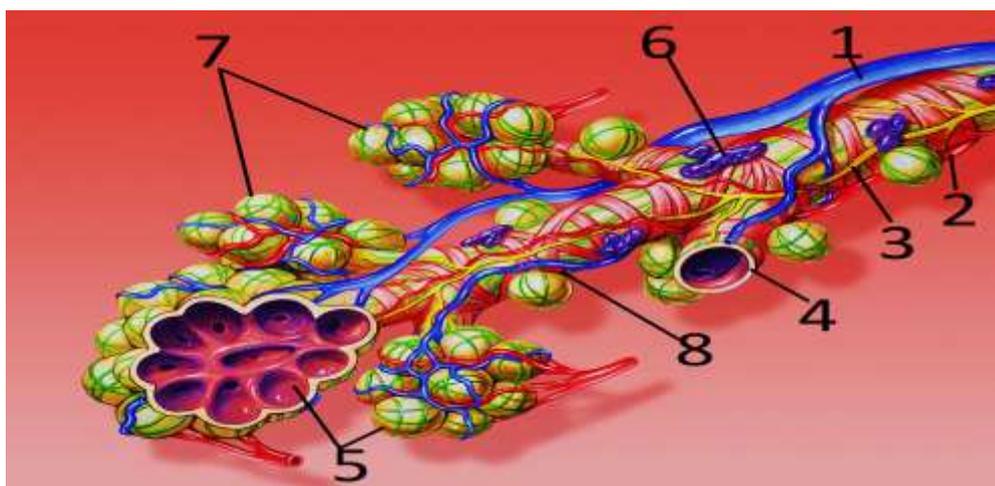


Figure 2: Relation entre les vaisseaux, le système lymphatique et les voies aériennes

1 : artère pulmonaire, 2 : veine pulmonaire, 3 : voie lymphatique, 4 : muscle lisse, 5 : alvéoles, 6 : glande muqueuse, 7 : fibre élastique, 8 : bronche respiratoire.

L'épithélium alvéolaire est constitué par deux types de cellulaires. Les pneumocytes types I qui constituent l'épithélium alvéolaire et les pneumocytes types II. Ces dernières sont responsables de la synthèse du surfactant et de la résorption du liquide alvéolaire.

Le surfactant dont le rôle est de diminuer la tension alvéolaire au cours du cycle respiratoire, permettant ainsi une expansion de l'alvéole au moment de l'inspiration et d'éviter son collapsus en fin d'expiration. Par ailleurs les cellules épithéliales sont reliées par des jonctions assez lâches facilitant le passage de liquide et des molécules (Figure 2).

Les vaisseaux lymphatiques qui commencent au niveau des jonctions entre l'espace alvéolaire et extra alvéolaire et s'organisent autour des bronches et des vaisseaux constituent un véritable réseau, avec une capacité qui peut atteindre 500ml de lymphe. Le système lymphatique joue un très important dans la résorption du liquide interstitiel.

Quant à la plèvre, elle possède des propriétés de perméabilité et de résorption proche de celle de l'endothélium capillaire pulmonaire ; le liquide est absorbé tout d'abord par le feuillet viscéral puis vers le feuillet pariétal qui est parcouru de vaisseaux lymphatiques [13] (Figure 3).

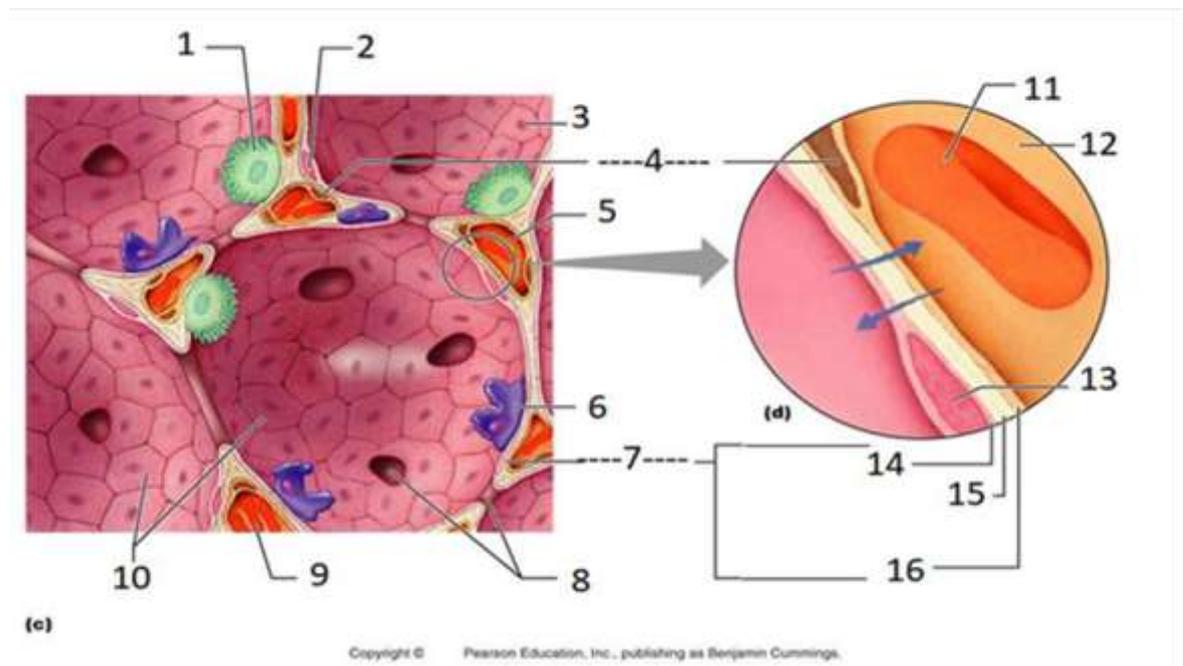


Figure 3: Aspect histologique de la membrane alvéolo-capillaire

1: pneumocyte II, 2:pneumocyte I, 3:noyau pneumocyte I, 4:cellule endothéliale, 5:capillaire, 6:macrophage, 7:barrière alvéolo-capillaire, 8:pore alvéolaire, 9:GR, 10:barrière alvéolo-capillaire, 11 :GR, 12 : plasma(capillaire), 13 : noyau de cellule épithéliale, 14 :pneumocyte I, 15 : lame basale, 16 : cellule endothéliale (capillaire)

Dans les conditions physiologiques il y a un mouvement permanent de liquide entre le milieu vasculaire et le milieu interstitiel, il dépend de la pression hydrostatique et la pression oncotique d'une part et de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire d'autre part selon l'équation de Starling :

$$Qf = K(phc - phi) - \delta(poc - poi) - Qlym$$

Qf : débit de filtration

Kfc : coefficient de perméabilité

Phc, Phi : pression hydrostatique capillaire et interstitielle

δ : coefficient de réflexion

Poc, Poi : pression oncotique capillaire et interstitiel

Q lymph : débit lymphatique

A partir de cette équation, on remarque que le débit de filtration à travers la membrane alvéolo-capillaire dépend non seulement des différences de pression de part et d'autre de la membrane, mais également de l'intégrité de cette dernière, de même que le débit lymphatique.

Le gradient de pression hydrostatique favorise le passage du liquide vers l'interstitium alors que le gradient de pression oncotique s'oppose à ce passage. Grâce à la structure solide de l'épithélium alvéolaire le liquide filtré vers l'interstitium ne pénètre pas dans les alvéoles, il est drainé vers les espaces péri broncho-vasculaires par le système lymphatique pour rejoindre la circulation générale.

Les transports actifs de sodium et de chlore à travers la membrane alvéolaire jouent un rôle majeur dans la résorption et le drainage des fluides. Le passage du sodium vers l'interstitium est un phénomène actif par le biais de la pompe Na^+/K^+ ATPase localisée sur la membrane basolatérale des pneumocytes types II, l'eau suit passivement par l'intermédiaire d'aquaporines situées sur les pneumocytes types I. Les mouvements des protéines à travers cette membrane sont restreints par leur taille [18, 19].

3.3 Mécanismes

Le mécanisme responsable de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est l'augmentation de la pression hydrostatique au niveau des capillaires pulmonaires favorisant l'extravasation du liquide pauvre en protéine vers l'espace interstitiel puis vers les alvéoles une fois que les mécanismes de compensation ou les capacités de résorption sont dépassées et cela en dehors de toute lésion de la membrane alvéolocapillaire [18].

Dans les conditions physiologiques normales, le volume du liquide extra vasculaire est stable du fait que le débit de filtration trans-vasculaire est égal au débit lymphatique, l'augmentation de la pression hydrostatique des capillaires pulmonaires augmente le débit de filtration à travers la membrane alvéolocapillaire avec une augmentation en parallèle du débit lymphatique. La compliance du milieu interstitiel favorise l'accumulation initial du liquide autour des bronches, artérioles et veinules et par la suite au niveau des régions moins compliantes du septum alvéolo-capillaire.

L'inondation de l'alvéole se produit une fois que les mécanismes de drainage sont dépassés, elle dépend non seulement de la pression hydrostatique mais également de sa vitesse d'augmentation, à savoir le système lymphatique de drainage, la diminution de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire par épaissement de la barrière alvéolo-capillaire, l'augmentation de la pression hydrostatique de l'interstitium qui est limitée et la diminution de la pression oncotique interstitielle. Tous ces éléments font partie des mécanismes mis en jeu afin de limiter le passage du liquide vers les lumières alvéolaires [18].

3.3.1 L'insuffisance cardiaque systolique

Elle est caractérisée par une diminution de la contractilité et/ou une élévation de la post charge. Le remodelage du ventricule gauche pour maintenir un volume d'éjection systolique suffisant se fait dans le sens d'une dilatation avec augmentation du volume télédiastolique et par conséquent une augmentation de la pression télédiastolique (Il existe un déplacement vers la droite et vers le haut de la relation pression-volume diastolique (Figure 4) responsable d'une augmentation de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire avec extravasation du liquide [14, 16, 20].

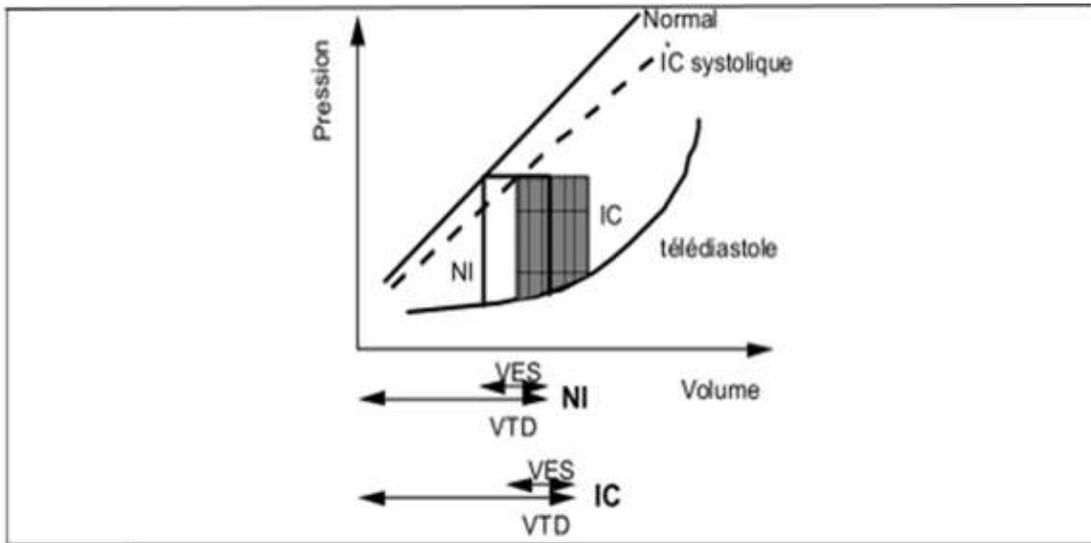


Figure 4: Courbe pression-volume dans l'insuffisance cardiaque systolique

3.3.2 L'insuffisance cardiaque diastolique

Lorsqu'il s'agit d'une insuffisance cardiaque diastolique isolée compliquant souvent une hypertension artérielle systémique, la relation pression -volume est déplacé en haut et à gauche (Figure 5). Le mécanisme d'adaptation dans cette situation est une hypertrophie de la paroi ventriculaire avec une réduction de la compliance ventriculaire gauche, aboutissant à une diminution du volume télédiastolique gauche, une augmentation de la pression télédiastolique, une augmentation en amont de la pression auriculaire gauche et une augmentation de la pression au niveau des capillaires pulmonaires.

L'hypertrophie de la paroi avec le trouble de la compliance secondaire rend ces malades très sensibles aux modifications de remplissage ventriculaire gauche car ils n'ont pas de réserve de précharge. Le trouble de la relaxation secondaire (allongement du temps de relaxation) réduit le temps et le volume télé diastolique et ceci explique l'effet délétère d'une fréquence cardiaque élevée par réduction du temps de diastole. L'importance de la dysfonction diastolique dans la survenue de l'œdème aigu pulmonaire a bien été illustré par Gandhi et al [[14](#), [15](#), [21](#)].

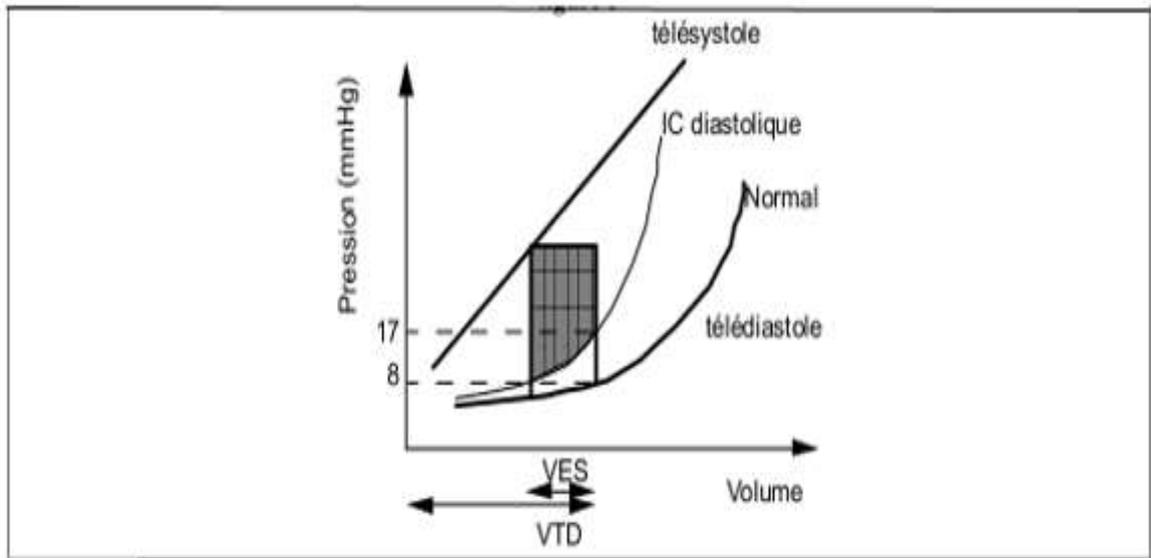


Figure 5: Courbe pression-volume dans l'insuffisance cardiaque diastolique

3.4 Stades d'évolution

Dans les conditions physiologiques, le rapport ventilation/perfusion augmente des bases vers les sommets permettant ainsi de diviser le poumon en position debout en trois zones selon West. Au cours de l'œdème pulmonaire ces rapports tendent à s'inverser par des phénomènes adaptatifs. En fonction de l'élévation de la pression capillaire pulmonaire, l'œdème pulmonaire évolue en plusieurs stades :

- Une pression capillaire pulmonaire de 10-18 mm Hg conduit à l'égalisation de la vascularisation entre les bases et les sommets par un recrutement vasculaire apical.
- Vers 25 mm Hg, c'est la redistribution vasculaire secondaire à une augmentation du calibre des veines pulmonaires des lobes supérieurs avec un calibre double de celles des lobes inférieurs.
- Entre 23-35mm Hg c'est la phase d'œdème interstitiel où les capacités de drainage du système lymphatique sont dépassées.
- Des pressions capillaires pulmonaires dépassant 35 mm H g, correspond à l'inondation alvéolaire.

L'ensemble de ces perturbations sont liées à une hypertension artérielle post capillaire favorisée par l'augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche mais parfois même avec des pressions télédiastoliques normales en cas de pathologie mitrale [18, 19].

3.5 Conséquences fonctionnelles

Dans une première étape, le passage du liquide vers le milieu interstitiel s'accompagne d'une redistribution vasculaire vers les sommets et une congestion vasculaire, responsables d'une compression bronchiolaire avec une augmentation du volume de fermeture des voies aériennes. C'est l'œdème interstitiel caractérisé par une augmentation du travail ventilatoire et d'une dyspnée.

Une fois les alvéoles inondées, la compliance pulmonaire devient très basse avec un travail respiratoire élevé, les anomalies des échanges gazeux sont liées à un effet shunt par anomalie des rapports ventilation/perfusion, favorisant l'hypoxémie, l'hyperventilation réactionnelle se traduit par une alcalose respiratoire.

Le travail ventilatoire imposé aux muscles respiratoires dans des conditions défavorables d'hypoxémie conduit à l'épuisement musculaires, qui peut être la cause d'une acidose métabolique. En fin le profil gazométrique des formes graves de l'OAP est une hypoxémie avec acidose mixte [13, 18, 19].

3.6 Diagnostic positif

3.6.1 Diagnostic clinique

Dans sa forme typique, Le tableau clinique de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est dominé par les signes d'insuffisance respiratoire aiguë. La dyspnée de type polypnée est le maître symptôme. Elle est souvent d'installation nocturne et plus au moins brutale. C'est une orthopnée poussant le malade à se mettre en position assise penché en avant avec une $SpO_2 < 90\%$ à l'air ambiant. D'autre part le patient est angoissé couvert de sueurs froides, des signes de lutte respiratoire, une toux quinteuse et un grésillement laryngé parfois associés à des expectorations mousseuses et rosées.

L'auscultation pulmonaire est en faveur de râles crépitants. La classification de Killip [22] utilisée par les urgentistes permet de faire une évaluation de gravité de l'OAP (Tableau 2). Parfois il y a des râles sibilants en rapport avec un œdème interstitiel.

Tableau 2: Classification de Killip

Killip 1	Pas de crépitants
Killip 2	Crépitations aux niveaux des bases ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires
Killip 3	Crépitations dépassant la moitié des champs pulmonaires
Killip 4	Crépitations étendu sur la totalité des champs pulmonaires associées à un état de choc

- La pression artérielle est variable en fonction de l'étiologie de l'insuffisance cardiaque, elle peut être élevée normale voire même basse.
- L'œdème périphérique et la prise de poids orientent vers une insuffisance cardiaque chronique.
- La douleur thoracique doit être toujours recherchée devant la suspicion d'une cause ischémique.

Tous les symptômes et les signes cliniques décrits sont peu sensibles et non spécifiques posant parfois le problème de distinction entre une insuffisance cardiaque aiguë et autres causes de détresse respiratoire notamment chez les sujets âgés, poly pathologiques ou sans antécédents cardiovasculaires. Wang et al ont remarqué que les capacités des médecins urgentistes et les jeunes médecins restent limitées pour différencier une insuffisance cardiaque aiguë d'une autre pathologie (sensibilité de 0,60 et spécificité de 0,86, ratio de vraisemblance [RV] positif de 4,4 et RV de 0,45) [4, 23-25].

Plusieurs scores sont rétablis afin d'améliorer le diagnostic. Le score le plus récent est celui de Brest (Tableau 3) qui se base sur 11 variables cliniques dont 10 sont en faveur de l'ICA permettant de faciliter le diagnostic qui sera confirmé par autres moyens diagnostiques [26].

Tableau 3: Score de Brest

Variables	OR	Valeur de <i>p</i>	Nombre de points
Age >65ans	2,86	0,02	1
Dyspnée brutale	5,75	<0,001	2
Début nocturne	2,25	0,01	1
Orthopnée	3,56	0,01	1
Antécédent d'insuffisance cardiaque	4,48	0,01	2
Insuffisance respiratoire chronique	0,22	<0,001	-2
Infarctus du myocarde	2,94	0,01	1
Crépitations pulmonaires	6,55	<0,001	2
Œdèmes des membres inférieurs	3,49	<0,001	1
Anomalies du segment ST	2,94	0,08	1
Fibrillation auriculaire/Flutter	2,69	0,01	1
Score maximal			15
Stratification du risque	Insuffisance cardiaque congestive	Insuffisance cardiaque non congestive	Total
Faible probabilité (score 0 à3)	2 (6,7%)	28 (93,3%)	30 (14,6%)
Probabilité intermédiaire (score 4 à 8)	55(58,7%)	39 (41,5%)	94 (45,6%)
Haute probabilité (score 9 à15)	75 (91,5%)	7 (8,5%)	82 (39,8%)
OR calculé à partir des coefficients de régression logistique			

L'analyse de l'ensemble des manifestations cliniques permet de détecter les signes de gravité d'une insuffisance cardiaque aiguë qui sont [27] :

- La fréquence respiratoire avec une tachypnée ou une polypnée >30 cycles /min, une bradypnée <15 cycles/min ou des pauses respiratoires ;
- SpO₂ < 92% ;
- Les signes de lutte : balancement thoraco-abdominal, tirage ;
- Signes d'hypoxémie : cyanose, agitation, confusion, difficulté de parler ;
- Signes d'hypercapnie : somnolence, sueurs, flapping ;
- Une hypotension artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg ou des signes de choc et d'hypoperfusion périphérique ;
- Tachycardie supérieure à 120 bat/min.

Selon le registre ALARM-HF, les symptômes d'insuffisance cardiaque aiguë à l'admission sont par ordre de fréquence une dyspnée de repos dans 73% des cas, une orthopnée (63%).

Une asthénie (44%), des œdèmes des membranes inférieures (43%), une augmentation de la pression veineuse jugulaire (40%), une prise de poids (25%), froideur des extrémités (26%) [19].

Plusieurs signes cliniques sont nécessaires pour poser le diagnostic de l'OAP et d'orienter une prise en charge thérapeutique en urgence ; mais l'origine cardiogénique doit être confirmée par les explorations radiologiques et biologiques (Tableau 4) [1, 28, 29].

Tableau 4: Critère diagnostic d'OAP cardiogénique

Signes cliniques (tous)	Détresse respiratoire	FR>25cycles/min Signe de lutte
	Examen physique	Râles crépitants ou sibilants, 3^{ème} bruit cardiaque
	Orthopnée	
	Insuffisance respiratoire	SpO₂<90% PaO₂<60mmHg PaCO₂>45mmHg Ou PaO₂/FiO₂<300mmHg
Eléments de confirmation (au moins deux critères)	Radiographie du thorax	Image de surcharge
	Échographie trans thoracique	Lignes B au niveau de deux points différents des deux hémichamps thoracique
	Échocardiographie	E/E'>15 ou autre critère
	Peptides natriurétiques	BNP>400ng/ml Pro-BNP>900(1800 si l'âge >75 ans
	Cathétérisme cardiaque	Pression élevée des capillaires pulmonaires

3.6.2 Examens complémentaires

3.6.2.1 Radiographie du thorax

Au stade précoce, d'œdème interstitiel l'élargissement des septa interlobulaires se manifeste sur la radiographie du thorax par les lignes B de Kerley avec redistribution vasculaire vers les sommets. Au stade d'œdème alvéolaire, c'est un aspect d'opacités floconneuses mal limitées, confluentes, bilatérales et symétriques souvent prédominantes au hile pulmonaire et plus marqués à droite. L'association des deux types d'images est presque constante (Tableau 5). Un comblement de cul de sac voire même un épanchement pleural, une cardiomégalie est parfois présente [8] (Figure 8).

Tableau 5: Stades évolutifs de l'image radiologique au cours de l'OAP cardiogénique

Stade évolutif	Image radiologique
Stade 1	Redistribution vasculaire vers les sommets (dilatation des veines lobaires supérieures)
Stade 2	Œdème interstitiel avec élargissement des hiles, lignes de Kerley B, scissures anormalement visibles et parfois comblement du cul de sac costo-diaphragmatique
Stade 3	Œdème alvéolaire avec opacités à prédominance péri-hilaire bilatérales dites « en ailes de papillon »

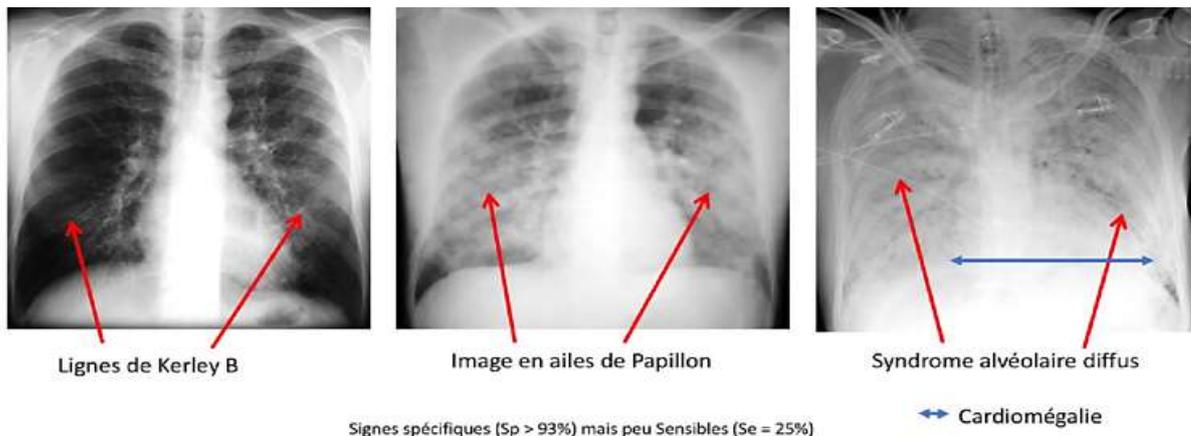


Figure 6: Aspect radiologique des stades évolutifs de l'OAP [8]

3.6.2.2 Électrocardiogramme

Sa réalisation est systématique non pas pour poser le diagnostic de l'OAP, mais pour une recherche étiologique. Il permet de détecter les troubles du rythme et de conduction, ainsi que les signes d'insuffisance coronaire aiguë [2, 7].

3.6.2.3 Échocardiographie

L'échocardiographie-doppler est un moyen non invasif, simple, facile à réaliser en urgence, répétitif, mais nécessitant un opérateur qualifié pour l'exploration de la fonction cardiaque. Il permet à la fois de faire une évaluation des pressions de remplissage (PR) du VG avec une étude morphologique et fonctionnelle du cœur [30]. Le mode bidimensionnel sur une coupe apicale est utile pour l'étude morphologique avec mesure de la fraction d'éjection, permettant ainsi la classification de l'insuffisance cardiaque. Combiné au mode doppler pulsé qui étudie les vitesses d'écoulement du sang et le gradient de pression trans mitral (Figure 7).

Pour le Doppler tissulaire c'est une évaluation du mouvement diastolique de l'anneau mitral qui reflète la fonction diastolique ventriculaire gauche. L'évaluation du flux trans

mitral (E/A) et de l'imagerie Doppler de l'anneau mitral (e', a', s', E/E') sont les deux moyens d'évaluation des pressions de remplissage (Figure 8), selon la recommandation conjointe de l'Association européenne en 2016 pour l'imagerie cardiovasculaire et de l'American Society of Echocardiography pour l'évaluation échocardiographie diastolique [31].

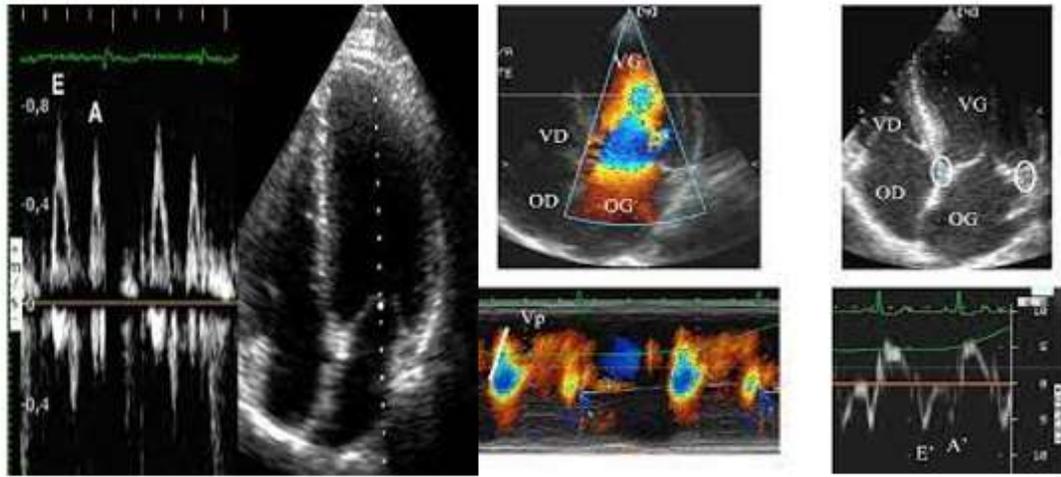


Figure 7: Évaluation des pressions de remplissage ventriculaire par échocardiographie

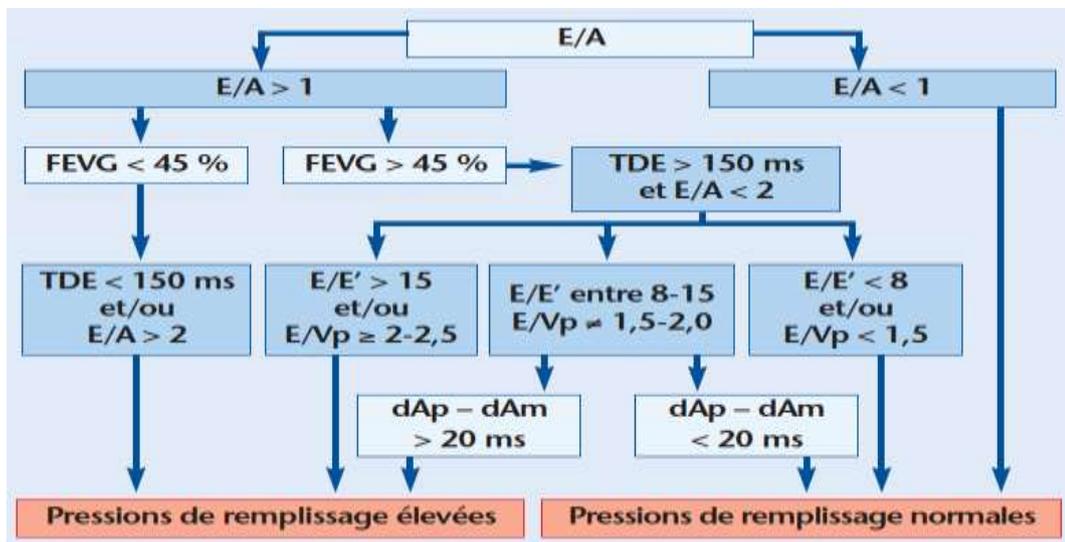


Figure 8: Algorithme d'évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche par échocardiographie

Selon les résultats de l'échocardiographie, trois profils hémodynamiques sont individualisés et correspondent à des stades croissants de la dysfonction diastolique du VG (Figure 9).

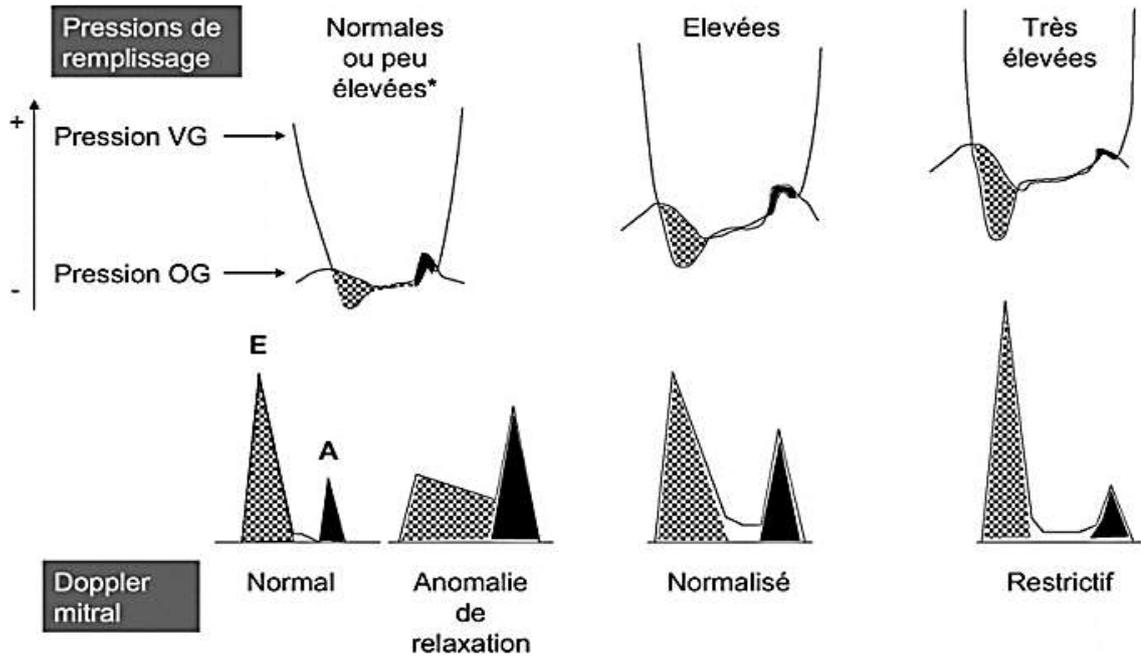


Figure 9: Profil mitral en Doppler pulsé en fonction des pressions de remplissage

Sachant que les vitesses de déplacement des globules rouges au Doppler mitral sont influencées par plusieurs facteurs à savoir les propriétés diastoliques du VG, l'âge et la fréquence cardiaque (Figure 10) [32].

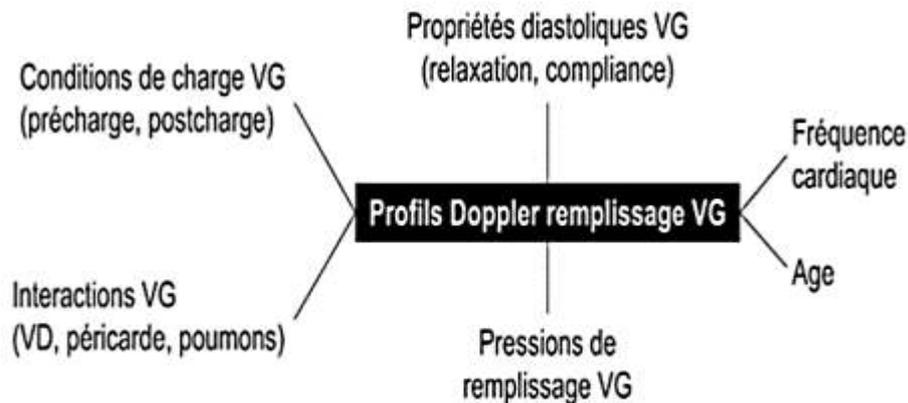


Figure 10: Principaux facteurs influençant le profil doppler de remplissage du VG

L'échocardiographie permet également une exploration des valves, du péricarde, l'exploration du cœur droit avec mesure de la pression systolique de l'artère pulmonaire.

3.6.2.4 Échographie pleuropulmonaire

C'est une technique qui est largement utilisée actuellement en urgence [33]. Elle est facile à réaliser, d'apprentissage rapide et plus sensible que la radiographie standard surtout à

la phase initiale [34]. La mise en évidence des lignes B (aspect en « queues de comètes » : lignes d'artefacts verticales hyperdenses, naissant de la lignes pleurale) traduit la condensation pulmonaire par la congestion alvéolaire et couvrent les lignes A (lignes horizontales d'écho de répétition ultrasonore de la ligne pleurale) (Figure 11) [8, 23, 35].



Figure 11: Aspect des lignes B sur échographie pleuropulmonaire [10]

3.6.2.5 Bilans biologiques

Aucune exploration biologique n'est nécessaire pour confirmer le diagnostic de l'OAP cardiogénique, mais, L'ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure recommande la réalisation systématique de certains marqueurs biologiques qui peuvent être soit la cause de décompensation ou un facteur de gravité de l'insuffisance cardiaque [9].

3.6.2.5.1 Dosage de la BNP (NT-proBNP)

Le dosage de la BNP ou pro BNP est actuellement recommandé même en pré hospitalier devant une dyspnée aigue suspecte d'origine cardiaque. Plusieurs facteurs peuvent influencer leur taux (Tableau 7) avec des taux « faussement » bas dans l'OAP cardiogénique. Des valeurs <300pg/ml pour le NT-proBNP et de 100pg/ml pour la BNP élimine l'origine cardiogénique de la détresse respiratoire, de même qu'un taux normal chez un IC connu. Les valeurs seuils de la NT- pro BNP sont 450ng/ml(<50ans), 900ng/ml(50-75 ans) et 1800gp/ml(>75ans) [7, 23].

Plusieurs facteurs peuvent influencés le taux sérique des peptides natriurétiques selon Collins et al (Tableau 6) [36].

Tableau 6: Facteurs modifiant les taux sanguins de peptides natriurétiques B

	Insuffisance rénale	Age	IMC	EP/HTAP	FE	Sexe (femme)
BNP	↑↑	↑	↓	↑	↓	↑
NT-pro BNP	↑↑↑	↑↑	↓	↑	↓	↑

3.6.2.5.2 Dosage de la troponine

Le dosage de la troponine est nécessaire pour faire le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu. En dehors du syndrome coronarien aigu son augmentation est considérée comme un facteur de mauvais pronostic.

3.6.2.5.3 Gazométrie

Elle est faite pour l'évaluation de la sévérité de la détresse respiratoire, le profil gazométrique initial de l'OAP cardiogénique est une alcalose respiratoire avec hypoxémie, une acidose mixte à la fois respiratoire (par hypercapnie) et métabolique (par augmentation de lactate) associée à une hypoxémie constitue un facteur de sévérité [7].

3.6.2.5.4 Autres

Le reste du bilan biologique, une NFS à la recherche d'une anémie qui peut être un facteur déclenchant. Le dosage de l'urée et la créatinine sanguines, à la recherche d'une insuffisance rénale qui constitue un facteur pronostique péjoratif, complété par un ionogramme sanguin à la recherche d'une hyponatrémie qui est un élément en faveur d'une décompensation cardiaque chronique.

3.7 Diagnostic étiologique [2, 7]

La recherche étiologie est indispensable afin de guider la prise en charge thérapeutique [2], l'OAP peut survenir sur une ICC décompensée ou compliqué une IC de novo (cœur sain) : L'OAP peut donc compliquer une cardiopathie ischémique inaugurale soit par dysfonction systolique (l'hypoperfusion coronaire est à l'origine d'une ischémie myocardique avec altération de la fonction systolique) ou une complication mécanique sur un IM importante. Cependant il s'agit souvent d'une cardiopathie ischémique chronique.

Pour la cardiopathie hypertensive encore appelée une insuffisance cardiaque diastolique, l'OAP est secondaire à un trouble de la relaxation avec une fraction d'éjection conservée.

Les atteintes valvulaires sont responsables de l'augmentation des pressions en amont. Le rétrécissement aortique qui se complique d'un OAP témoigne du caractère serré du rétrécissement et/ou l'atteinte de la fonction VG systolique, de même que des remaniements aortiques sur endocardite ou l'insuffisance aortique.

Le rétrécissement mitral favorise l'augmentation des pressions des capillaires pulmonaires sans qu'il ait une altération de la fonction du VG. Quant à l'insuffisance mitrale, qui peut être soit secondaire à une endocardite avec dans ce cas de figure une fonction VG normale ou secondaire à une rupture de cordage dans les cardiopathies ischémiques avec altération de la fonction VG.

Le dysfonctionnement de prothèse valvulaire doit être systématiquement recherché par échocardiographie chez les malades avec un remplacement valvulaire.

Toute anomalie du rythme cardiaque, que ce soit à l'étage auriculaire ou ventriculaire avec augmentation de la fréquence cardiaque, va avoir son propre retentissement sur la fonction cardiaque. Soit systolique par altération de fonction d'éjection soit diastolique par raccourcissement du temps de la diastole ou systole auriculaire insuffisante (AC/FA).

Autres causes qui sont rares :

- Les cardiomyopathies hypertrophiques, obstructives ou non obstructives
- Les cardiomyopathies dilatées : myocardites, carenciales, infectieuses, neuromusculaires, idiopathiques, familiales.
- Les cardiomyopathies infiltratives : amyloïdose, hémochromatose, rejet de greffe
- Écart de régime, remplissage vasculaire excessif, trouble de compliance médicamenteuse.
- Introduction d'un médicament inotrope négatif, intoxication digitalique, AINS, corticoïde, cardiotoxique (anthracycline,)
- Autres : dysthyroïdie, anémie, fièvre, pathologie infectieuse ou poussée inflammatoire ;
- Insuffisance rénale aiguë

3.8 Traitement médical

La prise en charge de l'OAP cardiogénique doit être entamée en urgence combinant l'oxygénothérapie et le traitement médical ; l'objectif de cette association est de corriger

l'hypoxémie avec l'amélioration des conditions de charge du VG (Figure 12). Elle se fait en trois phases : pré hospitalière, intra hospitalière et le suivi ultérieur.

- La phase pré hospitalière : les patients en OAP sur ICA doivent bénéficier d'une surveillance non invasive au cours de leur transport (TA, SpO₂, FR, FC) [37], une oxygénothérapie est indiquée en fonction de l'évaluation clinique. Pour une FR >25cycl/min avec SPO₂<90% la VNI doit être initiée [1].
- En phase intra hospitalière, le traitement pharmacologique est entamé en parallèle et rapidement en fonction de l'état clinique et hémodynamique ; une recherche d'une cause spécifique d'ICA est indispensable.

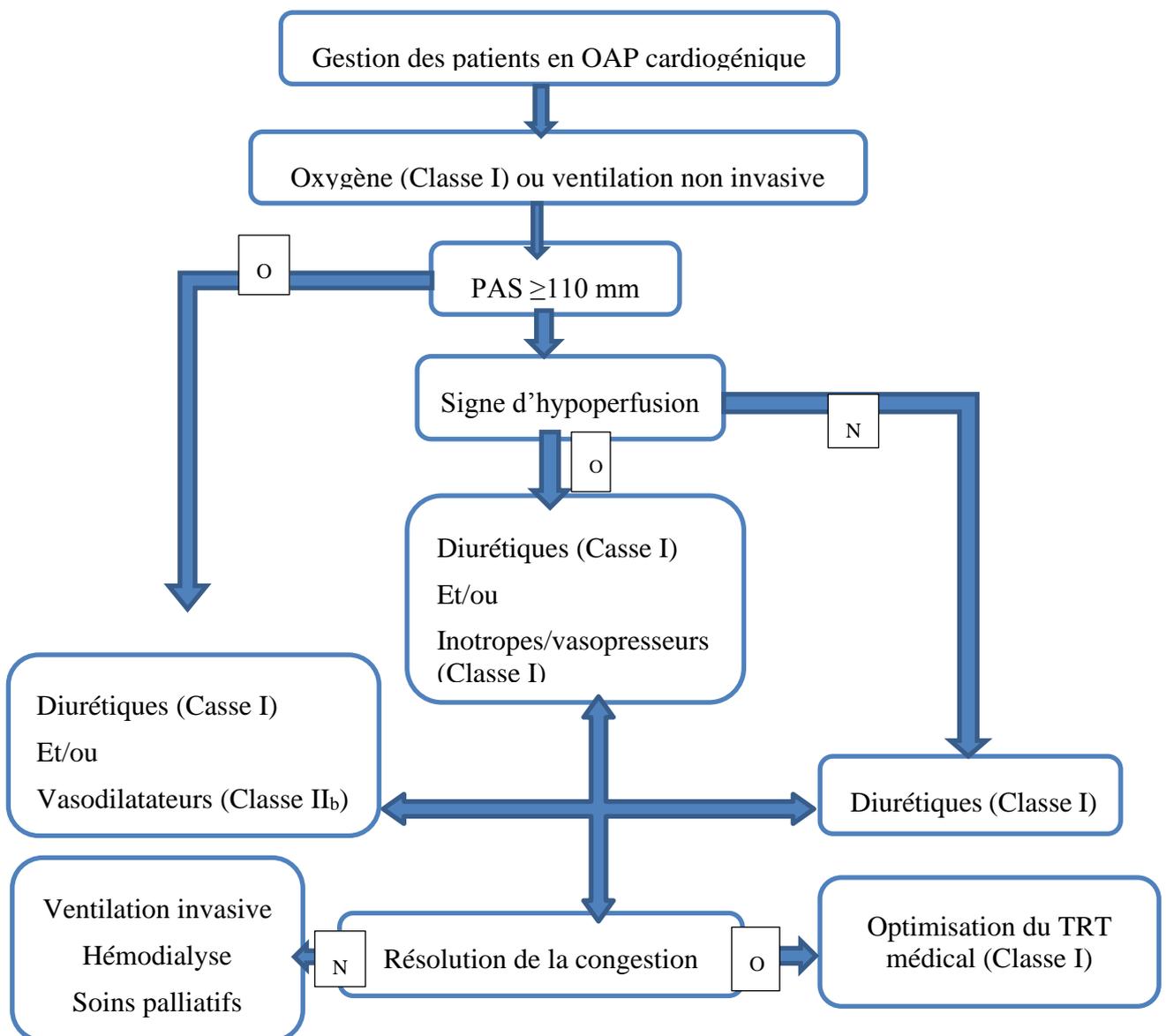


Figure 12: Prise en charge de l'OAP cardiogénique [7]

3.8.1 Diurétiques

Les diurétiques par voie intraveineuse sont la pierre angulaire du traitement de l'ICA. Ils augmentent l'excrétion rénale du sodium et de l'eau ; sont indiqués pour le traitement de la surcharge et la congestion.

Les diurétiques en bolus sont couramment utilisés en raison de leur action rapide et de leur efficacité. Les données définissant leur dose, leur Timing optimal et la méthode d'administration sont limitées. Aucune différence n'est constatée sur l'efficacité des diurétiques à forte dose par rapport à leur utilisation à faible dose (régression de la dyspnée et perte de liquide) et sans retentissement sur la créatinine sanguine [38, 39]. Les doses élevées de diurétiques peuvent provoquer une activation neurohormonale avec des troubles électrolytiques [40, 41] ; bien que la relation n'est pas encore prouvée, donc il est préconisé d'utiliser de faibles doses et d'augmenter progressivement si la réponse est insuffisante [7].

Le traitement par les diurétiques doit être entamé par le furosémide ou une dose équivalente de bumétanide. Si le malade est déjà sous diurétique la dose doit être une à deux fois la dose orale quotidienne. Chez patients qui ne sont sous diurétiques, la dose est de 20-40 mg/kg de furosémide , ou un bolus de 10 à 20mg en IV de torasemide [7, 37, 42].

Le furosémide peut être répartie en de 2 à 3 prises journalières ou en perfusion continue, l'évaluation de l'efficacité du traitement est jugée sur le dosage du sodium urinaire après 2 heures de traitement (50 à 70 meq/l) et/ou par le débit urinaire à 6 heures entre 100-150ml/H (800 ml) [8, 42]. Si la dose de diurétique est insuffisante ou la diurèse reste <100ml/H, elle peut être doublée [42].

Une administration concomitante d'un autre diurétique à site d'action différent (thiazides ou métolazone ou l'acétazolamide) trouve son indication ; cette combinaison nécessite une surveillance rigoureuse hydroélectrolytique et de la fonction rénale [7].

Il faut savoir que cet algorithme (Figure 13) est entièrement basé sur l'opinion des experts [42, 43]. Le sevrage des diurétiques doit être progressif ainsi que le passage à la voie orale afin d'éviter la réapparition précoce d'une nouvelle congestion [7, 40].

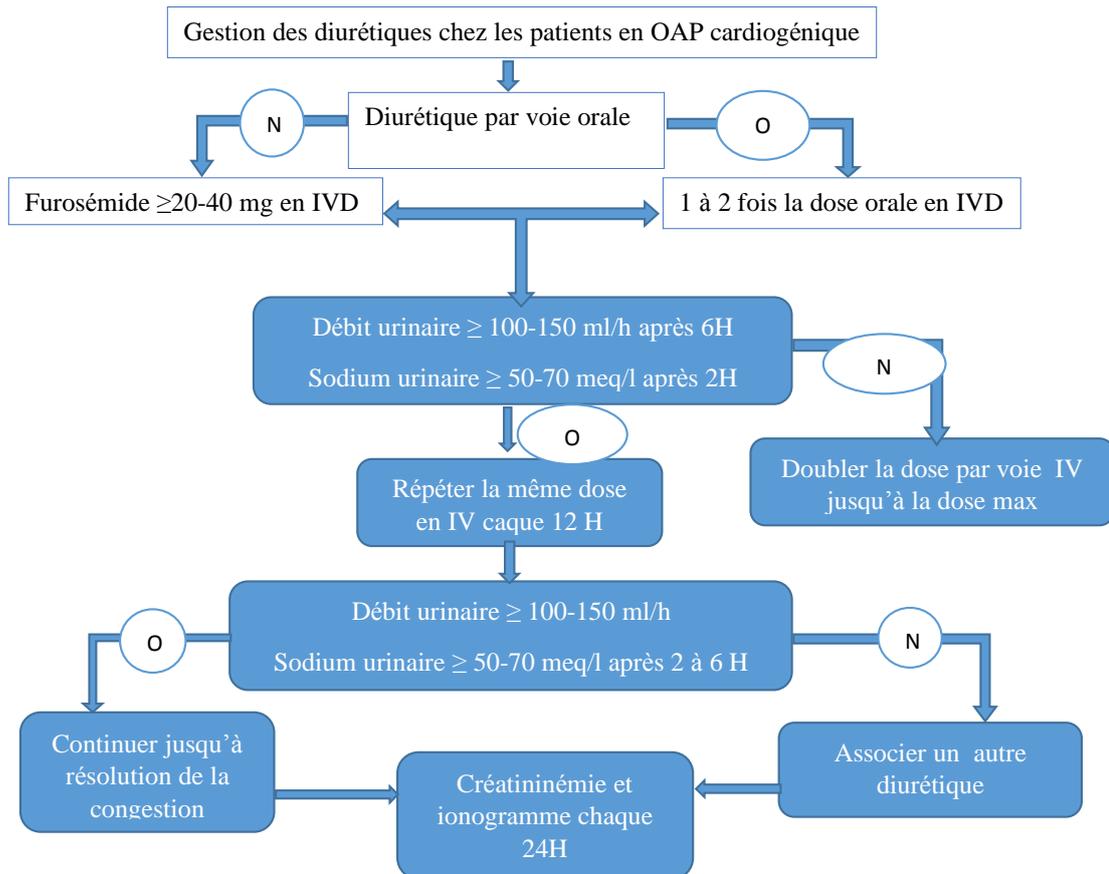


Figure 13: Utilisation des diurétiques (Furosémide) dans l'ICA [42]

3.8.2 Vasodilatateurs

L'utilisation des vasodilatateurs par voie intra-veineuse que ce soit les nitrates ou le nitroprussiate provoquent une vasodilatation veineuse et artérielle menant à une réduction du retour veineux, une diminution de la congestion et une réduction de la post charge favorisant la régression de la symptomatologie clinique [7].

Les nitrates agissent sur le système veineux alors que les nitroprussiates agissent sur les deux systèmes (artériel et veineux) de la même manière. Ils peuvent avoir la même efficacité que les diurétiques chez les malades en OAP. Deux essais randomisés récents comparant les soins habituels avec introduction précoce des vasodilatateurs n'ont pas objectivés un effet bénéfique des vasodilatateurs par voie IV par rapport aux diurétiques à forte dose [44, 45].

Aucune recommandation ne favorise l'utilisation des vasodilatateurs par rapport au soins habituels [7]. Ils peuvent être utilisés pour soulager l'ICA si la PAS >110mmHg, il faut les démarrer à faible dose puis augmenter en fonction des besoins cliniques. Les dérivés

nitrés peuvent être administrés par bolus ou en perfusion continue. La nitroglycérine est administrée sous forme de bolus de 1 à 2 mg chez les malade en OAP avec augmentation sévère de la TA [46]. l'isosorbide dinitrate administré en bolus IV à la dose de 3–5 mg, répétée toutes les cinq minutes, il peut être utilisé en titration avec un bon rapport bénéfice/ risque. Ils sont ensuite administrés par voie IV à la seringue électrique en perfusion continue à la dose de 1–3mg/h de nitroglycérine (NTG) et de 1–10 mg/h pour le dinitrate d'isosorbide [7, 8].

À cause de leur effet hypotenseur ils doivent être utilisés avec prudence chez les patients atteints d' ICS systolique et/ou une sténose aortique sévère. Leur administration nécessite une surveillance hémodynamique [7].

3.8.3 Agents inotropes

Les inotropes restent toujours indiqués chez les patients en bas débit cardiaque avec hypotension artérielle. Ils sont réservés aux patients avec une insuffisance cardiaque systolique, un bas débit cardiaque avec PAS <90mmHg accompagné des signes d'hypoperfusion périphérique. Ils doivent être entamés à faible dose puis augmentés progressivement en fonction des besoins (Tableau 7). Les inotropes avec action adrénergique peuvent provoquer une tachycardie sinusale, une arythmie, ischémie myocardique et augmenter le risque de mortalité. Le Levosimendan ou les inhibiteurs de la phosphodiesterase peuvent être préférés à la dobutamine pour les patients sous B bloquants car ils agissent par le biais de mécanismes indépendants [2, 7, 8].

Tableau 7: Agents inotropes et les vasoconstricteurs dans le traitement de l'ICA [7]

Drogue	Débit	Récepteur
Dobutamine	2-20µg/kg/min	Inotrope Beta (++)
Dopamine	3-5 µg/kg/min	Inotrope Beta (++)
	>5µg/kg/min	Inotrope Beta (+) Vasopresseur Alpha (+)
Milrinone	0,375-0,75 µg/kg/min	
Enoximone	5-20 µg/kg/min	
Levosimendan	0,1µg/kg/min qui peut être diminuer de 0,05 ou augmenter de 0,2µg/kg/min	
Norepinephrine	0,2-1 µg/kg/min	
Epinephrine	0,05-0,5µg/kg/min	

4 MODALITES VENTILATOIRES

L'insuffisance respiratoire est définie par une diminution de la PaO₂ (hypoxémie) avec ou sans hypercapnie dont le traitement fait appel à une oxygénothérapie. Les modalités d'oxygénothérapie standard (lunette nasale, masque à venturi, masque à réserve) sont parfois insuffisantes et la situation impose le recours aux moyens d'assistance ventilatoire. Ces derniers sont représentés par :

- La ventilation invasive qui permet de générer une pression positive intrathoracique à travers un dispositif intra trachéal (sonde d'intubation ou trachéotomie) ce qui expose aux risques de traumatisme des voies aériennes supérieures, au risque infectieux comme elle nécessite une sédation afin de permettre une synchronisation du patient avec le respirateur.
- La VNI est une technique qui a émergé à partir des années 1980 et qui consiste à l'application d'une pression positive aux patients conscients à travers différentes interfaces. Cette technique elle a également ses avantages et ses inconvénients.

Le traitement de l'hypoxémie secondaire à l'inondation alvéolaire dans l'OAP cardiogénique a fait l'objet de plusieurs études avec des comparaisons faites entre le traitement par les moyens d'oxygénothérapie standard et la ventilation non invasive sous pression positive (CPAP et VS AI-PEP).

4.1 Histoire de la ventilation

Depuis longtemps, la ventilation mécanique non invasive est réalisée grâce à divers dispositifs. La première moitié du XXe siècle a connu une utilisation vaste de la ventilation à pression négative au niveau des blocs opératoires. Les inconvénients de cette technique, notamment l'inconfort du patients, l'absence de protection des voies aériennes et les restrictions liées à la position, ont favorisé le développement des modes d'assistance ventilatoire à pression positive depuis le début des années 1960 [5, 47].

C'est en 1912 que Bunnell a appliqué pour la première fois la ventilation sous pression positive à l'aide d'un masque facial chez un patient pendant une chirurgie thoracique, permettant ainsi de maintenir le poumon en expansion. Les premières applications de la ventilation non invasive sous pression positive pour traiter une insuffisance respiratoire secondaire à une insuffisance cardiaque, remontent aux années 1930. Plusieurs études menées par Barach et al, au cours de la même période, ont montré que la CPAP à travers un masque facial, peut être utilisé dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. L'embout buccal est utilisé pour la première fois par Motley dans les années 1940, comme

moyen thérapeutiques chez les patients atteints de BPCO et d'asthme, ce moyen reste utilisé jusqu'au début des années 1980, où son utilisation a fortement diminué [5, 47, 48].

C'est au cours des années 1980, que l'utilisation de la ventilation non invasive sous pression positive a fait son expansion, après son introduction dans le traitement de patients souffrant d'un syndrome d'apnée obstructive du sommeil, les maladies neuromusculaires et de déformations thoracique. C'est l'idée que la ventilation mécanique est un support à la ventilation normale qu'une prothèse ventilatoire, qui a encouragé le développement des modes partiels à l'aide inspiratoire afin d'obtenir une synchronisation patient-machine [47-49].

Son plus grand succès, est obtenue 1990 par son efficacité remarquable dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë, encourageant la recherche de diverses applications de cette technique dans le cadre des soins des urgences. Au cours des dernières années, la possibilité de traiter les troubles de l'hématose en évitant les complications de ventilation invasive, a motivé l'utilisation accrue de VNI aussi bien dans le cadre clinique que dans la recherche [5].

4.2 Interaction cœur-poumon en ventilation spontanée

Les effets hémodynamiques sont liés aux interactions entre le cœur et le poumon, les deux situés dans un espace clos qui est le thorax, sont soumis à des régime de pression différent entre le système cardio-vasculaire et le système respiratoire. Ces interactions n'ont pas d'effets hémodynamiques significatifs en ventilation spontanée et dans des conditions physiologiques, mais ils deviennent manifestes en cas l'insuffisance cardiaque gauche aiguë, sous ventilation mécanique, ou le sevrage de cette dernière [50].

Ils se produisent principalement en raison de deux composantes de l'inflation pulmonaire, les changements de la pression pleurale et les changements de la pression trans-pulmonaire. Les changements de pression pleurale dominant pendant la respiration spontanée et vue que le cœur est entouré de pression pleurale, pendant l'inspiration, la pression intra thoracique devient négative. Ce qui modifie l'afflux du sang dans le cœur droit et son écoulement du cœur gauche. Ces interactions sont modifiées par la fréquence cardiaque et respiratoire, la fonction ventriculaire et l'amplitude des efforts respiratoires [51].

4.2.1 Phénomènes initiateurs

4.2.1.1 Négativité de la pression intrathoracique

L'inspiration spontanée est responsable d'une négativation de la pression intrathoracique, qui est accentuée chez les malades en insuffisance cardiaque gauche par deux mécanismes :

- La réduction de la compliance pulmonaire est secondaire à l'œdème interstitiel et alvéolaire, donc l'effort inspiratoire devient plus important afin de créer un gradient de pression intra thoracique et alvéolaire inférieur à la pression atmosphérique permettant l'inspiration [51, 52].
- L'augmentation des résistances des voies aériennes, responsables d'une réduction de leur calibre, constitue un obstacle à l'écoulement de l'air, ce phénomène est plus marqué en cas de BPCO. Elle est favorisée par : un épaissement de la paroi bronchique secondaire à un œdème bronchique et/ou une augmentation du volume vasculaire, accompagné d'une hyperréactivité bronchique. Une bronchoconstriction réflexe d'origine vagale déclenchée par une augmentation de la pression vasculaire pulmonaire et/ou l'œdème interstitiel ou péri bronchique. Cette augmentation des résistances des voies aériennes favorise l'augmentation du gradient de pression entre les alvéoles et l'atmosphère au moment de l'inspiration afin de la faciliter.

4.2.1.2 Augmentation de la pression intra-abdominale

La contraction du diaphragme au moment de l'inspiration et son déplacement en bas augmente la pression intra abdominale par rapport à une pression négative intra thoracique [51].

4.2.2 Retentissement cardiaque

L'effort inspiratoire accru en cas de poussée d'IVG responsable d'une négativation plus marquée de la pression intra thoracique avec augmentation de la pression abdominale, ont un retentissement significatif sur le cœur droit et sur le cœur gauche [52].

4.2.2.1 Retentissement sur cœur droit

4.2.2.1.1 Augmentation du retour veineux

Le retour veineux se fait selon un gradient de pression entre le système veineux capacitif où règne la pression systémique moyenne et l'oreillette droite. La relation entre le retour veineux et la pression auriculaire droite suit une courbe linéaire.

A l'inspiration la pression intra thoracique négative se transmet vers l'OD augmentant le gradient de pression entre le territoire veineux extra thoracique et l'OD avec une augmentation en même temps de la pression intra-abdominale, permettant de chasser le sang veineux vers le thorax. Une dépression inspiratoire plus marquée va augmenter la pression abdominale entraînant un collapsus de la VCI dans sa portion sous diaphragmatique avec limitation du RV [4, 52].

4.2.2.1.2 Augmentation de la post charge ventriculaire droit

Au moment de l'inspiration la pression alvéolaire (pression extramurale des micro-vaisseaux pulmonaires) diminue de façon moins importante que la pression intrathoracique (pression extramurale du VD et des gros vaisseaux pulmonaires), constituant un obstacle à l'éjection du VD. En cas de poussée d'IVG, l'augmentation de la pression de l'OG avec élévation de la pression au niveau de l'artère pulmonaire augmentant ainsi la post charge du VD. Cette dernière est encore aggravée par la vasoconstriction secondaire à l'hypoxémie [4, 50, 52].

4.2.2.2 Retentissement sur le cœur gauche

Au cours d'une poussée d'IVG, au moment de l'inspiration une pression intra thoracique négative met le VG à un étage inférieur de gradient de pression (thorax-abdomen), nécessitant un effort d'éjection plus important : augmentation de la post charge du VG. La différence de « hauteur » est accentuée par l'augmentation de la pression intra-abdominale pour l'aorte sous diaphragmatique. Cet obstacle à l'éjection du VG est provoqué par la pression intra thoracique très négative, qui a les mêmes effets hémodynamiques que la sténose aortique. Dans tous les cas l'augmentation de la post charge du VG réduit le volume d'éjection systolique [19, 50].

4.3 Ventilation non invasive (VNI)

La VNI est un mode d'assistance ventilatoire qui se fait sans avoir recours à un cathétérisme des voies aériennes supérieures. Elle a les mêmes répercussions de la

ventilation invasive (VI) sur système cardio-respiratoire. C'est une ventilation à fuite donc elle ne peut pas fournir des volumes et des pressions comparables à la VI. Les fuites peuvent également affectés la sensibilité du seuil de déclenchement ainsi que la synchronisation patient-respirateur. La liberté des voies aériennes supérieur expose au risque de distension gastrique par aérophagie avec un risque d'inhalation, facilitant les aspirations en cas de besoin [5].

La ventilation non invasive réalisée sur circuit unique, expose au risque de ré-inhalation du CO₂ expiré en cas de FR extrêmement élevée, pouvant aggraver la détresse respiratoire.

Elle présente comme avantages, par rapport à la ventilation invasive, le confort du paient, la possibilité de parler et de tousser. Cette technique permet d'éviter le risque de traumatisme des voies aériennes supérieures et de pneumopathie acquise sous VM. Un autre avantage de la VNI chez les malades qui présentent un syndrome d'apnée du sommeil, permettant une libération des voies aériennes supérieures; une diminution du retour veineux avec résolution de l'œdème pulmonaire chez les malades en IC congestive [51].

4.3.1 Effets de la VNI

L'utilisation des moyens de ventilation non invasive à pression positive dans l'OAP cardiogénique à fait l'objet de plusieurs études, qui ont démontré que l'application d'une CPAP chez les malades en décompensation cardiaque aigue est associée à une amélioration considérable et rapide de la symptomatologie respiratoire et de certains paramètres hémodynamiques. La VNI à double niveau de pression (aide inspiratoire plus pression expiratoire positive (AI+PEP) permet de combiner les effets de la CPAP à ceux d'une assistance inspiratoire [53].

4.3.1.1 Effets hémodynamiques

Les effets hémodynamiques de l'application d'une ventilation à pression positive chez les malades en insuffisance cardiaque gauche sont bien décrits. Il existe des preuves considérables sur l'effet de la pression positive sur la réduction du débit cardiaque par diminution du RV selon le théorie de Guyton [54, 55] (Figure 14).

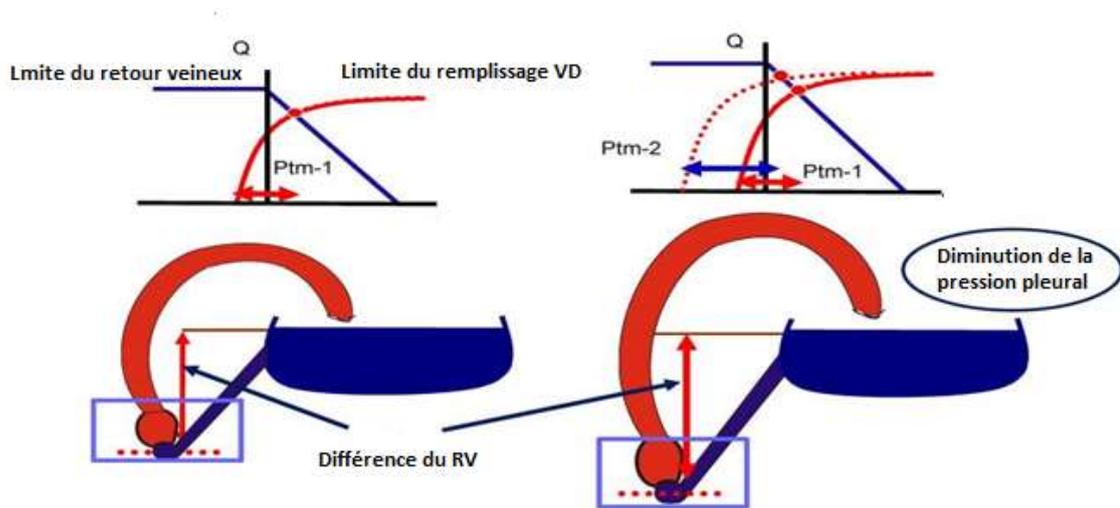


Figure 14: Graphique de Guyton

La CPAP réduit le retour veineux par augmentation de la pression auriculaire droite mais sans compromettre l'index cardiaque [5, 56] et ceci par diminution de la pression négative induite par les efforts inspiratoires.

Chez les patients en OAP sur dysfonction diastolique, l'application d'une pression positive est étudiée par Bendjelid et al, chez des patients admis aux unités des soins intensifs pour la prise en charge d'une hypoxémie sur OAP cardiogénique, ils ont suggéré que les patients dont la contractilité du VG est conservée, le bénéfice hémodynamique de la CPAP résulte d'une diminution de la pré charge du VG par réduction du retour veineux [57]. Alors que Bendjelid et al ont objectivé, une diminution du volume télédiastolique ventriculaire et une augmentation de l'index cardiaque chez les patients avec une altération de la fonction systolique du VG.

La ventilation sous pression positive augmentant la pression pleurale et le volume pulmonaire, va augmenter par conséquent les résistances vasculaires pulmonaires gênant l'éjection du VD (augmentation de la post charge du VD) [4, 58, 59].

L'application d'une pression positive permet en outre une diminution significative de la fréquence cardiaque, probablement par une augmentation du tonus parasympathique liée à l'inflation pulmonaire et par la correction concomitante de l'hypoxémie [53, 60].

4.3.1.1.1 Diminution de la précharge cardiaque

Une diminution de la pression pleurale se manifeste par un déplacement de la courbe pression-volume (PV) vers le bas, mais n'affecte pas la pression initiale d'ouverture de la valve aortique. Cela augmente la partie isovolumétrique de la contraction ventriculaire,

diminue le volume éjecté et augmente-la post charge du VG. La relation PV télésystolique est décalée vers la droite par changement de la pression intra cardiaque par rapport à l'atmosphère (Figure 15).

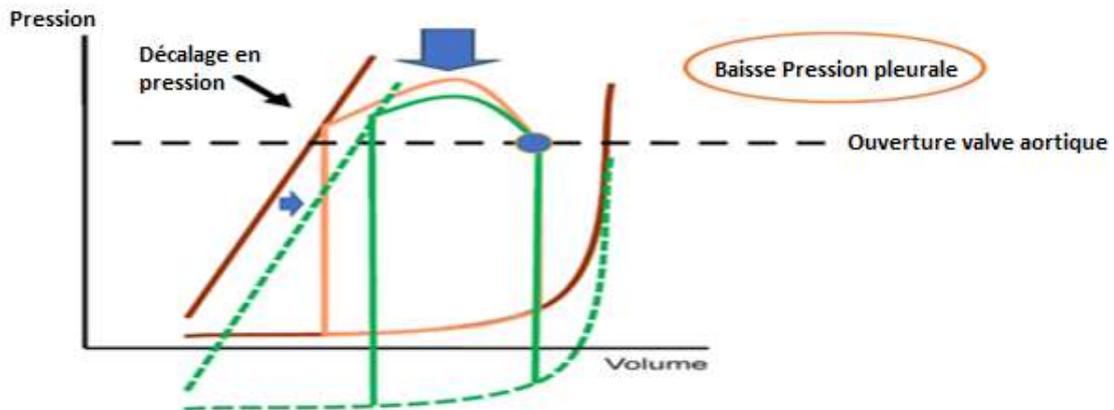


Figure 15: Effet de la pression pleurale sur la courbe pression-volume

Au cours d'une poussée d'ICA, l'augmentation secondaire du travail ventilatoire va générer une pression intra thoracique très négative qui se transmet vers l'oreillette droite, augmentant ainsi le retour veineux et la précharge du VD.

L'application d'une pression positive induit une augmentation de la pression intrathoracique. Le gradient de pression entre le système veineux où règne la pression systémique moyenne en amont et la pression auriculaire droite en aval est diminuée. Le retour veineux qui dépend de ce gradient de pression est réduit conduisant à la réduction de la précharge cardiaque droite et du volume sanguin central.

La régression de l'œdème interstitiel et alvéolaire se fait par deux mécanismes [50, 53] :

- La diminution de la pression hydrostatique des capillaires pulmonaires, réduisant ainsi la formation de novo de l'œdème
- La diminution de la pression au niveau du canal thoracique favorise le drainage du liquide accumulé dans l'interstitium.

4.3.1.1.2 Amélioration de la contractilité ventriculaire gauche

L'amélioration de la contractilité ventriculaire sous ventilation à pression positive n'est pas en rapport avec un effet inotrope positif. La correction de l'hypoxémie sous ventilation artificielle va rétablir la balance entre les besoins et les apports en oxygène réduisant l'ischémie myocardique. L'amélioration de la perfusion coronaire par réduction

de la pression télédiastolique du VG, la diminution des besoins en oxygène du myocarde résulte d'une diminution du travail des muscles respiratoires [50, 53].

4.3.1.1.3 Diminution de la post charge ventriculaire gauche

La décompensation cardiaque gauche est souvent associée à une augmentation de la post charge du VG par dépression de la pression intra thoracique, la ventilation sous pression positive augmente la pression intra thoracique avec un gradient de pression thoraco - abdominal [50, 53]

4.3.1.2 Effets respiratoires

L'application d'une pression positive permet un recrutement alvéolaire par réouverture des alvéoles collabés, une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle et contrecarrer les effets d'une pression expiratoire positive intrinsèque en cas d'hyperinflation pulmonaire avec limitation des débits expiratoire. Elle permet ainsi l'amélioration de la ventilation alvéolaire et la réduction des résistances des voies aériennes et du travail ventilatoire [50].

La combinaison d'une pression positive avec une aide inspiratoire, à des effets respiratoires qui ont été largement étudiés au cours des détresses respiratoires d'étiologies variables. Appendini et al ont démontré que l'application d'une CPAP chez les BPCO permet de diminuer le travail respiratoire par le biais de la pression expiratoire positive extrinsèque chez les malades avec une auto-PEP. Cet effet est plus marqué s'il est associé à une aide inspiratoire [61]. Ces mêmes résultats sont démontrés dans d'autres situations de détresse respiratoires hypoxémiques sévères [62], y compris les patients en OAP cardiogénique [63].

4.3.1.2.1 Ventilation minutes

L'augmentation du volume courant sous l'effet d'une pression positive, contribue à l'augmentation de la ventilation alvéolaire, sans augmentation marquée du volume de l'espace mort.

Cette augmentation de la ventilation alvéolaire permet l'amélioration de pression artérielle en oxygène et la régression de la pression artérielle en CO₂.

Cette relation est rétablie par la formule suivante :

$$PaO_2 = PiO_2 - (V^{\circ}O_2 - V^{\circ}A) \times k$$

$$PaCO_2 = (V^{\circ}CO_2 / VA) \times k$$

PaO₂ : pression d'oxygène aspiré

V[°]O₂ : consommation corporelle d'oxygène

V[°]CO₂ : production corporelle totale de CO₂

k : une constante

Le transport de gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire se fait selon le gradient de pression des différents gaz, les propriétés de diffusion trans membranaire et la répartition du rapport ventilation /perfusion [51].

4.3.1.2.2 Diminution du travail respiratoire

La charge de pression exposée aux muscles respiratoires est la somme des pressions élastiques du système respiratoire et les résistances des voies aériennes. Sachant que cette pression est entièrement fournie par les muscles ventilatoires sous ventilation non assistée, par le respirateur sous ventilation contrôlée. Sous VNI elle résulte d'une combinaison entre la pression musculaire et la pression des voies aériennes appliquée par la pression positive. Au cours de l'OAP cardiogénique, l'inondation alvéolo-interstitielle est responsable d'une augmentation des charges élastiques. L'application d'une ventilation à pression positive chez un patient en OAP cardiogénique, contribue à la réduction du travail respiratoire par réduction de son effort inspiratoire.

4.3.1.2.3 Réinitialisation du système de contrôle ventilatoire

La demande ventilatoire est sous le contrôle des centres ventilatoires localisés au niveau du tronc cérébral, qui sont stimulés par des chimiorécepteurs (la PaO₂, la PaCO₂ et le PH) et par des mécanorécepteurs (récepteurs d'étirement et d'irritation) dans le thorax et le système ventilatoire musculaire. Les effets de la VNI sur ces centres, sont exercés par le biais de l'amélioration des échanges ou la diminution du travail musculaire. Un mauvais réglage des paramètres en particulier le seuil de déclenchement ou le temps inspiratoire, peut influencer le fonctionnement des centres de contrôle respiratoire [51].

4.3.1.2.4 Recrutement alvéolaire et les échanges gazeux

Au cours de l'OAP cardiogénique l'inondation alvéolaire est responsable d'un effet shunt, une inadéquation du rapport ventilation/perfusion. L'utilisation d'une PEP permet un

recrutement alvéolaire, ce dernier améliore les échanges gazeux tout au long du cycle respiratoire ainsi le rapport ventilation /perfusion. Les alvéoles perméables tout au long du cycle respiratoire, ne sont pas exposés au risque de blessure résultant de la contrainte de cisaillement d'ouverture et de fermeture répétée. La PEP empêche la dégradation du surfactant lors de l'effondrement des alvéoles, améliorant ainsi la compliance pulmonaire [51]. La PaO₂ dépend fortement de l'hémoglobine mais elle augmente sous ventilation à pression positive par l'augmentation du volume courant et la ventilation alvéolaire. Par ailleurs la PaCO₂ diminue régulièrement par l'augmentation des paramètres précédents.

4.3.2 Taux d'utilisation de la VNI

Une étude internationale étalé sur 28 jours menée en 2002 sur des patients admis dans 361 unités de soins intensifs ayant bénéficié d'une ventilation mécanique pendant plus de 12 heures, Esteban et al ont constaté que la VNI est appliquée chez 4,9% des patients et chez 16,9% des patients ventilés pour une décompensation de BPCO [64]. En 2002 Demoule et al [65], dans leur étude prospective de trois semaines auprès de 70 USI françaises ont constaté que parmi les patients nécessitant une assistance ventilatoire, 23% des patients ont reçu une VNI en première intention contre 16% en 1997 [66].

Actuellement l'utilisation de la VNI est très large à cause des indications qui sont très vastes et variées. Ces dernières dépendent de l'expérience de l'équipe soignante et la disponibilité du matériel nécessaire [67]. Une étude observationnelle concernant l'utilisation des moyens de VNI chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë sur une durée de 15 ans menée par Schnell et al, ont constaté que le taux d'utilisation de la VNI a augmenté progressivement jusqu'à 42% en 2011 avec diminution du taux d'infection nosocomiales et l'amélioration de la survie [68]. D'autres données sur l'utilisation de la VNI dans les pays Francophones [69] ont confirmé que son utilisation est associée à un taux élevé de réussite avec une régression du taux de mortalité.

L'échec de la VNI est plus observé chez les patients en insuffisances respiratoires dite de novo. Les dernières années ont connu une augmentation des taux de réussite de la VNI avec réduction de la mortalité, qui peut être expliquer par le développement de l'expérience des médecins concernant la physiologie des moyens non invasifs, les effets indésirables et les avantages permettant ainsi la sélection des patients afin d'améliorer les résultats cliniques [5].

Les directives actuelles sur l'utilisation de la VNI dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, diffèrent dans leurs recommandations [1, 7].

- Les directives canadiennes déconseillent son utilisation systématique et suggère l'utilisation de la VNI chez les patients souffrant d'une hypoxémie persistance malgré le traitement standard. Ces directives prennent en considérations les effets indésirables de la VNI en particulier une aggravation d'une insuffisance cardiaque droite ou l'aggravation d'hypercapnie.
- Les recommandations Européennes suggèrent l'utilisation d'emblée de la VNI, chez les patients atteint d'un OAP cardiogénique avec une FR supérieure à 25cycles/min et saturation en oxygène inférieure à 90%, permettant de réduire le risque d'intubation. Le principal risque souligné par les recommandations européennes est l'hypotension artérielle.
- Les directives Américaines ne fournissent pas de conseils concernant le traitement de l'OAP cardiogénique [66]. Selon les guidelines de la société européenne de cardiologie en 2021, ils suggèrent l'utilisation de la VNI chez les patients atteint d'un OAP cardiogénique avec une FR supérieure à 25 cycles /min et une saturation en oxygène inférieure à 90%.

4.3.3 Aspect pratique

4.3.3.1 Équipement

4.3.3.1.1 Interfaces

L'interface est le composant qui conditionne le plus l'efficacité de la technique ; le masque doit être le plus étanche possible pour éviter les fuites avec une taille adapté au patient. Il existe plusieurs types d'interface (Figure 16) [5].



Figure 16: Différents types d'interface

4.3.3.1.2 Matériel

4.3.3.1.2.1 Continuous Airway Positive Pressure (CPAP)

La ventilation à pression positive continu est la forme la plus simple de la VNI ; il s'agit d'un mode ventilatoire et non pas d'une assistance ventilatoire. Elle est obtenue par l'application d'un masque connecté à une valve expiratoire permettant d'obtenir une pression positive constante dans le circuit (Figure 17), ce dernier est alimenté par une source de gaz frais. Aucune assistance inspiratoire n'est fournie au patient.

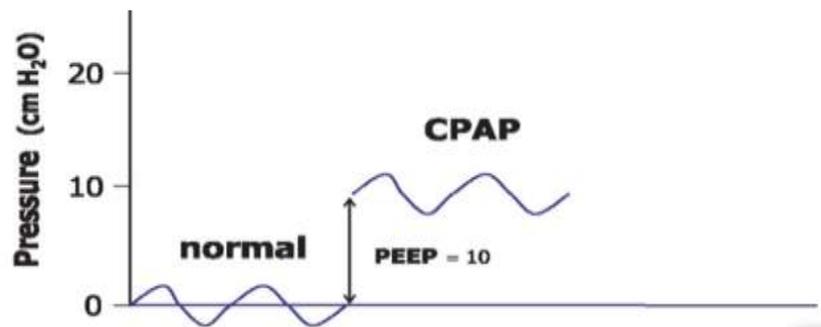


Figure 17: Courbe Pression/Temps CPAP

Les appareils de CPAP fournissent un niveau de pression continu durant tout le cycle respiratoire permettant ainsi d'éviter le collapsus alvéolaire en fin d'expiration. Les débuts d'utilisation de la CPAP remontent à 1878 par Oettel et al où elle a été utilisée de façon intermittente chez les patients qui présentent des anomalies du système respiratoire ; par la suite et en 1940 une pression intermittente positive des voies aériennes est appliquée par un masque facial connecté à une source pneumatique pour le traitement des problèmes respiratoires aigus. En 1970 la CPAP est réalisée par des ventilateurs type USI électronique pour traiter la détresse respiratoire aiguë du nouveau-né. Son développement se fait vers l'utilisation de machine de CPAP portable électronique pour traiter le syndrome d'apnée de sommeil. Au cours des deux dernières décennies, la CPAP a évolué comme complément précieux avec des dispositifs plus simple pour le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë.

L'OAP cardiogénique représente la deuxième indication de la CPAP. Les premiers essais randomisés sont effectués à la fin des années 1980 par Rasanen et al 1985 et Bersten et al en 1991 qui ont objectivé une amélioration de la FR plus rapide que les moyens d'oxygénothérapie standard, avec une réduction du taux d'intubation [67].

Plusieurs études ont montré que l'application précoce de la CPAP dans les soins préhospitaliers des patients en OAP cardiogénique ont amélioré leur FR plus rapidement avec une diminution du taux d'intubation vu que la CPAP ne nécessite pas une formation spécialisée ou des équipement coûteux.

4.3.3.1.2.1.1 CPAP Boussignac, en circuit ouvert

La pression positive est créée par la dépressurisation brutale d'un débit gazeux élevé au niveau du dispositif. Le niveau de pression positive administré est dépendant du débit gazeux administré, mais également du débit inspiratoire du patient, ce qui justifie un monitoring des pressions. La pression positive résulte du passage d'un débit de gaz élevé à travers un dispositif, qui est constitué d'une micro-chambre circulaire, dont les gaz ne peuvent s'échapper que par 4 micro canaux. Le passage du gaz par ces derniers avec des vitesses élevées, arrivant au niveau de la région centrale du dispositif, générant ainsi un mouvement de turbulence créant une valve virtuelle qui va transformer la vitesse d'éjection des gaz en pression (Figure 18).

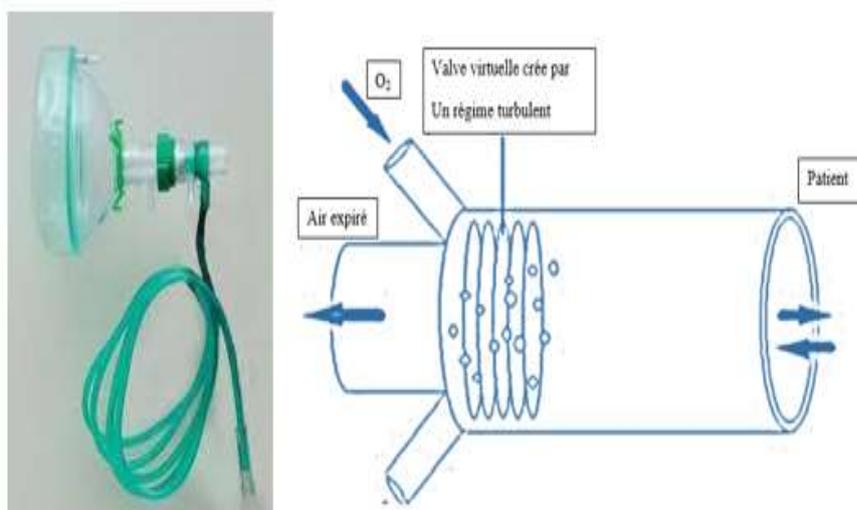


Figure 18: CPAP de Boussignac

Les intérêts de ce dispositif sont sa relative simplicité d'utilisation, le caractère ouvert du circuit (le patient peut tousser sans risque de surpression) et l'utilisation de débits d'oxygène peu importants (≤ 30 L/min), ce qui rend possible son utilisation en préhospitalier. Ses inconvénients sont liés à ses avantages : nécessité de monitoring des pressions, fractions inspirées en oxygène (FiO₂) parfois peu élevée chez les patients les plus graves [68].

4.3.3.1.2.1.2 CPAP à haut débit

La pression positive est créée par une valve de contrainte à ressort, positionnée au niveau du masque. Le niveau de pression administré est fixe (valeur indiquée sur la valve) et ne varie que très peu malgré des variations de débit très importantes dans le circuit. Le monitoring des pressions n'est donc pas nécessaire (Figure 19).

Les intérêts de ce dispositif sont sa relative simplicité d'utilisation (les circuits sont livrés prémontés), le haut débit gazeux administré permettant l'administration d'une FiO₂ à 100% (> 100 L/min d'oxygène pur en cas de nécessité), ainsi que la grande fiabilité du niveau de pression administré, ne justifiant donc pas de monitoring.

Ses inconvénients sont également liés à ses avantages: la pression positive est administrée de façon fiable par une valve positionnée sur un circuit fermé (mais une valve de sécurité est placée sur le masque), l'utilisation de débit gazeux élevé rend plus difficile son utilisation en préhospitalier [68].



Fig. 2: Dispositif de CPAP à haut débit. **A:** manodétendeur-générateur de débit (≥ 100 L/min; FiO_2 réglable = 35-100 %), doit être branché sur de l'oxygène médical pressurisé à 3,6-3,8 bars; **B:** valve de sécurité (20 cm H_2O , afin d'éviter les surpressions); **C:** monitoring de la fraction inspirée en oxygène (FiO_2 ; optionnel); **D:** circuit de CPAP prémonté, à usage unique (masque, valve et circuit). 1: ON/OFF; 2: réglage du débit (idéalement maximal dans tous les cas, sauf volonté d'économie de gaz à FiO_2 100 %); 3: réglage de la FiO_2 (entre 35 et 100 %; en fait seulement deux paliers réellement utilisables, d'où le caractère optionnel du monitoring de FiO_2); 4: masque à patient unique, à jupe en silicone; nécessite un hamais de fixation; 5: valve de contrainte à ressort, permettant l'administration de la pression positive (différentes valves de niveau fixe sont disponibles; en routine 7,5 cm H_2O). Plusieurs dispositifs et circuits sont actuellement disponibles chez différents distributeurs, avec des caractéristiques et un coût plus ou moins identique.



Fig. 3: Le "Helmet", interface alternative pour la CPAP à haut débit (plusieurs marques disponibles), enfilé autour du cou, pas de point d'appui facial, permet la réalisation d'une endoscopie ou encore l'alimentation; **B:** valve de contrainte à ressort, permettant de générer la pression positive; **C:** arrivée des gaz frais; un haut débit gazeux (≥ 100 L/min) est nécessaire afin de maintenir la pressurisation du circuit. A noter: la réalisation d'une séance de CPAP ne se conçoit qu'avec un monitoring continu de la saturation de pouls en oxygène (\pm ECG).

Figure 19: CPAP à haut débit

Les dernières directives ESC ont recommandé l'utilisation de la VNI pour toute détresse respiratoire avec une $FR > 25$ cycles/min, $SPO_2 < 90\%$ (recommandation IIA niveau de preuve B) [9, 69]; d'un autre côté, les guides lignes AHF ont recommandé la VNI chez les patients en OAP cardiogénique en détresse respiratoire avec acidose PH inférieur 7,35 [70].

Enfin les directives les plus récentes de ERC/ATS recommande la VNI (CPAP ou BIPAP) pour les patient en OAP sur ICA et suggèrent son utilisation en pré hospitalier [71].

Masip et al ont recommandé l'utilisation de la VNI pour les malade en OAP afin de réduire rapidement la FR , éviter l'intubation trachéale, avec des preuves plus faibles sur la réduction de la mortalité chez les patients à haut risque, pour eux la CPAP peut être la meilleure technique en préhospitalier [1].

4.3.3.1.2.2 *Ventilation à double niveau de pression (VSAI-PEP)*

La ventilation à pression positive biphasique est un mode ventilatoire caractérisée par la variabilité de la pression positive administrée au patient. Ce mode peut être exprimé de manière différente en fonction des respirateurs et au sein du même ventilateur. La ventilation non invasive avec aide inspiratoire constitue le cœur de la ventilation non invasive, elle est programmée avec deux niveau de pression : la pression expiratoire (PEP) et la pression inspiratoire (IPAP) obtenu grâce à l'aide inspiratoire. Ce mode ventilatoire est nommé la ventilation non invasive à pression positive intermittente ou encore appelée une ventilation non invasive à double niveau de pression [72].

La ventilation à double niveau de pression combinant entre l'aide inspiratoire et une pression positive continue (Figure 20). Elle peut être réalisée par un ventilateur de réanimation dit « lourd de réanimation » ou d'un ventilateur « dédié » fonctionnant avec une turbine. La VNI avec aide inspiratoire réduit la charge de travail imposée aux muscles respiratoires et permet de générer un volume courant d'autant plus grand que le niveau de l'AI est élevé et de contre balancer la PEP intrinsèque au cours de l'inspiration [73]. Dans 14 études comparant la VNI au traitement standard seul, les résultats sont en faveur d'un effet bénéfique de la VNI qui se traduit par la diminution de la mortalité (RR=0,52), la réduction du taux d'intubation (RR=0,41) et l'amélioration du PH, de la PaCO₂ et de la fréquence respiratoire dans la première heure [74].

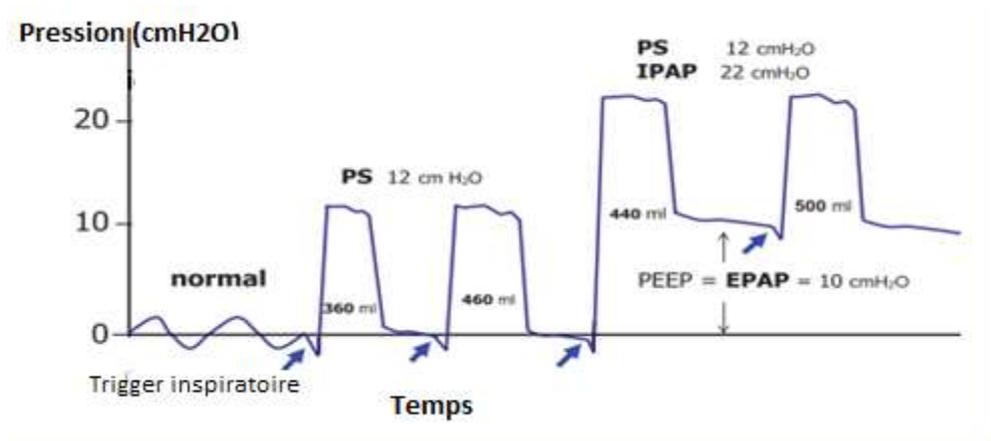


Figure 20: Courbe Pression-Temps (BIPAP)

4.3.3.2 Démarrage de la VNI

Après avoir vérifié les contres indications, une communication médecin /infirmier est indispensable initialement, le masque doit être maintenu manuellement pour gagner la confiance du patient, il est fixé par la suite par des attaches spéciales.

4.3.3.2.1 Réglage de la VSAI-PEP

La ventilation à double niveau de pression (VSAI-PEP) est une ventilation mécanique nécessitant un matériel spécifique et des compétences qualifiées en ventilation artificielle ; plusieurs paramètres vont être pris en considération ; un mauvais réglage peut aboutir facilement à l'échec de la technique [75]. Les paramètres à régler sont :

- L'aide inspiratoire c'est une assistance en pression délivré par la machine avec toute effort inspiratoire du patient.
- Le trigger inspiratoire a pour fonction de détecter les efforts inspiratoires du patient, permettant ainsi une meilleur synchronisation patient-machine. Il peut être exprimer en pression ou en débit. Plus il est faible plus il est sensible.
- Le cyclage ou trigger expiratoire correspond au passage de l'inspiratoire vers l'expiration.
- La pente de montée en pression c'est le temps pour attendre la pression réglée.

Selon les recommandations [1, 71], il faut toujours commencer avec des faibles niveaux de pression ; un aide inspiratoire de 7 à 8 cm H₂O et une PEP initiale de 3 à 4 cmH₂O ; puis augmenter progressivement en fonction de la tolérance du patient pour avoir un Vt de 6 à 8 ml/Kg [5].

Le maximum de niveau de pression qu'on peut atteindre est de 20cm H₂O pour l'aide inspiratoire et 7cm H₂O pour la PEP

Des niveaux de pression élevées occasionnent des fuites excessives de gaz, une désynchronisation patient-respirateur avec augmentation de la FR élevée, favorisant l'intolérance du patient.

La FiO₂ doit être titrée jusqu'à 100 % pour atteindre la SpO₂ souhaitable.

4.3.3.2 Réglage de la CPAP

En utilisant une CPAP de Boussignac, on doit adapter le débit d'oxygène pour obtenir le niveau de pression voulu. Il est recommandé de démarrer la ventilation avec une PEP de 5 cmH₂O et d'augmenter jusqu'à 7,5 à 10 cmH₂O selon la réponse clinique. Dans ce cas de figure la FiO₂ est imprévisible et dépend du débit d'oxygène utilisé.

Avec l'utilisation d'une machine de CPAP, le niveau de PEP est fixe quel que soit le débit d'oxygène utilisé et la FiO₂ est bien contrôlée à tout moment [76].

4.3.3.3 Monitoring de la VNI (VSAI-PEP)

La surveillance étroite et rigoureuse des patients mis sous VNI est indispensable afin d'évaluer l'efficacité de la technique (Tableau 8) ; en particulier les signes de détresse respiratoire, les paramètres ventilatoires, les échanges gazeux(SpO₂), les critères d'échec et ceux pour poser l'indication d'intubation endotrachéale [1].

Tableau 8: *Éléments de surveillance de la VNI*

Signes cliniques	FR, FC, les Signes de lutte État de conscience Tolérance de la technique et collaboration
Paramètres ventilatoires	Vt >4ml/Kg
Echanges gazeux	SpO₂ ; PaO₂
Facteurs de risque d'échec	Avant l'initiation : Infection pulmonaire Altération de l'état de conscience Hypotension artérielle Score de gravité élevé Sécrétions abondantes FR très élevée Hypoxémie sévère malgré une FiO₂ élevée
	Après le début : Paramètres ventilatoires inappropriés Interface inadaptée Fuite excessive d'air Désynchronisation Mauvaise tolérance
	Après 60 à 90 min : Aucune réduction de la FR ou de la PaCO₂ Aucune amélioration du pH ou la Spo₂ ou du rapport PaO₂ / FiO₂ Signes de fatigue musculaire Altération de l'état de conscience
Critère d'indication de la VI	Arrêt cardiaque ou respiratoire L'aggravation progressive de l'état de conscience, du PH, PaCO₂ ou PaO₂ sous VNI Signes progressifs de fatigue pendant la NIV Besoin de protéger les voies respiratoires Instabilité hémodynamique persistante Agitation ou intolérance de la VNI

Dans une méta analyse publiée en 2019, qui ils ont constaté que l'utilisation de la VNI dans l'OAP cardiogénique réduit probablement le risque d'intubation endotrachéale ainsi que le risque de mortalité par rapport au traitement médical seul. Aucune différence significative n'est constatée entre les essais comparant CPAP et BIPAP dans les sous-groupes d'analyses [77].

Une méta analyse publiée en 2020, qui comprend 24 études avec 2664 patients adultes en OAP cardiogénique, qui ne présentent aucun critère d'intubation en urgence, sont traités par les moyens de VNI (CPAP ou BIPAP) et un traitement médical identique. L'analyse des résultats des différentes études a montré une réduction du taux de mortalité hospitalier sans aucune différence entre les deux modes ventilatoires (rapport de risque RR 0,65, IC à 95% 0,51-0,82; 21 essais avec 2284 participants; faible qualité de preuve). Les moyens de VNI ont réduit probablement le taux d'intubation endotrachéale (RR 0,49, IC à 95% 0,38-0,62 ; 20 essais avec 2449 participants ; qualité de preuve modérée). Les auteurs ne sont pas sûrs de savoir si la CPAP ou la BIPAP augmente la durée du séjour à l'hôpital (différence moyenne : 0,31d, IC à 95% 1,23 à 0,61 ; 11 essais avec 1 714 participants ; très faible qualité de preuve) [78].

4.3.3.4 Complications

Malgré que la ventilation dans l'OAP cardiogénique soit de courte durée, la VNI expose à plusieurs complications qui sont liés soit à l'interface ou au réglage des différents paramètres. Une interface trop serrée peut gêner, provoquer des lésions locales qui peuvent aller du simple érythème à l'ulcération. Un niveau d'aide élevé augmente systématiquement les fuites aboutissant à l'inconfort du patient, une désynchronisation avec l'échec et une anxiété chez les sujets claustrophobes [1, 79].

Dans une méta analyse publiée en 2013, une comparaison est faite entre cinquante études entre le traitement par VNI en association avec le traitement médical et un traitement médical seul. Les auteurs ont rapporté 232 événements indésirables secondaires chez 1109 patients sous ventilation non invasive à pression positive en association avec le traitement médical ; et 154 événements chez 751 patients sous traitement médical. Ces effets indésirables sont des lésions cutanées, pneumothorax, distension gastrique, vomissements, inconfort, hypotension, arythmie, détresse respiratoire progressive, conjonctivite , sinusite, irritation oculaire, altération de l'état neurologique , hémorragie digestive [79].

Cinq études ont rapporté 156 effets indésirables survenant chez 389 patients traités par une BIPAP en association avec un traitement médical et 126 événements survenant chez 376 patients sous CPAP. Les effets indésirables signalés sont pratiquement les mêmes constatés dans les résultats précédentes, dans le groupe CPAP les arythmies sont moins fréquentes [79], une autre méta analyse plus récente publiée en 2019, qui regroupe onze essais ayant comparé les deux modes de VNI (CPAP et BIPAP) contre le traitement

médical dans le traitement de l'OAP cardiogénique, ont signalé 228 événements indésirables chez 1230 patients traités par une VNI contre 116 événements chez 808 patients sous traitement médical. Les événements indésirables constatés en plus de ceux cités dans la méta-analyse précédente, un accident vasculaire ischémique et une hypercapnie sont constatés [77].

Dans une méta-analyse plus récente publiée en 2020, les événements indésirables similaires se produisent dans les deux groupes de malades (CPAP ou BIPAP) en association avec le traitement médical (basse qualité des preuves). Il y a probablement peu ou pas de différence dans l'incidence d'infarctus aigu du myocarde entre les deux modes de VNI (CPAP ou BIPAP) (RR 1.03, IC à 95% 0,91–1,16; 5 essais avec 1313 participants; Qualité modérée de preuves) [78].

4.4 Ventilation invasive

La ventilation invasive est indiquée dans les situations plus graves (ACC, l'état de choc cardiogénique, l'absence d'amélioration dégradation de l'état respiratoire ou neurologique).

5 MATERIELS ET METHODES

5.1 Objectifs de l'étude

L'OAP est une urgence médicale pouvant mettre en jeu le pronostic vital, il se manifeste par un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë secondaire à l'inondation alvéolaire dont le traitement repose sur l'association d'une oxygénothérapie avec un traitement médical. Notre étude porte sur la comparaison et l'évaluation des effets de la ventilation sous pression positive (CPAP et BiPAP) dans le traitement de l'OAP cardiogénique.

L'objectif principal de cette étude est de comparer deux méthodes d'oxygénothérapie la CPAP et la BiPAP (VSAI-PEP) chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë sur OAP cardiogénique. Cette comparaison concerne l'efficacité de la technique (l'évolution des données cliniques, gazométriques), la durée de ventilation, l'échec et l'évolution globale des patients.

Les objectifs secondaires sont représentés par :

- L'évaluation de la durée d'hospitalisation.
- L'évaluation de l'efficacité de la CPAP chez les patients en hypercapnie.
- L'évaluation des niveaux de pressions permettant la résolution de la symptomatologie.
- Les critères de choix du mode ventilatoire.
- La place du traitement médical ainsi que la survenue des complications.

5.2 Contexte de l'étude

L'étude a eu lieu au niveau du service des urgences médicales CHU BENBADIS - Constantine ; qui est constitué de quatre unités :

- La consultation externe servant pour le tri des patients et comprenant quatre lits d'observation ; la consultation est assurée par des médecins généralistes
- Le service d'hospitalisation, constitué de 14 lits d'hospitalisation et une salle de déchocage dont l'activité est assurée par des résidents (anesthésie réanimation et réanimation médicale) et des internes sous la supervision des seniors.
- L'unité de toxicologie.
- L'unité mobile du SAMU, assurant la consultation et le transport des malades en situation de détresse ; le travail est assuré par des médecins urgentistes des infirmiers en soins intensifs.

5.3 Type de l'étude

C'est une étude clinique prospective contrôlée randomisée monocentrique comparant la CPAP et la BiPAP (VSAI-PEP) dans le traitement de la détresse respiratoire aigüe secondaire à l'OAP cardiogénique en association avec le traitement médical qui s'est déroulé du Novembre 2020 au mois de Novembre 2022.

5.4 Population

L'étude concerne les adultes dont l'âge est supérieur à 18 ans qui se présentent pour une détresse respiratoire d'installation brutale évoquant un OAP.

5.4.1 Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude tous les patients présentant :

- Une FR supérieure ou égale à 30 cycles / min, une orthopnée, des signes de lutte avec présence de râles crépitants ou sibilants à l'auscultation.
- Une SpO2 inférieure 90% ;
- Une FC supérieure à 100 bat/min
- Des pressions de remplissage élevées sur l'échocardiographie.

5.4.2 Critères de non inclusion

Ne sont pas inclus dans l'étude tous les patients en détresse respiratoire aigüe, d'installation aigüe avec des pressions de remplissage correctes sur l'échocardiographie, ainsi que ceux ayant une détresse respiratoire aigüe d'origine cardiogénique avec des pressions élevées à l'échocardiographie présentant une contre-indication à la VNI et nécessitant le recours en urgence à la ventilation invasive :

- L'arrêts cardio-respiratoires, l'asphyxie,
- L'altérations de l'état de conscience sans relation avec l'hypercapnie.
- L'état de choc cardiogénique
- Autres : le traumatisme maxillo-facial, le pneumothorax, les vomissements, l'hémorragie digestive haute et l'insuffisance cardiaque droite isolée.

5.5 Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon (n) est calculée par la formule suivante :

$$n = [Z_{\alpha}^2 \times p \times (1-p)] / i^2$$

$$n = [(1,96)^2 \times 0,02 \times 0,98] / (0,05)^2$$

n=30 patients

Dont :

- α = risque d'erreur fixé à 5%
- $Z_{\alpha} = 1,96$ (niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, $z = 1,96$, pour un niveau de confiance de 99%, $z = 2,575$))
- i = la précision = 5%

5.6 Déroulement de l'étude

Pour le déroulement de l'étude nous avons initialement inclus tous les adultes âgés de 18 ans et plus en détresse respiratoire aiguë en rapport avec un OAP cardiogénique, qui peuvent être admis directement au service des urgences médicales ou orientés par une autre structure intra hospitalière (cardiologie, consultation externe) ou une structure extra hospitalière. Par la suite nous avons exclus de notre étude ceux qui ont des pressions de remplissage corrects sur échocardiographie ou présentant des critères d'intubation en urgence.

Pour le recueil des données des patients nous avons utilisé une fiche de recueil administrée aux résidents de garde (ANNEXE 1). Les données recueillies sont :

5.6.1 Données démographiques

Sont représentés par :

- L'âge, le sexe, les facteurs de risque (cardiopathie préexistante, HTA, dyslipidémies, tabagisme actif) ;
- Les antécédents du malade (BPCO, asthme, diabète, insuffisance rénale chronique IRC) ; les antécédents d'OAP et le traitement en cours ;
- Le lieu de prise en charge initiale (consultation externe, EPH, cardiologie, ou en pré hospitalier : SAMU)
- Le traitement entrepris en urgence (oxygénothérapie ou traitement médical).

5.6.2 Données cliniques

Les données collectées sont représentées par :

- Le mode de début ;

- Les signes respiratoires (FR, SpO₂, orthopnée, râles crépitants ou sibilants, signes de lutte et l’incapacité de parler) ;
- L’état hémodynamique (FC, PAS, PAD) ;
- Les signes de surcharge (râles sibilants ou crépitants inspiratoires à l’auscultation, œdème des membres inférieurs, hépatomégalie et turgescence des jugulaires) ;
- L’état neurologique (agitation, somnolence, confusion)
- Les signes cutanés (sueurs, froideur).

5.6.3 Données paracliniques

5.6.3.1 Échocardiographie

Elle est réalisée dès l’admission par un appareil d’échocardiographie mobile par voie trans thoracique. Elle renforce les données de l’examen clinique permettant une étude de la fonction systolique et diastolique ventriculaire gauche. L’exploration se fait par une fenêtre apicale selon un mode bidimensionnel ainsi que les modes doppler (pulsé et tissulaire). Les patients ayant des pressions de remplissage élevées sont inclus quel que soit la FE [59, 80].

5.6.3.2 Électrocardiogramme

L’ECG avec les 12 dérivations est réalisé à l’admission une fois que l’état clinique du patient le permet avec une analyse du segment ST, la recherche des troubles du rythme (auriculaire ou ventriculaire) [7]. Un ECG de contrôle est réalisé après la résolution de la symptomatologie clinique chez les patients qui présentent initialement une anomalie du segment ST afin de poser le diagnostic d’un syndrome coronarien aigu.

5.6.3.3 Radiographie du thorax

Une radiographie de face est pratiquée, dans les limites du possible, à la recherche de signes de surcharge (syndrome interstitiel ou alvéolo-interstitiel), d’un épanchement pleural et de la présence ou non d’une cardiomégalie [2, 8].

5.6.3.4 Biologie [2, 8]

- Les perturbations de la gazométrie reflètent la gravité de l’insuffisance respiratoire secondaire. Dans les formes graves, ces perturbations vont dans le sens d’une acidose respiratoire hypoxémique qui évolue vers une acidose mixte hypoxémique (métabolique et respiratoire). La gazométrie est réalisée dès l’admission puis après la première heure, et la

3^{ème} heure du traitement si absence d'amélioration sur la première gazométrie de contrôle (H1).

- La troponine est dosée à l'admission, une cinétique devient indispensable après trois heures voir même à la 6^{ème} heure si le taux initial est élevé ou en présence d'anomalie électrique sur l'ECG portant sur le segment ST qui ne régresse pas après la résolution de la détresse respiratoire initiale.
- L'évaluation de la fonction rénale se fait par mesure de la créatininémie.

5.6.4 Scores de gravité

5.6.4.1 Score IGS II

Le score IGS II (index de gravité simplifié II) est un score permettant d'évaluer la gravité du patient, il prend en compte les paramètres cliniques et biologiques les plus graves pendant les 24 H suivant l'hospitalisation.

5.6.4.2 Score de Brest

Constitué de 11 paramètres permettant de poser le diagnostic de l'insuffisance cardiaque aigue (voir Tableau 3).

5.6.5 Conduite thérapeutique

Après la confirmation de l'origine cardiogénique de l'OAP, le traitement est entamé en urgence avec ses deux volets : l'oxygénothérapie et le traitement médical.

5.6.5.1 L'oxygénothérapie

Les patients admis pour la prise en charge d'un OAP cardiogénique sont recrutés dans l'un des deux modes ventilatoires [81]. Vue l'absence de recommandation bien précise sur l'indication de l'un des deux modes ventilatoires, le choix se fait selon un mode aléatoire et dans l'ordre d'admission. Le premier est traité par CPAP et le deuxième par VNI (VSAI-PEP).

5.6.5.1.1 CPAP (VS-PEP)

Le matériel utilisé est la CPAP de Boussignac, le niveau de la pression positive livré au patient est déterminé par le débit d'oxygène utilisé. On commence avec une PEP de 5cmH₂O et on augmente par palier en fonction des résultats cliniques. Le niveau maximum dépend de la tolérance clinique et hémodynamique.

5.6.5.1.2 BiPAP : VNI (VSAI-PEP)

C'est une ventilation non invasive qui combine entre l'aide inspiratoire et la pression expiratoire positive. L'aide inspiratoire (AI) est débuté à 8 cmH₂O puis augmenté par palier afin d'obtenir un volume courant (Vt) 6-8ml/kg avec un minimum de fuite. Le max de l'aide est de 20cm H₂O, les autres paramètres sont une PEP entre 5-10cmH₂O, la pente dépend de la tolérance individuelle avec une FiO₂ initialement à 100% que l'on réduira par la suite en fonction de l'évolution.

5.6.5.1.3 Arrêt de la ventilation

Devant l'absence de recommandation bien précise concernant le sevrage de la ventilation non invasive, nous avons décidé l'arrêt de la ventilation non invasive et le passage à l'oxygénothérapie par masque devant l'amélioration des signes respiratoires clinique (FR, SpO₂) et gazométrique (PH) (Tableau 9).

Tableau 9: Critères d'arrêt de la VNI (CPAP et BiPAP)

Paramètres	Limite
Fr	< 20 cycles/min
SpO ₂	≥ 94%
PH (gazométrie)	> 7,35

5.6.5.2 Traitement médical

Le choix du traitement médical suit les directives des ESC 2021 guidelines de diagnostic et le traitement d'insuffisance cardiaque aigue et chronique [7].

5.6.5.2.1 Diurétiques

Le diurétique utilisé est un diurétique de l'anse type furosémide à une dose de 20 à 40mg par voie IV. L'objectif est d'avoir une diurèse de 600-850 ml dans les six premières heures [7].

5.6.5.2.2 Vasodilatateurs

Les vasodilatateurs utilisés sont les dérivés nitrés si la PAS est supérieure à 110 mm Hg, le bolus initial par voie IV est de 3-5mg toute les 5min d'isosorbide dinitrate. Le relai par voie IV continue est utilisé si nécessaire pour contrôler les chiffres tensionnels avec une dose de 1 à 3 mg/H.

5.6.5.2.3 Inotropes positifs

Les inotropes positifs type dobutamine à faible dose sont indiqués en présence d'un bas débit cardiaque (une FE basse avec une hypotension artérielle) mais sans signes d'hypoperfusion périphériques. Le besoin en dobutamine à forte dose est considéré comme critère d'exclusion ; il correspond à un état de choc cardiogénique.

5.6.6 Critères d'échec du mode ventilatoire

L'échec de la technique ventilatoire est jugé par :

- Absence d'amélioration ou aggravation du statut respiratoire initial (FR>35 cycles/min, SpO₂<90%).
- Altération de l'état de conscience et/ou détérioration de l'état hémodynamique.

5.6.7 Évolution sous ventilation non invasive

L'évolution dans le temps de la détresse respiratoire aiguë sur OAP cardiogénique sous traitement

- Favorable : amélioration de la symptomatologie clinique.
- Changement du mode ventilatoire
- Complications : lésion locale de la base du nez, SCA.

5.7 Critères de jugement

Une surveillance rigoureuse et stricte s'impose afin d'évaluer les effets de la technique CPAP ou BiPAP, elle se base sur l'évolution de la symptomatologie clinique et gazométrique dans les limites du possible (Tableau 10)

Tableau 10: Critères de jugement

Critères principaux		Critères secondaires
Paramètres cliniques (Après : 5min, 10min, 15min, 30min, 1H, 3H, 6H)	FR	Gazométrie (problème de disponibilité)
	SpO2	
	FC	
	PAS, PAD, PAM	
Durée de ventilation		La tolérance
L'échec (2 premières heures)	Intubation	Durée de séjour
	Mortalité	
		Complications (SCA)

5.8 Moyens

5.8.1 Moyens humains

Les équipes médicales sont constituées par des maitres assistants, des résidents qui sont des étudiants en formation spécialisée en anesthésie réanimation affectés au service d'urgences médicales et ceux assurant la garde en collaboration avec les internes qui sont des étudiants en formation clinique et l'équipe para médicale.

5.8.2 Moyens matériels

5.8.2.1 Laboratoire

Les examens biologiques sont réalisés dans différents laboratoires du CHUC :

- Troponine, créatinine sanguine, ionogramme et pro-BNP sont réalisés par le laboratoire biochimie.
- NFS est réalisée par le laboratoire d'hémodiagnostic.
- Gazométrie est pratiquée sur place au niveau du laboratoire de réanimation médicale.

5.8.2.2 Radiologie

- L'échocardiographie est réalisée au lit du malade par échographie Esaote avec une sonde cardiaque
- La radiographie du thorax est réalisée par un appareil de rayon X mobile au lit du malade.
- L'ECG avec une surveillance électrocardiographique permanente

5.8.2.3 Matériel de l'oxygénothérapie

- CPAP : Réalisée par la valve de Boussignac.
- BiPAP (VSAI-PEP) : Réalisée par un respirateur de réanimation doté d'un mode VNI.

5.9 Analyse statistique

- La saisie et l'analyse statistique sont réalisées avec le logiciel SPSS 22.
- La population de l'étude est décrite en utilisant les fréquences des différents items pour les variables qualitatives.
- La moyenne \pm écart type pour les variables quantitatives.
- Le test de X_2 est utilisé pour comparer les pourcentages pour les variables qualitative, avec un risque d'erreur α fixé à 0,05.
- Test exact de Fischer pour les variables qualitatives, avec un risque d'erreur α fixé à 0,05.
- Le test T pour comparer les moyennes pour les variables quantitatives, avec un risque d'erreur α fixé à 0,05

5.10 Aspect éthique

La prise en charge des patients est faite selon les recommandations des sociétés savantes internationale [1, 7], l'utilisation de ventilation non invasive sous pression positive s'impose pour les patients souffrent d'un OAP cardiogénique avec une fréquence respiratoire supérieure à 25 cycles/min et une saturation périphérique en oxygène inférieure à 90%.

6 RESULTATS

Sur une période de vingt-quatre mois (Novembre 2019 au mois de Novembre 2022) nous avons recrutés 52 patients en détresse respiratoire aigüe sur OAP cardiogénique au niveau du service des Urgences Médicales (Figure 21).

Parmi les patients recrutés, 8 patients ont été exclus d'emblée car intubés immédiatement après leur admission : 3 patients ont présenté une asphyxie et ont été transférés d'un autre établissement médical sans tenir compte des conditions de transport. Trois patients étaient en état de choc cardiogénique (ECC) et deux patients étaient en OAP sur syndrome coronarien aigu et ont bénéficié d'une reperméabilisation coronaire en urgence. Sur ces 8 patients, 5 sont décédés, 3 ont été extubés par la suite, et l'extubation a été retardée en fonction de l'évolution clinique (24 heures plus tard, au jour 3 et au jour 10 d'hospitalisation). Le nombre de patients inclus dans cette étude était de 44, répartis aléatoirement entre les deux groupes au hasard.

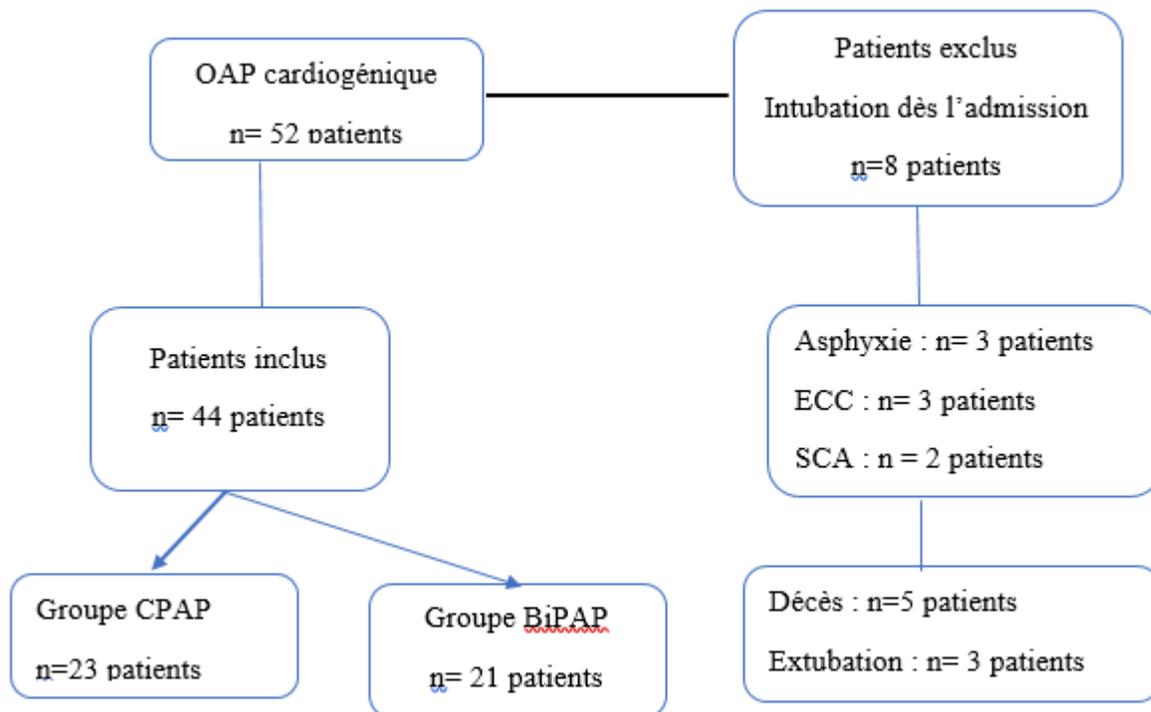


Figure 21: Répartition des patients recrutés

6.1 Données globales de la population

6.1.1 Description de la population

6.1.1.1 Age

Dans notre étude, l'âge moyen des patients recrutés est de $71,32 \pm 13,08$ ans avec des extrêmes d'âge de 46-102 ans. Les tranches d'âge les plus touchées sont : de 55 à 69 ans soit 36,4% et de 70-85 ans soit 34,1% de la population étudiée (Figure 22).

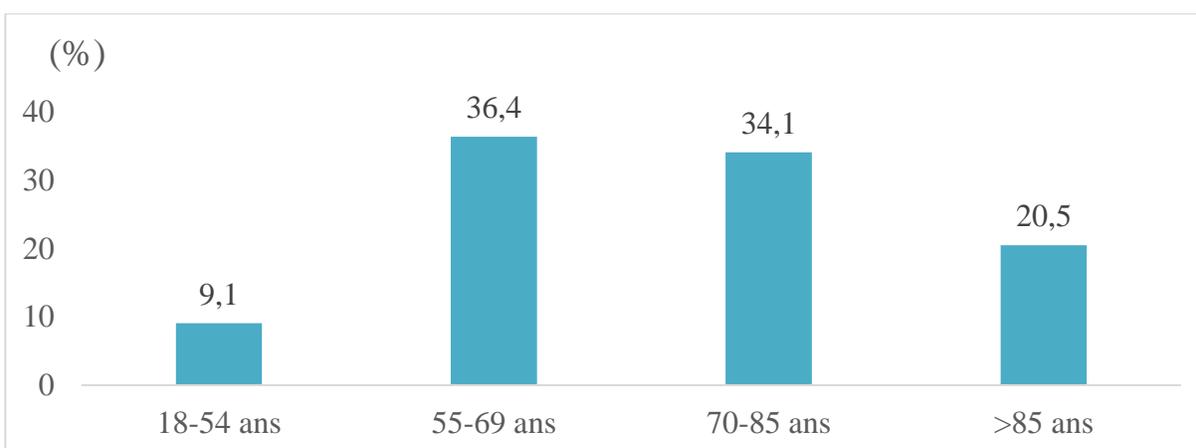


Figure 22: Répartition des patients selon la tranche l'âge

6.1.1.2 Sexe

Le sexe ratio est de 1,4 avec une légère prédominance masculine 59,1% et 40,9% pour les femmes. La moyenne d'âge est de 71,4 ans pour les femmes et 69,2 ans pour les hommes (Figure 23).

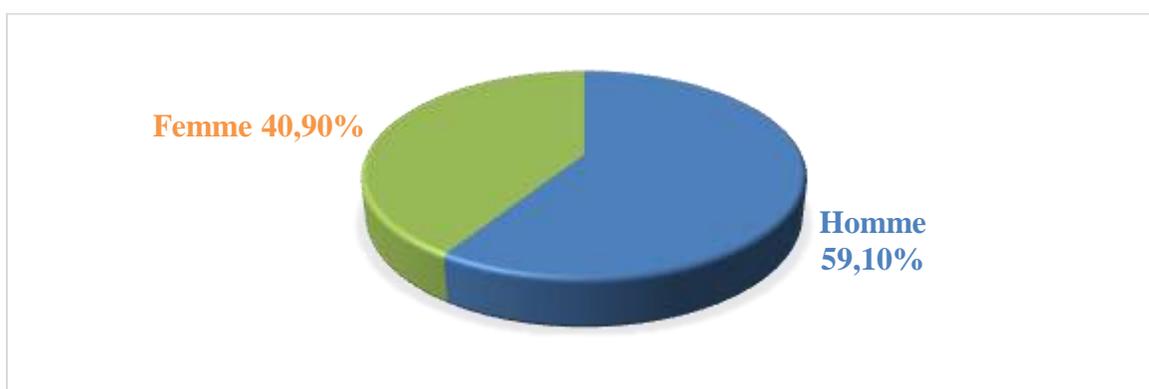


Figure 23: Répartition des patients selon le sexe

6.1.1.3 IMC (BMI)

La mesure de l'index de masse corporelle (IMC) montre une moyenne dans la population étudiée de $26,97 \pm 5,70 \text{ Kg/m}^2$ avec des extrême de 19 à 44 Kg/m^2 . Les patients obèses représentent 29,5 % de l'ensemble de la population (Figure 24). L'IMC moyenne des hommes est de $25,75 \text{ Kg/m}^2$, chez les femmes il est de $28,22 \text{ Kg/m}^2$.

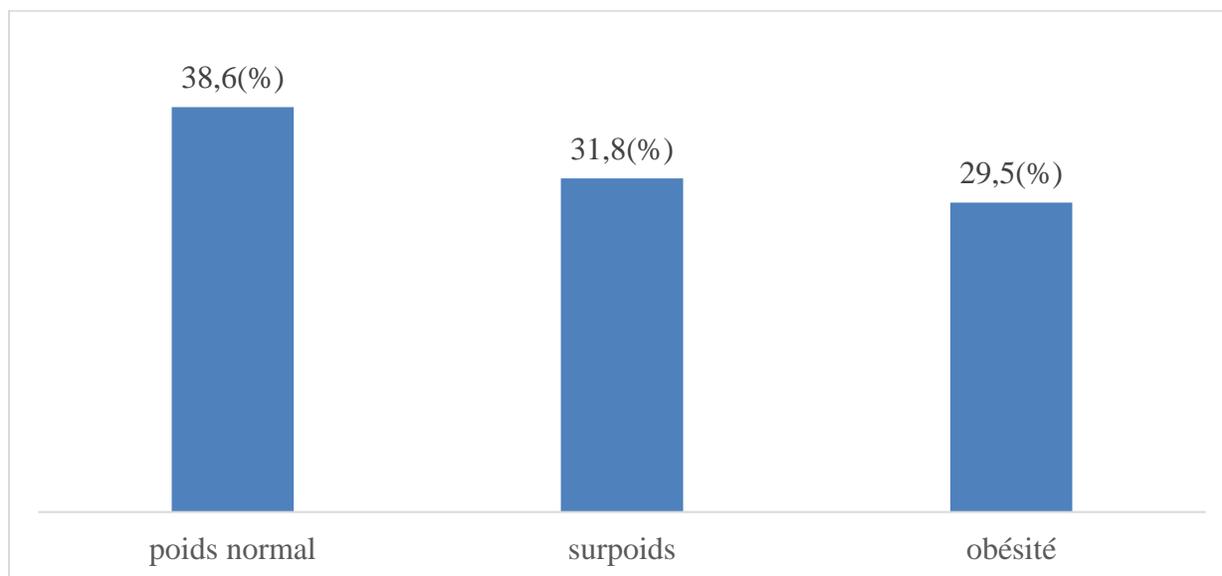


Figure 24: Répartition des patients selon IMC

Sur l'ensemble des patients nous avons constatés que 78,6% des patients en surpoids sont de sexe masculin et 69,2% des patients obèses sont de sexe féminin (Tableau 11) ; avec différence statistiquement significative ($p=0,035$)

Tableau 11 : Répartition des patients selon le IMC et le sexe

		Classe BMI			p
		Poids normal n (%)	Surpoids n (%)	Obésité n (%)	
Sexe	Homme	11 (64,7%)	11 (78,6%)	4 (30,8%)	0,035
	Femme	6 (35,3%)	3 (21,4%)	9 (69,2%)	
Total		17 (100,0%)	14(100,0%)	13 (100,0%)	

6.1.1.4 Terrain

L'étude des facteurs de risque dans notre population a montré une prédominance nette de la cardiopathie ischémique rencontrée chez 25 patients et de l'HTA rencontrée chez 24 patients. La notion d'insuffisance cardiaque chronique n'est rencontrée que chez 6 patients.

Le diabète est rencontré chez 27 patients, 13 patients ont une histoire de BPCO et l'insuffisance rénale chez 9 patients dont 2 sont des hémodialysés chroniques. Sachant que 19 patients (59,4%°) associent au moins deux facteurs de risque voir plus (Tableau 12).

Tableau 12: Répartition des patients selon les facteurs de risques

Facteurs de risque		n (%)
Cardio-vasculaire	Cardiopathie ischémique	25 (56,8%)
	HTA	24 (54,5%)
	Cardiopathie valvulaire	3 (6,8%)
	Trouble du rythme	9 (20,5%)
	Insuffisance cardiaque	6 (13,6%)
Autres	BPCO	13 (29,5%)
	Diabète	27 (61,4%)
	Insuffisance rénale	8 (18,2%)
	Tabac	9 (20,5%)
	Hypothyroïdie	4 (9,1%)
	AVC	1 (2,3%)

6.1.1.5 Mode de début

Le début de la symptomatologie clinique est brutal dans 77,3% des cas (34 patients), progressif (plus de 24 heures) dans 22,7% des cas (10 patients) (Figure 25).

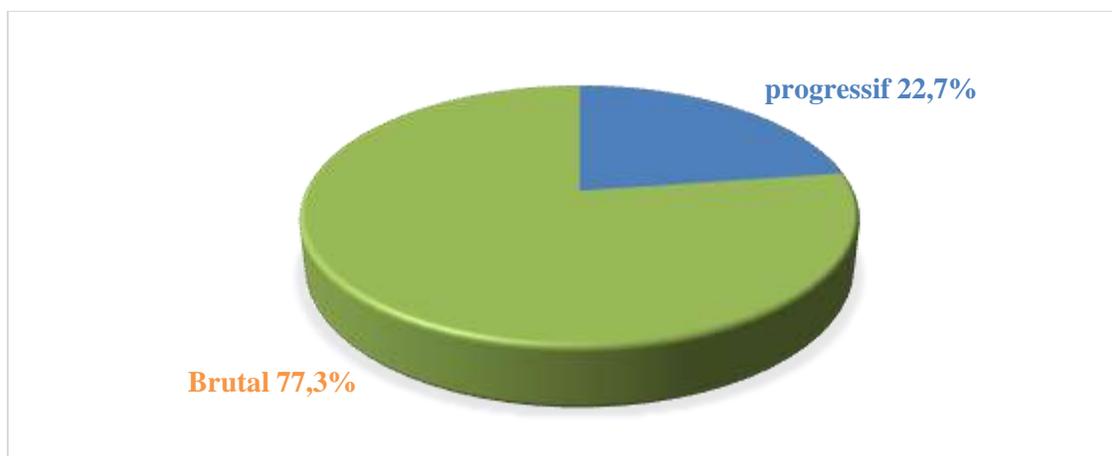


Figure 25: Répartition des patients selon le mode de début

6.1.1.6 Structure d'origine

La plupart des patients recrutés dans notre étude consultent directement au service des urgences médicales 20 patients (45,5%), 9 patients (20,5%) sont orientés des urgences cardiologiques (21,9%), 8 patients de la consultation externe, l'équipe du SAMU est sollicitée pour le transport de 6 patients (13,6%) (Tableau 13).

Tableau 13: Répartition des patients selon le mode de l'admission

	n (%)
Admission directe	21 (47,7%)
Transfert	
Cardiologie	9 (20,5%)
Consultation externe	7 (15,9%)
EPH	3 (6,8%)
SAMU	6 (13,6%)

6.1.1.7 Traitement initial

6.1.1.7.1 Oxygénothérapie

Parmi les patients recrutés dans notre étude, 63,6% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie initiale avant qu'ils ne soient recrutés dans le groupe CPAP ou BIPAP. La modalité

d'oxygénothérapie la plus utilisée est le masque à oxygène dans 45,5% des cas (20 patients), 5 patients sont oxygénés par des lunettes (11,4%) (Figure 26).

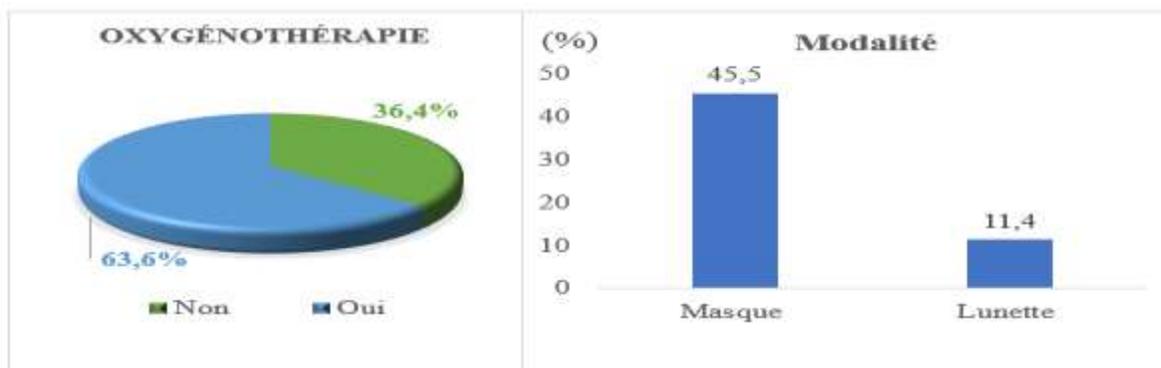


Figure 26: Répartition des patients selon l'oxygénothérapie initiale et ces modalités

6.1.1.7.2 Traitement médical initial

Selon le traitement médical entrepris initialement avant de mettre les patients sous l'un des modes ventilatoires, 45,45% des patients n'ont pas reçu de traitement médical initial, 36,4% ont reçu du Lasilix. 21,9% ont reçu des dérivés nitrés avec des doses variables en fonction de l'équipe soignante initialement (Tableau 14). Sachant que 15,9% des patients ont bénéficié d'un traitement médical combinant le Lasilix et les dérivés nitrés.

Tableau 14: Répartition des patients selon le traitement médical initial

Traitement	n (%)
Diurétique	16 (36,4%)
Dérivés nitrés	7 (15,9%)
CEE	1 (2,3%)
Aucun	20 (45,45%)

6.1.2 Éléments diagnostiques

6.1.2.1 Éléments cliniques

6.1.2.1.1 Signes respiratoires

6.1.2.1.1.1 Fréquence respiratoire

Sur le plan respiratoire la fréquence respiratoire pour l'ensemble des patients est en moyenne de $41,78 \pm 8,95$ cycle/min avec des extrêmes de 30 à 65 cycles/min. 72,72% des patients (32 patients) ont une fréquence de 35 à 50 cycles /min (Figure 27).

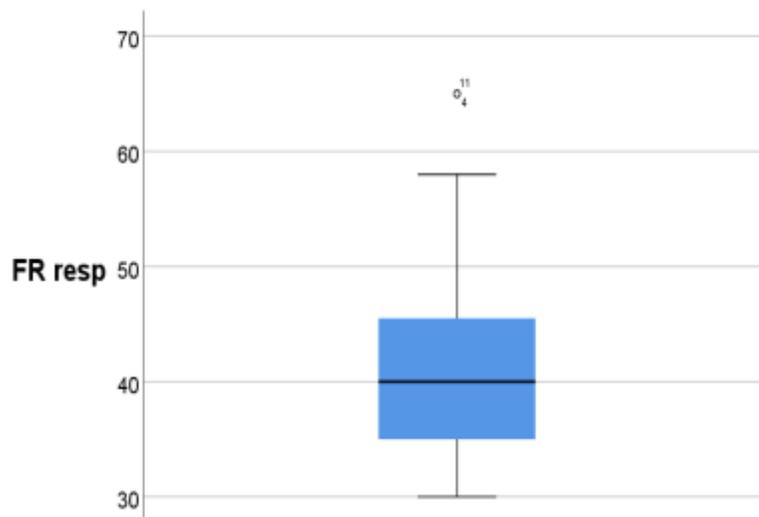


Figure 27: Répartition des patients selon la FR initiale

6.1.2.1.1.2 Saturation pulsée en oxygène à l'admission

La saturation pulsée en oxygène est de 40 à 89% avec une moyenne de $68,61 \pm 13,97$, 72,72% des patients ont une saturation pulsée (SpO_2) en oxygène entre 50 et 80% (Figure 28).

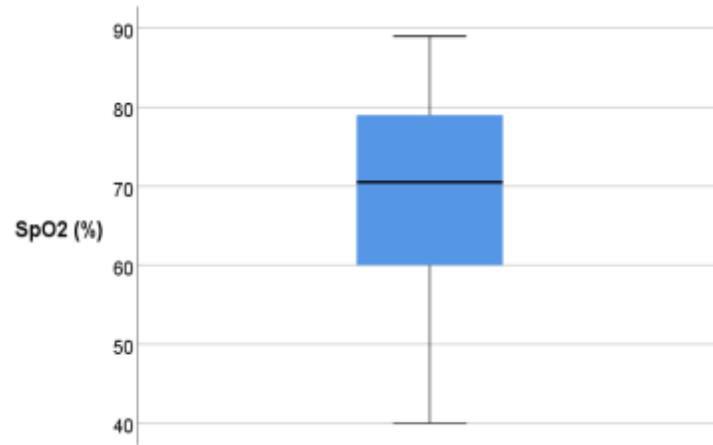


Figure 28: Répartition des patients selon la SpO2 initiale

6.1.2.1.2 Paramètres hémodynamiques

6.1.2.1.2.1 Fréquence cardiaque

Les valeurs de la fréquence cardiaque initiale varient entre 100 et 170 bats/min avec une moyenne de $125,93 \pm 18,5$ bats/min (Figure 29).

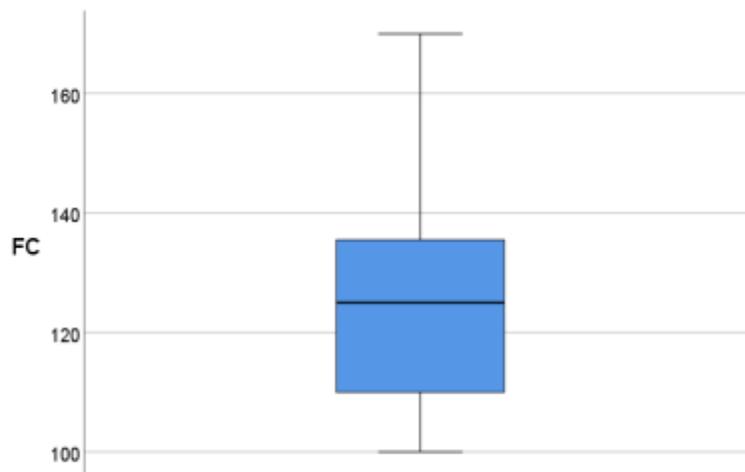


Figure 29: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque initiale

6.1.2.1.2.2 Pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne des patients recrutés est de $181,21 \pm 43,54$ mm Hg (110-280mmHg) ; les variations de la pression artérielle diastolique sont de 50 à 150mm Hg avec une moyenne de $103,68 \pm 23,58$ mm Hg (Figure 30).

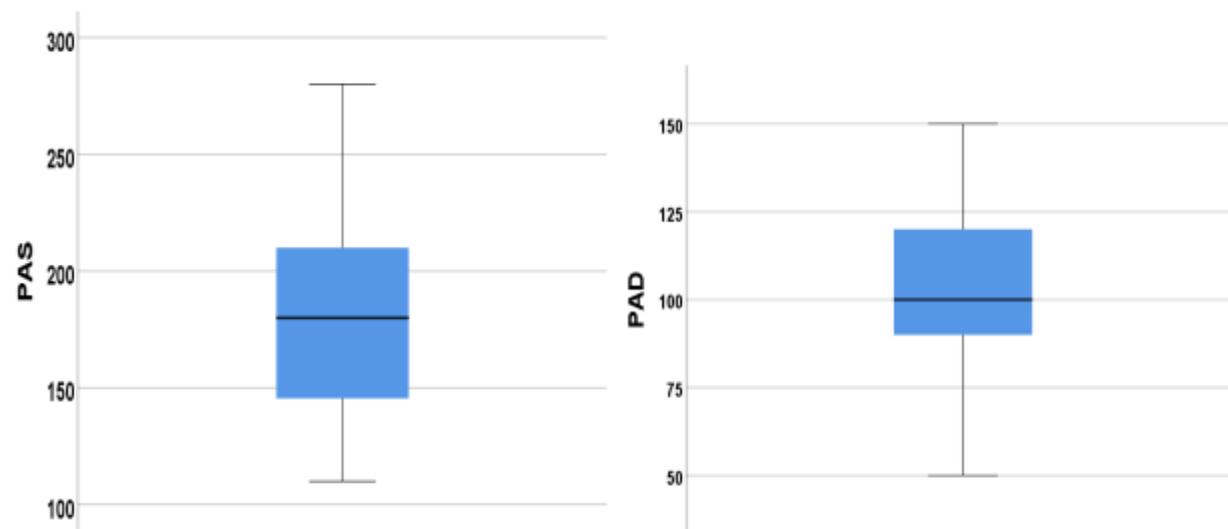


Figure 30: Répartition des patients selon la PAS et la PAD

Pour l'ensemble des malades 54,54% des patients se présentent avec une PAS supérieure ou égale à 180mmHg et 45,45% des patients avec une PAD supérieure ou égale à 110 mm Hg (Tableau 15).

Tableau 15: Répartition des patients le profil tensionnel

PAS		PAD	
Seuil	n (%)	Seuil	n (%)
<140 mm Hg	5 (1,3%)	<90 mm Hg	10 (22,27%)
≥140 mm Hg	15 (34,06%)	≥ 90 mm Hg	14 (31,81%)
≥180 mm Hg	24 (54,54%)	≥110 mm Hg	20 (45,45%)

6.1.2.1.3 État de conscience

L'état de conscience est conservé dans 18,2% des cas (8patients), la grande majorité des patients se présentent avec un état d'agitation dans 63,6%% des cas et 18,2% des patients ont un score neurologique <13/15 selon l'échelle de Glasgow (Figure 31).

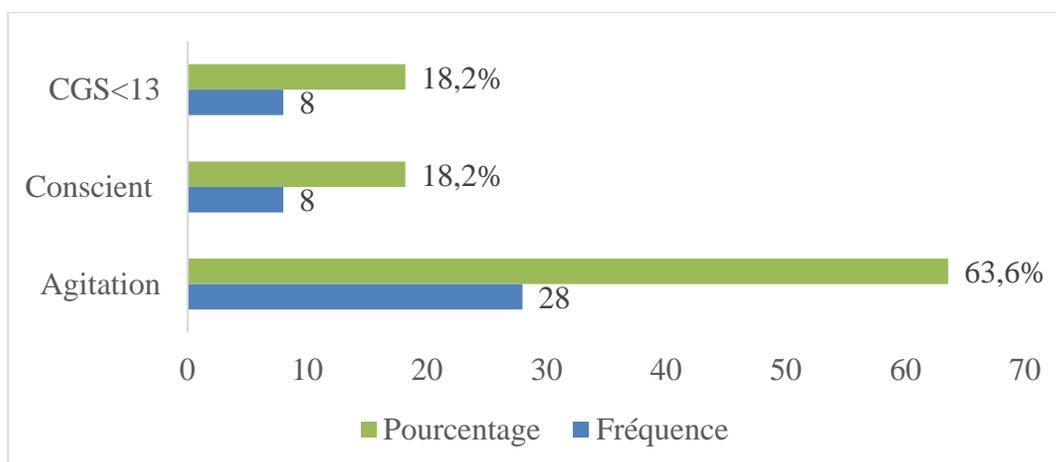


Figure 31: Répartition des patients selon l'état de conscience

6.1.2.1.4 Autres signes cliniques

Les signes de luttés sont présents chez tous les malades. L'auscultation pleuropulmonaire a révélé la présence de râles crépitants inspiratoires, diffus, bilatéraux et symétriques dans 87,5% cas ; les râles sibilants sont rencontrés dans 12,5% des cas. Pour les autres signes cliniques, les sueurs sont rencontrées dans 84,4% des cas, la froideur des extrémités est présente dans 59,4% ; les œdèmes sont présents dans 18,8% des cas seulement. L'orthopnée et les signes de luttés sont présent chez tous les patients (Figure 32).

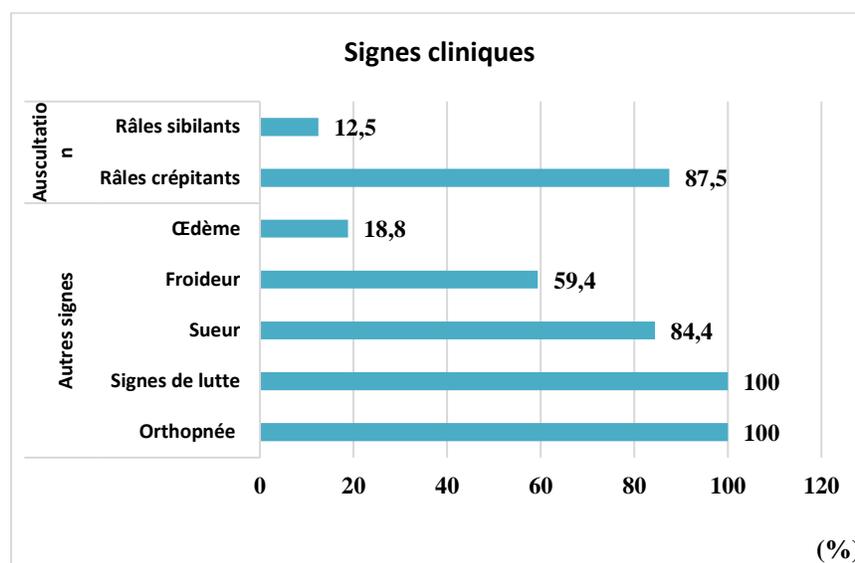


Figure 32: Répartition des patients selon les signes cliniques

6.1.2.2 Examens complémentaires

6.1.2.2.1 Aspect écho cardiographique

La réalisation de l'échocardiographie a permis de classer les patients en trois classes d'insuffisance cardiaque. Dans notre population 63,6% ont une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (>50%), l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée représente 13,6% et 22,7% sont des patients avec une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection intermédiaire (Figure 33).

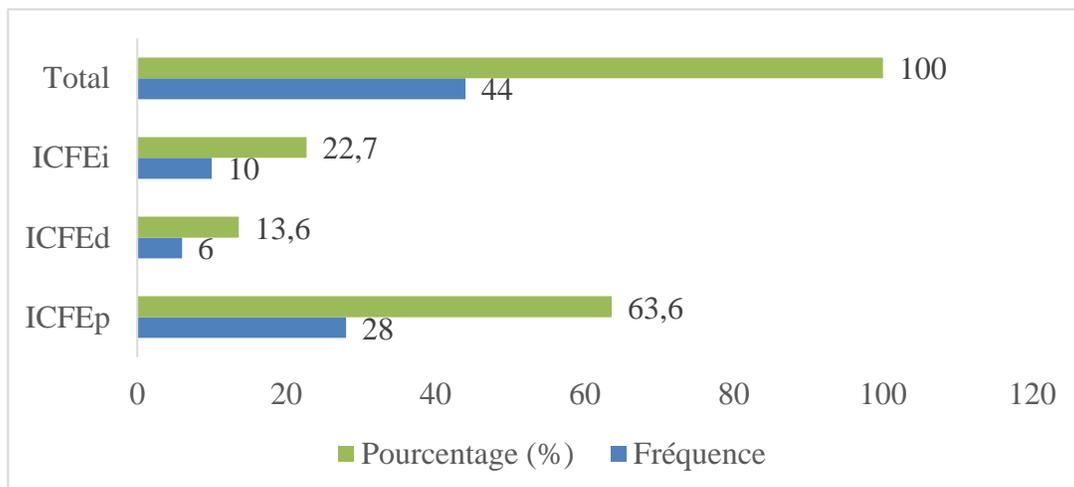


Figure 33: Répartition des patients selon la FE

6.1.2.2.2 Aspect électrocardiographique

L'analyse du tracé électrocardiographique a montré que 68,2% des patients ont un rythme sinusal régulier, 27,3% sont en AC/FA et un seul malade a présenté une tachycardie ventriculaire à son arrivée. Un BBG est objectivé chez 31,8 des patients et 63,6% des patients ont un segment ST négatif dans toutes les dérivations (Figure 34).

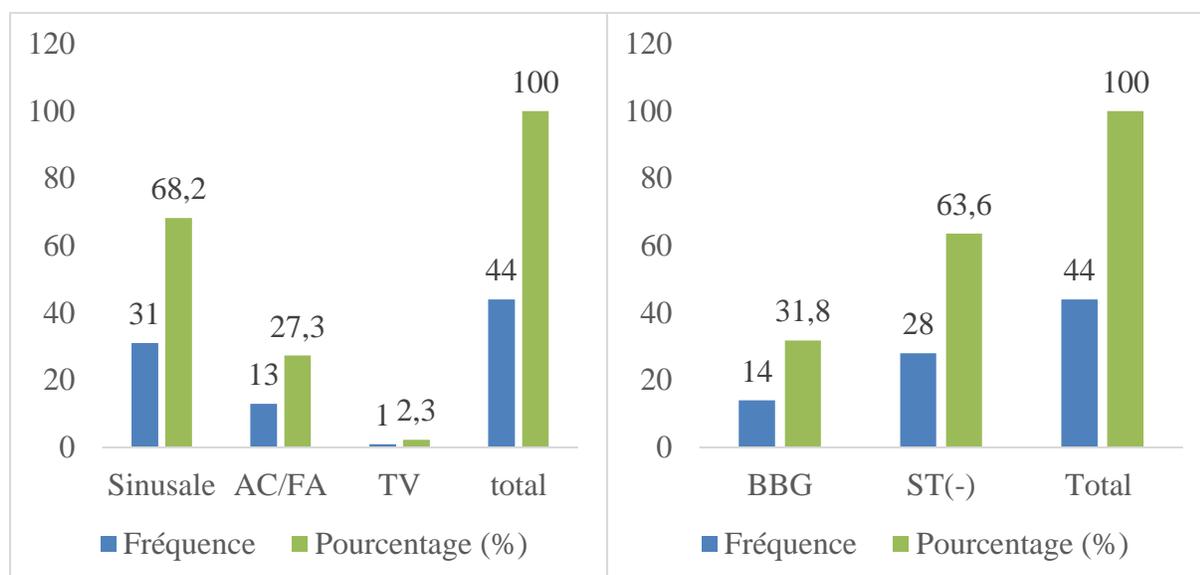


Figure 34: Répartition des patients selon les signes électriques

6.1.2.2.3 Bilan biologique

6.1.2.2.3.1 NFS

L'analyse du taux d'hémoglobine montre que 11,36% des patients sont anémiques avec une hémoglobine <10g/dl, 81,81% des patients ont une hémoglobine ≥10g/dl (Tableau 16).

Tableau 16: Répartition des patients selon les résultats de NFS

Hémoglobine	n (%)
<10g/dl	5 (11,36%)
≥10g/dl	36 (81,81%)
NF	3 (6,8%)
Total	44 (100,0%)

6.1.2.2.3.2 Créatininémie

L'évaluation de la fonction rénale se fait par la mesure de la créatininémie. Pour l'ensemble des patients sa valeur moyenne est de $14,69 \pm 9,37$ mg/l avec les valeurs extrêmes de 7 à 52 mg/l (Figure 35).

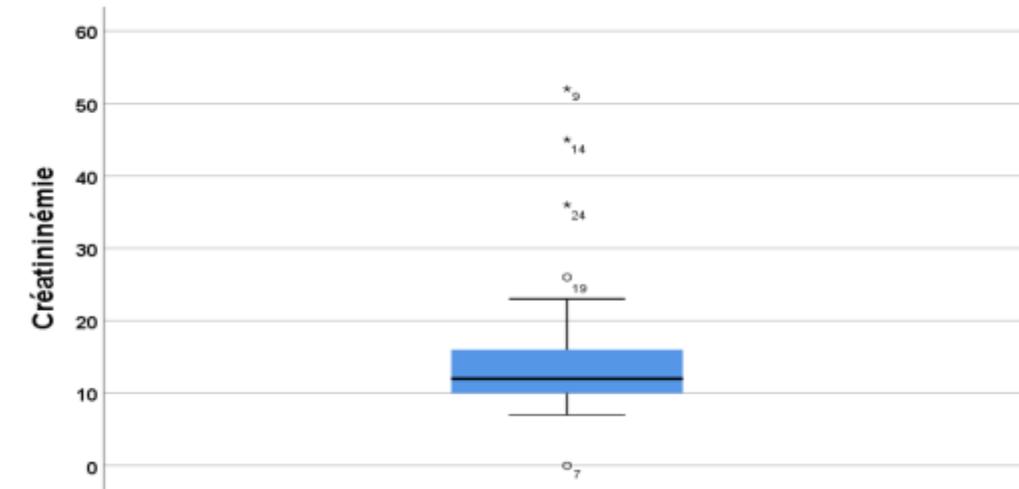


Figure 35: Répartition des patients selon la fonction rénale

6.1.2.2.3.3 Troponine

Le dosage de la troponine est réalisé chez 50% des patients, sa valeur moyenne à l'admission est de 58,63 ng/l, elle est normale dans 27% des cas et élevée dans 83% des cas ; cette augmentation de la troponine à l'admission n'a pas de valeur significative sans cinétique ascendante si elle est associée à une fonction rénale altérée (Figure 36).

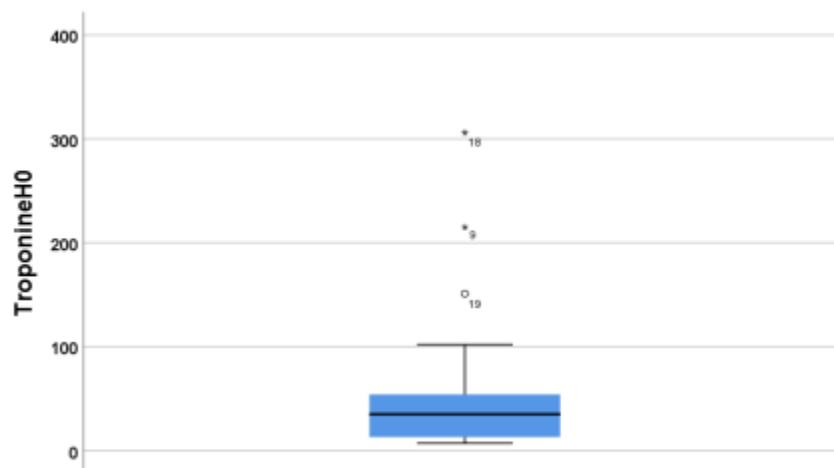


Figure 36: Répartition des patients selon le taux de troponine à H0

6.1.2.2.3.4 Gazométrie

Sur l'ensemble des patients, à l'admission la gazométrie est réalisée chez 12 patients parmi les 44 inclus soit 27,3% (Tableau 17).

Le PH a une valeur moyenne de $7,19 \pm 0,15$ avec des valeurs extrêmes de 6,80 à 7,34.

La PaO₂ a une moyenne $54,78 \pm 14,73$ mm Hg avec 38 à 56 mm Hg.

Les valeurs de la PaCO₂ varient de 34 à 65 mm Hg avec une moyenne $51 \pm 8,75$ mm Hg.

Le taux des lactates varie entre 1,4 à 11 mmol/l avec une valeur moyenne de $4,15 \pm 2,64$ mmol/l.

Tableau 17: Répartition des patients selon les paramètres gazométriques à l'admission

	PH H0	PaO2 H0 (mm Hg)	PaCO2 H0 (mm Hg)	LactatesH0 (moml/l)
Faite	12	12	12	12
Non faite	32	32	32	32
Moyenne	7,19	54,75	51	4,15
Ecart type	,14	14,73	8,75	2,63
Minimum	6,80	28,00	34,00	1,40
Maximum	7,34	78,00	65,00	11,00

6.1.3 Étiologies

Dans l'ensemble des patients, nous avons constaté que dans 61,4% des cas l'OAP est secondaire à une insuffisance cardiaque diastolique (pic hypertensif) et 15,9% il est lié à une décompensation D'ICC. Les troubles du rythme (TV, AC/FA) et la cardiopathie valvulaires (Rao, RM) sont rencontrés chez 20,4% des patients. Le test d'ischémie est à l'origine d'un OAP chez une malade (Figure 37).

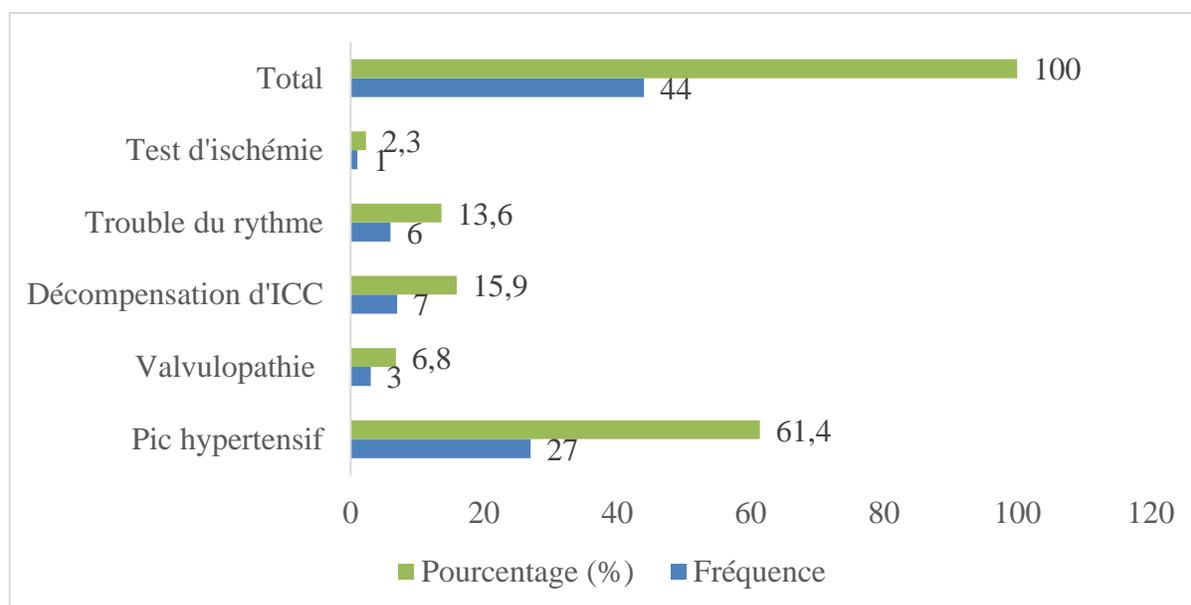


Figure 37: Répartition des patients selon l'étiologie de l'OAP

Dans la recherche étiologique des facteurs décompensant la cardiopathie en cause, nous avons constaté que la cause la plus fréquente est un écart de régime chez 22,7% des patients. Une mauvaise observance du traitement (l'arrêt des B Bloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)) sont la cause de l'OAP dans 29,5% des cas. Les causes infectieuses à type de pneumopathie infectieuse sont déterminées comme cause de décompensation chez 11,4% des patients. Dans 15,9% des cas aucune cause évidente n'est constatée (Figure 38).

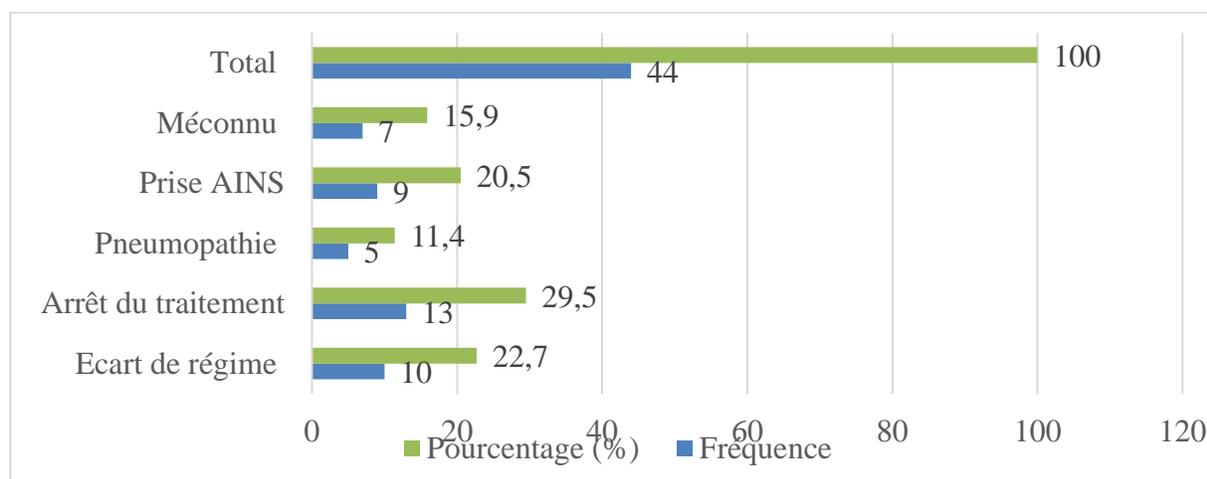


Figure 38: Répartition des patients selon la cause de décompensation

6.1.4 Prise en charge thérapeutique

6.1.4.1 Mode ventilatoire

Selon le protocole d'étude, les patients sont répartis de façon aléatoire entre les deux groupes 52,3% (23 patients) pour le groupe CPAP et 47,7% (21 patients) pour le groupe BIPAP (Tableau 18).

Tableau 18: Répartition des patients selon le mode ventilatoire

Mode ventilatoire	n (%)
CPAP	23 (52,3%)
BIPAP	21 (47,7%)
Total	44 (100,0%)

6.1.4.2 Réglage des paramètres

6.1.4.2.1 Bi-PAP

Pour les malades traités par BiPAP l'aide inspiratoire utilisée est de 8 à 14 cm H₂O, une PEP de 5-10 cmH₂O. Pour la FiO₂ utilisé initialement elle est 100% (Tableau 19).

Tableau 19: Réglage des paramètres pour le mode BiPAP

Paramètres	AI (cmH ₂ O)	PEP (cmH ₂ O)	PENTE (ms)	FiO ₂ (%)
Valeur	8-14	5-8	100	100

6.1.4.2.2 CPAP

Le niveau de PEP utilisé pour les patients mis sous CPAP est 5 à10 cmH₂O, cette pression est assurée par un débit d'oxygène de 10 à 20 L/min (Tableau 20).

Tableau 20: Réglage des paramètres pour le mode CPAP

Paramètres	PEP (cm H ₂ O)	FiO ₂ (%)	Débit d'oxygène
Valeur	5-10	80-100	10-20 L/min

6.1.5 Évolution

6.1.5.1 Tolérance du masque

La tolérance du masque est bonne dans 70,5% des cas pour l'ensemble des malades, chez 22,7% des patients la tolérance du masque est moyenne et dans 6,8% des cas le masque est mal toléré (Figure 39).

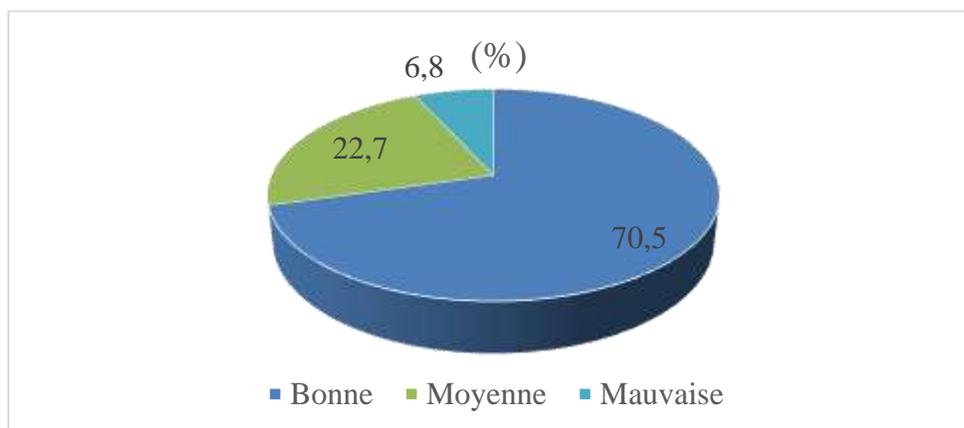


Figure 39: Répartition des patients selon la tolérance du masque

6.1.5.2 Intubation

Selon les résultats de notre étude, le recours à l'intubation et la ventilation invasive s'est imposé chez 5 patients (11,4 % des cas) (Figure 40). Les patients intubés dans les deux premières heures d'évaluation représentent 6,25% des cas.

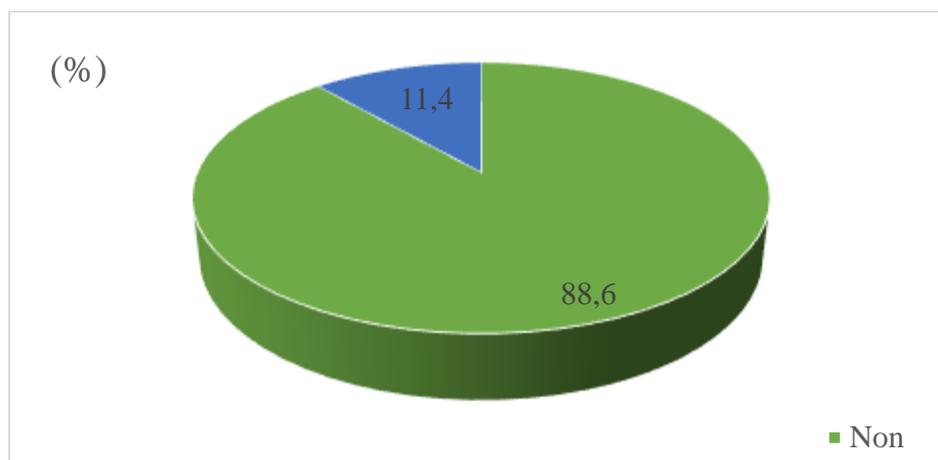


Figure 40: Répartition des patients selon le taux d'intubation

6.1.5.3 Durée de ventilation

La durée de ventilation non invasive pour l'ensemble des malades est de 76,02±41,22 min avec des période extrêmes de ventilation 30 min et 180 min. Dans 59,1% les patients sont ventilés pendant 60 à 120 min (Figure 41).

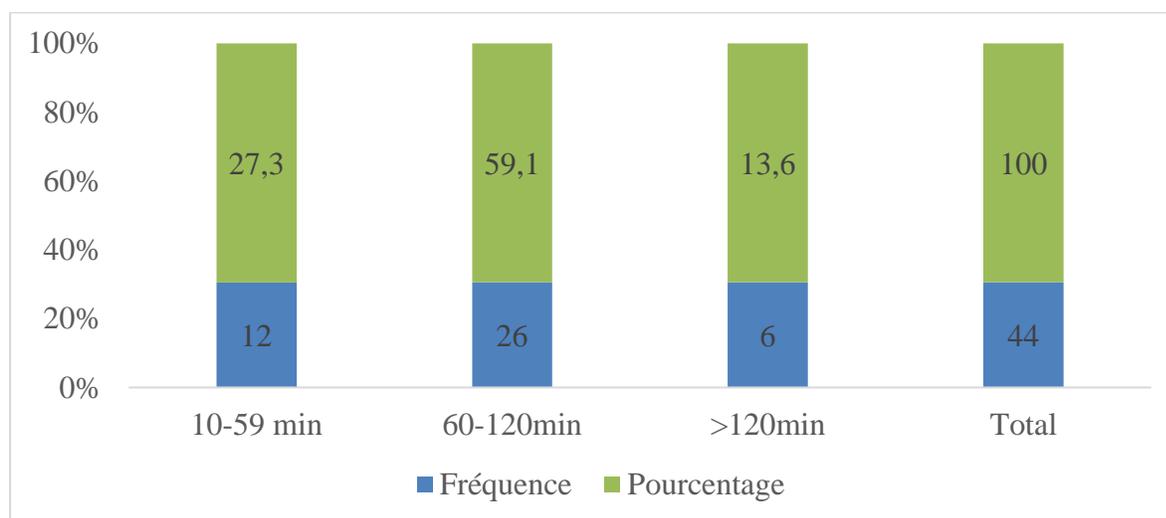


Figure 41: Répartition des patients selon la durée de ventilation

6.1.5.4 Mortalité

Sur l'ensemble des malade le taux de mortalité est de 9,1%5 (4 patients). La mortalité précoce au cours des premières 24 heures est de 4,5% (2 patients), 4,5% des patients sont décédés au-delà de 7 jours d'hospitalisation (2 patients) (Figure 42).

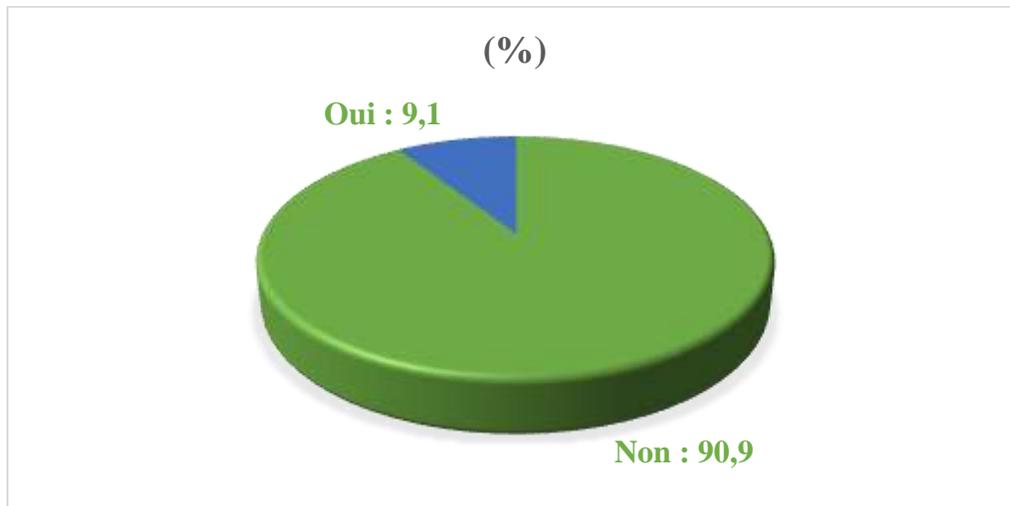


Figure 42: Répartition des patients selon la mortalité

6.1.5.5 Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation est variable avec des extrêmes de 6 heures à 10 jours, la durée moyenne d'hospitalisation est de 3 jours (65,7 heures) dans 65,9% des cas (Figure 43).

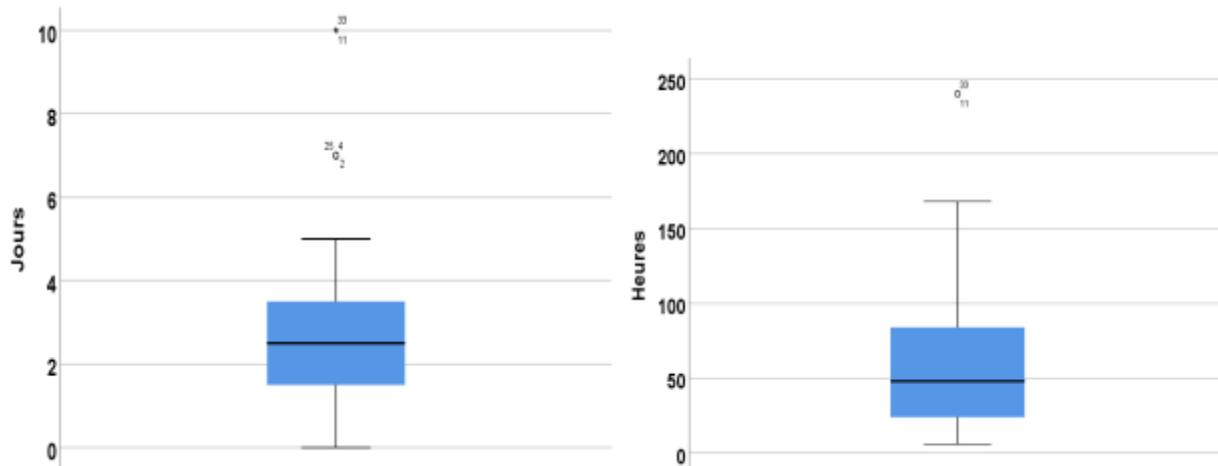


Figure 43: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

6.2 Comparaison entre CPAP et BiPAP

6.2.1 Description de la population

6.2.1.1 Age

La comparaison de l'âge entre les deux groupes de malades (CPAP et BiPAP) a révélé que la moyenne d'âge dans le groupe CPAP est $71,87 \pm 14,16$ ans et $70,71 \pm 12,52$ ans dans le groupe

BiPAP sans différence statistiquement significative ($p=0,623$). Dans le groupe CPAP les tranches d'âge les plus touchées sont celles entre 55 et 69 ans (39,1%) et 70-85 ans (26,1%) ; dans le groupe BiPAP la tranches d'âge la plus rencontrée est celle entre 70-85 ans (42,9%) (Tableau 21).

Tableau 21: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon la tranche de l'âge

	Mode ventilatoire		<i>p</i>
	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	
18-54 ans	2 (8,7%)	2 (9,5%)	0,623
55-69 ans	9 (39,1%)	7 (33,3%)	
70-85 ans	6 (26,1%)	9 (42,9%)	
>85 ans	6 (26,1%)	3 (14,3%)	
Total	23 (100,0%)	21 (100,0%)	

6.2.1.2 Sexe

La comparaison de la répartition selon le sexe entre les deux groupes n'a objectivé aucune différence statistiquement significative. Une prédominance masculine dans le groupe CPAP avec un pourcentage de 65,2%, le sexe féminin représente 47,6% des cas dans le groupe BIPAP ($p=0,289$) (Figure 44).

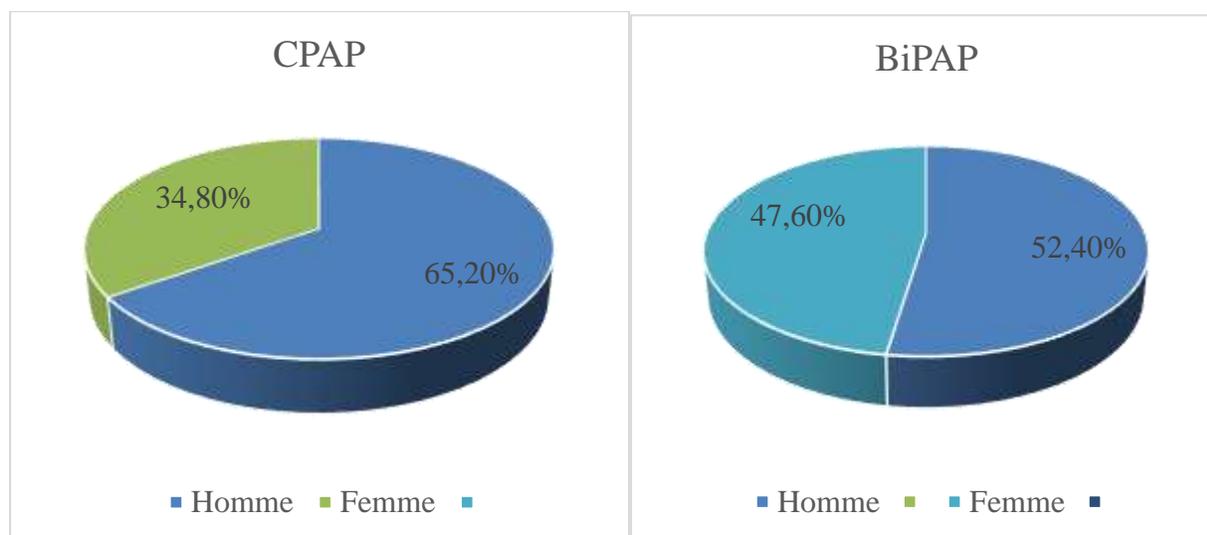


Figure 44: Répartition des patients selon le sexe entre les deux modes ventilatoires

6.2.1.3 IMC

En évaluant l'IMC en tant que facteur susceptible d'influencer les symptômes cliniques ou d'avoir un effet sur les modes ventilatoire, nous avons trouvé un IMC moyen de $26,37 \pm 5 \text{ Kg/m}^2$ dans le groupe CPAP et de $27,62 \pm 6,5 \text{ Kg/m}^2$ dans le groupe BiPAP (Figure 45). Sans aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes de patients ($p=0,480$).

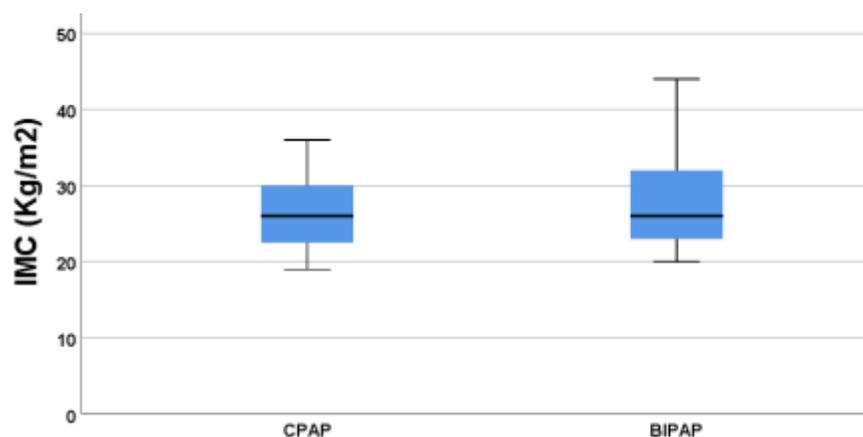


Figure 45: Répartition des patients selon IMC moyen

L'obésité est rencontrée chez 26,1 des patients du CPAP et 33,3% du groupe BiPAP patients, sans aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p= 0,772$) (Tableau 22).

Tableau 22: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon IMC

IMC (Kg/m ²)	Mode		p
	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	
Poids normal	10 (43,5%)	7 (33,3%)	0,772
Surpoids	7 (30,4%)	7 (33,3%)	
Obésité	6 (26,1%)	7 (33,3%)	
Total	23 (100,0%)	21 (100,0%)	

6.2.1.4 Traitement initial

Concernant la répartition des patients selon le mode d'admission et le traitement entretenu initialement, nous avons constaté que dans le groupe CPAP 39,1 % des patients sont admis directement au niveau du service des urgences médicales et 60,9% des patients ont transité par une

autre structure sanitaire. Dans le groupe BiPAP 52,4% des patients sont admis directement. Ceci explique les différences observées concernant les soins initiaux.

6.2.1.4.1 Oxygénothérapie initiale

Selon le traitement entrepris initialement nous avons constatés que 65,2% des patients du groupe CPAP ont bénéficié d'une oxygénothérapie initiale (15patients) et 57,1 % des patients du groupe BiPAP (12patients). Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes ($p=0.405$) (Figure 46).

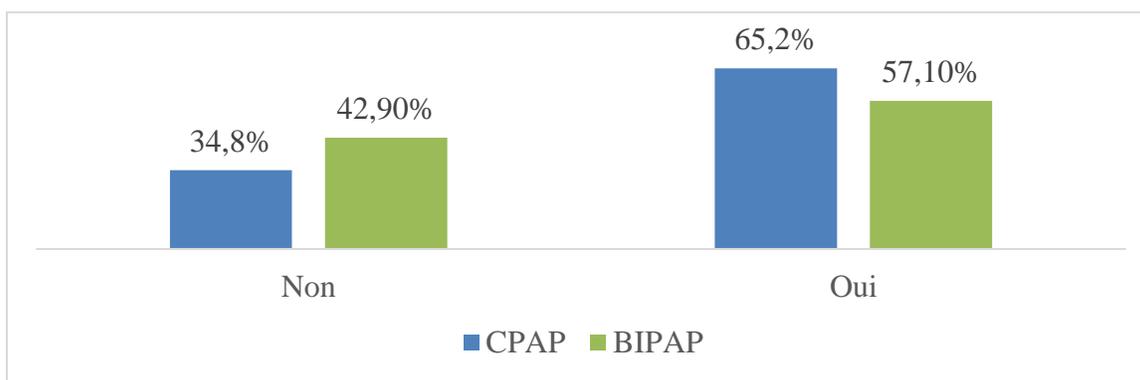


Figure 46: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon l'oxygénothérapie initiale

6.2.1.4.2 Traitement médical initial

Entre les deux groupe CPAP et BiPAP, les patients qui n'ont pas reçu un traitement médical initial sont de 43,4% et 81% respectivement. Dans le groupe CPAP 52,2% des malades ont reçu du Lasilix, contre 19% des patients du groupe BiPAP ; avec une différence statistiquement significative ($p=0,034$) (Tableau 23).

Tableau 23: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon le traitement médical initial

Traitement	Mode		p
	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	
Non	10 (43,5%)	17 (81,0%)	0,034
Lasilix	12 (52,2%)	4 (19,0%)	
CEE	1 (4,3%)	0 (0,0%)	
Dérivés nitrés	2 (8,7%)	5 (23,8%)	0,170

Concernant la répartition des patients selon le mode d'admission et le traitement entretenu initialement, nous avons constaté que dans le groupe CPAP 39,1 % des patients sont admis directement au niveau du service des urgences médicales et 60,9% des patients ont transité par une autre structure sanitaire. Dans le groupe BiPAP 52,4% des patients sont admis directement. Ceci explique les différences observées dans les soins initiaux (Tableau 24).

Tableau 24: Répartition des patients entre les 2 modes ventilatoires selon la prise en charge initiale

	Mode d'admission	N (%)	Oxygénothérapie	Diurétique	Dérivés nitrés
CPAP	Directe	9 (39,1%)	2 (8,7%) <i>P=0,001</i>	1 (4,3%) <i>P=0,003</i>	1 (4,3%) <i>P=0,640</i>
	Consultation externe	4 (17,4%)	4 (17,4%) <i>P=0,154</i>	1 (4,3%) <i>P=0,261</i>	0 (0%) <i>P=0,676</i>
	Urgence cardiologique	6(26,1%)	6 (26,1%) <i>P=0,050</i>	6 (26,1%) <i>P=0,009</i>	0 (0%) <i>P=0,538</i>
	EPH	2 (8,7%)	1 (4,3%) <i>P=0,585</i>	2 (8,7%) <i>P=0,261</i>	2 (8,7%) <i>P=0,830</i>
	SAMU	4 (17,4%)	4 (17,4%) <i>P=0,154</i>	3 (13%) <i>P=0,325</i>	1 (4,3%) <i>P=0,324</i>
BiPAP	Admission directe	11 (52,4%)	2 (2,5 %) <i>P=0,000</i>	0 (0%) <i>P=0,012</i>	1 (4,3%) <i>P=0,550</i>
	Consultation externe	4 (19%)	0 (0%) <i>P=0,165</i>	0 (0%) <i>P=0,461</i>	0 (0%) <i>P=0,421</i>
	Urgence cardiologique	3 (14,3%)	3 (14,3%) <i>P=0,165</i>	3 (14,3%) <i>P=0,008</i>	0 (0%) <i>P=0,421</i>
	EPH	1 (4,8%)	1 (4,8%) <i>P=0,571</i>	2 (4,8%) <i>P=0,286</i>	2 (8,7%) <i>P=0,238</i>
	SAMU	2 (9,5%)	2 (9,5%) <i>P=0,314</i>	2 (9,5%) <i>P=0,048</i>	1 (4,3%) <i>P=0,571</i>

Pour les patients admis directement au niveau des urgences médicales, ont bénéficié d'emblée d'une ventilation non invasive (CPAP ou BiPAP) dans 77,7% des cas. Cependant un traitement

médical est assuré par du Lasilix avec une dose de 0,5 mg/Kg, des doses supplémentaires dépend de la réponse clinique (diurèse).

Pour l'ensemble des patients et dans les 6 premières heures, la dose moyenne de Lasilix utilisée est de 91 mg avec une diurèse moyenne de 850ml pour le groupe CPAP. Pour le groupe BiPAP, la moyenne de la diurèse est de 945ml pour une dose moyenne de Lasilix 82mg. Sans aucune différence statistiquement significative (Lasilix : $p=0,552$; diurèse : $p=0,516$).

L'association entre diurétique et dérivés nitrés est constatée chez un seul patient du groupe BiPAP (4,8%). Tous les patients ont initialement reçu une monothérapie avec des diurétiques ou des dérivés nitrés (Tableau 25)

Tableau 25: Répartition des patients selon l'association Diurétiques-Dérivés nitrés entre les deux modes ventilatoires

Mode	Dérivés nitrés n(%)	Diurétique n (%)		p
		Non	Oui	
CPAP	Non	9 (39,1%)	12 (52,2%)	0,217
	Oui	2 (8,7%)	0 (0,0%)	
BiPAP	Non	11 (52,4%)	5 (23,8%)	0,550
	Oui	4 (19,0%)	1 (4,8%)	

6.2.2 Éléments diagnostic

6.2.2.1 Facteurs de risques

6.2.2.1.1 Antécédents médicaux

L'étude des facteurs de risques cardio-vasculaire a objectivé une prédominance nette de cardiopathie ischémique et hypertensive pour les deux groupes par rapport aux autres facteurs de risque. Pour la cardiopathie ischémique aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes, 60,9% pour le groupe CPAP et 52,4% pour le groupe BiPAP ($p=0,396$) ; par ailleurs l'hypertension artérielle est un facteur de risque rencontré dans 52,2% des cas le groupe CPAP et 57,2% des cas dans le groupe BiPAP ($p=0,489$).

Pour les autres facteurs de risques le diabète est rencontré chez 56,5% des patients du groupe CPAP et 66,6% du groupe BiPAP ; sans aucune différence statistiquement significative ($p=0,215$) (Tableau 26).

Tableau 26: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon les facteurs de risque

Facteurs de risques		CPAP N (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Cardio-vasculaires	Cardiopathie ischémique	14 (60,9%)	11 (52,4%)	0,396
	HTA	12 (52,2%)	12 (57,1%)	0,489
	ICC	4 (17,4%)	2 (9,5%)	0,378
	Trouble du rythme.	4 (17,4%)	5 (23,8%)	0,438
	Valvulopathie	3 (13%)	0 (0,0%)	0,215
Autres	Diabète	13 (56,5%)	14 (66,6%)	0,215
	Tabac	4 (17,4%)	5 (23,8%)	
	AVC	0 (0,0%)	1 (4,8%)	
	Hypothyroïdie	1 (4,3%)	3 (14,3%)	

6.2.2.1.2 Antécédant d'OAP

Dans la recherche d'un épisode antérieur d'OAP, nous avons constaté que chez 68,8% des patients du groupe CPAP présentent leur premier épisode d'OAP et 39,1 % des patients ont fait plus de deux poussées. Dans le groupe BiPAP 57,1% des patients se présentent pour un premier épisode et 43,8% ont déjà fait des épisodes d'OAP ; aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes ventilatoires ($p=0,522$) (Tableau 27).

Tableau 27: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon les antécédents OAP

	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
1er épisode	14 (60%)	12 (57,1%)	0,522
>=2 épisodes	9 (39,1%)	9 (42,9%)	
Total	23 (100,0%)	21 (100,0%)	

6.2.2.1.3 Histoire de BPCO

Selon nos résultats, dans le groupe CPAP 39,1 % des patients (9 cas) ont une bronchopneumopathie chronique obstructive par contre dans le groupe BiPAP seulement 19 % (4patient) ont une histoire de bronchopneumopathie chronique ($p=,130$) (Tableau 28). Sachant que le profil gazométrique de base de ces patients est méconnu.

Tableau 28: Répartition des patients selon les antécédents de BPCO entre les deux modes ventilatoires

	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Non	14(60,9%)	17 (81,0%)	0,130
Oui	9 (39,1%)	4 (19%)	
Total	23 (100,0%)	21 (100,0%)	

6.2.2.1.4 Insuffisance rénale

L'évaluation de fonction rénale des patients recrutés se fait par mesure de la créatininémie, pour l'ensemble des patients sa valeur moyenne est de $14,68 \pm 9,37$ mg/l avec des valeurs extrêmes allant de 7 à 52 mg/l. Dans le groupe CPAP la valeur moyenne de créatininémie est 15,46 mg/l, dans le groupe BiPAP elle est de 13,84 mg/l. aucune différence statiquement significative n'est objectivée entre ls deux de patients ($p=0,180$) (Figure 47).

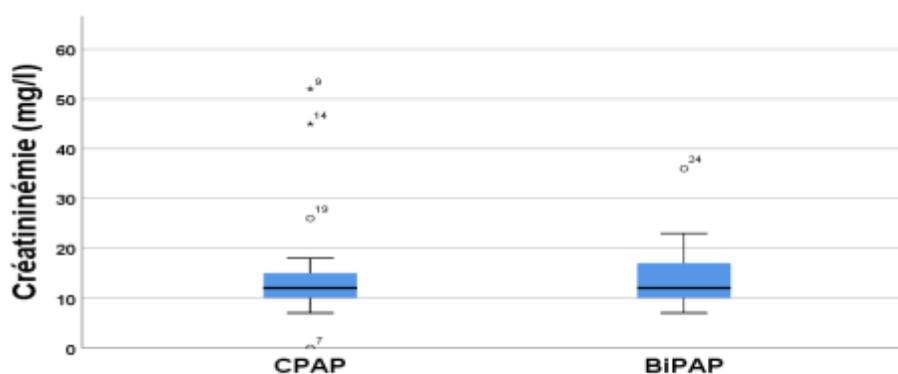


Figure 47: Répartition des patients selon la créatininémie entre les deux modes ventilatoires

6.2.2.2 Tableau clinique à l'admission

Selon notre protocole de travail, les paramètres cliniques : FC, FR, SpO₂, PAS, PAD sont mesurés dès l'admission des patients.

6.2.2.2.1 Signes respiratoires

6.2.2.2.1.1 Fréquence respiratoire

La fréquence respiratoire à l'admission est de $43 \pm 9,8$ cycles/min dans le groupe CPAP et de $40,47 \pm 7,88$ cycles/min pour le groupe BiPAP, aucune différence statistiquement significative n'est constatée ($p=0,356$) (Figure 48).

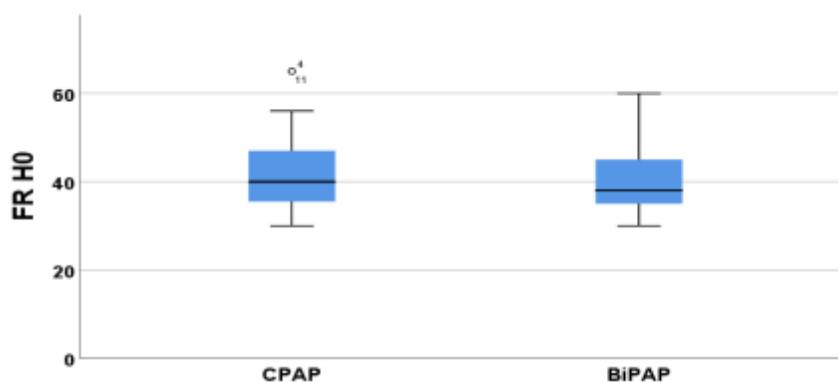


Figure 48: Répartition des patients selon la FR à l'admission et selon le mode ventilatoire

6.2.2.2.1.2 Saturation pulsée en oxygène

L'évaluation de la SpO₂ à l'admission a mis en évidence une valeur est $68,86 \pm 9,9\%$ pour le groupe CPAP et de $69,33 \pm 16\%$ pour le groupe BiPAP. Aucune différence statistiquement significative n'est objectivée ($p= 0,893$) (Figure 49)

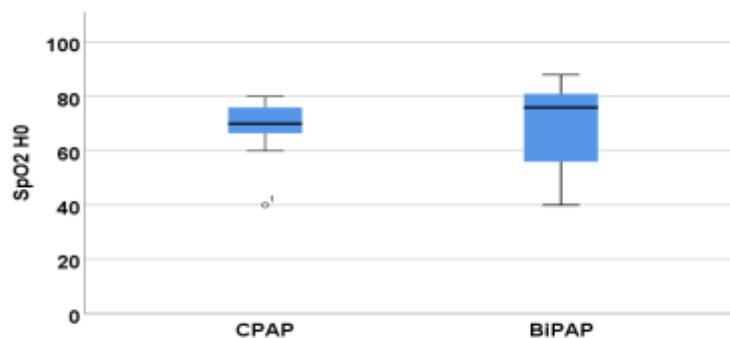


Figure 49: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la SpO2 à l'admission

Nous avons constaté dans le groupe CPAP que tous les patients ont une saturation en oxygène inférieure à 80% contre 71,5 % des patients du le groupe BiPAP, avec une différence statistiquement significative ($p=0,020$).

6.2.2.2.2 Cardio-vasculaire

6.2.2.2.2.1 Fréquence cardiaque

Une comparaison de la fréquence cardiaque à l'admission entre les deux groupes ventilatoires n'a objectivé aucune différence statistiquement significative. La FC est de $125,95 \pm 17,38$ bat/min dans le groupe CPAP et de $125,9 \pm 20,09$ bat/min pour le groupe BiPAP ($p=0,993$) (Figure 50).

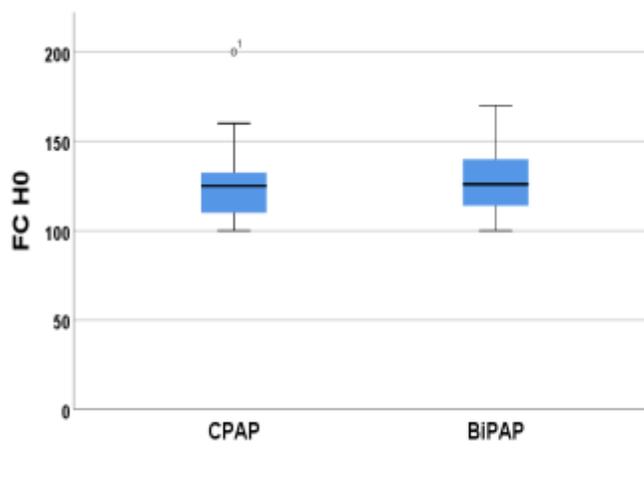


Figure 50: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la FC à l'admission

6.2.2.2.2 Pression artérielle

Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux modes ventilatoires concernant l'évaluation du profil tensionnel des patients. La plupart des patients dans le groupe BiPAP se présentent avec PAS ≥ 180 mm Hg et une PAD ≥ 110 mm Hg (Tableau 29).

Tableau 29: Répartition des patients selon le profil tensionnel et le mode ventilatoires

	PAS		PAD	
	Seuil	n (%)	Seuil	n (%)
CPAP	<140 mm Hg	3 (13,04%)	< 90 mm Hg	7 (30,43%)
	≥ 140 mm Hg	12 (52,17%)	≥ 90 mm Hg	7 (30,43%)
	≥ 180 mm Hg	8 (37,78%)	≥ 110 mm Hg	9 (39%)
BiPAP	<140 mm Hg	2 (9,52%)	< 90 mm Hg	3 (14,28%)
	≥ 140 mm Hg	4 (19,04%)	≥ 90 mm Hg	6 (28,57%)
	≥ 180 mm Hg	15 (71,42%)	≥ 110 mm Hg	12 (57,14%)
<i>p</i>	0,275		0,437	

6.2.2.2.3 Pression artérielle systolique

L'évaluation de la PA à l'admission montre une PAS de 171,34 \pm 41,53 mm Hg dans le groupe CPAP et de 192,14 \pm 14,44 mm Hg pour le groupe BiPAP ; aucune différence statistiquement significative n'est observée ($p=0,115$) (Figure 51).

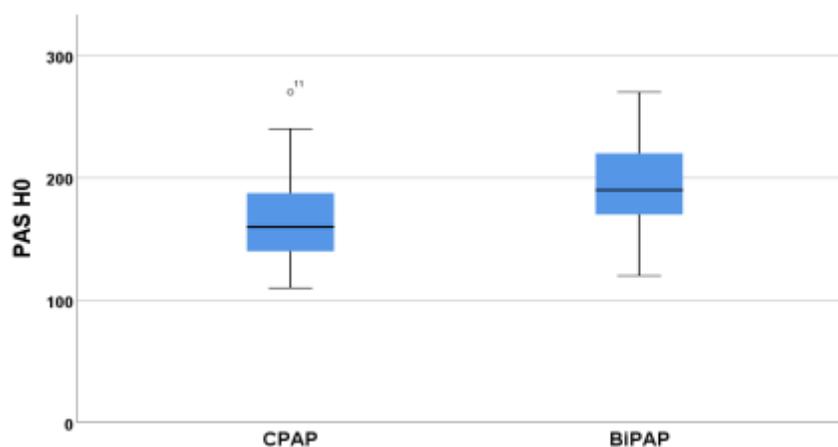


Figure 51: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la PAS à l'admission

6.2.2.2.4 Pression artérielle diastolique

L'analyse de la PAD à l'admission entre les deux modes ventilatoires n'a objectivé aucune différence statistiquement significative. Dans le groupe CPAP elle est de $97,82 \pm 22,52$ mm Hg et de $110,09 \pm 23,56$ mm Hg ($p=0,085$) (Figure 52).



Figure 52: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon PAD à l'admission

6.2.2.2.3 État de conscience

La plupart des malades présentent un état d'agitation secondaire à l'hypoxémie à l'admission, 56,5% pour le groupe CPAP et 71,4% pour le groupe BiPAP, un score neurologique <13 selon le CGS est rencontré chez 21,7% des patients du groupe CPAP et 14,3% dans le groupe BiPAP ; aucune différence statistiquement significative n'est observée entre les deux groupes de patients ($p=0,590$) (Tableau 30).

Tableau 30: Répartition des patients selon l'état de conscience entre les deux modes ventilatoires

Etat de conscience	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Agitation	13 (56,5%)	15 (71,4%)	0,590
Conscient	5 (21,7%)	3 (14,3%)	
CGS<13	5 (21,7%)	3 (14,3%)	

6.2.2.3 Examens radiologiques

6.2.2.3.1 Fraction d'éjection

La mesure de la fraction d'éjection a permis de distinguer les trois stades d'insuffisance cardiaques, dans le groupe CPAP 60,9% des malades ont fait l'OAP sur insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée, 17,4% sur une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée et 21,7%

sur une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection intermédiaire. Dans le groupe BiPAP 66,7% ont une ICFEc, l'ICFEd est rencontrée chez 9,5% des patients et 23,8% des patients sont ICFEi ($p=,705$) (Figure 53).

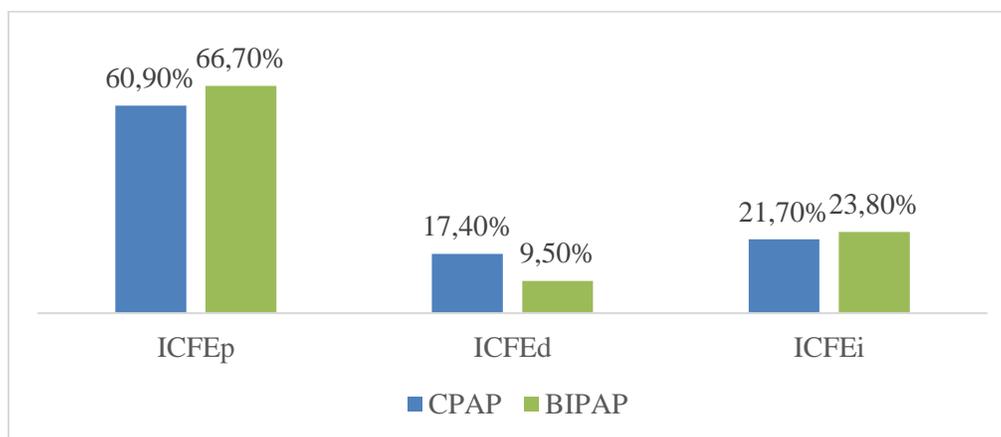


Figure 53: Répartition des patients entre les deux groupes ventilatoires selon le type d'IC

6.2.2.3.2 Signes électriques

Aucune différence statistiquement significative n'est objectivée sur l'analyse de l'aspect électrique. Le rythme est sinusal dans 62,5% des cas (15 patients), en AC/FA dans 30,4% (7 patients) et une tachycardie ventriculaire est rencontrée dans 4,3% des cas (1patients) pour les patients du groupe CPAP. Pour les patients du groupe BiPAP, le rythme est sinusal dans 76,2% des cas (16 patients) et en AC/FA dans 23,8% des cas (5patients) ($p= 0,528$) (Tableau 31).

Tableau 31: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le rythme cardiaque

	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Sinusale	15 (65,2%)	16 (76,2%)	0,528
AC/FA	7 (30,4%)	5 (23,8%)	
TV	1 (4,3%)	0 (0,0%)	

Les troubles de repolarisation ST (-) sur ECG à l'admission sont rencontrés chez 15 patients (35,7%) dans le groupe CPAP et 11 patients (31,3%) dans le groupe BiPAP. Le BBG est rencontré chez 14,3% des cas (6 patients) du groupe CPAP et chez 19% des cas (8 patients) du groupe BiPAP($p=0,298$) (Tableau 32).

Tableau 32: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon les signes électriques

	CPAP N (%)	BIPAP N (%)	<i>p</i>
BBG	6 (26,1%)	8 (38,1%)	0,298
ST (-)	17 (73,9%)	13 (61,9%)	
Total	23 (100%)	21 (100%)	

6.2.2.4 Examen biologique

6.2.2.4.1 NFS

Selon les résultats de la NFS, l'hémoglobine moyenne est de 10,69 g/dl pour les patients du groupe CPAP et 12,29 g/dl des patients du groupe BiPAP. Malgré que l'hémoglobine moyenne est plus basse dans le groupe CPAP, la différence est statistiquement non significative ($p=0,074$) (Figure 54).

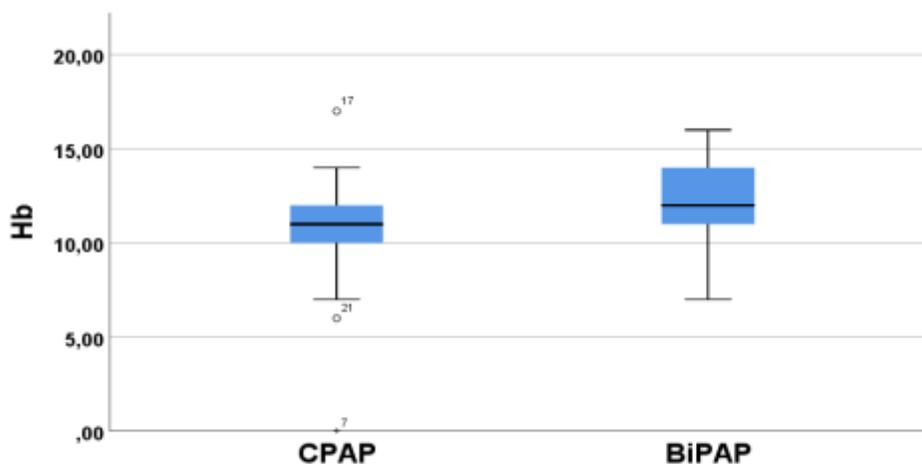


Figure 54: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le taux d'HB

6.2.2.4.2 Troponine

Elle est réalisée chez 22 patients, 12 patients du groupe CPAP et sans cinétique ascendante après 3 heures. Elle est réalisée chez 10 patients du groupe BiPAP mais avec une cinétique légèrement ascendante à la troisième heure, le taux de troponine reste stable après 24 heures. Sans aucune différence statistiquement significative ($p=0,749$). Avec une valeur moyenne de 82,5 $\mu\text{g/l}$ dans le groupe CPAP et 29,97% $\mu\text{g/l}$ dans le groupe BiPAP (Figure 55).

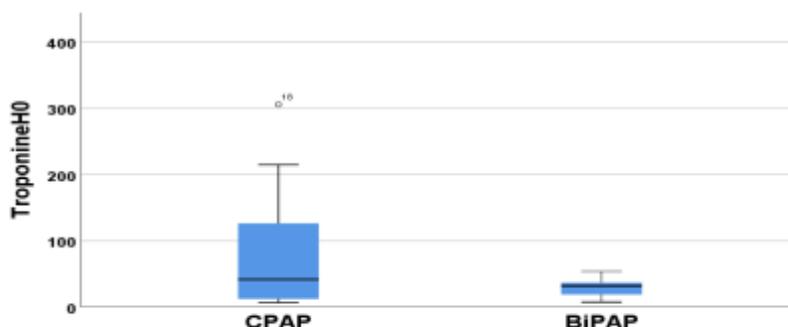


Figure 55: Répartition des patients selon le taux initial de troponine entre les deux modes ventilatoires

6.2.3 Causes

La recherche étiologique a révélé que la cause la plus fréquente de l'OAP cardiogénique est le pic hypertensif dans 52,2% des cas dans le groupe CPAP, la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique est rencontrée chez 21,7% des patients, les troubles du rythme et la cardiopathie valvulaire ont la même fréquence 13%. Dans le groupe BiPAP, le pic hypertensif est la cause la plus fréquente 71,4% des cas, les troubles du rythme sont la cause de l'OAP chez 14,3 % des patients ($p=,236$) (Tableau 33).

Les troubles de repolarisation ST (-) sur ECG à l'admission sont rencontrés chez 17 patients (73,9%) dans le groupe CPAP et 13 patients (61,9%) dans le groupe BiPAP. Le BBG est rencontré chez 26,1% des cas (6 patients) du groupe CPAP et chez 38,% des cas (8 patients) du groupe BiPAP($p=0,298$) (Tableau 32).

Tableau 33: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la cardiopathie cause

Causes	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Pic hypertensif	12 (52,2%)	15 (71,4%)	0,236
Valvulopathie	3 (13%)	0 (0%)	
Décompensation D'ICC	5 (21,7%)	2 (9,5%)	
Trouble du rythme	3 (13%)	3 (14,3%)	
Test d'ischémie	0 (0,0%)	1 (4,8%)	

La recherche étiologique a montré que le l'écart de régime est la cause la plus fréquente chez 33,3% des patients du groupe BiPAP ; pour le groupe CPAP la mauvaise observance du traitement (arrêt des B bloquants ou des IEC) est la cause la plus fréquente chez 34,8% des patients le groupe CPAP. Sans aucune différence statistiquement significative ($p=0,443$) (Tableau 34).

Tableau 34: Répartition des patients entre les deux groupes selon les étiologies

Etiologie	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	p
Ecart de régime	4 (21,7%)	7 (33,3%)	0,443
Arrêt du traitement (B bloquant ou IEC)	8 (34,8%)	6 (28,6%)	
Pneumopathie bactérienne ou virale	3 (13%)	3 (14,3%)	
Prise d'AINS	5 (21,7%)	4 (19%)	
Méconnu	3 (13%)	1 (4,8%)	
Total	23 (52,3%)	21 (47,7%)	

6.2.4 Scores de gravité

6.2.4.1 IGS II

Aucune différence statistiquement significative n'est objectivée entre les deux groupes de mode ventilatoire concernant l'évaluation de la gravité à l'admission par le score IGS II; ce dernier est de $45,13 \pm 10,81$ pour le groupe CPAP et de $41,25 \pm 9,47$ pour le groupe BiPAP ($p= 0,728$) avec un risque de mortalité de $38,53 \pm 20,22\%$ pour le groupe CPAP et de $29,46 \pm 17,34\%$ pour le groupe BiPAP ($p=0,714$) (Tableau 35).

Tableau 35: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le score de gravité

	CPAP	BiPAP	p
IGS II	45,1±10,81	41,25±9,47	0,728
Pourcentage (%)	38,53±20,22	29,46±17,34	0,714

6.2.4.2 Score de Brest

Selon le score de Brest la probabilité clinique pour une insuffisance cardiaque congestive est forte dans les deux groupes avec une fréquence de 65,2% dans le groupe CPAP et de 71,4% dans le groupe BiPAP. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes ($p=0,659$) (Tableau 36).

Tableau 36: Répartition des patients selon la probabilité clinique entre les deux modes ventilatoires

Score de Brest	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Intermédiaire	8 (34,8%)	6 (28,6%)	0,659
Forte	15 (65,2%)	15 (71,4%)	

6.2.5 Traitement

6.2.5.1 Niveau de pression

Dans le groupe CPAP le niveau de PEP utilisée est de $8,04 \pm 1,95$ cm H₂O avec des extrêmes de 5 à 10 cm H₂O, 73,91% des patients ont nécessité une PEP de 8 cm H₂O et 13,04 % ont nécessité une PEP de 7 cm H₂O (Tableau 37).

Tableau 37: Répartition des patients dans le groupe CPAP selon le niveau de PEP

PEP	n (%)
5 cmH ₂ O	1 (4,35)
7 cmH ₂ O	2 (8,68%)
8 cmH ₂ O	17 (73,91%)
10 cmH ₂ O	3 (13,04%)

Dans le groupe BiPAP, l'AI utilisé est de $10,85 \pm 2,95$ cm H₂O avec des extrêmes de 8 à 14 mmHg, 43,75% des patients ont nécessité un AI de 12 cm H₂O (Tableau 38).

Tableau 38: Répartition des patients selon le niveau d'AI dans le groupe BiPAP

AI	n (%)	Pente	FiO ₂ (%)
8 cm H ₂ O	4 (19,04%)	100	100
10 cm H ₂ O	4 (19,04%)		
12 cm H ₂ O	9 (42,9%)		
14 cm H ₂ O	4 (19,04 %)		

Le niveau de PEP utilisé avec les patients traités par BiPAP est de $6,09 \pm 1,09$ cm H₂O. Les valeurs extrêmes PEP utilisés sont de 5 à 8 cm H₂O. 47,61% des patients ont nécessité une PEP de 5 cm H₂O (Tableau 39)

Tableau 39: Répartition des patients selon le niveau PEP dans le groupe BIPAP

PEP	n (%)
5 cm H₂O	10 (47,61%)
6 cm H₂O	5 (23,81%)
8 cm H₂O	6 (21,57%)
Total	21 (100%)

6.2.5.2 Traitement médical initial

Dans notre étude, 52,2% ont reçu un traitement initial par des diurétiques (Lasilix) avant qu'ils soient recrutés dans le groupe CPAP et 23,8% des patients du le groupe BiPAP ($p=0,054$). Pour les dérivés nitrés 8,7% des patients l'ont reçu dans le groupe CPAP et 23,8% des patients du groupe BiPAP ($p=0,200$). Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes. (Tableau 40).

La différence que nous avons constaté concernant le traitement médical est justifier par le fait que 52,3% des patients sont transférés d'un autre service ou d'une notre structure sanitaire.

Tableau 40: Répartition des patients selon le traitement médical initial entre les deux modes ventilatoires

Traitement	C PAP n (%)		BiPAP n (%)		<i>p</i>
Diurétique	Oui	12 (52,2%)	Oui	5 (23,8%)	0,054
	Non	11 (47,8%)	Non	16 (76,2%)	
Dérivés nitrés	Oui	2 (8,7%)	Oui	5 (23,8%)	0,171
	Non	21 (87,5%)	Non	16 (76,2%)	

Pour les patients admis directement au niveau des urgences médicales, ils ont tous reçu un bolus initial de Lasilix de 40mg (0,5mg/Kg). Une dose plus élevée été nécessaire pour les patients qui reçoivent déjà du Lasilix (Tableau 41).

Tableau 41: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon les doses du furosémide

Lasilix (mg)	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
40	2 (22,2%)	1 (10,0%)	0,420
60	3 (33,3%)	2 (20,0%)	
80	2 (22,2%)	6 (60%)	
120	2 (22,2%)	1 (10,0%)	
Total	9 (100,0%)	10 (100,0%)	

La pénurie des dérivés nitrés a fait qu'un seul malade du groupe CPAP et 3 patients du groupe BiPAP seulement les ont reçus en traitement, sans différence statistiquement significatives entre les deux groupes ($p=0,375$).

6.2.6 Évolution

6.2.6.1 Évolution des paramètres cliniques

6.2.6.1.1 Fréquence respiratoire

L'évolution de la fréquence respiratoire est comparable entre les deux groupes ventilatoires CPAP et BiPAP sans différence statistiquement significative ; une fréquence respiratoire <25 cycles/min est obtenue après 1H d'oxygénothérapie par CPAP ou BiPAP ($p=0,479$) (Figure 56).

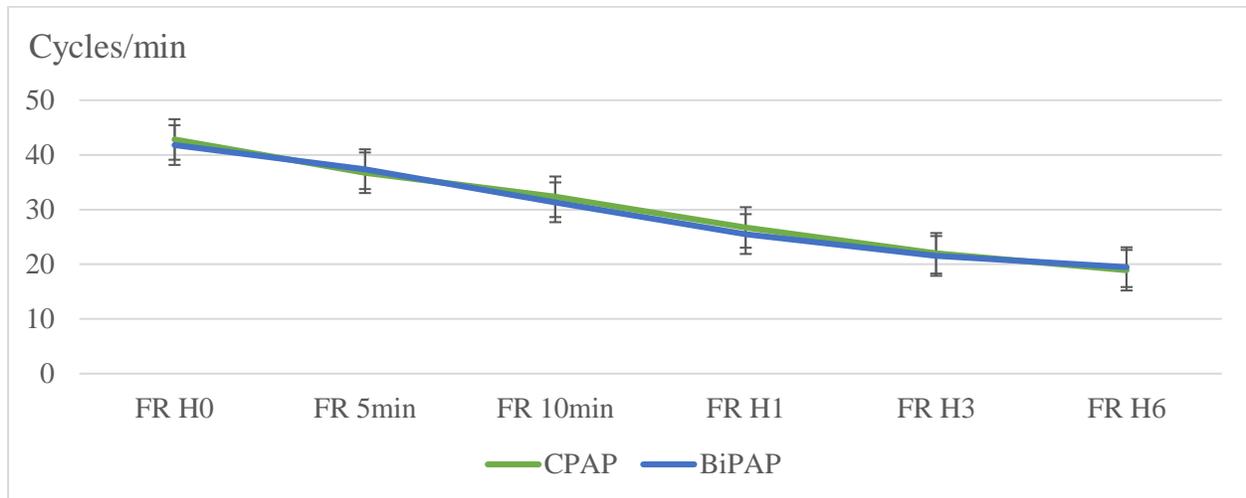


Figure 56: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon l'évolution de la FR

6.2.6.1.2 Saturation pulsée en oxygène

Selon la courbe d'évolution de la SpO₂ sous oxygénothérapie à pression positive fournie par la CPAP ou BiPAP, l'amélioration de la SpO₂ est rapide pendant les 15 premières minutes. L'objectif en matière de saturation est obtenu au bout de 15 min pour les deux modes ventilatoires. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes ($p=0,259$) (Figure 57).

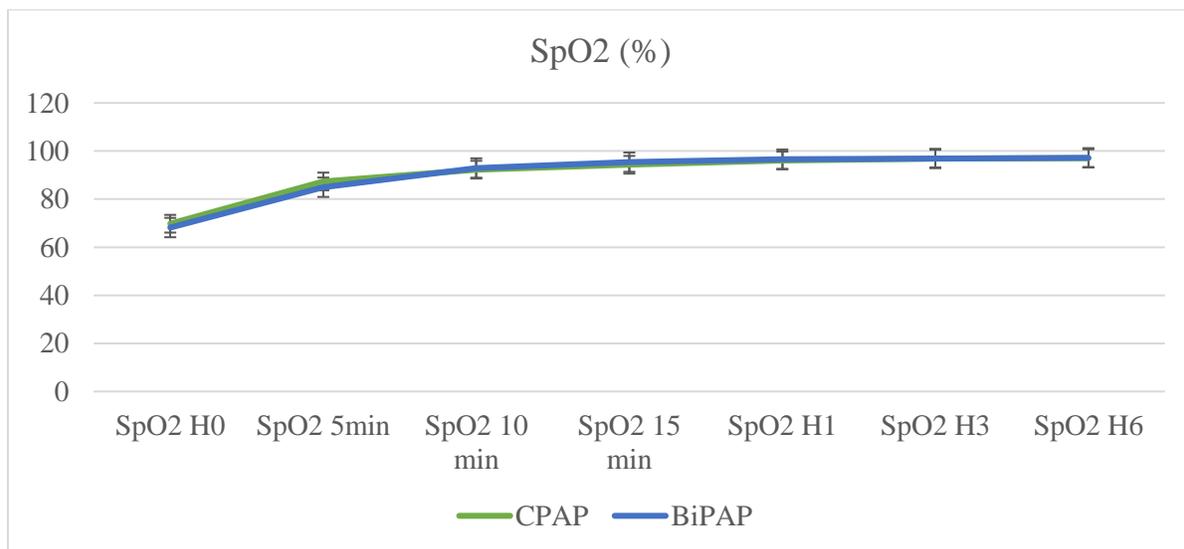


Figure 57: Répartition des patients selon l'évolution de la SpO₂ entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.1.3 Fréquence cardiaque

L'analyse de l'évolution de la fréquence cardiaque chez les patients sous oxygénothérapie par CPAP ou BiPAP n'a pas objectivé de différence statistiquement significative. Une FC <100 bat/min est obtenue au bout de 1heure ($p=0,802$) (Figure 58).

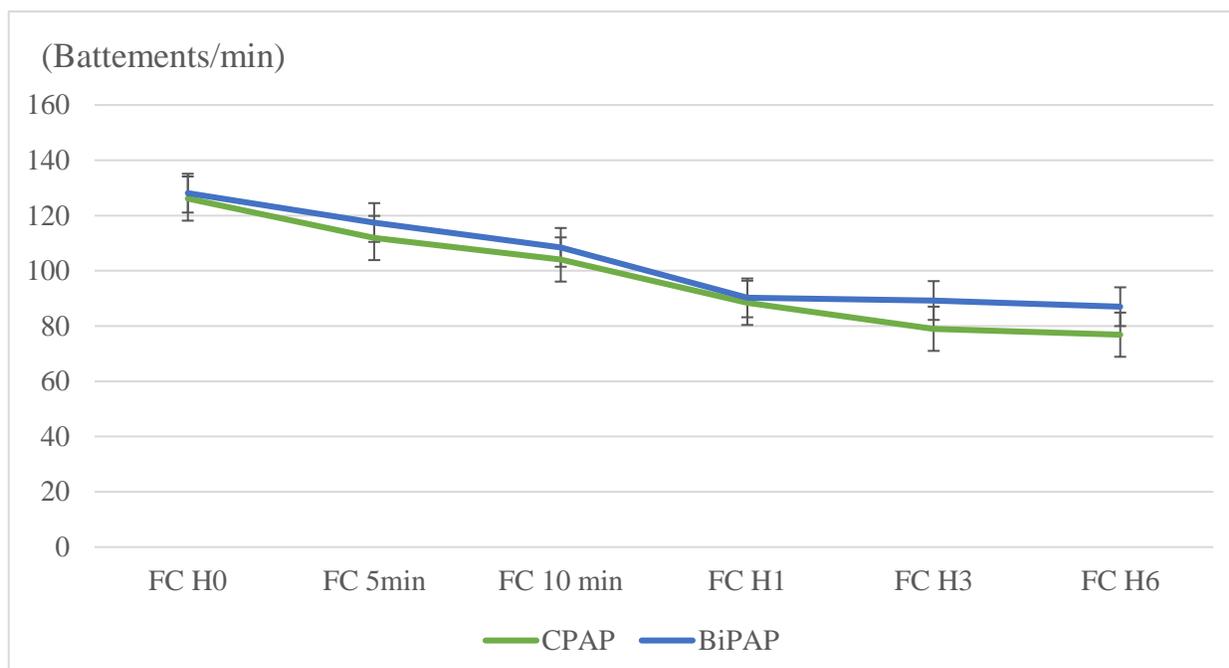


Figure 58: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon l'évolution de la FC

6.2.6.1.4 Pression artérielle

6.2.6.1.4.1 Pression artérielle systolique

Aucune différence statistiquement significative n'est objectivée entre les deux groupes ventilatoires (CPAP et BiPAP) en matière de réduction de la PAS. Pour le groupe CPAP elle diminue de $26,75 \pm 12,17$ mmHg dans les 15 premières minutes et de $14,17 \pm 6,58$ mm Hg sur 45 min ($p=0,609$). Dans le groupe BiPAP la PAS est réduite par $40,72 \pm 11,64$ mm Hg pendant les 15 premières minutes et de $16,19 \pm 6,57$ mm Hg après 45min ($p=0,818$) (Figure 59).

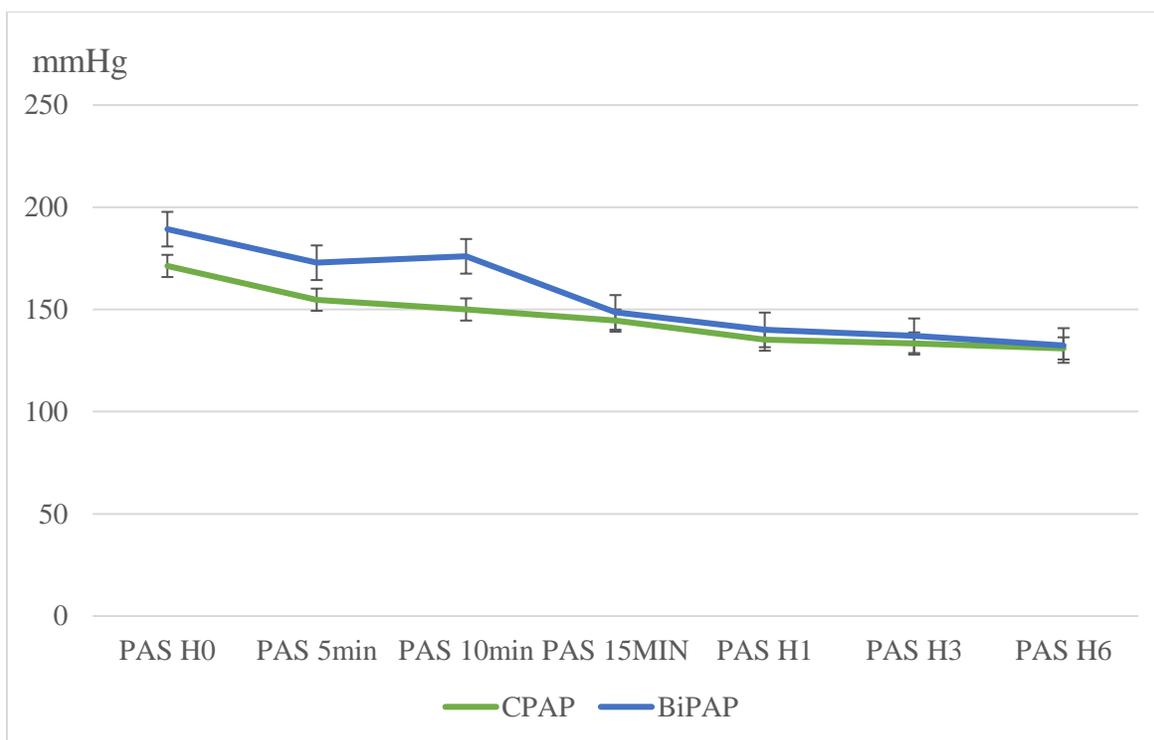


Figure 59: Répartition des patients selon l'évolution de la PAS entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.1.4.2 Pression artérielle diastolique

L'évaluation de la réduction de la pression artérielle diastolique n'a objectivé aucune différence statistiquement significative. La PAD diminue en moyenne de $23,91 \pm 3,68$ mm Hg sur les 15 premières min et de $10,27 \pm 5,07$ mm Hg sur les 45 min qui suivent dans le groupe CPAP ($p=0,342$). Dans le groupe BiPAP la PAD est réduite en moyenne par $31,43 \pm 7,68$ mm Hg dans les 15 premières min et de $6,43 \pm 1,45$ mmHg dans les 45 min suivantes ($p=0,117$) (Figure 60).

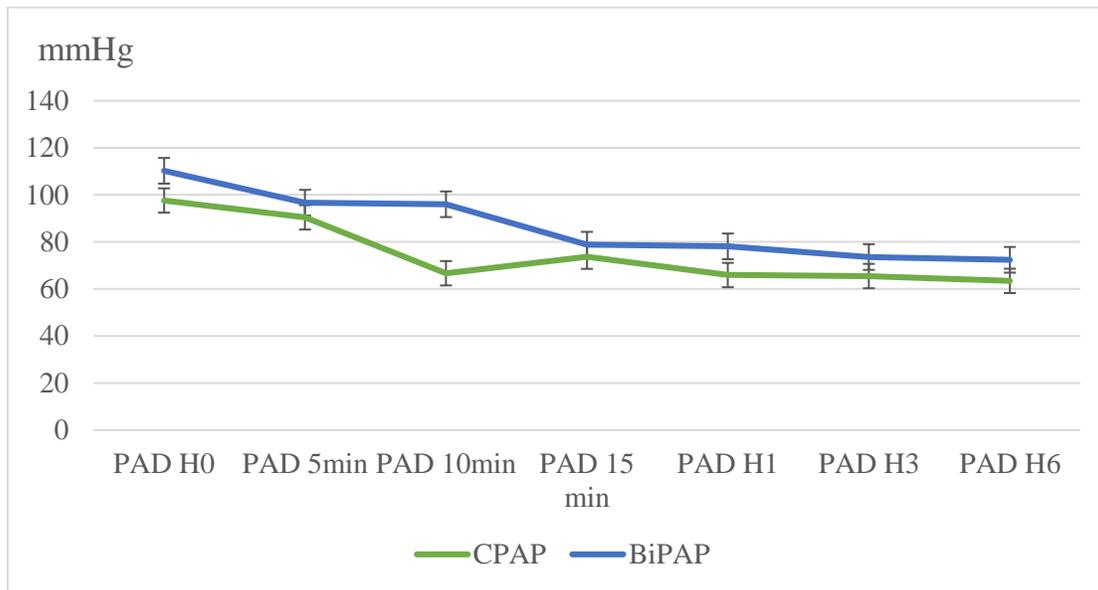


Figure 60: Répartition des patients selon l'évolution de la PAD entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.2 Paramètres biologiques

6.2.6.2.1 Gazométrie

L'analyse de la courbe d'évolution de la gazométrie réalisée après une heure sous ventilation à pression positive, aucune différence statistiquement significative n'est objectivée entre les deux modes ventilatoires CPAP et BiPAP (Figure 61).

Pour le groupe CPAP :

- Le PH après une heure de ventilation a une valeur moyenne $7,35 \pm 0,45$.
- La valeur moyenne de la PaO_2 après une heure de traitement $186,33 \pm 15,22$ mm Hg.
- La moyenne pour la PaCO_2 est de $36,66 \pm 3,20$ mm Hg.
- Le taux moyen de lactates est de $1,64 \pm 0,42$ mmol/L.

Dans le groupe BiPAP :

- La valeur moyenne du PH est de $7,21 \pm 0,17$.
- La PaCO_2 est de $42,75 \pm 7,54$ mm Hg
- Un taux moyen de lactates de $2,75 \pm 1,5$.

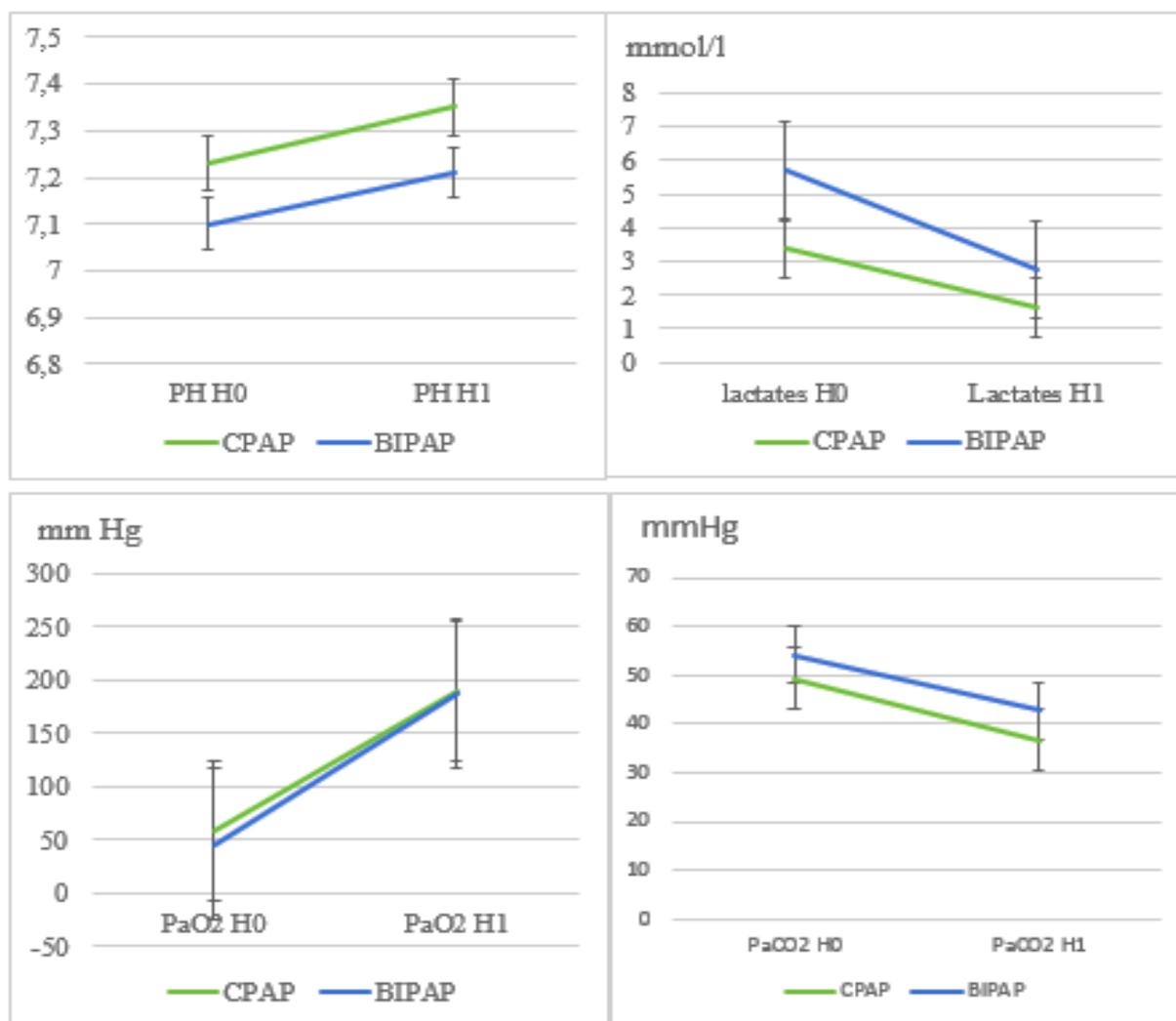


Figure 61: Répartition des patients selon l'évolution de la gazométrie entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.2.2 Troponine

La valeur initiale moyenne de la troponine (H0) dans le groupe de CPAP est de 82,5µg/l, pour le groupe BiPAP à H0 elle est de 29,99µg/l ; nous n'avons pas constaté de différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p=0,101$).

Le taux de troponine à H3 est de 76 µg/l pour le groupe CPAP, pour le groupe BiPAP sa valeur moyenne est de 48,4 µg/l, aucune différence statistiquement significative n'est remarquée entre les deux groupes ($p=0,381$) (Tableau 42).

Tableau 42: Répartition des patients selon la cinétique de la troponine entre les deux modes ventilatoires

Troponine (µg/l)	Mode	Effectif	Moyenne	<i>p</i>
H0	CPAP	12	82,50	0,101
	VNI	10	29,99	
H3	CPAP	12	76,00	0,381
	VNI	10	48,40	

Concernant la cinétique de la troponine (H0 et à H3) nous avons objectivé une cinétique légèrement descendante dans le groupe CPAP et légèrement ascendante dans le groupe BiPAP (Figure 62).

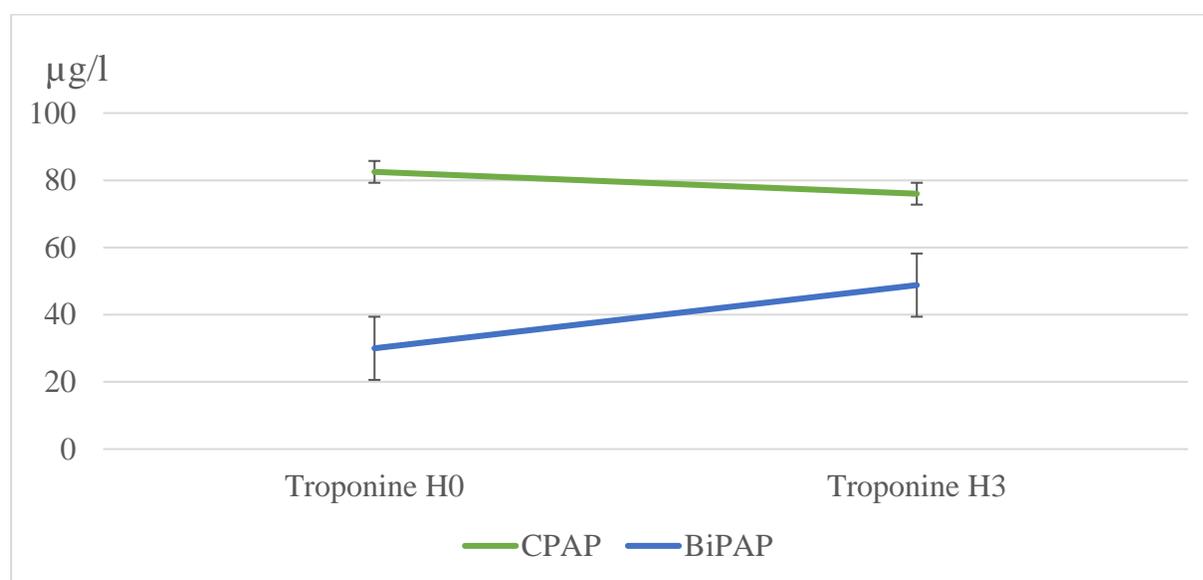


Figure 62: Cinétique de la troponine dans les deux groupes ventilatoires

6.2.6.3 Durée de ventilation

La durée de ventilation est de $69,13 \pm 37,49$ min pour le groupe CPAP avec des extrêmes de 30 à 120min ; dans le groupe BiPAP la durée moyenne de ventilation est de $83,57 \pm 44,64$ min avec des extrêmes de 30 à 180 min ; aucune différence statistique significative n'est constatée entre les deux groupes ($p=0,240$) (Figure 63).

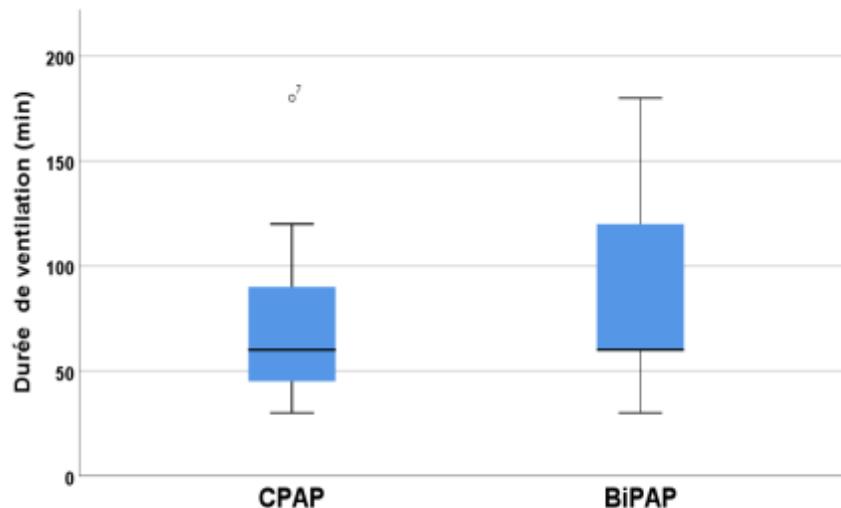


Figure 63: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la durée de ventilation

6.2.6.3.1 Relation entre la durée de ventilation et l'âge

Sur l'ensemble des patients, nous avons constaté qu'il n'y a pas de corrélation entre la durée de ventilation et l'âge des patients. Aucune différence significative n'est constatée entre les deux groupes (Figure 64).

Groupe CPAP ($p=0,088$) ; test de corrélation ($p=0,259$).

Groupe BiPAP ($p=0,203$) ; test de corrélation ($p=0,261$).

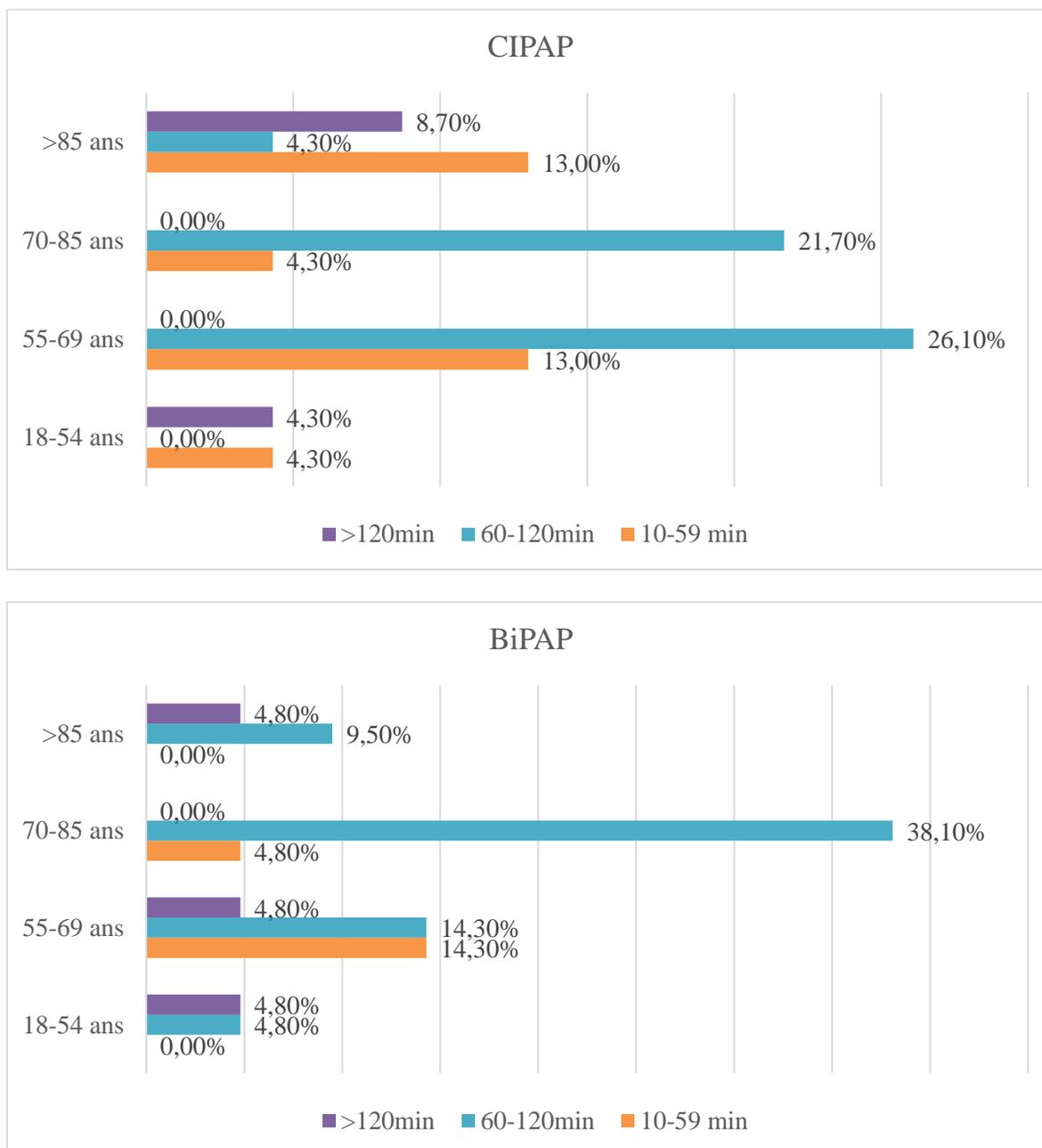


Figure 64: Relation entre la durée de ventilation et l'âge selon les modes ventilatoires

6.2.6.3.2 Relation entre la durée de ventilation et l'IMC

Selon les résultats de l'étude, nous avons constaté que la durée de ventilation n'est pas influencée par le IMC. Aucune différence significative entre les deux modes ventilatoires (Figure 65).

Groupe CPAP ($p=0,501$) ; test de corrélation ($p=0,215$).

Groupe BiPAP ($p=0,632$) ; test de corrélation ($p=0,196$).

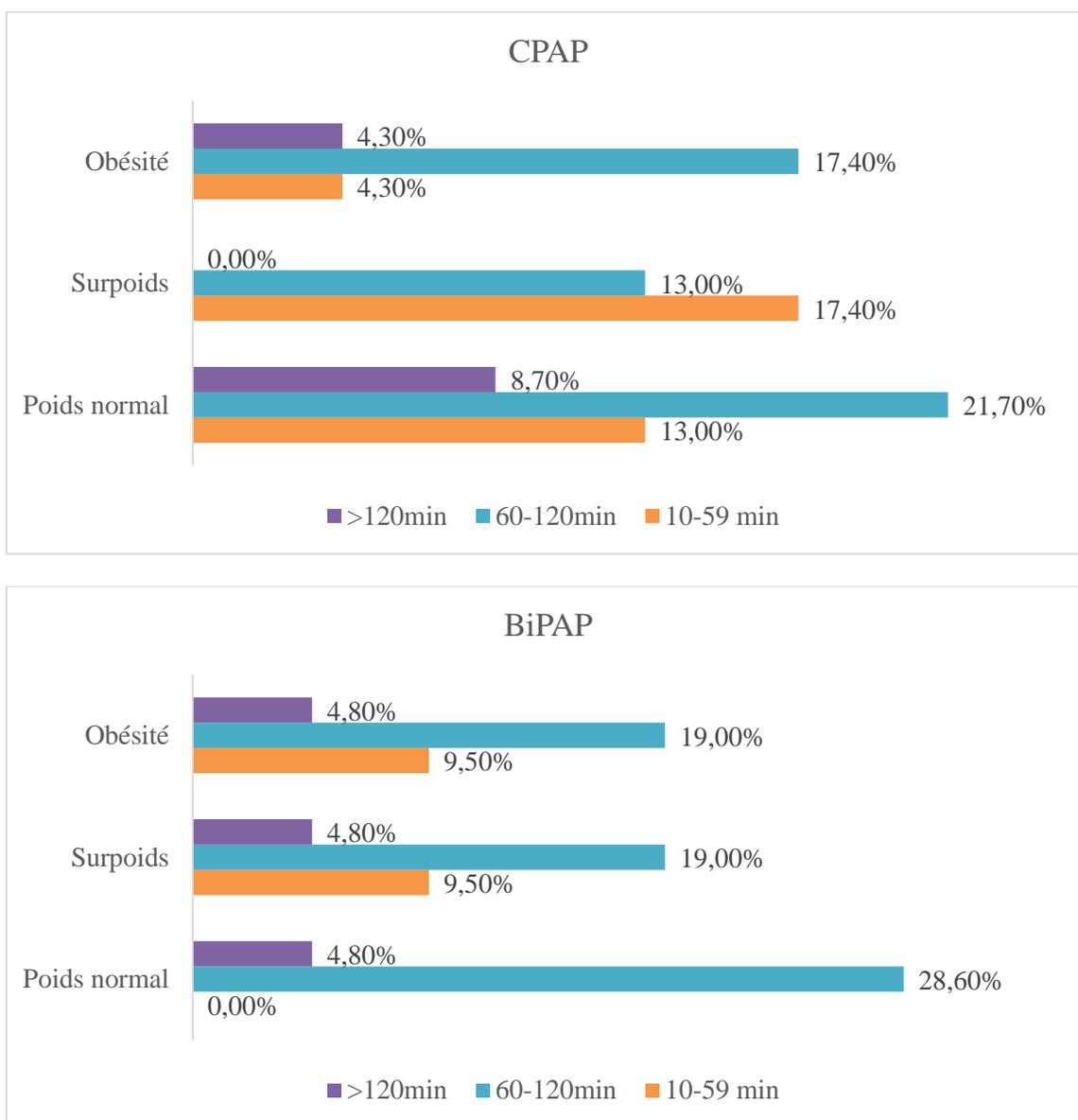


Figure 65: Relation entre la durée de ventilation et l'IMC

6.2.6.3.3 Relation entre la durée de ventilation et BPCO

Sur l'ensemble de nos patients, nous n'avons constaté aucune différence concernant la durée de ventilation chez les patients avec ou sans histoire de BPCO entre les deux modes ventilatoires CPAP et BiPAP (Figure 66).

Groupe CPAP ($p=0,965$) ; test de corrélation ($p=0,206$).

Groupe BiPAP ($p=0,068$) ; test de corrélation ($p=0,168$)

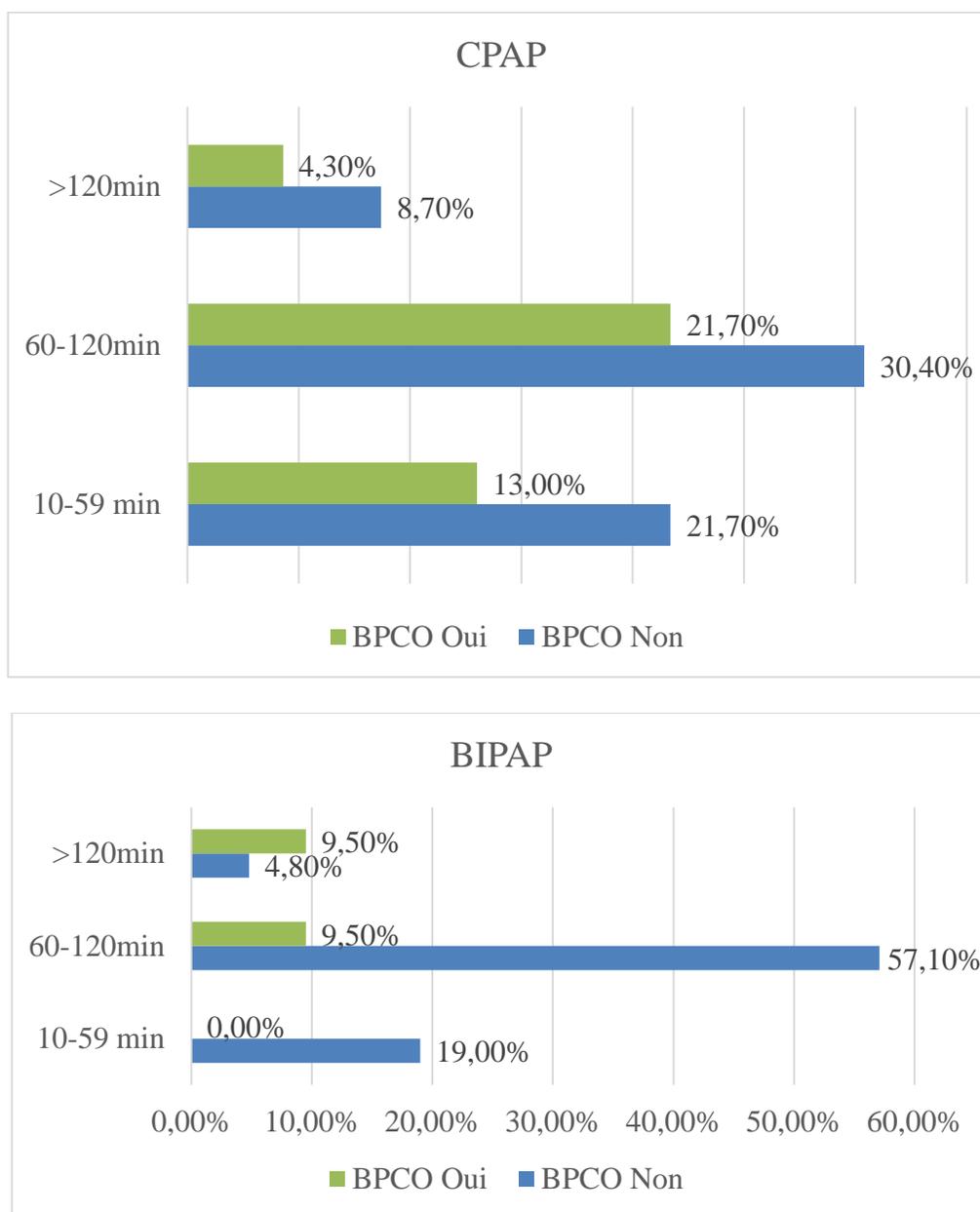


Figure 66: Répartition des patients selon la durée de ventilation et BPCO entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.3.4 Relation entre la durée de ventilation et FR

Concernant les variations de la durée de ventilation selon la fréquence respiratoire initiale, nous n'avons objectivé aucune différence entre les deux modes ventilatoire (CPAP et BiPAP). Dans le groupe CPAP, les deux patients avec une durée de ventilation supérieur à 120min se présente initialement avec une FR supérieure à 40 cycles /min. Sans aucune différence statistiquement significative entre les deux modes ventilatoires (Figure 67).

Groupe CPAP ($p=0,477$) ; test de corrélation ($p= 0,201$).

Groupe BiPAP ($p=0,205$) ; test de corrélation ($p=0,198$).

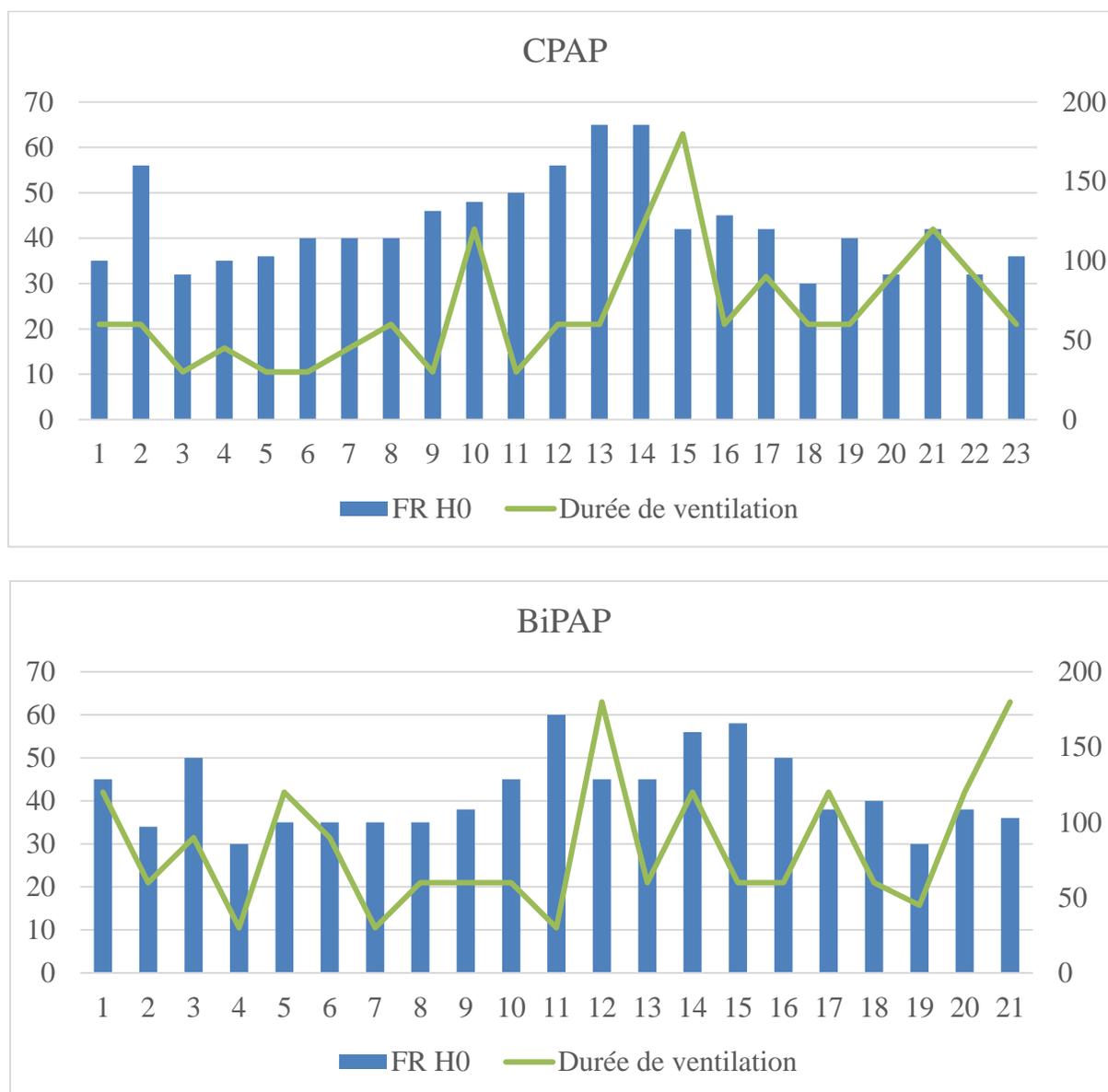


Figure 67: Répartition des patients selon la durée de ventilation et la FR initiale

6.2.6.3.5 Relation entre la durée de ventilation et la SpO2

Sur l'ensemble des patients, nous avons constaté dans le groupe CPAP que les patients avec une saturation inférieure à 70% ont nécessité une durée de ventilation plus prolongée que ceux avec

une SpO₂ supérieure à 70 %. Dans le groupe BiPAP aucune différence n'est constatée entre les patients. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée concernant la durée de ventilation et les variations de la saturation en oxygène (Figure 68).

Groupe CPAP ($p=0,163$) test de corrélation ($p=0,201$).

Groupe BIPAP($p=0,892$) ; test de corrélation ($p=0,205$).

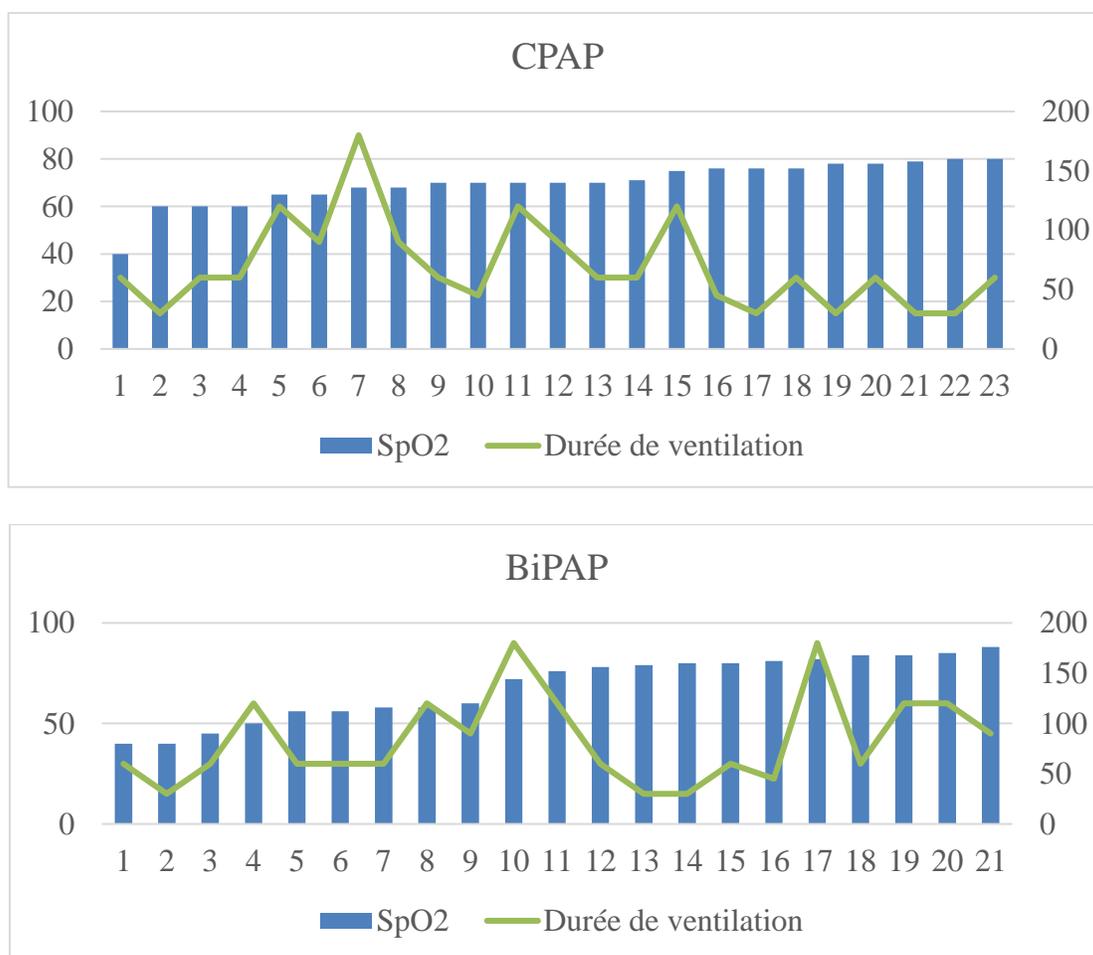


Figure 68: Répartition des patients selon la durée de ventilation et la SpO₂ initiale entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.4 Intubation-ventilation

Dans le groupe de patients traités par CPAP, 8,7% ont nécessité le recours à une intubation avec ventilation invasive. L'indication de la ventilation est imposée au de la de 24 heures d'hospitalisation. Pour le groupe BiPAP le recours à l'intubation -ventilation mécanique s'est imposé dans 14,3% des cas, deux malades ont présenté des critères d'échec de VNI (la dégradation

de l'état respiratoire et neurologique) au cours des premières heures. Aucune différence statistiquement significative entre les deux modes ventilatoires ($p=0,455$) (Tableau 43).

Tableau 43: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le taux d'intubation

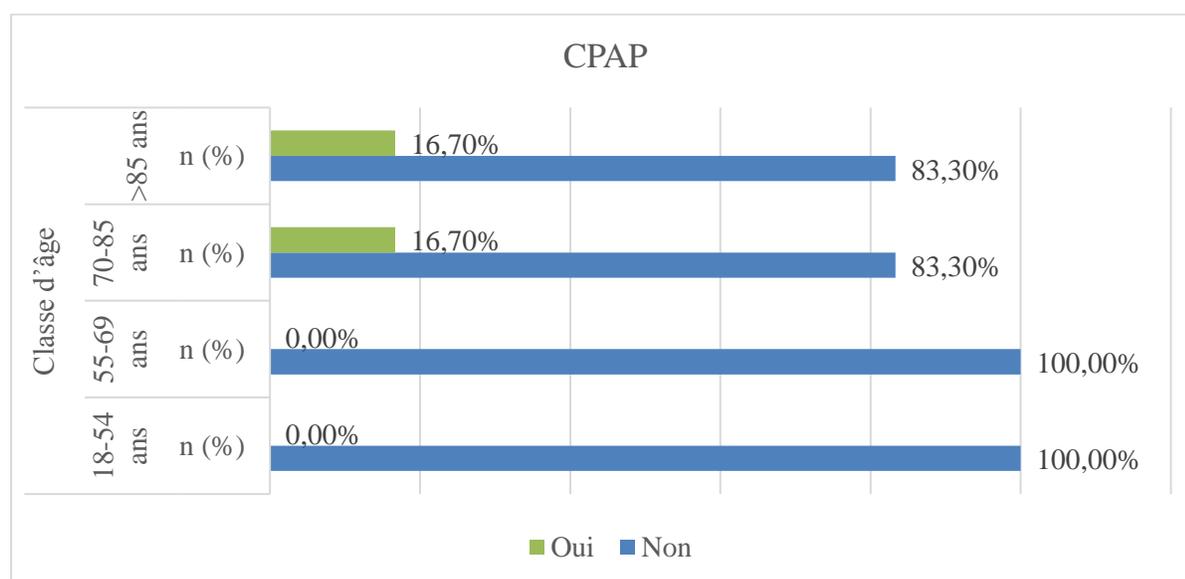
Intubation	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Non	21 (91,3%)	18 (85,7%)	0,445
Oui	2(8,7%)	3 (14,3%)	
Total	23 (100,0%)	21(100,0%)	

6.2.6.4.1 Relation entre l'intubation et l'âge

Dans les résultats de notre étude, nous avons remarqué que les deux patients intubés ventilés sont âgés de plus de 70 ans dans le groupe CPAP. Aucune relation n'est observée entre l'intubation et l'âge dans le groupe BiPAP (Figure 69).

Groupe CPAP ($p=0,949$) ; test de corrélation ($p=0,209$).

Groupe BiPAP ($p=0,475$) test de corrélation ($p=0,158$).



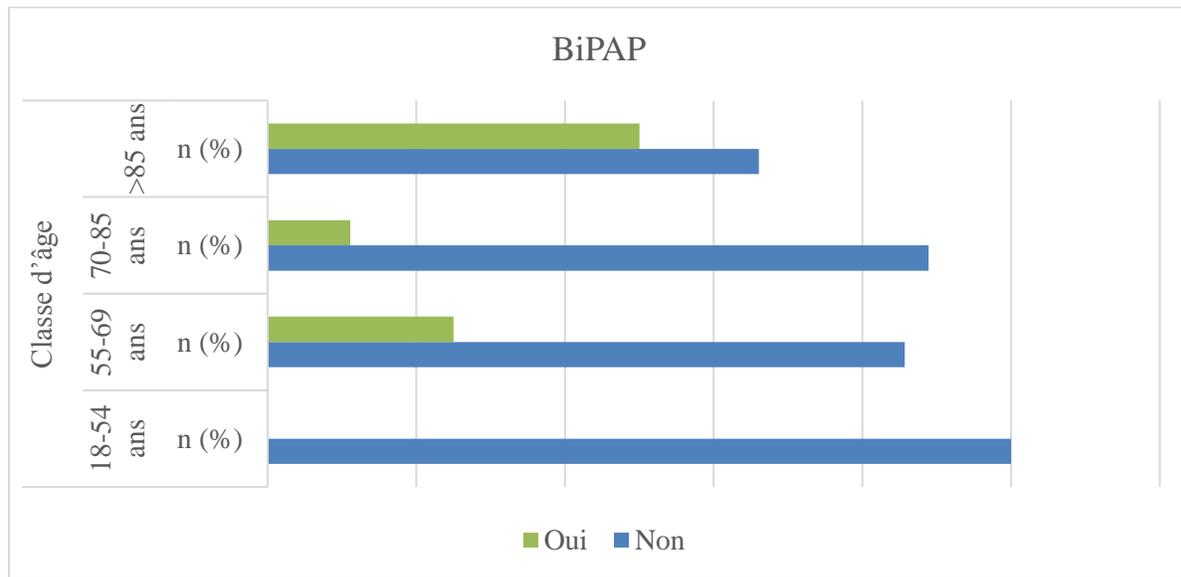


Figure 69: Répartition des patients selon la relation intubation et l'âge entre les deux groupes ventilatoires

6.2.6.4.2 Relation entre l'intubation et l'IMC

Sur l'ensemble des patients nous avons constaté que la majorité des patients intubés ventilés sont des patients avec un BMI (IMC) supérieur à 25 Kg/mm², sans aucune différence statistiquement significative entre les deux modes ventilatoires (Figure 70).

Groupe CPAP ($p=0,426$) ; test de corrélation ($p=0,144$).

Groupe BiPAP ($p=0,311$) ; test de corrélation ($p=0,253$).

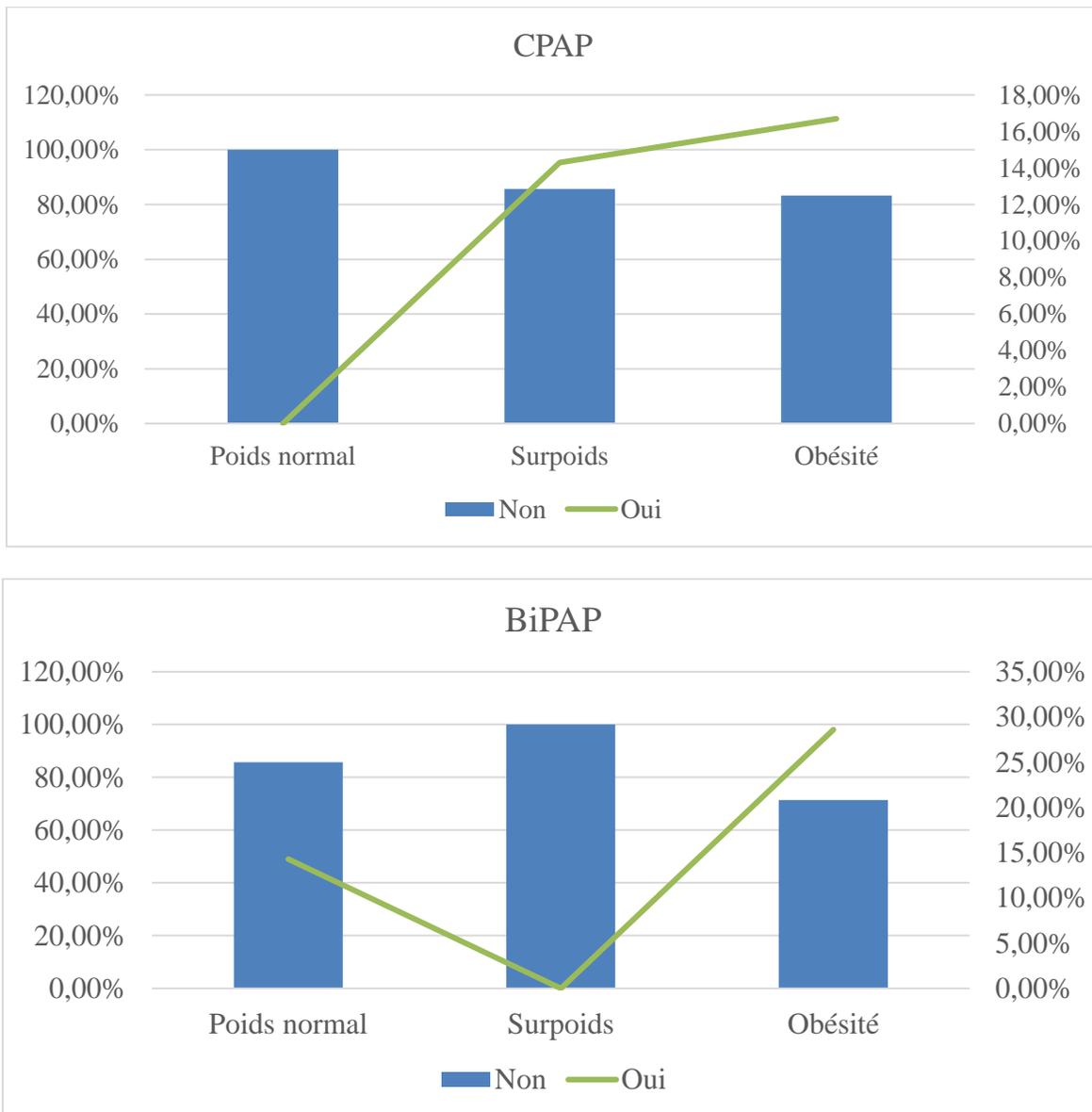


Figure 70: Répartition des patients selon la relation intubation et BMI entre les deux groupes

6.2.6.4.3 Relation entre l'intubation et la FR

Selon nos résultats, les deux patients intubés dans le groupe CPAP se présentent avec une FR supérieure à 35cycles/mi à l'admission. Dans le groupe BiPAP les deux patients ont une FR initiale supérieure à 35 cycles/min ; aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux modes ventilatoires (Figure 71). Aucune corrélation n'est rétablie entre la FR initiale et le recours à l'intubation.

Groupe CPAP ($p=0,538$) test de corrélation ($p=0,402$).

Groupe BiPAP($p=0,538$) test de corrélation ($p=0,614$).

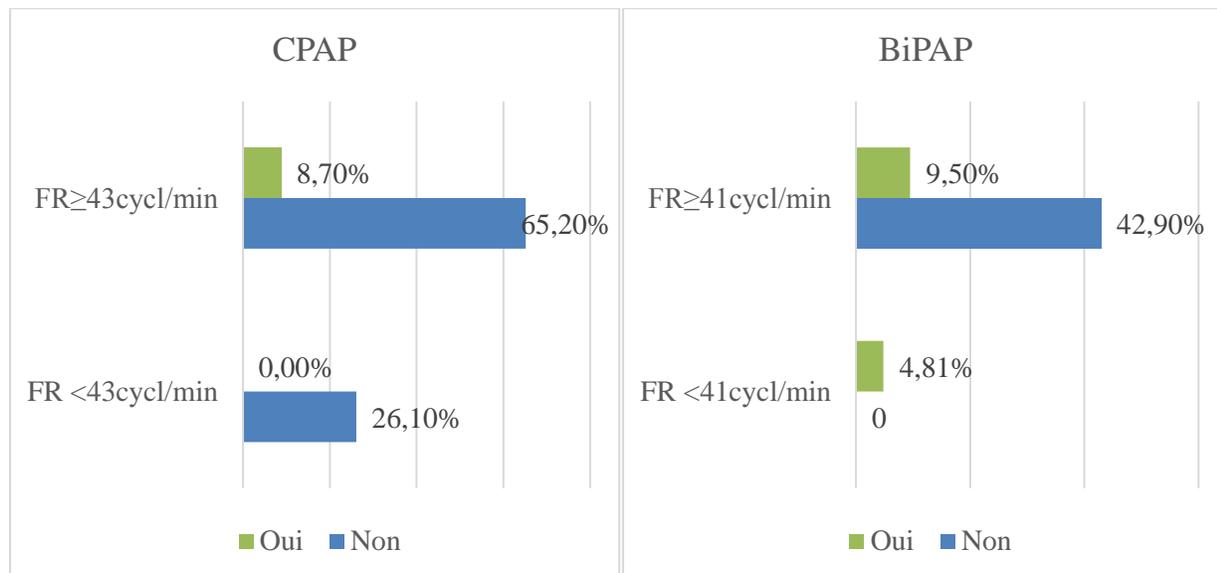


Figure 71: Répartition des patients selon la relation intubation FR entre les deux groupes

6.2.6.4.4 Relation entre l'intubation et la SpO₂

Sur l'ensemble des patients intubés-ventilés nous avons remarqué, de façon similaire dans les deux groupes (CPAP et BiPAP), qu'ils ont tous une SpO₂ à l'admission inférieure à 80%. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée (Figure 72).

Groupe CPAP ($p=0,736$) ; test de corrélation $p=0,209$.

Groupe BiPAP ($p=0,475$) ; test de corrélation $p=0,158$.

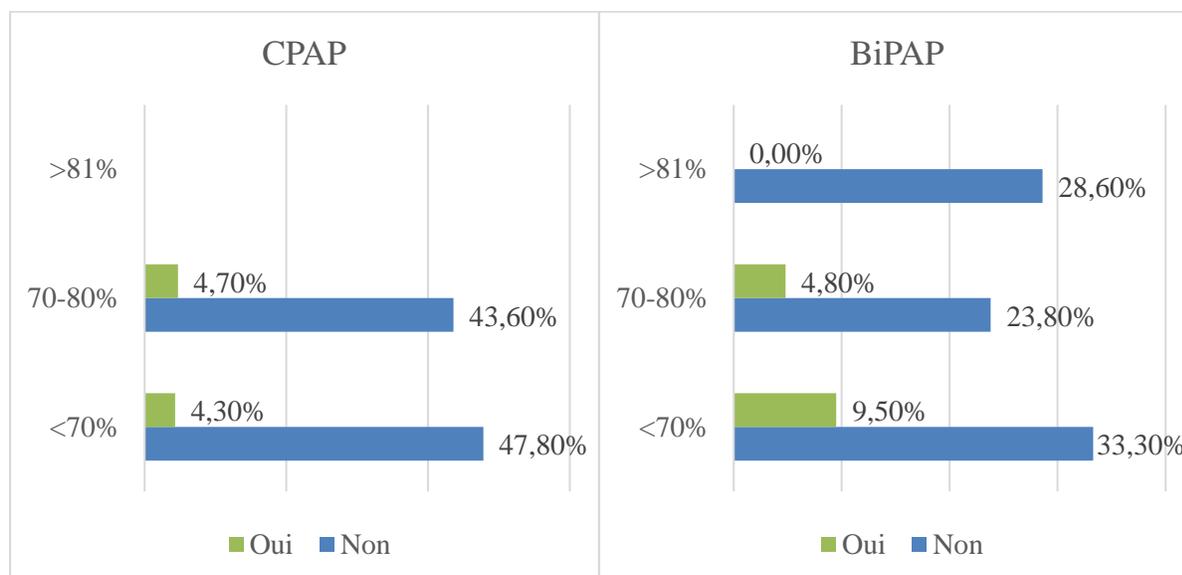


Figure 72: Répartition des patients selon l'intubation et la SpO2 entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.5 Mortalité

L'analyse de taux de mortalité globale selon le mode ventilatoire a objectivé un taux de mortalité globale deux patients (8,7%) dans le groupe CPAP et 9,5% dans le groupe BiPAP($p=1,000$) (Figure 73).

La mortalité précoce au cours des 24 premières heures est de 4,76% dans le groupe BIPAP, elle est nulle dans le groupe CPAP.

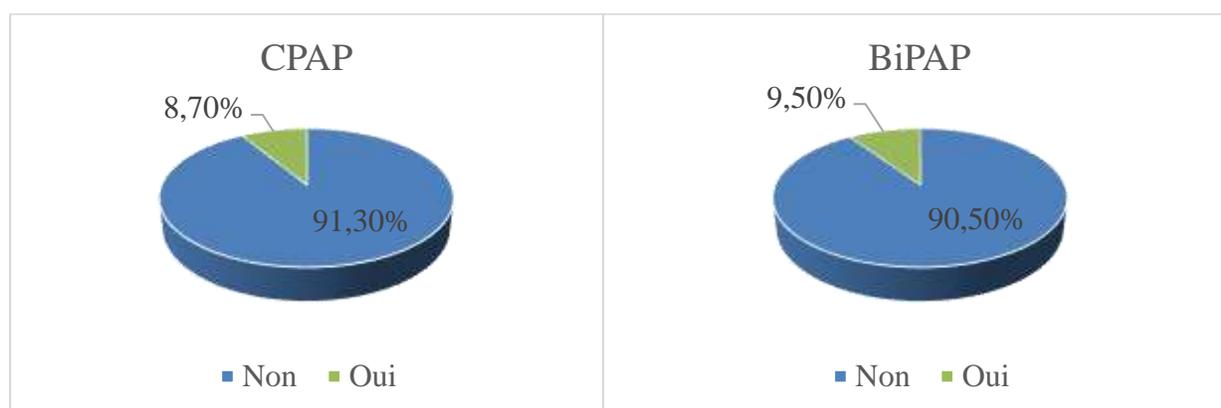


Figure 73: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon le taux de mortalité

6.2.6.5.1 Influence de l'âge sur la mortalité

Sur l'ensemble des patients recrutés aucune relation n'est constatée entre la mortalité et l'âge des patients. Dans le groupe CPAP deux patients décédés dans le groupe BiPAP les deux patients décédés sont âgés de plus de 70ans. Sans aucune différence statiquement significative (Figure 74).

Groupe CPAP ($p=0,727$) ; test de corrélation $p=0,140$.

Groupe BiPAP ($p=0,400$) ; test de corrélation $p=0,153$.

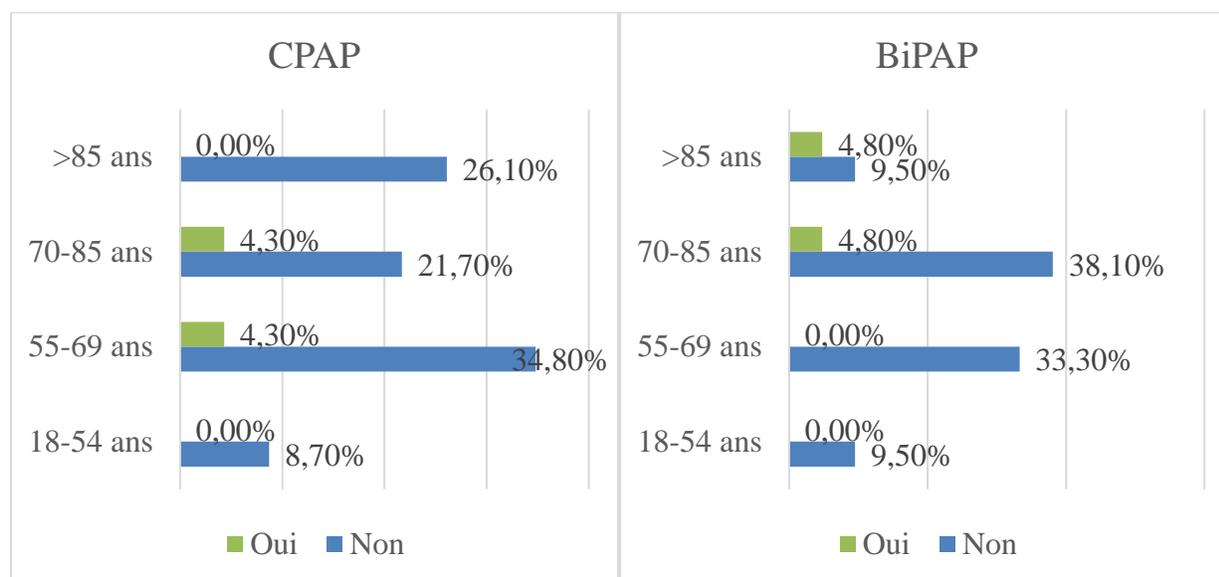


Figure 74: Répartition des patients selon la relation âge-mortalité selon le mode ventilatoire

6.2.6.5.2 Influence de la FE sur la mortalité

Dans l'ensemble des patients, nous n'avons constaté aucune relation entre le degré de dysfonction VG évalué par la mesure de la fraction d'éjection et le taux de mortalité dans les deux groupes. Aucun décès n'est constaté chez les patients en insuffisance cardiaque à FE diminuée (Figure 75).

Groupe CPAP ($p=0,495$) ; test de corrélation ($p=0,270$).

Groupe BiPAP ($p=0,625$) ; test de corrélation ($p=0,530$).

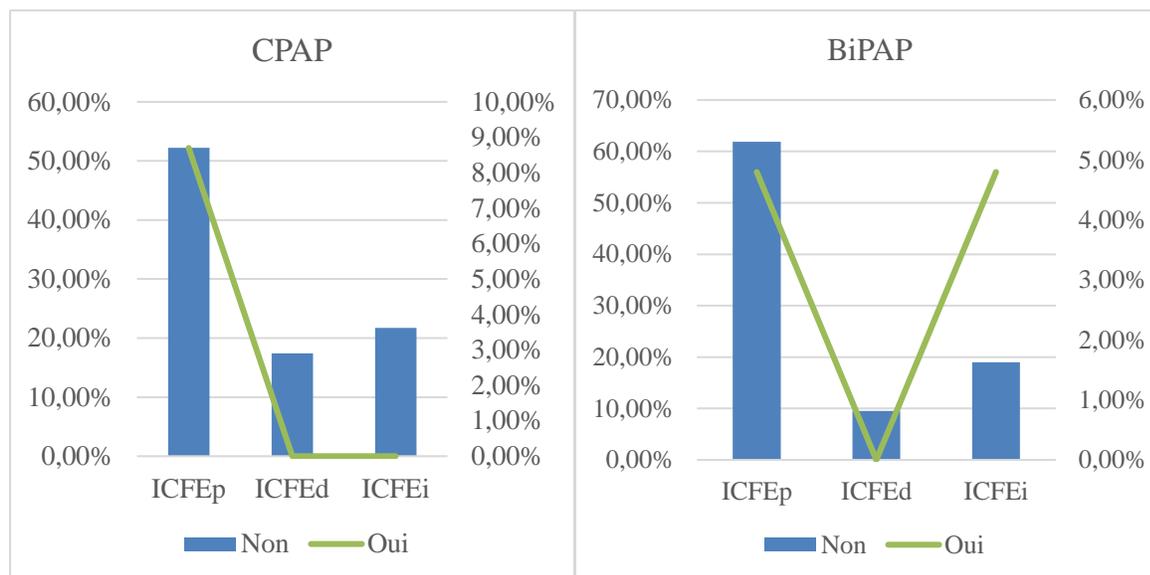


Figure 75: Répartition des patients selon la mortalité et la FE entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.5.3 Influence des facteurs déclenchants sur la mortalité

La recherche d'une relation entre la cause de décompensation et la mortalité a objectivé une différence statistiquement significative pour les deux groupes. Les deux patients décédés dans le groupe CPAP ont une infection pulmonaire ($p=0.006$). Dans le groupe BiPAP l'un des deux patients décédés la cause de décompensation est une pneumopathie, l'autre patient la cause de décompensation est méconnu (Figure 76).

Groupe CPAP ($p=0.006$) ; test de corrélation ($p=0,076$).

Groupe BiPAP ($p=0.021$) ; test de corrélation ($p=0,111$).

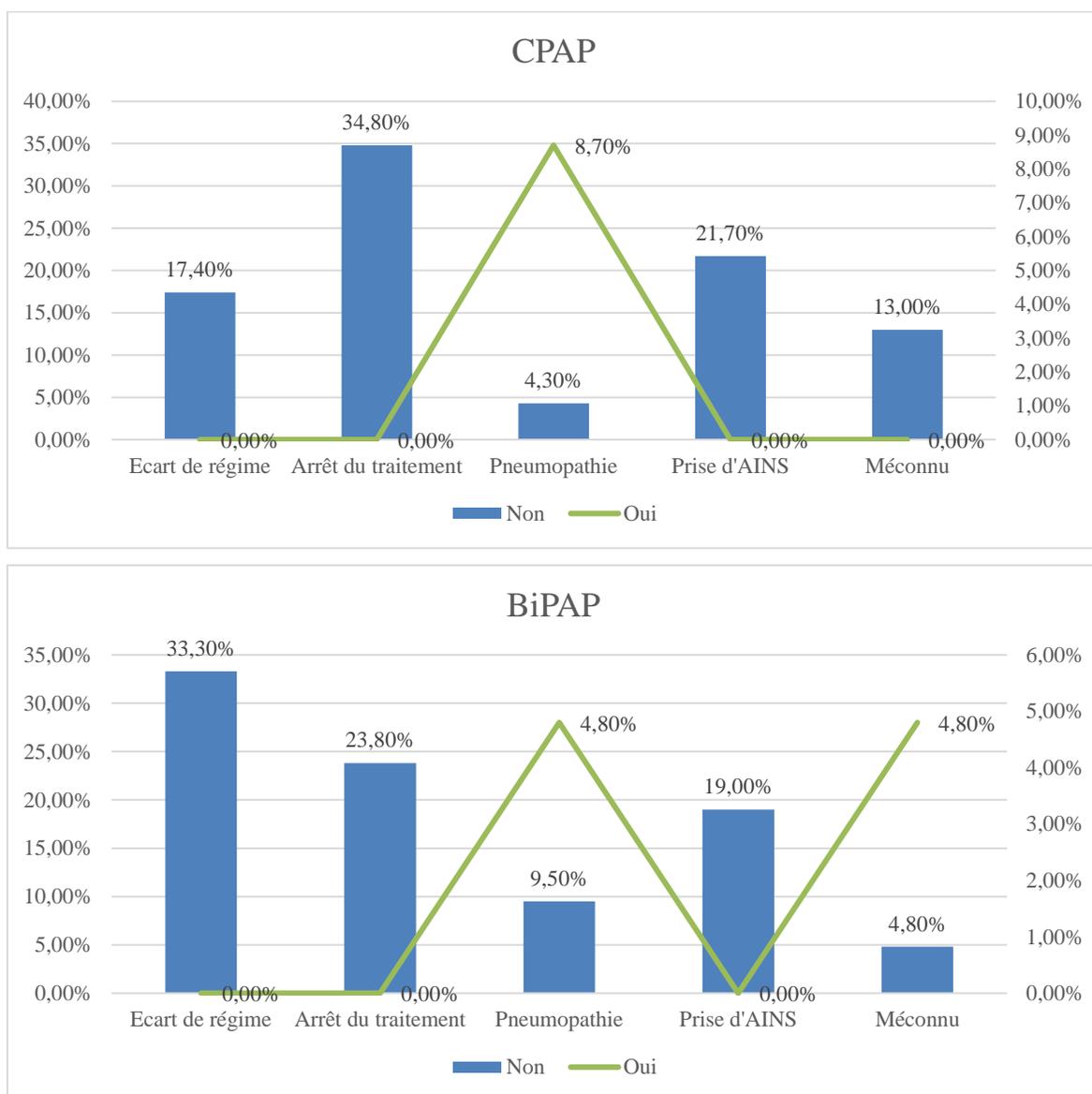


Figure 76: Répartition des patients selon la mortalité et la cause de décompensation entre les deux modes ventilatoires

Sur l'ensemble des patients nous avons constatés que tous les patients décédés ont une insuffisance rénale modérée à sévère pour les deux groupes de patients.

Groupe CPAP (p= 0,241) ; test de corrélation (p=0,099)

Groupe BiPAP (p=0,050), test de corrélation (p=0,179).

6.2.6.6 Tolérance

La tolérance du masque est bonne dans le groupe CPAP chez 73,9% des patients. Pour le groupe BiPAP le masque est bien toléré chez 66,7% des patients ; aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes (Tableau 44).

Groupe CPAP ($p=0,238$).

Groupe BiPAP ($p=0,358$).

Tableau 44: Répartition des patients entre les deux modes ventilatoires selon la tolérance

Tolérance	CPAP n (%)	BiPAP n (%)	<i>p</i>
Bonne	17(73,9%)	14 (66,7%)	0,627
Moyenne	4 (17,4%)	6 (28,6%)	
Mauvaise	2 (8,7%)	1 (4,8%)	
Total	23 (100,0%)	21 (100,0%)	

Nous avons remarqué que la durée de ventilation n'est pas influencée par la tolérance, sans aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes de patients (Figure 77).

Groupe CPAP($p=0,327$) ; test de corrélation ($p=0,270$).

Groupe BiPAP ($p=0,221$) ; test de corrélation ($p=0,257$).

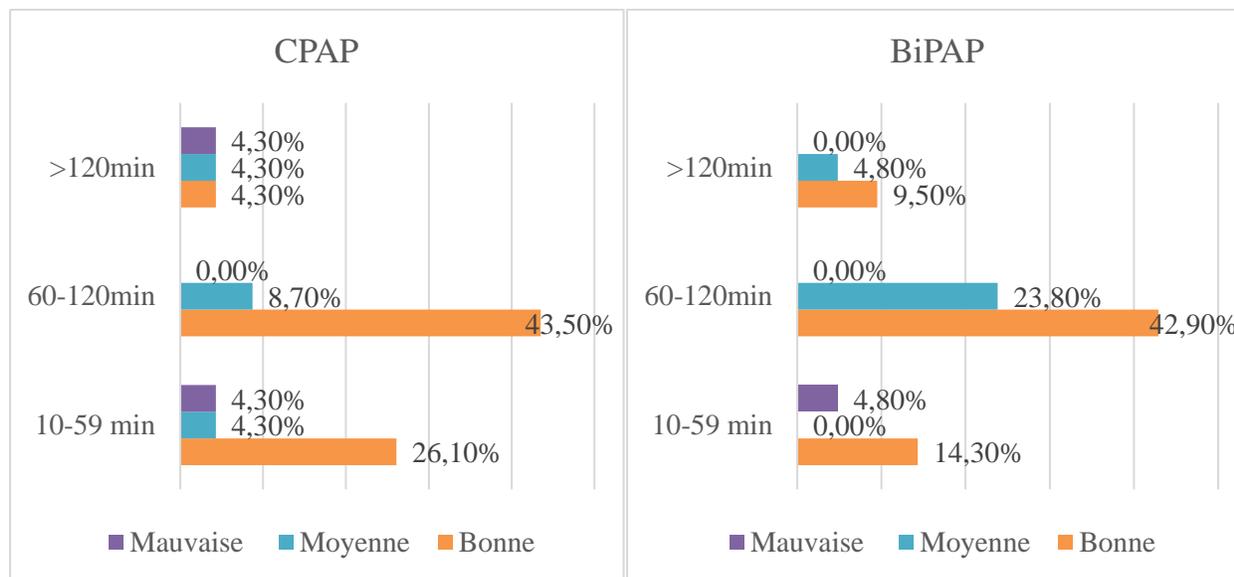


Figure 77: Répartition des patients selon la relation durée de ventilation-tolérance entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.7 Durée d'hospitalisation

Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes de patients traités par CPAP ou par BiPAP. La durée moyenne d'hospitalisation est de 64,7 H pour le groupe CPAP et 70,57 H pour le groupe BiPAP ($p=0,736$) (Figure 78).

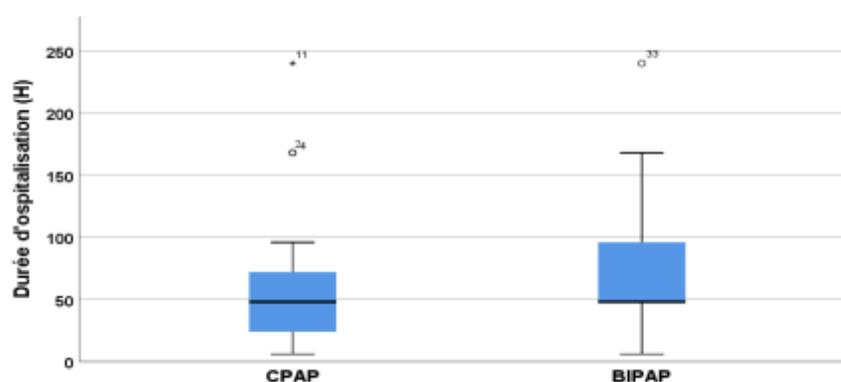


Figure 78 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation entre les deux modes ventilatoires

L'analyse de la durée d'hospitalisation a montré que la plupart des patients ont séjourné au niveau du service des urgences médicales sur une période de 1 à 7 jours (56,5% pour le groupe CPAP et

76,2% pour le groupe BiPAP ($p=0,342$) sans aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes.

6.2.6.7.1 Influence du type de cardiopathie sur la durée d'hospitalisation

Sur l'ensemble des patients aucune relation n'est constatée entre la durée d'hospitalisation et le type de cardiopathie dans les deux groupes (Figure 79).

Groupe CPAP ($p=0,452$) ; test de corrélation ($p=0,192$)

Groupe BiPAP ($p=0,489$) ; test de corrélation ($p=0,153$)

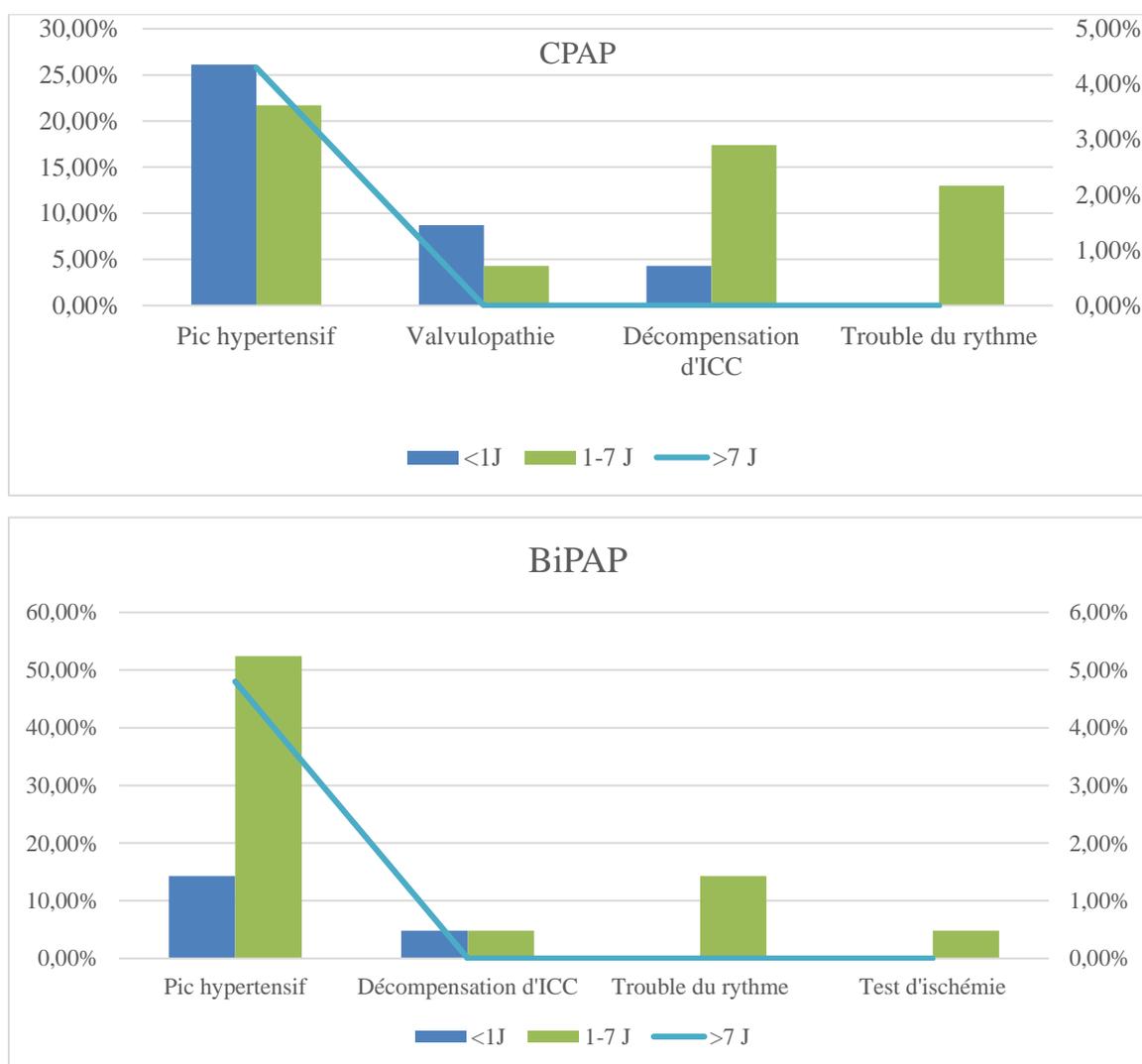


Figure 79: Répartition des patients selon la relation durée d'hospitalisation-type de cardiopathie entre les deux modes ventilatoires

6.2.6.7.2 Influence des causes de décompensation sur la durée d'hospitalisation

Selon les résultats de notre étude, nous avons constaté que la durée d'hospitalisation la plus prolongée est liée à une pneumopathie dans les deux groupes ventilatoires. Il n'y a pas de relation entre les différents facteurs déclenchants et la durée de séjour (Figure 80).

Groupe CPAP ($p=0,202$) ; test de corrélation ($p=0,174$).

Groupe BiPAP ($p=0,450$) ; test de corrélation ($p=0,172$).

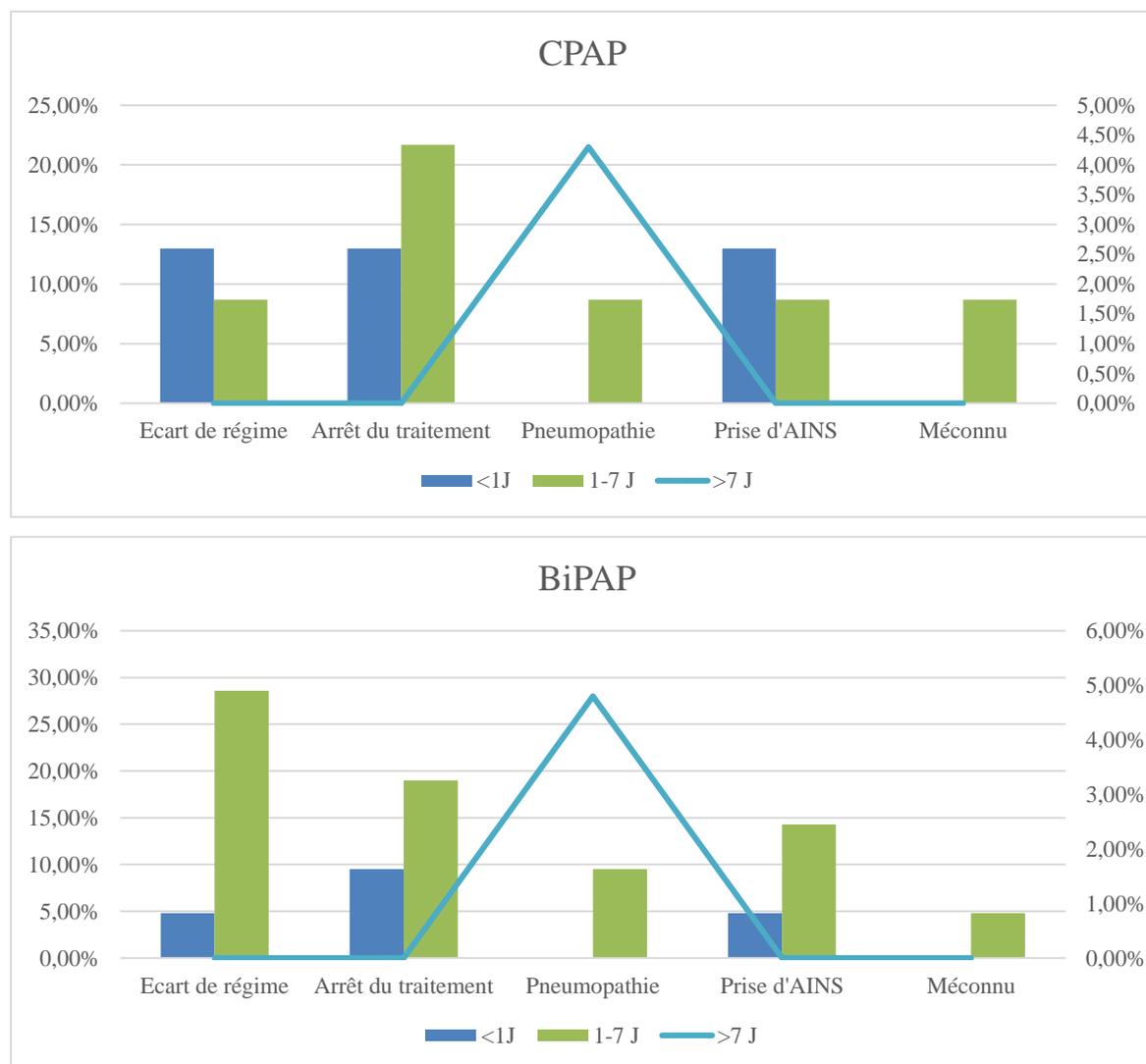


Figure 80: Répartition des patients selon la relation durée d'hospitalisation- facteur déclenchant entre les deux modes ventilatoires

6.2.7 Etude des courbes de survie selon le mode ventilatoire

L'étude des courbes de survie permet d'avoir deux types d'information :

- Le calcul du nombre d'événement positifs (décès) sur une période bien définie.
- Une estimation moyenne de la durée de survie en fonction d'un facteur choisi préalablement influençant probablement le devenir des patients.

L'analyse de la courbe de survie Kaplan Meier est réalisée dans notre étude pour les paramètres :

- Fréquence respiratoire.
- Saturation périphérique en oxygène.
- Fréquence cardiaque.

6.2.7.1 Groupe CPAP

6.2.7.1.1 Influence de la FR initiale sur la courbe de survie

La FR initiale moyenne dans le groupe CPAP est 43cycles/min, les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une FR initiale inférieure ou égale à 43 cycles /min.
- Groupe avec une FR initiale supérieure à 43 cycles/min.

La courbe de survie selon cette répartition montre l'aspect suivant (Figure 81) :

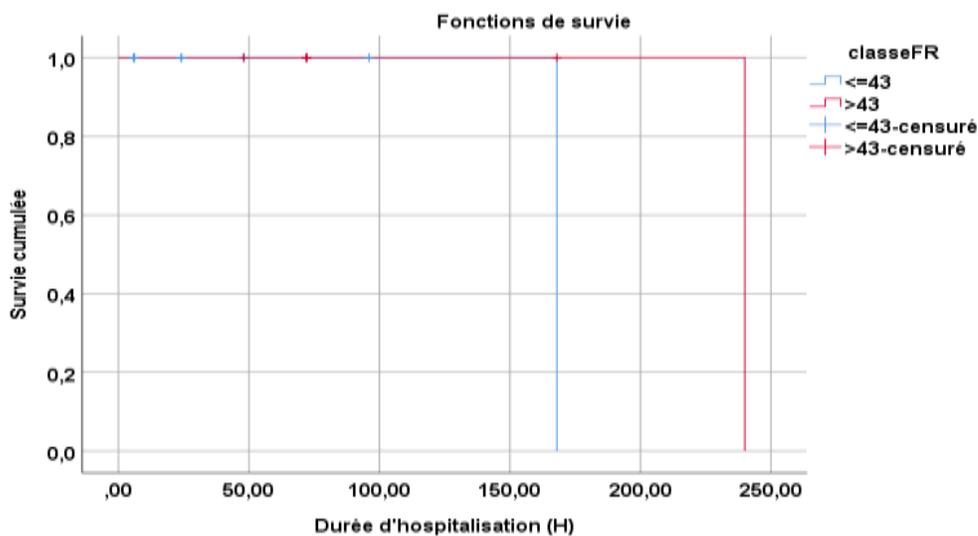


Figure 81 : Influence de la FR initiale sur la courbe de survie pour le groupe CPAP

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans chaque groupe :

- Groupe avec une FR initiale supérieure à 43 cycles/min est égal à 1/7.
- Groupe avec une FR initiale inférieure ou égale à 43 cycles/min est égal à 1/14.

L'estimation de la moyenne de survie (en heure) dans les deux groupes pour le mode CPAP montre :

- Le groupe avec une FR initial ≤ 43 cycles/min =168 heures.
- Le groupe avec une FR initiale >43 cycles/min =240 heures.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie pour le groupe CPAP est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau45).

Tableau 45: Test d'égalité de distribution de survie : FR initiale pour le groupe CPAP

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	2	1	$p=0,157$
Breslow (Generalized Wilcoxon)	2	1	$p=0,157$
Tarone-Ware	2	1	$p=0,157$

6.2.7.1.2 Influence de la SpO₂ initiale sur la courbe de survie

La valeur moyenne de la saturation périphérique en oxygène est de 69% pour le groupe CPAP, les patients sont répartis en deux groupes :

- Un groupe avec une saturation périphérique en oxygène initiale inférieure ou égale à 69%.
- Un groupe avec une saturation périphérique en oxygène initiale supérieure à 69%.

L'étude de la courbe de survie chez les patients avec SpO₂ inférieure à 69% montre l'aspect suivant (Figure 82) :

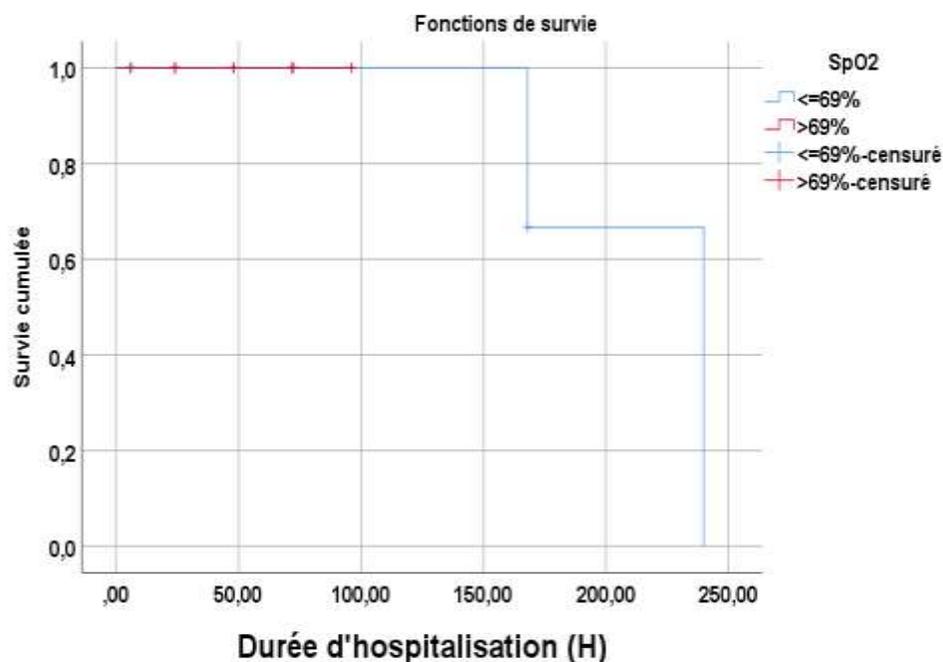


Figure 82 : Influence de la SPO2 initiale sur la courbe de survie

Le nombre d'événements positifs (décès) dans chaque groupe :

- Groupe ou la saturation moyenne est inférieure à 69 % est égal à 2/8
- Groupe ou la saturation moyenne est supérieure à 69 % est égal à 0/13.

L'estimation de la moyenne de survie (en heure) dans les deux groupes montre :

- Dans le groupe avec SpO₂ moyenne inférieure ou égale à 69 % =211,7heures.
- Dans le groupe avec SpO₂ moyenne supérieure à 69 % =240 heures.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau 46).

Tableau 46: Tests d'égalité de distribution de survie : saturation périphérique en oxygène

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	1,276	1	p=0,259
Breslow (Generalized Wilcoxon)	1,183	1	p=0,277
Tarone-Ware	1,301	1	p=0,254

6.2.7.1.3 Influence de la fréquence cardiaque sur la courbe de survie

La fréquence cardiaque moyenne pour l'ensemble des patients du groupe CPAP est de 125 battements/min, les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure à égale à 125 bats/min.
- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure à 125 bats/min.

L'analyse de la courbe de survie selon cette répartition montre l'aspect suivant (Figure 83) :

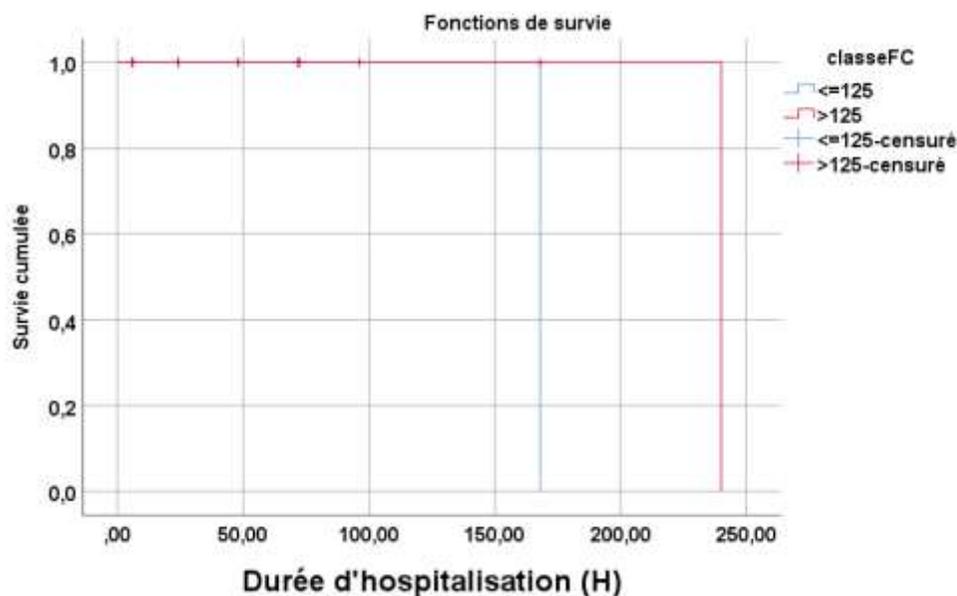


Figure 83 : Influence de la FC initiale sur la courbe de survie pour le groupe CPAP

Le nombre d'évènements positifs (décès) pour chaque groupe :

- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 125 bats/min =1/11.
- Groupe avec une fréquence cardiaque initiale supérieure à 125 bats/min=1/10.

L'estimation de la moyenne de survie dans les deux groupes montre :

- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 125=160 heures
- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure à 125=240 heures.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau 47).

Tableau 47 : Tests d'égalité de distribution de survie : fréquence cardiaque initiale

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	2,371	1	$p=0,124$
Breslow (Generalized Wilcoxon)	1,178	1	$p=0,278$
Tarone-Ware	1,668	1	$p=0,196$

6.2.7.2 Groupe BiPAP

6.2.7.2.1 Influence de la fréquence respiratoire sur la courbe de survie

Pour le groupe BiPAP, la moyenne fréquence respiratoire initiale est de 41 cycles/min, les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une FR initiale inférieure ou égale à 41 cycles /min.
- Groupe avec une FR initiale supérieure à 41 cycles/min.

La courbe de survie selon cette répartition montre l'aspect suivant (Figure 84) :

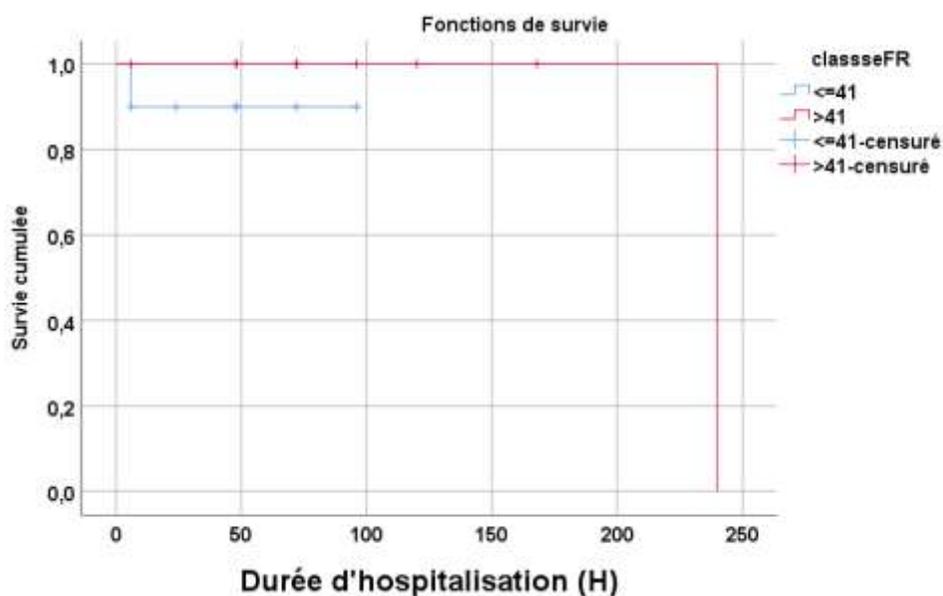


Figure 84 : Influence de la FR initiale sur la courbe de survie pour le groupe BiPAP

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans le

- Groupe avec une FR initiale supérieure à 41 cycles/min est égal à 1/9

- Groupe avec une FR initiale inférieure ou égale à 41 cycles/min est égal à 1/10.

L'estimation de la moyenne de survie (en heure) dans les deux groupes montre :

- Le groupe avec une FR initial ≤ 41 cycles/min =87 heures.
- Le groupe avec une FR initiale >41 cycles/min =240 heures.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie pour le groupe BiPAP est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau 48).

Tableau 48 : Tests d'égalité de distribution de survie : FR initiale pour le groupe BiPAP

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	1,100	1	$p=0,294$
Breslow (Generalized Wilcoxon)	1,100	1	$p=0,294$
Tarone-Ware	1,100	1	$p=0,294$

6.2.7.2.2 Influence de la saturation périphérique en oxygène sur la courbe de survie

La valeur moyenne de la saturation périphérique en oxygène est de 70%, les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une saturation périphérique en oxygène est inférieure ou égale à 70%.
- Groupe avec une saturation périphérique en oxygène est supérieure à 70%.

Dans le groupe BiPAP, l'analyse de la courbe de survie selon cette répartition donne l'aspect suivant (Figure 85) :

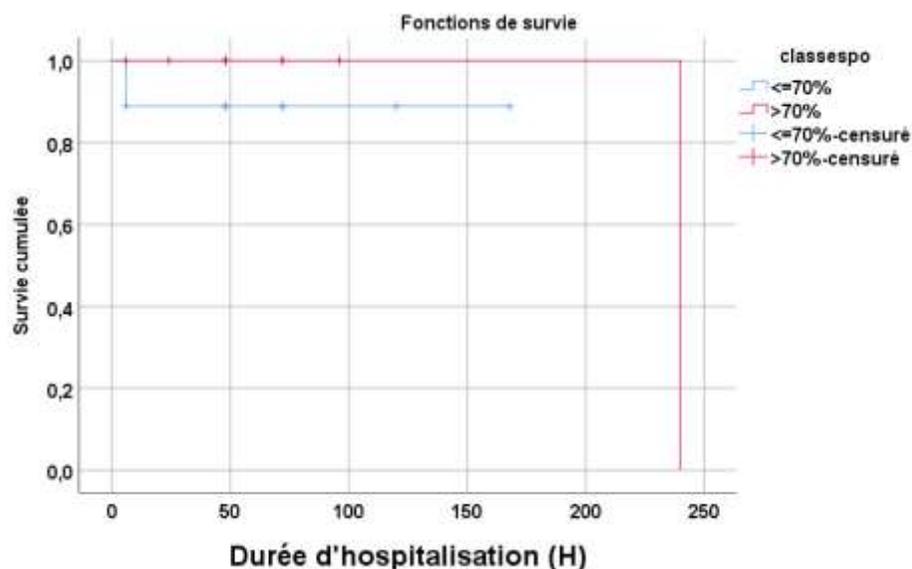


Figure 85 : Influence de la SpO₂ initiale sur la courbe de survie pour le groupe BiPAP

Le nombre d'évènements positifs (décès) pour chaque groupe :

- Groupe avec une SpO₂ initiale inférieure ou égale à 70% =1/8.
- Groupe avec une SpO₂ initiale supérieure à 70%=1/11.

L'estimation de la moyenne de survie dans les deux groupes montre :

- Groupe avec une saturation périphérique en oxygène inférieure ou égale à 70%=150 heures.
- Groupe avec une saturation périphérique en oxygène supérieure à 70%= 240 heures.

Pour le groupe BiPAP, cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau 49).

Tableau 49 : Tests d'égalité de distribution de survie : SpO₂ pour le groupe BiPAP

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	1,333	1	$p=0,248$
Breslow (Generalized Wilcoxon)	1,333	1	$p=0,248$
Tarone-Ware	1,333	1	$p=0,248$

6.2.7.2.3 Influence de la fréquence cardiaque initiale sur la courbe de survie

La fréquence cardiaque moyenne 125 battements/min pour l'ensemble des patients du groupe BiPAP. En fonction de ce seuil les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 125 battements/min.
- Groupe avec une fréquence cardiaque initiale supérieure 125 battements/min.

L'analyse de la courbe de survie selon cette répartition est en faveur de l'aspect suivant (Figure86).

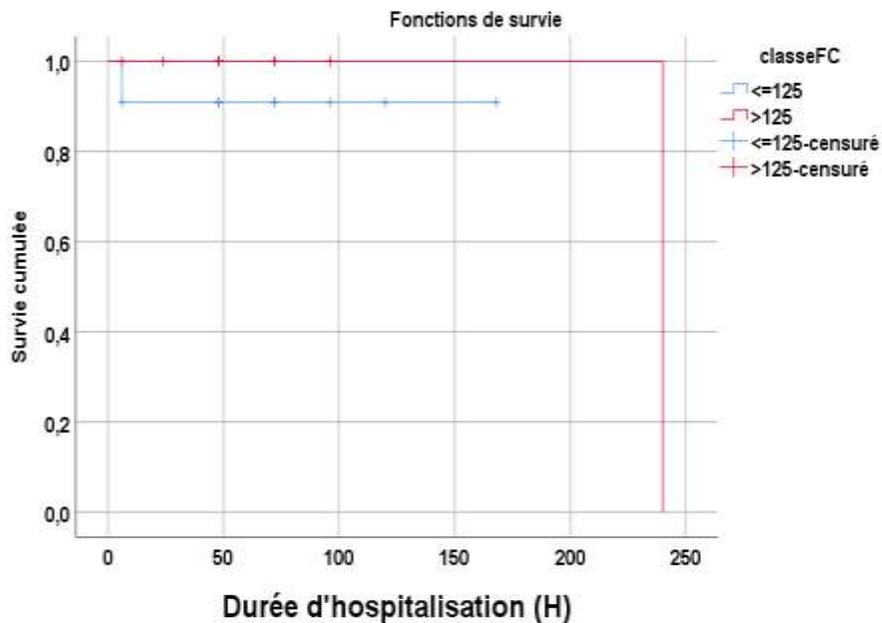


Figure 86 : Influence de la fréquence cardiaque sur la courbe de survie pour le groupe BiPAP

Le nombre d'évènement positifs (décès) dans chaque groupe :

- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 125 bats/min=1/10.
- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure à 125 battements/min=1/9.

L'estimation de la moyenne de survie dans chaque groupe pour le mode BiPAP montre :

- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure ou égale à 125=153 heures.
- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure à 125 =240 heures.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau 50).

Tableau 50 : Tests d'égalité de distribution survie : FC pour le groupe BiPAP

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	,909	1	$p=0,340$
Breslow (Generalized Wilcoxon)	,909	1	$p=0,340$
Tarone-Ware	,909	1	$p=0,340$

6.2.7.3 Groupe avec gazométrie

Compte tenu du nombre limité de mesures de gaz réalisées dans notre étude, l'évaluation de l'effet des perturbations gazométriques sur la survie est analysée sur l'ensemble de la population

6.2.7.3.1 Influence de la pression artérielle en oxygène sur la courbe de survie

Selon la valeur moyenne de la pression artérielle en oxygène qui est de 50mmHg, nos patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une pression artérielle en oxygène inférieure ou égale à 50mmHg.
- Groupe avec une pression artérielle en oxygène supérieure à 50mm Hg.

L'analyse de la courbe de survie selon cette répartition donne l'aspect suivant (Figure 87):

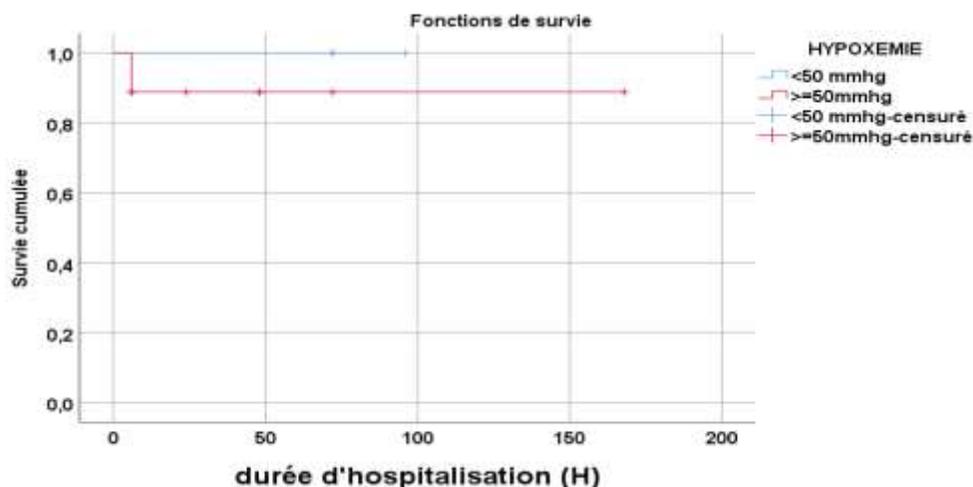


Figure 87 : Influence de la pression artérielle en oxygène sur la courbe de survie

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans chaque groupe :

- Groupe avec une pression artérielle en oxygène inférieure ou égale à 50mmHg =0/3.

- Le groupe avec une pression artérielle en oxygène initiale supérieure à 50mmHg=1/8.

L'estimation de la moyenne de survie dans les deux groupes montre :

- Groupe avec une pression artérielle en oxygène inférieure ou égale à 50=72 heures.
- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure à 50= 160 heures.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau 51).

Tableau 51 : Tests d'égalité de distribution survie : pression artérielle en oxygène

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	,333	1	$p=0,564$
Breslow (Generalized Wilcoxon)	,333	1	$p=0,564$
Tarone-Ware	,333	1	$p=0,564$

6.2.7.3.2 Influence de la pression artérielle en CO₂ sur la courbe de survie

Selon une valeur seuil de la PaCO₂ de 45mm Hg, les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une pression artérielle en CO₂ inférieure ou égale à 45mmHg.
- Groupe avec une pression artérielle en CO₂ supérieure à 45mm Hg.

L'analyse de la courbe de survie selon cette répartition donne l'aspect suivant (Figure 88):

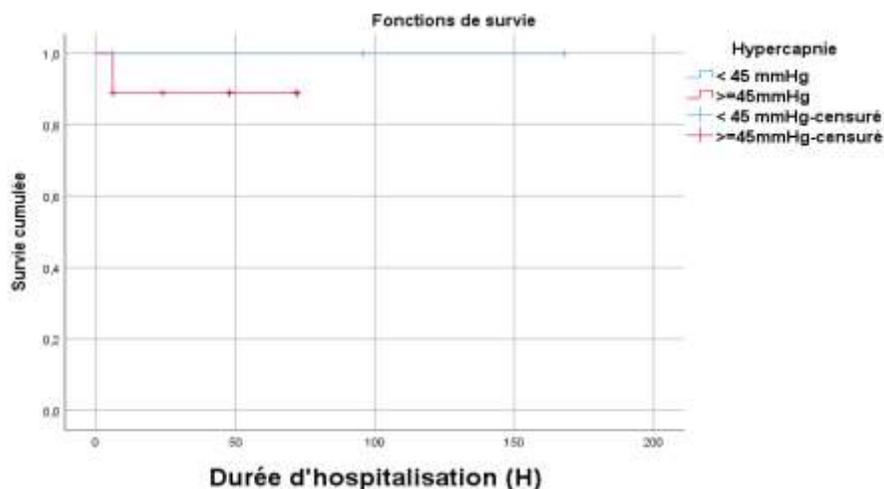


Figure 88 : Influence de la PaCO₂ sur la courbe de survie

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans chaque groupe :

- Groupe avec une pression artérielle en CO₂ inférieure ou égale à 45mmHg =0/3.
- Le groupe avec une pression artérielle en oxygène initiale supérieure à 45mmHg=1/8.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie est statistiquement non significative selon les tests d'égalité de distribution (Tableau 51).

	Khi-carré	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	,222	1	<i>p</i> = ,637
Breslow (Generalized Wilcoxon)	,222	1	<i>p</i> = 0,637
Tarone-Ware	,222	1	<i>p</i> = 0,637

7 COMMENTAIRES

7.1 Limites de l'étude et points forts

La taille de l'échantillon est réduite, nous ne pouvons pas faire la comparaison dans les sous-groupes.

Nous avons rencontré un problème de recrutement du fait que l'étude s'est déroulée pendant la pandémie COVID 19. Les symptômes cliniques de l'OAP sont comparables avec ceux de l'OAP lésionnel secondaire à la pneumopathie COVID19.

Le service des urgences médicales ne fait pas partie de l'espace destiné pour la prise en charge des patients atteints de pneumopathie COVID19. Toute détresse respiratoire passe systématiquement par la consultation dédiée aux patients présentant une symptomatologie évocatrice de la pandémie ce qui a rendu le recrutement des patients plus difficile.

Le transit des patients par un autre service et le traitement entretenu avant qu'ils soient recrutés dans l'un des deux modes ventilatoires, peut constituer un biais pour l'étude.

La pro BNP qui est un marqueur biologique en faveur de l'origine cardiologique de l'OAP, est un examen coûteux et pose un problème de disponibilité avec de nombreuses fausses positivités.

Un problème de disponibilité des réactifs notamment pour la troponine et la gazométrie.

7.2 Commentaires généraux

7.2.1 Protocole de travail

7.2.1.1 Choix des seuils de recrutement

Le choix des seuils de recrutement est guidé par les données de la littérature, l'indication de la ventilation non invasive dans l'OAP cardiogénique s'impose pour une FR supérieure ou égale à 25 cycles/min et une saturation inférieure ou égale à 90% [1, 7, 9]. Dans notre étude, nous avons recruté les patients qui se présentent avec une fréquence respiratoire supérieure ou égale à 30 cycles /min et une saturation inférieure ou égale à 90 %. Le choix de ces limites est justifié par une évolution rapidement favorable chez les patients avec une FR entre 25 et 30cycle /min sous oxygénothérapie standard.

7.2.1.2 Groupe de comparaison

Dans notre étude, nous avons exclu de la comparaison le traitement par oxygénothérapie standard. Notre comparaison est limitée entre la CPAP et la BiPAP comme moyen

d'oxygénothérapie pour l'OAP cardiogénique. Nous avons constaté que 69,6% des patients du groupe CPAP ont déjà reçu de l'oxygène avant leur recrutement et malgré ça ils se présentent avec des signes cliniques de gravité au moment de l'admission. Dans le groupe BiPAP 57,1% des patients se présentent avec des critères d'échec (absence amélioration) malgré l'oxygénothérapie initiale. De plus, nos patients répondent aux critères d'indication de la ventilation non invasive.

7.2.1.3 Niveaux de pression et tolérance

Le choix des niveaux de pression est guidé par les données des différentes études [1]. Les pressions utilisées initialement sont les plus faibles (PEP à 5cm H₂O AI à 8 cm H₂O), puis augmenté par palier. Nous avons remarqué qu'une pression élevée est très mal supportée par les patients et peut aggraver leur état d'agitation secondaire à l'hypoxémie, aboutissant ainsi à l'échec de technique.

Vue que toute personne en situation d'hypoxémie est claustrophobe, la mise en place du masque et sa fixation peut aggraver l'état d'agitation, raison pour laquelle nous avons décidé de maintenir le masque par les mains avant de le fixer.

7.2.2 Les groupes sont-ils comparables ?

Devant l'absence de recommandation concernant le choix entre les modes ventilatoires (CPAP et BiPAP), nous avons procédé à un recrutement des patients dans l'un des deux modes ventilatoires de façon aléatoire. Ce choix peut aboutir à des différences entre les deux groupes gênants par la suite l'évaluation et la comparaison des résultats.

7.2.2.1 Caractéristiques de la population

Nous avons constaté qu'il n'y a aucune différence statistiquement significative entre les caractéristiques de la population entre les deux groupes.

La moyenne d'âge pour les deux groupes est de 71 ans et la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 55 et 85ans. Dans le groupe CPAP il y a une légère prédominance masculine, pour le groupe BiPAP nous avons constaté une légère prédominance féminine.

La répartition des patients selon l'IMC est pratiquement similaire. L'obésité est constatée dans 26,1 % des cas pour le groupe CPAP et 33,3% des patients du BiPAP.

7.2.2.2 Facteurs de risques et causes de décompensation

Dans la recherche des facteurs de risque et des comorbidités, nous avons constaté une prédominance nette de la cardiopathie ischémique et la cardiopathie hypertensive pour

les deux groupes de patients et sans différence statistiquement significative. La présence d'un épisode antérieur d'OAP est rencontrée dans les deux groupes de patients.

La recherche d'une pathologie chronique, pouvant aggraver la symptomatologie clinique ou influencer les moyens thérapeutiques, a révélé une histoire de bronchopneumopathie chronique obstructive chez 39,1% et 19% patients respectivement dans les deux groupes CPAP et BiPAP. La fonction rénale est altérée de façon similaire dans les deux groupes 57,2% CPAP et 56,3% BiPAP.

Dans l'ensemble de la population étudiée, nous avons remarqué que le facteur déclenchant ou la cause de décompensation est souvent une mauvaise observance du traitement pour les deux groupes (arrêt du traitement, écart de régime). L'arrêt d'inhibiteur de l'enzyme de conversion ou des B bloquants est la cause la plus fréquente de la poussée d'insuffisance ventriculaire gauche. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes de patients.

7.2.2.3 Traitement initial

La plupart des patients sont transférés d'un autre service après échec du traitement médical associé à une oxygénothérapie standard. Une différence statistiquement significative est constatée entre les deux groupes (CPAP et BiPAP) concernant le traitement par les diurétiques (Furosémide).

7.2.2.4 Symptomatologie clinique initiale

Le tableau clinique initial est dominé par une détresse respiratoire aiguë avec une FR>30cycles/min, une SpO₂<90%. Les signes respiratoires sont associés à une tachycardie >100 bats/min [8, 23] et une hypertension artérielle, cette dernière est retrouvée chez de plus de 70% des patients pour les deux groupes. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes de patients.

L'évaluation de l'état neurologique à l'admission n'a pas objectivé de différence entre les deux groupes de patients, la plupart se présentent avec un état d'agitation et à moindre degré avec un CGS 13/15.

Le calcul du score de probabilité clinique « Score de Brest » [23, 26] est en faveur d'une forte probabilité clinique d'OAP cardiogénique pour la majorité des patients, ce qui est similaire entre les deux groupes. Ce score peut être proposé au niveau des services d'urgences, son utilisation facilite l'orientation diagnostique et thérapeutique pour les médecins généralistes et jeunes médecins devant la suspicion d'un OAP cardiogénique et

dans les services d'urgences qui ne dispose pas d'un appareil d'échocardiographie ainsi qu'en pré hospitalier.

La gravité de la sévérité par le score IGS II, n'a objectivée aucune différence statistiquement significative entre les deux modes ventilatoires.

7.2.2.5 Examens complémentaires

L'échocardiographie réalisée à l'admission n'a pas objectivé de différence entre les deux groupes de patients sur le plan fonction cardiaque, l'insuffisance cardiaque à FE préserver est rencontrée chez la majorité des patients (68,8 % des patients du groupe CPAP et 56,3% du groupe BiPAP). Les pressions de remplissage élevées chez les patients avec détresse respiratoire sont suffisantes pour poser le diagnostic d'un OAP cardiogénique [30].

Sur le plan électrocardiographique nous avons constaté que la plupart des patients présentent des anomalies électriques type segment ST négatif ST (-).

La gazométrie réalisée à l'admission dans les limites du possible, est en faveur d'une acidose mixte métabolique et respiratoire hypoxémique. Un profil gazométrique pareil est un déterminant de sévérité de l'insuffisance respiratoire aigüe. Sachant que la gazométrie est réalisée chez 8 patients du groupe CPAP et 4 patients du groupe BiPAP, malgré cette différence d'effectif aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes de patients.

Aux termes de ces résultats, nous avons constaté que les deux groupes de patients ont les mêmes caractéristiques concernant les données épidémiologique, les facteurs de risques, les causes de décompensation, la sévérité du tableau clinique ; sans différence statistiquement significative.

7.2.3 Les résultats des deux techniques sont-ils comparables ?

La PEP constitue le noyau de la ventilation non invasive, c'est une véritable révolution pour la ventilation artificielle. Son retentissement respiratoire et hémodynamique est bien rétabli [1, 51, 52].

Sur le plan respiratoire, la ventilation sous pression positive contribue à la correction des troubles de l'hématose par :

- Le recrutement des alvéoles collabées augmente la capacité résiduelle fonctionnelle des patients, ce recrutement il est rapide et possible vue que mécanisme de l'OAP est hémodynamique et non pas lésionnel.

- Le maintien d'une pression positive constante durant le cycle respiratoire contribue à l'augmentation du volume courant et l'augmentation de la ventilation minute, améliorant les échanges gazeux et la diminution du travail ventilatoire.
- L'utilisation d'une PEP dans l'OAP permet de contre carer le bronchospasme secondaire à l'augmentation de la pression interstitielle et infiltration bronchique.

Le retentissement hémodynamique de la PEP est expliqué par ses effets sur la pré charge et la post charge ventriculaire. La diminution de la pré charge du VG résulte de l'augmentation de la pression intra thoracique responsable de la diminution du retour veineux et l'augmentation de la post charge du VD.

L'utilisation de la PEP limite l'extravasation du liquide des vaisseaux vers l'interstitium et permet de chasser le liquide intra alvéolaire.

L'objectif de l'utilisation de la ventilation non invasive sous pression positive dans l'OAP cardiogénique est double : traitement de l'insuffisance cardiaque et l'amélioration des conditions de charge du ventricule gauche

7.2.3.1 Efficacité des techniques

L'efficacité de chaque technique est jugée sur l'évolution favorable de la détresse respiratoire initiale et l'amélioration des différents paramètres de la gazométrie.

7.2.3.1.1 Respiratoire

L'évolution de la détresse respiratoire (FR et SpO₂) est similaire dans les deux groupes quel que soit la sévérité du tableau clinique initial. Notre objectif en termes de saturation (SpO₂ supérieure à 90%) est atteint au bout de 15 minutes pour la majorité des patients et de façon comparative entre les deux groupes de patients. Une FR inférieure à 25 cycles/minute est obtenue au bout de 60 minutes. Nous avons remarqué que la ventilation non invasive sous pression positive corrige de façon plus rapide la saturation périphérique en oxygène que la fréquence respiratoire.

7.2.3.1.2 Hémodynamique

Sur le plan hémodynamique la régression des chiffres de la PAS et la PAD est plus rapide et plus marqué pendant les 20 premières minutes pour les deux groupes. La ventilation non invasive sous pression positive (CPAP ou BiPAP) a permis de traiter hypertension artérielle constaté initialement chez la majorité des patients.

Chez les patients qui se présentent avec une tension artérielle correcte, la régression des chiffres tensionnels est moins marquée.

Nous avons constaté la ventilation sous pression positive (CPAP ou BiPAP) contribue au traitement du pic hypertensif sans aggravation du profil hémodynamique des patients stables avec un niveau de PEP inférieure à 10 cmH₂O.

7.2.3.1.3 Gazométrie

Selon nos résultats de la gazométrie, nous avons constaté une correction de la PaO₂ et une amélioration du PH sanguin dès la première heure du traitement et sans différence statistiquement significative entre les deux techniques d'oxygénothérapie.

Chez les patients avec une hypercapnique, nous avons constaté que la CPAP elle a la même efficacité que la BiPAP dans OAP cardiogénique.

7.2.3.1.4 Troponine

Dans notre étude nous avons remarqué que les anomalies du segment ST (-) et l'augmentation initiale de la troponine ne sont pas liés obligatoirement à un syndrome coronarien aigu vu la disparition des anomalies du segment ST avec une cinétique descendante de la troponine après la correction de l'hypoxémie initiale sous ventilation non invasive avec pression positive (CPAP ou BiPAP).

Cette augmentation initiale de la troponine peut être rattachée à la gravité de la détresse respiratoire (FR) et l'augmentation de la pression pariétale sur les artères coronaires.

7.2.3.1.5 Durée de ventilation

Pour la durée de ventilation, nous avons remarqué que cette dernière est plus courte chez les patients traités par CPAP. Ceci peut s'expliquer par une synchronisation (patient-valve) plus facile.

Nous avons constaté également que la mauvaise tolérance de la technique ventilatoire et l'état neurologique des patients n'a pas d'influence sur la durée de ventilation de façon similaire dans les deux groupes de patients.

7.2.3.2 Échec des techniques

L'échec d'une technique ou d'une autre est jugé sur le recours à l'intubation (dans deux premières heures) et la mortalité précoce.

7.2.3.2.1 Intubation-ventilation invasive

Le recours à l'intubation endotrachéale avec ventilation mécanique est similaire entre les deux groupes CPAP et BiPAP. Pour le groupe BiPAP, le recours à l'intubation est imposé dans premières heures devant l'aggravation du statu respiratoire et neurologique initial.

Nous n'avons objectivé aucune corrélation entre l'intubation et les différents éléments à savoir : l'âge, l'IMC, les antécédents d'une bronchopneumopathie chronique obstructive et la sévérité du tableau clinique au moment de l'admission (la FR et la SpO₂) dans les premières heures.

7.2.3.2.2 Mortalité

En terme mortalité globale, le taux est similaire entre les deux techniques ventilatoires (CPAP ou BiPAP). La mortalité au cours des deux premières heures est nulle dans les deux modes ventilatoires. Dans notre étude, elle est liée beaucoup plus aux comorbidités associées. Le degré de dysfonction VG n'a aucun retentissement sur l'évolution défavorable des patients. Aucune relation n'est constatée entre la mortalité, la sévérité de la détresse respiratoire initiale (FR et SpO₂) et la gazométrie initiale. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre la CPAP et la BiPAP.

7.2.3.3 Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation n'est pas influencée par le type de cardiopathie décompensée ou le degré de dysfonction VG mais beaucoup plus par la cause de la décompensation.

Au terme de ces résultats aucune différence n'est constatée entre les deux modes ventilatoires non invasive sous pression positive (CPAP et BiPAP). L'efficacité est similaire dans les deux groupes, elle est jugée sur l'évaluation des paramètres cliniques (respiratoires et hémodynamiques) et biologiques (gazométrie). L'échec de la technique jugé sur l'intubation et la mortalité leur sont peu imputable et dépend surtout des facteurs déclenchants.

7.3 Revue de la littérature et comparaison des résultats

L'OAP est une entité clinique très hétérogène avec un taux de mortalité qui reste plus au moins élevé. Selon les études le traitement combine les modes ventilatoires et le traitement médical. L'absence de recommandation forte sur l'utilisation de la CPAP ou de la BiPAP dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aigüe secondaire à l'OAP

cardiogénique a fait l'objet de recherche pour plusieurs études qui se sont intéressés à la comparaison des deux modes ventilatoires.

Sur 30 ans plusieurs études (plus de 30 essais) sont publiées, la majorité sont des petits essais sur des centres unique. L'objectif est de faire une évaluation et une comparaison des différents moyens d'oxygénothérapie (Oxygène standard et VNI) dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aigüe sur OAP cardiogénique. la plupart des auteurs ont exclu de leurs études : l'OAP sur état de choc cardiogénique, le syndrome coronarien aigue ou nécessité d'une reperméabilisation coronaire en urgence [71].

La base physiopathologique de ces essais c'est le mécanisme de l'insuffisance respiratoire aigüe sur OAP cardiogénique, qui est une diminution de la compliance du système respiratoire et l'inondations alvéolaires en rapport avec l'augmentation de la pression des capillaires liée à un dysfonction systolique et/ou diastolique du ventricule gauche. Lenique et al ont objectivé une amélioration des paramètres ventilatoires et hémodynamique sous CPAP chez les malades en insuffisance ventriculaire gauche [82].

Dans le même objectif, une évaluation échocardiographie des fonctions myocardiques droite et gauche sous VNI est réalisée par Andrea et al chez les patients avec un syndrome d'apnée de sommeil. Il a montré une amélioration du travail respiratoire, une diminution de la post charge du VG améliorant le travail du ventricule gauche ; ceci est facilité par la diminution des oscillations de pression négative générée par les muscles respiratoires [83].

L'OAP est une urgence médical fréquente. Sa mortalité hospitalière est élevée surtout lorsqu'il est associé à un infarctus aigu du myocarde. Les patients qui ne répondent pas au traitement initial nécessite souvent le recours à l'intubation trachéale et ventilation, avec tous les risques potentiels de complication. L'utilisation des méthodes de ventilation non invasive permet d'éviter la ventilation invasive en améliorant l'oxygénation, la réduction du travail respiratoire et l'amélioration de la fonction cardiaque. Les deux modes ventilatoires utilisés sont la CPAP qui maintien une pression positive constante durant le cycle respiratoire et la BiPAP qui combine entre aide inspiratoire et la pression positive expiratoire.

En 2008 Gray et al [84] ont publié le plus grand essai multicentrique de 26 services d'urgence, 1069 patients sont randomisés et réparties en trois groupes. Par la suite, cinq revues systématiques qui ont incorporée les données de Gray et al [84], ainsi que d'autres

nouveaux essais, sont publiés. Ils concluent que :1) La VNI (CPAP et/ou BIPAP) diminue les besoins d'intubation.2) La VNI (CPAP et/ou BIPAP) réduit le taux de mortalité hospitalière.3) la VNI n'est pas associée à une augmentation du risque de survenue d'un syndrome coronarien aigu (une préoccupation soulevée par la première étude comparant la CPAP et BIPAP dans le traitement de l'OAP cardiogénique) [71].

Dans notre étude, nous avons comparé nos résultats avec les études suivantes :

- Gray et al (2008) [84] ont publié le plus grand essai contrôlé, multicentrique, ouvert prospectif et randomisé. L'étude se base sur la comparaison de trois modalités d'oxygénothérapie (oxygénothérapie standard, CPAP, BIPAP) dans le traitement de l'insuffisance respiratoire secondaire à l'OAP cardiogénique. Les patients sont recrutés à partir de 26 départements d'urgence dans les hôpitaux de Royaume-Uni entre juillet 2003 et avril 2007 [84].
- Une étude observationnelle prospective multicentrique réalisée par Aliberti S et al, par collection des données des malades admis au niveau de douze services d'urgences Italiens de Mai 2009 à Décembre 2013 sur la prise en charge d'un OAP cardiogénique. L'objectif de l'étude est d'évaluer les modalités d'oxygénothérapie : oxygénothérapie standard, pression positive continue (CPAP) ou ventilation à deux niveaux de pression (BIPAP). Le choix du mode d'oxygénothérapie utilisé dépend du jugement personnel des médecins traitants et leurs habitudes thérapeutiques [85].
- Une autre étude, publiée en 2017, prospective et randomisée menée par Alberto BM et al, dans une unité de soins intensifs en Espagne de juillet 2007 à décembre 2010. 110 patients sont inclus, répartis en groupe BIPAP 56 ou CPAP 54 patients [86].
- Une autre étude contrôlée randomisée réalisée par Crane SD et coll publiée en 2004 dont l'objectif est de comparer les techniques de ventilation non invasive (CPAP, BIPAP) et l'oxygénothérapie standard dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë sur OAP cardiogénique dans les services d'urgence et de réanimation dans deux hôpitaux universitaires à Leeds (Grande-Bretagne). 60 patients sont recrutés répartis de façon équitable entre les trois groupes [87].
- Une étude prospective menée par Uz et al de 1 Janvier au 31 décembre 2018 dans un service d'urgence recevant 200000 consultant/an [88]. Cette étude a comme

objectif la comparaison entre la CPAP et BIPAP dans le traitement de l'OAP cardiogénique. Les données cliniques des malades sont collectés à partir d'un score de sévérité établi par un groupe de médecin urgentistes et de cardiologues d'un autres hôpital (EGE-ACPOSS) [22, 89]. Ce score permet de classer l'OAP en différents stades en fonction de la gravité de chaque paramètre clinique [88].

- Une étude réalisée par Nouira S et al en Tunisie et publier en 2013 dont l'objectif est d'évaluer les effets bénéfiques et les effets indésirables de la BIPAP et de la CPAP chez les patients avec un OAP cardiogénique. Leur hypothèse initiale est que la BIPAP est plus efficace que la CPAP en terme de bénéfice clinique, aussi bien chez les malades hypercapniques que chez les malades en insuffisance cardiaque congestive sévère avec au taux de BNP>500pg/ml [90].
- Cochrane Library, la mise à jour d'une méta analyse publiée 2013 dont l'objectif est de déterminer l'efficacité et la sécurité de la ventilation non invasive en association avec le traitement médical dans le traitement de l'OAP cardiogénique. La recherche des résultats est effectuée dans les bases de données suivantes le 20 avril 2011: Central and Dare, (The Cochrane Library, numéro 2 sur 4, 2011); Medline (Ovide, 1950 à avril 2011); Embase (Ovide, 1980 à avril 2011); CINAHL (1982 à avril 2011); et Lilacs (1982 à avril 2011). Après avoir sélectionné les essais cliniques randomisés ou quasi randomisés comparant les deux modes ventilatoires dans le traitement de l'OAP cardiogénique [79].
- Une étude menée par Alfonso S et al (2018-2020) dans un hôpital de Naples dont l'objectif est d'évaluer l'efficacité la CPAP chez les patients en hypercapnie secondaire à un OAP cardiogénique. 9 patients (7 femmes) sont recrutés d'aout 2018 à janvier 2020 [91].

7.3.1 Critères de choix du mode ventilatoire

Dans notre étude le choix de la technique ventilatoire se fait de façon aléatoire en fonction de l'ordre de l'admission vue l'absence de recommandation précise sur l'indication de chacun des deux modes ventilatoires CPAP et BiPAP.

Selon Gray et al dans leur essai randomisés comparant les effets de l'oxygénothérapie standard et la ventilation non invasive CPAP et BIPAP ; le choix de la technique d'oxygénothérapie se fait au hasard dans l'un des trois groupes selon un ratio 1 :1 :1 [84].

Aliberti et ses collègues démontrent dans leur étude observationnelle prospective multicentrique ayant comme objectif l'évaluation des modalités d'oxygénothérapie dans le traitement de l'OAP cardiogénique, que leur résultat d'étude sont en lignes avec les recommandations des guidelines ERS/ATS sur l'utilisation de la VNI dans les services d'urgences [71]. Aliberti et al ont constaté que devant l'absence de recommandation formelle sur l'utilisation des mode non invasifs, l'utilisation large de VNI dans 80% de cas par l'équipe soignante (un patient sur quatre traités par oxygénothérapie standard est transféré sous VNI) est liée à la sévérité du tableau clinique initial : une dyspnée stade 3 de Kelly, une acidose sévère, une PaCO₂ élevée [85].

En pratique clinique selon les recommandations solides suggérés par l'international lignes directrices (ESC et HFA) [71], le traitement de l'OAP cardiogénique repose sur l'association des diurétiques, des opiacés, les vasodilatateurs, les vasopresseurs et la prévention de la maladie thrombo-embolique en association avec les moyens d'oxygénothérapie [69].

D'autre part le traitement de l'insuffisance respiratoire par oxygénothérapie reste toujours un sujet de discussion. La plupart des directives récentes fournis des arguments solides sur l'utilisation de la VNI dans l'OAP cardiogénique [69, 71, 79] avec absence de recommandation sur le choix entre les deux modes ventilatoires CPAP ou BiPAP pour traiter l'insuffisance respiratoire secondaire [85].

Ilhan Uz et al dans leur étude comparant les deux dispositifs de ventilation non invasive dans le traitement de l'OAP cardiogénique, ont constaté que le coût moyen du traitement FSD-CPAP-S est plus élevé que celui de la BIPAP, la différence est petite [88]. Pour Ilhan Uz et al, l'utilisation de la CPAP dans la pratique d'urgence est justifiée par le fait que c'est un système non électronique, portable ; raison pour laquelle elle peut être une alternative de la BIPAP dans les services où les appareils de ventilation mécanique ne sont pas disponibles et les services d'urgence où le nombre des patients est très importants [9].

Tandis que la BIPAP est le mode ventilatoire le plus utilisé pour le traitement initial de l'OAP, cependant le nombre d'appareils qui peuvent fournir ce mode est limité, raison pour laquelle un dispositif de CPAP plus simple, moins coûteux peut être utilisé en préhospitalier et dans les unités de soins coronariennes et sera bénéfique [92].

Selon NOUIRA et al, le choix de la technique ventilatoire est aléatoire et opaque [90].

7.3.2 Protocole de travail

Pour le recrutement des patients, dans notre étude nous avons pris en considération les données de littérature [7]. En dehors des critères clinique, nous avons utilisé en plus les résultats de l'échocardiographie comme critère d'inclusion ou d'exclusion ce qui est en ligne avec les études de Ilhan et al et Alfonso et al.

Nous n'avons pas exclu de notre étude les patients aux antécédents de BPCO lorsque la détresse respiratoire est confirmée d'origine cardiologique de même que les insuffisants rénaux sous hémodialyse lorsque l'origine de la détresse respiratoire n'est pas la mauvaise dialyse (séance de dialyse respecté en qualité et en durée) mais une décompensation cardiaque. La plupart des études exclu d'emblée ces deux groupes de patients. Nous avons exclu de notre étude les patients qui se présentent pour un œdème aigu pulmonaire sur état de choc cardiogénique ou avec une contre-indication à la ventilation non invasive.

Nous avons utilisé le score de Brest pour évaluer la probabilité clinique de l'OAP cardiogénique. Tous nos patients ont reçu un traitement adapté en fonction du profil hémodynamique.

Gray et al [84] dans leur essai prospective randomisé ont utilisé comme critères d'inclusions : un âge >16 ans, un diagnostic clinique d'OAP cardiogénique, une radiographie du thorax en faveur de l'OAP, une fréquence respiratoire >20 cycles/min et un PH <7,35. Pour les critères d'exclusion sont : la nécessité d'un geste vital en urgence, l'indication d'une reperméabilisation coronaire en urgence, absence d'un consentement signé ou un recrutement antérieur dans l'essai. Les patients utilisent une échelle analogue de dyspnée allant de 0 (pas d'essoufflement) à 10 (essoufflement maximal), au recrutement et après une heure.

Selon Aliberti et al, leurs critères de définition de l'OAP sont : 1) détresse respiratoire ;2) fréquence respiratoire ≥ 30 cycles/min ; 3) PH <7,35 et une PaCO₂ >45 mm Hg sous 12 L/min d'oxygène (FiO₂ 0,50) ; sont exclu de l'étude tous les malades ayant nécessité une intubation immédiate ou une intervention vitale [85].

Dans l'étude réalisé par Alberto et al 2017 ; les protocoles d'études sont validés par le comité d'éthique de la recherche clinique. Leur critère d'inclusion c'est toute détresse respiratoire chez un adulte au-delà de 18 ans avec une fréquence respiratoire >25 cycles /min. Les critères d'exclusion sont : CGS <10, patient non coopérant, difficulté d'adapté le masque, arrêt respiratoire ou cardiaque à l'admission, ou l'indication d'intubation

immédiate, l'état de choc cardiogénique, dose élevée de catécholamine, BPCO et le syndrome d'apnée de sommeil [86].

Crane et al pour la réalisation de leur essai ont mis comme condition de recrutement que les patients soient des adultes admis pour une dyspnée aiguë. Leurs critères d'inclusion sont : FR>23 cycles /min, une image radiologique d'OAP et un PH<7,35. Les critères d'exclusion sont un état de choc cardiogénique, une température 38°C, patient nécessitant une thrombolyse en urgence, patient nécessitant une dialyse en urgence ou une altération de l'état de conscience [87].

Par ailleurs Ilhan et al ont recrutés dans leur étude, tous patient âgé de plus de 18 ans avec FR>25 cycles/min et une SPO2<90%. Ils ont exclu les patients qui arrivent en arrêt cardiorespiratoire, une défaillance multi-viscérale, avec altération de l'état de conscience, une hémorragie digestive haute ou avec un pneumothorax ou déformation maxillo-faciale. L'évaluation des patients se base sur la clinique, le dosage des peptides natriurétiques et la gazométrie. Après les deux heures les patients sont surveillés jusqu'à leur sortie de l'hôpital ou le décès [88].

Nouira et al ont utilisé comme critères d'inclusion pour leur étude toute détresse respiratoire avec une FR>30cycl/min, SPO2<90% sous 5L d'oxygène, des râles crépitants à l'auscultation et une image radiologique en faveur d'un OAP. Sont exclu de l'étude tous patient nécessitant une intubation immédiate, PAS<90mmHG, FC<50bat/min, CGS<14, SCA, une insuffisance rénale chronique sévère, une BPCO ainsi que les malades non coopérant. La surveillance se fait pendant 6 heures. Les critères de jugement principaux sont :la mortalité à l'hôpital, l'intubation endotrachéale [90].

Sforza et al ont utilisé comme critère principal dans leur étude visant à évalué l'efficacité de la CPAP chez les malades en hypercapnie sur OAP cardiogénique : une détresse respiratoire avec une PaCO2>50mmHg, un taux de bicarbonate<30mmol/l et les résultat de l'échocardiographie [91].

Nous avons constaté que toutes les études utilisent comme critère d'inclusion toute détresse respiratoire d'installation brutal chez un adulte âgé de 18 ans et plus. Une FR supérieure à 30 cycles/min est un critère de recrutement dans notre étude pour Nouira, Alberti et leurs collaborateurs. Pour Ilhan, la FR est inférieure à 30 cycles /min, Crane et Gray utilisent une FR supérieure à 20cycles/min et 23 cycles/min respectivement. Toutes les études utilisent une SpO₂ inférieure à 90% comme critère de recrutement.

L'échocardiographie est utilisée comme moyen de recrutement par Ilhan et al et Sforza et al. Toutes les études excluent les patients en état de choc cardiogénique, un syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST ou les patients en arrêt cardiaque respiratoire ou cardiaque. Le protocole de surveillance est pratiquement le même mais la durée de surveillance est variable, pour Noura et al ont fixé un délai de 2 heures de temps (Tableau 52).

Tableau 52: Protocole de travail de chaque étude

Auteurs	Critères d'inclusion	Critère d'exclusion	Moyens utilisés
Gray et al	FR>20cycl/min PH<7,35	Geste vital Reperméabilisation coronaire en urgence	Consentement Échelle analogue de dyspnée
Noura et al	FR>30 cycles/min SpO₂<90%	Intubation en urgence CGS<14 Insuffisance rénale chronique sévère BPCO	
Crane et al	FR>23cycl/min PH<7 ?35	État de choc Dialyse en urgence Thrombolyse en urgence	
Ilhan et al	FR>25 cycl/min SpO₂<90%	Arrêt cardiaque Altération de l'état de conscience	Dosage des peptides natriurétiques Échocardiographie Échelle clinique pour l'OAP
Alberto et al	FR>25cycl/min SpO₂<90%	Arrêt cardio-respiratoire Intubation en urgences État de choc BPCO	
Sforza et al	PaCO₂>50 mmHg HCO₃⁻ <30mmol/l		Échocardiographie
Alberti et al	FR>30cycl /min PH<7,35 PaCO₂>45mmhg	Intubation en urgence	
Felouat et col	FR>30cycles /min SpO₂<90%	État de choc cardiogénique Intubation en urgence	Score de Brest Échocardiographie

7.3.3 Niveaux de pression

Selon notre étude le niveau de pression utilisé pour la CPAP est de 5 à 10cmH₂O de PEP avec une moyenne 8 cmH₂O le débit d'oxygène nécessaire pour assurer ces niveaux de PEP est 10 à 20l/min. Pour le mode BiPAP, l'aide inspiratoire utilisé est de 8 à 14 cmH₂O avec une moyenne de 10 cmH₂O, la PEP de 5 à 7 cmH₂O avec une moyenne de 6 cmH₂O, la pente est adaptée en fonction de la tolérance de la technique.

Une étude, publiée en 2017, prospective et randomisée menée par Belenguer-Muncharaz et al dans une unité de soins intensifs en Espagne, selon cette étude il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes CPAP et BIPAP en termes d'âge, sexe, les étiologies, les comorbidités et SpO₂. Les niveaux moyens de pression utilisés à 60 min de 14+/-4cmH₂O d'aide inspiratoire et 6+/-1cmH₂O pour la BIPAP et, dans le groupe CPAP la pression moyenne est 7+/-2cmH₂O de PEEP [86].

Selon l'étude de Gray et al [84], plus de 80% des centres ont l'expérience d'utilisation de la VNI (CPAP et BIPAP) après un programme de formation complémentaire. Les pressions moyennes utilisées sont de 10cmH₂O dans le groupe CPAP et de 14 cmH₂O d'aide inspiratoire avec 7 cmH₂O pour le groupe BIPAP, l'objectif dans les trois groupes d'avoir une SpO₂ à 92%.

Alberto BM et al, leur protocole d'étude repose sur l'application d'une PEP par un générateur de pression ou par une valve de Boussignac avec une PEP initiale de 5cm H₂O, qu'ils ont augmenté progressivement en fonction de l'évolution clinique jusqu'à une PEP 15 cmH₂O. Pour la BIPAP l'aide inspiratoire utilisé est 10-15 cmH₂O pour avoir un volume courant 8-10ml/kg, une PEP 5cm H₂O qu'ils ont augmenté progressivement (5 à 10cm H₂O) en fonction de l'amélioration clinique. L'objectif est d'avoir une SpO₂ de 92-94%.

Dans le travail réalisé par Crane et al, les niveaux de pression utilisés pour chaque mode ventilatoire est fixe, dans la CPAP la pression continue utilisée est de 10cmH₂O, pour la BIPAP les patients ont reçu un aide inspiratoire de 15 cmH₂O et une PEP de 5cmH₂O

Selon le protocole de travail de Ilhan Uz et al HI et al en 2021, le niveau de pression utilisée est de 10-15 cmH₂O pour la CPAP avec un débit d'oxygène utilisé est de 10-25 L/min. Pour la BIPAP l'aide inspiratoire de 15 cm H₂O et utilisé avec une PEP de 5 cmH₂O.

Selon Nourira et al Le choix de la technique ventilatoire est aléatoire et opaque. La CPAP est réalisé avec le dispositif de Boussignac, le débit d'oxygène est adapté pour avoir une pression max de 10cmH₂O [90]. La BIPAP est réalisé par respirateur de réanimation, la PEP est réglée à 5 cmH₂O et l'aide inspiratoire est adapté en fonction des patients pour avoir un volume courant 6-8ml/kg. Les niveaux de pression utilisés sont de 13,5±3,6 cmH₂O d'aide inspiratoire et de 5,1±1,2cmH₂O pour la BIPAP. Dans le groupe CPAP, la pression moyenne utilisée est 8,9±2,5 cmH₂O [90].

Les niveaux de pression utilisés dans notre étude sont en ligne avec ceux de Crane, Gray et Belenguer-Muncharaz et leurs collaborateurs ; mais moins élevés par rapport à Ilhan Uz et al (Tableau 53).

Tableau 53: Niveau de pression utilisé pour chaque technique

Auteurs	Pays	Année	CPAP	BIPAP
Crane et al	Grande Bretagne	2004	PEP :10 cmH₂O	IPAP : 15 cmH₂O
Gray et al 2004	Royaume-Uni	2008	PEP :5-15cmH₂O	AI :8-20 cmH₂O PEEP :4-10 cmH₂O
Belenguer-Muncharaz	Espagne	2017	PEP :5-15 cmH₂O	IPAP :10-15 cmH₂O PEP :5-10 cmH₂O
Uz et al	USA	2021	PEP :10-15 cmH₂O	AI :15 cmH₂O PEP :5 cmH₂O
Nourira et al	Tunisie		PEP : 8,9±2,5cmH₂O	AI : 13,5±3,6cmH₂O PEP : 5,1±1,2cmH₂O
Felouat et col	Algérie	2022	PEP : 8,04±1,95 cmH₂O	AI :10,85±2,95cmH₂O PEP :6,09-1,09 cmH₂O

7.3.4 L'amélioration des paramètres cliniques

7.3.4.1 Fréquence respiratoire

Dans notre étude, la comparaison de l'effet de ventilation sous pression positive sur l'évolution de la fréquence respiratoire chez les malades en OAP cardiogénique a objectivé une réduction de la FR de 12cycles/min dans les 30 premières minutes ($p=0,615$) et 5cycles sur les 30min suivantes ($p=0,482$) de façon similaire dans les deux groupes CPAP et BiPAP. La FR devient inférieure à 25 cycles/min au bout de 90 min et

ceci peut être expliquer par le fait que nos malades sont plus dyspnéiques à l'admission (la FR est de $45,6 \pm 12$ dans le groupe CPAP et de 43 ± 9 cycles/min pour le groupe BiPAP).

Une étude réalisé par Belenguer-Muncharaz et al publiée en 2017 n'a pas objectivé de différence significative entre les deux modes ventilatoires sur l'évolution des paramètres cliniques et hémodynamique [86].

Contrairement à notre étude qui a objectivé une évolution similaire entre les deux groupes CPAP et BIPAP concernant la baisse de la FR, Crane et al ont constaté que la fréquence respiratoire diminue de façon significative dans le groupe BIPAP par 10min après la randomisation (moyen de chute de 4,5 cycles/min/10mn, $p=0,001$) par contre une baisse significative dans le groupe CPAP ne s'est produite jusqu'à 40min (chute moyenne de 3,7 cycles/min/40min, $p=0,036$) et 50min dans le groupe témoin (chute moyenne de 3,6/min/50min, $p=0,016$) [87].

Ilhan Uz et al ont constaté dans leur étude prospective que la CPAP elle a la même efficacité que la BIPAP sur l'amélioration de la FR [88]. Ilhan et al utilisent une $FR > 25$ cycles/min et une $SpO_2 < 90\%$ à l'admission pour guider la surveillance du traitement par les moyens de VNI (CPAP, BIPAP) selon les recommandations de la société européenne de cardiologie (recommandation IIa, niveau d'évidence b) [9].

Nos résultats sont en ligne avec ceux de l'Ilhan et al qui n'ont constaté aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes. Dans le groupe CPAP, la FR diminue par 7cycles pendant les premières 30min et de 2cycles/min sur 30min suivantes. Dans le groupe BIPAP la FR est réduite par 6cycles/min pendant les 30 premières min et de 2cycles /min sur les 30min suivantes ($p=0,497$) [88].

Nouira et al ont constaté que la FR diminue de la même manière dans les deux groupes sans aucune différence statistiquement significative ($p=0,050$). La fréquence respiratoire diminue de 5 cycles /min pendant les 60 premières min pour atteindre une fréquence moyenne de 25cycles /min au bout de 180min dans les deux groupes [90].

Gray et al ont conclues que la VNI (CPAP ou BIPAP) contribue à une amélioration de la détresse respiratoire (fréquence respiratoire et SPO2). Pour la fréquence respiratoire, ils ont notés une régression de 7,3 cycls/min dans le groupe CPAP et 7,1 cycls/min pour le groupe BIPAP .Odds Ratio (95% CI) : -0,1(-1,2 à 1,0) ; $p=0,82$ [84], ce qui' est cohérent avec nos résultats et les résultats des études précédentes [67, 87, 93, 94]. Ils ont constaté également que malgré la régression modérée de la dyspnée selon l'échelle analogue

visuelle cette dernière reste purement subjective [95], et la VNI est associée à un risque moindre d'échec par rapport à l'oxygénothérapie standard si elle n'est pas associée à une mauvaise tolérance de la technique par le patient. Gray et al n'ont trouvé aucune différence d'efficacité thérapeutique entre les deux modes ventilatoires [84].

La recherche dans le Cochrane Library 2013 qui est une mise à en jour d'une méta analyse publiée 2008, la comparaison entre la CPAP et la BIPAP dans le traitement de l'OAP cardiogénique, les 5 études randomisés avec 218 patients inclus n'ont pas montré de différence significative entre les deux modes ventilatoires en association avec le traitement médical (WMD 0,57 bpm, IC à 95% à 2.13) [79].

Malgré les différences entre les seuils de recrutement concernant la fréquence respiratoire, nos résultats sont en ligne avec ceux de Ilhan, Noura et leurs collaborateurs. Par contre la régression de la fréquence respiratoire dans notre étude plus marquée par rapport à l'étude de Gray qui utilise une FR>20cycles/min pour le recrutement, et Crane et al qui ont recruté des patients avec une FR>23 cycles /min. Peut-être nos patients sont plus dyspnéiques par rapport aux études précédentes (Tableau 54).

Tableau 54: évolution de la FR dans le temps pour les différentes études

Auteurs	Pays	Année	Échantillon	CPAP	BIPAP	p
Gray et al	Royaume uni	2008	1156	7,3cyl/min	7,1cyc/min	0,820
Crane et al	Grande Bretagne	2004	60	3,7cyc/min/40min	4,5cyc/min/10min	0,001 0,160
Nouira et al	Tunisie	2013	181	60min : 5 cycles/min	60min :5cycles/min	0,050
Ilhan Uz et al	USA	2021	196	30min :7cycles/min 60min : 2cycles/min	30min : 6cycles/min 60min :2 cycles/min	0,496 0,497
Felouat et col	Algérie	2022	44	30min :12±4 60min :4 cycles/min	30min :12±4 60min :5 cycles/min	0,608 0,604

7.3.4.2 Saturation périphérique en oxygène (SpO2)

Selon les résultats de notre étude aucune différence statistiquement significative n'est constatée concernant l'évolution de la SpO₂ sous ventilation à pression positive entre la CPAP et la BiPAP. Malgré l'hypoxémie profonde dans les deux groupes à l'admission la SpO₂ augmente de 22,48±4,41 % en 10 min dans le groupe CPAP et de 24,76±11,33%

dans le groupe BiPAP ($p=0,625$) ; après une heure de temps la SpO_2 augmente au-delà de 95% pour les groupes CPAP et BIPAP ($p=0,456$).

Crane et al ont constaté que la saturation en oxygène est significativement plus faible dans le groupe CPAP par rapport au groupe témoin, à 10min la SpO_2 présente une amélioration moyenne de 5,9%, ($p=0,02$), de 5,8% à 20 min ($p=0,05$) et à 30min, et une moyenne 6,3 % ($p=0,03$) après randomisation ; la comparaison entre les deux modes ventilatoires CPAP et BIPAP a montré une évolution de la saturation périphérique en oxygène qui a augmenté de 3,5% dans le groupe CPAP et 2,6% dans le groupe BIPAP. Odds Ratio(95%CI) :-0,9(-2,2 à 0,3) ; $p=0,14$ [87].

Dans le même objectif Ilhans et al dans leur comparaison des effets de CPAP et de BIPAP dans le traitement de l'OAP cardiogénique ont constaté que la SpO_2 augmente de 13,5% pendant les 30 premières minutes pour le groupe CPAP et de 15,2% dans le groupe BIPAP($p=0,360$). Dans les 30 minutes qui suivent elle augmente de 3,1% dans le groupe CPAP et de 1,8% dans le groupe BIPAP ($p=0,626$) aucune différence statistiquement significative n'est constatée [88].

7.3.4.3 Fréquence cardiaque

Dans notre étude, nous avons constaté que durant les premières 10 min la FC diminue de 22 battements/min pour les patients du groupe CPAP et de 20 battements/min pour le groupe BIPAP ($p= 0,389$). Secondairement elle diminue de 16 battements/min sur 50min dans le groupe CPAP et de 18 battements/min dans le groupe BIPAP ($p=0,802$) ; aucune différence n'est constatée entre les deux modes ventilatoires sur l'effet de la ventilation sous pression positive concernant l'évolution de la FC.

En comparant nos résultats avec les résultats de Ilhans et al qui ont constatés une réduction de la FC de 17battements/min pendant les premières 30min pour les deux groupes de patients (CPAP et BIPAP). Dans les 30min qui suivent la FC diminue de 8battements/min dans le groupe CPAP et de 9 battements/min dans le groupe BIPAP ($p=0,940, 0,553$) [88].

Donc nos résultats sont en lignes avec ceux de Ihan et al en termes de réduction de la fréquence cardiaque.

Dans le plus grand essai prospectif randomisé, Gray et al concluent qu'il n'y'a aucune différence statistiquement significative entre la CPAP et la BIPAP sur la diminution de la FC, les deux techniques ont permis une réduction de cette dernière. La fréquence

cardiaque diminue de 17 battements/min pour le groupe CPAP et 15 battements/min pour le groupe BIPAP ; odds Ratio (95% CI) : -2 (-5 à 1) ; $p=0,26$ [84].

Nouira et al dans leur comparaison entre la CPAP et la BIPAP, ont constaté que la FC diminue de façon similaire dans les deux groupes [90].

Cochrane Library n'a trouvé aucune différence concernant la régression de la FC sous ventilation non invasive à pression positive ; dans 4 études incluant 182 patients recrutés les résultats sont les mêmes entre le groupe CPAP et le groupe BIPAP en association avec le traitement médical (WMD 0.56 bpm, 95 % CI -5.22 to 4.11) [79].

7.3.4.4 Pression artérielle systolique

Pour l'évaluation du retentissement de la ventilation non invasive sous pression positive sur l'état hémodynamique, nous avons constaté une réduction de la pression artérielle systolique de 27 mm Hg pour le groupe CPAP et de 41 mm Hg pour le groupe BiPAP dans les 15 premières minutes ($p=0,609$). Secondairement elle diminue de 9 mm Hg sur 45 minutes pour le groupe CPAP et de 8 mm Hg pour le groupe BiPAP ($p=0,465$).

Ilhan Uz et al dans leur étude comparant les effets hémodynamiques de la ventilation non invasive sous pression positive entre la CPAP et BIPAP ont remarqué une diminution de la PAS de 40 mm Hg dans le groupe CPAP et de 45 mm Hg dans le groupe BIPAP pendant les 30 premières minutes. Sur les 30 minutes qui suivent, la réduction de la PAS est moins marquée pour les deux groupes CPAP et BIPAP 15 mm Hg et 17 mm Hg respectivement ($p=0,095-0,352$) [88].

Selon Gray et al ont montré une régression de la PAS de 38 mm Hg pour le groupe CPAP et 37 mm Hg pour le groupe BIPAP, Odds Ratio (95% CI) : -1 (-6 à 5) ; ($p=0,77$) [84].

Crane et al dans leur comparaison entre les effets hémodynamiques de la CPAP et la BIPAP ont objectivé une réduction de la PAS de 28 mm Hg dans le groupe CPAP et de 30 mm Hg pour le groupe BIPAP au bout de 20 min de traitement. Après 40 min la PAS diminue de 6 mm Hg dans le groupe CPAP et de 9 mm Hg dans le groupe BIPAP [87].

Nos résultats sont pratiquement en ligne avec les résultats de Ilhan et al et Gray et al, la réduction des chiffres de PAS est plus marquée pendant les 30 premières.

Les Résultats sus cités sont en ligne avec les résultats collectés à partir de six études avec 182 patients randomisés publiée 2013 dans le Cochrane Library, aucune différence significative n'est objectivée concernant le retentissement de la VNI sous pression

positive (CPAP et BIPAP) sur la PAS en association avec le traitement médical (WMD - 1.17 mm Hg, 95% CI -10.79 to 8.44) [79].

7.3.4.5 Pression artérielle diastolique

Dans notre étude, la comparaison faite entre les effets de la CPAP et de la BiPAP sur la pression artérielle diastolique (PAD) a révélé une diminution de cette dernière de 24 mm Hg pour le groupe CPAP et de 32 mm Hg dans le groupe BiPAP au cours des 15 premières minutes ($p=0,342$). Cette diminution de la PAD est de 7 mm Hg pour le groupe CPAP et nulle dans le groupe BiPAP sur les 40 minutes qui suivent ($p=0,042$), avec une différence statistiquement significative.

Ilhan et al ont noté, une réduction de la PAD de 22 mm Hg dans le groupe CPAP et de 25 mm Hg dans le groupe BIPAP au cours 30 premières minutes. Cette diminution est 10mmHg pour le groupe CPAP et de 9 mm Hg pour le groupe BIPAP dans les 30 minutes qui suivent. Sans aucune différence statistiquement significative ($p=0,430-0,228$) [88].

Selon Crane et al, la comparaison entre la CPAP et la BIPAP concernant les effets hémodynamiques de la ventilation sous pression positive a montré une réduction de la PAD de 19 mm Hg pour le groupe CPAP et de 18 mm Hg pour le groupe BIPAP au cours des premières 20minutes de traitement. Cette diminution est moins marquée dans les 40min qui suivent, la PAD est réduite de 2 mm Hg pour le groupe CPAP et de 7 mm Hg pour le groupe BIPAP. Aucune différence n'est observée entre les deux groupes [87].

Le même résultat précédant est objectivé par Gray et al. Ils ont noté une diminution de la PAD de 23mmHg et de 21mmHg pour la CPAP et la BIPAP respectivement ; Odds Ratio (95%CI) : -2(-6 à 2) ; ($p=0,31$) [84].

Nos résultats sont concordant avec ceux de la littérature, les effets hémodynamiques de la VNI à pression positive (CPAP et BiPAP) sont plus marqués au cours des 30 premières minutes de ventilation. Les chiffres tensionnels se stabilisent au bout de 60 min de ventilation.

La recherche dans le Cochrane Library à travers 4 études avec 87 patients randomisés, n'a objectivé aucune différence initiale entre CPAP et BIPAP en association avec le traitement médical sur la PAD (WMD-2,60, 95% IC-9,58 à 4,37). Un changement est observé après avoir exclus les études de Crane 2004 et Martin-Bermudez 2002 une différence statistiquement significative est observée mais aucune explication plausible n'est retrouvée (WMD-7,86 MMHG, IC à95% -13,03 à-2,70) [79].

7.3.5 Durée de ventilation

Dans notre étude nous avons constaté que la durée de ventilation nécessaire pour la résolution de détresse respiratoire secondaire à l'OAP est $67,17 \pm 39,82$ minutes dans le groupe CPAP, dans le groupe BiPAP elle est de $82,62 \pm 46,03$ minutes. Aucune différence statistiquement significative n'est constatée entre les deux groupes de patients ($p=0,240$). Par ailleurs, nous avons remarqué que la durée de ventilation est un peu plus prolongée pour le groupe BiPAP. Cette durée prolongée peut-être expliquer par le fait que 56,3% des patients sont âgés de 75 à 85 ans ($p=0,861$), 68% des patients ont un IMC supérieur à 25 kg/m^2 ($p=0,764$), la comparaison faite entre les deux groupes n'a objectivé aucune différence statistiquement significative.

Dans notre étude aucune relation n'est établie entre la durée de ventilation et les différents facteurs qui peuvent avoir un retentissement à savoir l'âge ($p=0,154$), l'IMC ($p=0,632$), la tolérance clinique ($p=.,221$), la FR ($p=.296$), la SpO_2 ($p=0,928$) de même que les antécédents de bronchopneumopathie chronique obstructive ($p=0,065$). Donc cette durée de ventilation un plus prolongée pour le groupe BIPAP peut-être lié au problème de synchronisation entre le patient et le respirateur.

Selon Belenguer-Muncharaz et, il n'y'a pas de différence significative dans la durée de ventilation entre les deux groupes d'étude : une moyenne de 16 heures dans le groupe VNI (6-34) contre 10 heures de moyenne pour le groupe CPAP (2-31) ($p=.345$), avec durée globale de ventilation 25 heures dans le groupe VNI(10-65) et de 18(6-63) pour le groupe CPAP ($p=0,178$) [86].

Dans l'étude de Noura et al, le temps de résolution est significativement plus court dans le groupe BIPAP par rapport au groupe CPAP (159 ± 54 contre 210 ± 37 min; $p=0,01$) [90].

Dans le plus grand essai randomisé de Gray et al, la durée moyenne du traitement était de $2,2 \pm 1,5$ heures pour la CPAP et de $2,0 \pm 1,3$ heures pour la BIPAP [84].

En comparant nos résultats avec les résultats de différentes études précédentes nous avons constaté que notre durée de ventilation est la plus courte (Tableau 55).

Tableau 55: durée de ventilation non invasive pour chaque étude

Auteurs	Pays	Année	Échantillon	CPAP	BIPAP	<i>p</i>
Belenguer-Muncharaz	Espagne	2017	110	10H (2-31H)	16 H (6-34H)	0,634
Nouira et al	Tunisie	2011	196	159±45min	210±37min	0,010
Gray et al	Royaume-Uni	2004	1156	132±90 min	120±78H	
Felouat et col	Algérie	2022	44	60±45,5 min	75±12,5 min	0,349

7.3.6 Patients hypercapniques

Dans notre étude la gazométrie est réalisée chez 12 patients, 8 patients du groupes CPAP et 4 patients du BiPAP. La gazométrie initiale est en faveur d'une acidose mixte avec un pH <7,35, un taux de bicarbonates inférieur 30mmol/L, une hypoxémie et une hypercapnie supérieure à 42 mmol/L (un seul patient du groupe CPAP avec une PaCO₂ à 36mmHg).

Sur la gazométrie faite après une heure de temps, nous avons objectivé une amélioration du PH avec une moyenne de 0,12 dans le groupe CPAP et de 0,11 pour le groupe BIPAP ($p=0,133$), une régression de la PaCO₂ avec une moyenne de 12,7 mm Hg pour le groupe CPAP et de 11,5 pour le groupe BIPAP ($p=0,111$), une diminution des lactates par une moyenne de 1,72 mmol/l pour le groupe CPAP et 2,92 dans le groupe BIPAP ($p=0,237$).

Dans une étude menée par Belenguer-Muncharaz, ils ont constaté qu'il n'y'a aucune différence entre les deux groupes ventilatoires concernant l'efficacité du le traitement chez patients avec une hypercapnie. L'insuffisance rénale est constaté chez du 37% groupe BIPAP et 8% pour groupe CPAP, ($p=0,024$) [86].

Belenguer-Muncharaz et al ont comparé leurs résultats avec ceux d'un essai randomisé chez des patients atteints d' OAP, ce dernier a montré que la VNI améliore la PaCO₂ de façon plus significative que la CPAP [96], cependant ces résultats ne sont pas conformes à d'autres études [97-99] dans lesquelles la CPAP a la même efficacité que la BIPAP quel que soit sur les signes respiratoires, hémodynamiques et gazométriques. Contrairement au résultat de Belenguer-Muncharaz et al [96], une étude observationnelle a démontré que la CPAP peut augmenter aussi rapidement le PH, raison pour laquelle elle peut trouver toute son indication dans les acidoses respiratoires ou métaboliques [100].

En plus de l'échec, le taux de mortalité est similaire chez les patients avec ou sans acidose dans les deux groupes. Leur résultats sont soutenus par plusieurs études signalant une amélioration plus rapide du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ avec la BIPAP et CPAP [90, 96, 101] mais différentes autres études ne trouvent pas une telle différence [90, 98, 99, 102].

Les directives recommandent la surveillance de la SpO_2 (recommandation classe I, niveau de preuve C) ainsi que la surveillance du PH, PaCO_2 et les lactates si possible (recommandation classe IIa, niveau d'évidence C) dans l'insuffisance cardiaque aiguë [1, 7].

Dans l'étude de Ilhan Uz et al qui compare l'efficacité de la CPAP par rapport à celle de la BIPAP, dans le traitement de l'OAP cardiogénique, en utilisant les paramètres suggérés par les directives et un système de notation (EGE-ACPESS) planifié et développé pour être utilisé dans les services d'urgences permettent une évaluation objective. Ilhan et al ont constaté l'amélioration du PH, PaCO_2 , les lactates et HCO_3^- se rapprochent de leurs valeurs normales avec amélioration à la fois clinique, une normalisation de la PaCO_2 est plus efficace dans le groupe BIPAP entre 0 et 60min [88].

Cette étude a montré que les patients admis pour un OAP cardiogénique avec acidose et traités précocement par CPAP avec un traitement médical conventionnel ont une meilleure espérance de survie à l'hôpital, ces résultats sont comparables avec ceux de Kelly et al [103].

De même, Nouria et al ne trouvent pas de différence entre la CPAP et la BIPAP en matière d'efficacité du traitement chez les patients en hypercapnie [90]. Par contre Nouria et al, d'après leurs résultats suggèrent que dans l'OAP l'application d'une pression expiratoire est probablement plus pertinente pour soulager le travail inspiratoire par le biais de l'aide inspiratoire.

Gray et al (2008) ont conclu quel que soit le mode ventilatoire utilisée, la VNI (CPAP ou BIPAP), a contribué à une amélioration des anomalies biologiques (l'acidose et hypercapnie) : les valeurs du PH augmentent de 0,12 et 0,10 pour la CPAP et la BIPAP respectivement ; Odds Ratio (95% CI) : -0,01(-0,02 à 0,00) ; $p=0,05$. La PaO_2 augmente de -1,1kpa dans le groupe CPAP et de 0,0 kpa dans le groupe BIPAP ; Odds Ratio(95% CI) : 1,2(-0,5 à 2,8) ; $p=0,16$. la régression de la PaCO_2 est de 1,5kpa dans le groupe CPAP et 1,4 kpa dans le groupe BIPAP ; Odds Ratio(95% CI) : -0,1(-0,3 à 0,2) ;

$p=0,67$. Donc il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes CPAP et BIPAP dans le traitement de hypercapnie secondaire à l'OAP cardiogénique [84].

Dans une étude menée par Sforza et al [91] dans un hôpital de Naples dont l'objectif est d'évaluer l'efficacité de la CPAP chez les patients en hypercapnie secondaire à un OAP cardiogénique. 9 patients (7 femmes) sont recrutés d'août 2018 à janvier 2020, tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique, d'une gazométrie et d'une échographie cardio-pulmonaire. L'échographie est réalisée avec la voie diagnostique (apicale) suggérée par Carlino et al [104]. Les patients inclus ont une PaCO_2 supérieure à 50 mm Hg avec un taux de bicarbonate inférieur 30 mmol/l, ces critères gazométriques sont étudiés par Aliberti et al, ce dernier il a conclu qu'un taux de bicarbonate inférieur à 30 mmol/l est en faveur du caractère aigu de l'insuffisance respiratoire [105]. Tous les patients ont reçu un traitement médical selon les recommandations de la société européenne de cardiologie, de médecine d'urgence et de médecine académique [37]. La PEP utilisé est de 10-15 cm H_2O et une FiO_2 de 60 à 100%. La majorité de leur patients (7 patients) ont une insuffisance cardiaque à FE diminuée ICFEd.

Dans cette étude de Alfonso et al, tous les patients ont montré une régression de la détresse respiratoire avec normalisation des lactates en moyenne 3,59mmol/l à l'admission par rapport 1,65mmol/l à 60min, réduction de la PaCO_2 en moyenne 65,2, 52,2 et 46,1 mm Hg respectivement à l'admission à 30min et à 60min, avec une amélioration de pH de 7,19, 7,28 et 7,36 respectivement à l'admission, 30 et 60min. La saturation en oxygène passe de 86% à l'admission vers 98% et 97% à 30 et 60min respectivement [91].

Aliberti et al ont constatés que les patients qui se présentent en OAP avec un taux de bicarbonates supérieur à 30mmol/l et traités par CPAP, la régression de la détresse respiratoire est moins marquée par rapport aux patients avec un taux de bicarbonates <30mmol/l, avec un taux considérable de transition motivant le passage de CPAP et la BIPAP [105].

Le problème majeur qui se pose pour Alfonso et al est la taille de l'échantillon, qui défendent leur travail par le fait que les formes hypercapniques représentent que 10% de l'OAP cardiogénique [100].

Crane et al dans leur étude ont remarqué que les patients du groupe CPAP sont en acidose avec PaCO_2 plus élevée ce qui peut expliquer le retard dans l'amélioration des paramètres

physiologiques rencontrés par rapport au deux autres groupes BIPAP et oxygénothérapie standard [87].

En comparant nos résultats avec les études précédentes, nous avons remarqué que l'amélioration de l'hypercapnie sous CPAP chez nos patients est cohérente avec les résultats de l'étude de Ilhan, Alfonso, Nouira et leurs collaborateurs.

7.3.7 Recours à l'intubation

Dans notre étude qui est une étude comparant l'efficacité des deux modes ventilatoires non invasive (la CPAP et la BiPAP) sous pression positive dans le traitement de l'insuffisance respiratoire secondaire à l'OAP cardiogénique, le recours à l'intubation endotrachéale avec ventilation mécanique dans les deux premières heures d'évaluation est considéré comme un critère d'échec. Nous avons fixé comme critère d'indication de l'intubation endotrachéale avec ventilation invasive : l'absence d'amélioration ou une détérioration du statut respiratoire ou neurologique initial. Aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes dans le recours à l'intubation et la ventilation invasive n'est constatée ($p=0,455$).

Le recours à l'intubation endotrachéale avec ventilation invasive s'est imposé chez 8,7% des patients pour le groupe CPAP au 1^{ier} et 4^{ème} jour d'hospitalisation.

Dans le groupe BIPAP l'intubation avec ventilation invasive est imposée dans 14,3% des cas soit 3 patients. Pour l'un de nos patients l'intubation est réalisée après 30 min de ventilation non invasive ; pour les deux autres l'intubation est imposée au cours de l'hospitalisation entre le troisième et le septième jour.

Aliberti et ses collègues ont démontrés que le recours à une intubation endotrachéale chez 29 patients (2%) : 2(1%) dans le groupe oxygène, 13 (2%) dans le groupe CPAP et 14 (6%) dans le groupe BIPAP, $p<0,760$. L'échec thérapeutique a été rencontré chez 85 patients (31%) dans le groupe oxygène, 98 (12%) dans le groupe CPAP et 34 (15%) dans le groupe BIPAP, $p<0,05$. Sur 273 patients mis sous oxygène 66 ont été mis par la suite sous VNI [85].

Belenguer-Muncharaz et, n'ont objectivé aucune différence entre les deux groupes concernant l'intubation endotrachéale : 5 patients pour le groupe VNI (9%) contre 5 patients pour le groupe CPAP (9%), ($p=1.000$) [86].

Selon l'étude de Ilhan Uz et al au bout d'une heure d'évaluation 5 patients sont intubés dans le groupe CPAP (5,43%) et 4 patients dans le groupe BIPAP (4,08%) [88].

Gray et al ont constaté que la BIPAP est associée à un taux plus élevé d'échec en raison de l'inconfort du patient. Pour le taux d'intubation dans les 7 premiers jours Gray et al ont constaté qu'il n'y'a pas de différence significative entre le groupe CPAP et le groupe BIPAP(2,4% et 3,5 respectivement ; odds ratio 95% CI :1,48(0,60-3,67) ; p=0,40) [84].

Selon les résultats de Peter et al [106], l'intubation peut être évité pour un patient sur 6 patients traités par CPAP et 7 par BIPAP.

Dans l'étude de Crane et al le taux d'intubation est de 8,7%, le recours à une intubation endotrachéale est imposée chez 4 patients du groupe CPAP soit 20% et un patient dans le groupe BIPAP soit 5% ; p=0,344 [87].

Selon le Cochrane Library les résultats publiés en 2013, dans 13 essais inclus regroupant 721 patients comparant la CPAP avec la BIPAP en association avec le traitement médical dans le traitement de l'OAP cardiogénique, il semble qu'il n'y'a pas de différence entre les deux techniques pour réduire les indications de l'intubation endotrachéale (RR 1,04, IC à 95% 0,55 à 1,97).

Dans notre étude, l'intubation dans les deux premières heures est nulle pour le groupe CPAP et de 4,76% pour le groupe BiPAP, ce taux est plus faible par rapport à celui de de Nouira , Crane et leurs collaborateurs (Tableau 56).

Tableau 56: Taux d'intubation selon les différentes études

Auteurs	Année	Pays	CPAP	BiPAP	p	Observation
Aliberti et al	2019	Italie	2%	6%	<0,05 0	
Belenguer-Muncharaz	2017	Espagne	9%	9%	1,000	
Ilhan et al	2018	USA	5,34%	4,49%		
Crane et al	2004	Grande Bretagne	20%	5%		
Gray et al	2008	Royaume-uni	2,4%	3,5%	0,400	Différence des caractéristiques de la population TRT concomitant
Nouira et al	2011	Tunisie	6,9%	10,1%	0,457	2H de surveillance
Felouat et col	2022	Algérie	8,7%	14,3%	1,000	Comorbidités Condition de transport

7.3.8 Mortalité intra hospitalière

Dans notre étude qui est une étude observationnelle prospective monocentrique réalisée au sein du service des urgences médicales comparant les deux modes ventilatoires CPAP et BiPAP dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire sur l'OAP cardiogénique, nous n'avons constaté aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes de patients concernant le taux de mortalité globale ($p=1,000$).

Aucune relation n'est objectivée entre la mortalité et les diverses caractéristiques de base de la population, à savoir l'âge avancé des patients, le sexe, l'IMC, les antécédents d'une pathologie respiratoire ou rénale chronique, le degré de dysfonctionnement ventriculaire gauche, les niveaux de troponine et la gravité de la détresse respiratoire à l'admission. La mortalité est liée aux comorbidités et la cause de décompensation.

La mortalité globale dans le groupe CPAP est de 8,7% (2 patients) au cours de l'hospitalisation. La mortalité précoce <24 heures est nulle (0%).

Dans le groupe BIPAP la mortalité globale est 9,5% (2 patients). La mortalité précoce est liée à une acidose métabolique sévère compliquant une insuffisance rénale méconnue chez une patiente soit 4,76%, elle est tardive chez un patient soit 4,74% au 10^{ème} jour d'hospitalisation suite à l'évolution défavorable d'une pneumopathie bactérienne qui est la cause de décompensation et la survenue d'une insuffisance rénale.

Gray et al [84] ont constaté qu'il n'y a pas de différence significative concernant le taux de mortalité à 7 jours entre la CPAP, la BIPAP (9,5%) et le groupe traité par une oxygénothérapie standard (9,8%) [rapport des cotes 0,97 ; intervalle de confiance à 95% [IC], 0,63 à 1,48 ; $p=0,87$]. Gray et al n'ont pas fait d'évaluation pour la mortalité précoce.

Les taux de mortalité dans l'étude de Gray et al sont similaires dans les groupes CPAP et BIPAP à 7 jours d'hospitalisation 9,6 % et 9,4 % respectivement ; (rapport de côtes, 0,97 ; $p = 0,91$). Les taux de mortalité à 30 jours d'hospitalisation sont de 15,4 % et 15,1 %, respectivement (rapport de côtes, 0,98 ; $p= 0,92$) [84].

Une méta-analyse des revues systématiques menée par Masip et al sur le traitement immédiat par ventilation non invasive chez les patients atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique aigu ont rapporté une réduction de 47 % de la mortalité ; les résultats sont significatifs dans le groupe CPAP (RR, 0,53 ; IC à 95%, 0,35-0,81 ; $p=0,440$ pour

hétérogénéité) mais pas pour la BIPAP (RR, 0,60 ; IC à 95% 0,34-1,05 ; $p=0,760$ pour l'hétérogénéité) [102].

Une étude menée par Zannad et al en 2006 [107] sur le profil clinique, la prise en charge et la mortalité pour le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë. Dans cette étude sont recrutés 599 patients à partir de 60 unités de soins intensifs et coronariens à travers la France. Elle a révélé une mortalité de 7% à 4 semaine chez les malade qui présentent une hypertension artérielle compliquée d'un OAP cardiogénique, 57,8% chez les patients en OAP cardiogénique et 29% pour la cardiopathie ischémique [84]. Cette étude épidémiologique, elle a évalué le taux de mortalité en fonction du type de cardiopathie décompensée [107].

Dans l'étude d'Aliberti et al, les 1293 patients sont traités comme suit : 273 (21%) par oxygénothérapie standard, 788(61%) CPAP et 232(18%) par BIPAP. 112 patients (19%) sont décédés pendant l'hospitalisation, dont 28 patients (10%) dans le groupe oxygène, 61 patients (8%) dans le groupe CPAP et 23 (10%) dans le groupe BIPAP, $p=0,330$. La mortalité précoce est de 3% (38 patients) : 9 patients (3%) dans le groupe oxygène, 21 (3%) dans le groupe CPAP et 8 (3%) dans le groupe BIPAP, $p=0,760$ [84, 85, 108]. Malgré la répartition inhomogène des patients entre les trois groupes de patients, le taux de mortalité précoce est similaire.

Selon Alberto Belenguer-Muncharaz et al il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en termes de mortalité précoce 12 malades pour le groupe VNI (21%) contre 14 (26%) pour le groupe CPAP, $p=.650$ [86]. Alberto et al ont signalé que leur taux élevé de la mortalité par rapport à d'autre études, mais il correspond au taux de mortalité dans les unités de soins intensifs comme indiqué par Rusterholtz et al [109], ce taux est de 28% dans le groupe VNI contre 21% dans le groupe CPAP, $p=0,99$. Selon Alberto et al le taux de mortalité élevée (30%) est liée aux complications secondaires, un taux élevé d'insuffisance rénale est observée chez les patients décédés du groupe CPAP [86].

Dans l'étude de Crane et al publier en 2004, 6 malades du groupe témoin sont décédés avant la sortie de l'hôpital, trois au cours de la première semaine d'hospitalisation (2ème et 4ème jour), trois plus tard (16^{ème}, 26^{ème} et 41^{ème} jours). Dans le groupe BI-PAP, 4 sont décédés au cours de la première semaine (le 1ier, 4ème et 6ème jour), un patient est décédé le 21^{ème} jour. La survie à sept jours dans le groupe témoin est de 85% (17 sur 20),

100% dans le groupe CPAP (20 sur 20), 80% dans le groupe BI-PAP (16 sur 20). Cette différence n'atteint pas la signification ($p=0,144$). Crane et al n'ont pas fait une évaluation de la mortalité précoce [87].

Selon Crane et al la différence de mortalité entre les différents groupes peut être expliquée par les comorbidités associées, les traitements reçus et la qualité de surveillance [87].

La mortalité hospitalière est similaire entre le groupe CPAP et le groupe oxygène seul (8% dans le groupe CPAP et 12% dans le groupe témoin. Une étude menée par Dectaux et al chez les malades en insuffisance respiratoire aiguë sans hypercapnie liée ou non à un OAP cardiogénique a objectivé une amélioration de la SpO_2 et de la fréquence respiratoire au cours de la première heure chez les patients traités par CPAP par rapport à ceux traités par oxygène seul. Cependant le taux d'intubation n'est pas modifié et la mortalité reste élevée dans les deux groupes 30% [87, 110].

Pour Ilhan Uz et al, aucune mortalité n'est signalée au cours des 24 premières heures et les 7 premiers jours. 6 patients sont décédés dans les 30 jours, 4 dans le groupe CPAP et 2 dans le groupe BIPAP [88].

Dans l'étude de Noura et al, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes de traitement. Pour la mortalité hospitalière (5% pour le groupe CPAP et 2,9% pour le groupe BIPAP) ou les besoins de ventilation. La cause principale de décès c'est l'insuffisance cardiaque sévère chez tous les patients sauf trois [90].

Noura et al ont conclu qu'il n'y a pas de différence de mortalité et de risque d'intubation entre les deux groupes BIPAP et CPAP. Sans aucune différence statistiquement significative avec les patients en hypercapnie ou un taux de BNP élevé.

Dans une méta analyse de Potts et al qui ont comparé l'efficacité de l'oxygénothérapie standard avec les deux autres modes ventilatoires CPAP et BIPAP, ils ont objectivé une supériorité des moyens de ventilation non invasive par rapport à l'oxygénothérapie standard mais aucune comparaison n'est faite entre la CPAP et la BIPAP [90, 111].

Pour la mortalité précoce, le taux de mortalité dans notre étude est en ligne avec celle de Aliberti et al, Noura et al et Ilhan et al. Elle est moins importante de celle de Alberto et al et Crane et al ; ceci peut être par la taille de l'échantillon et le fait que notre population est bien ciblée (tous les patients dans notre série sont réellement en OAP cardiogénique confirmé par des pressions élevées sur échocardiographie).

La mortalité tardive dans notre étude est en ligne avec les autres études, elle est justifiée par les comorbidités et les causes de décompensation (Tableau 57).

Selon Cochrane Library la mise à jour d'une méta analyse publiée 2013 dont l'objectif est de déterminer l'efficacité et la sécurité de la ventilation non invasive en association avec le traitement médical dans le traitement de l'OAP cardiogénique. 32 études sont incluses (2916 participants) avec un risque de biais généralement faible ou incertain. Aucune différence statistiquement significative concernant la mortalité hospitalière n'est constaté entre le groupe CPAP et BIPAP en association avec le traitement médicale (12 essais, 694 patients, RR 1,10, IC à 95% 0,61 à 1,97; Analyse 1.12) [79].

Tableau 57: Répartition des patients selon le taux de mortalité entre les différentes études

Auteurs	Année	Pays	Échantillon	CPAP	BIPAP	p	Observation
Gray et al	2008	Royaume-Uni	1156	9,6%	9,4%	0,920	Age avancé Prédominance féminin
Crane et al	2013	Grande Bretagne	60	8%	12%	0,144	Comorbidité
Nouira et al	2011	Tunisie	196	5%	2,9%	0,563	IC sévère
Belenguer-Muncharaz et al	2017	Espagne	110	23%	29%	0,519	IR sévère
Aliberti et al	2019	Italie	1293	8%	10%	0,330	
Felouat et col	2022	Algérie	44	8,7%	8,7%		Comorbidités

7.3.9 Durée de séjour

Dans notre étude menée au niveau du service des urgences médicales du CHU de Constantine ; la durée moyenne d'hospitalisation est de 4±3 jours pour la majorité des patients dans les deux groupes ventilatoires ($p=0,342$). Une durée d'hospitalisation est plus prolongée chez les patients dont la cause décompensation est une pneumopathie infectieuse compliqué secondairement par une récurrence de la détresse respiratoire et aboutissant à l'intubation mécanique. Pour les patients où la cause de l'OAP est un écart de régime, une mauvaise observance du traitement ou un pic hypertensif chez un patient non traité la durée, de séjour au service des urgences médicales est courte. Nous avons

constaté également que cette durée d'hospitalisation n'est pas influencée par la sévérité du dysfonctionnement ventriculaire gauche en dehors de l'insuffisance cardiaque aigue secondaire à un syndrome coronarien aigu (ces malades sont exclus de notre étude). Aucune différence n'est entre les deux groupes ventilatoire CPAP ($p=0,452$) et BiPAP ($p=0,482$).

Aliberti et ses collègues, démontrent que la durée médiane de séjour était de 9 jours (IQR 5-13) pour l'ensemble de la population sans aucune différence significative dans les trois groupes, $p=0,533$. Après ajustement de plusieurs facteurs de confusion (dont PH, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, sexe, âge, PAS, confusion à l'admission et le traitement par dérivés nitrés) un premier traitement par oxygénothérapie a montré un odds ratio d'échec thérapeutique de 3,65 (95% IC : 2,55-5,23, $p<0,001$) [85].

Selon l'étude Belenguer-Muncharaz et al, la durée de séjour est similaire dans les deux groupes. La durée moyenne de séjour en unité de soin intensifs est 3 jours (2-6) dans le groupe VNI et de 4 jours (1-7) dans le groupe CPAP ($p=0,790$) [86]. Aucune différence significative n'est observée sur la durée d'hospitalisation avec une moyenne 12 jours (7-17) pour le groupe VNI et 12 jours (6-24) dans le groupe CPAP [86].

Selon l'étude de Nouira et al publier en 2011 la durée de séjour 9 ± 3 vs 11 ± 4 jours respectivement dans le groupe BIPAP et CPAP [8].

Gray et al ont constaté que la durée de séjour est similaire dans les deux groupe CPAP et BIPAP avec une moyenne 11,3 jours et 11,5 jours respectivement ; Odds Ratio (95%CI) : $0,2(-1,1\text{ à }1,5)$; $p=0,81$ il n'y'a pas de différence entre CPAP et la BIPAP.

Concernant la durée l'hospitalisation nous avons constaté que nos résultats sont en ligne avec ceux de Alberto et al, par contre elle est plus courte que celle de Gray, Nouira, Aliberti et leurs collaborateurs. Cette différence peut être expliqué par les critères de recrutement, dans notre étude tous les patients recrutés ont des pressions de remplissage gauche élevés sur échocardiographie, donc la détresse respiratoire initial ne peut être liée qu'à l'OAP cardiogénique. Au quelle nous pouvant ajouter la cause de décompensation ; la plupart de nos patients se présentent avec une hypertension artérielle déclenchée par une mauvaise observance (écart de régime ou arrêt du traitement en particulier les B bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion) (Tableau 58).

Concernant la durée de séjour dans les unités de soins intensifs et à l'hôpital, selon Cochrane Library publier en 2013, dans 7 études avec 311 patients incluent, aucune

différence n'est objectivée entre les deux modes ventilatoires CPAP et la BIPAP en association avec le traitement médical (WMD -0,46 jours, IC à 95% -1,99 à 1.07; [79]).

Tableau 58: Répartition des patients selon la durée de séjour entre les différentes études

Auteurs	Pays	Année	Échantillon	CPAP	BIPAP	p
Gray et al	Royaume-Uni	2008	1156	11,5js	11,5js	0,810
Nouira et al	Tunisie	2011	196	9±3js	11±4js	
Aliberti et al	Italie	2019	1293	9js	9js	0,533
Belenguer-Muncharaz et al	Espagne	2017	110	3js 2-6js	4js 1-7js	0,790
Felouat et col	Algérie	2022	44	4js 1-7js	4js 1-7js	1,000

7.3.10 Échec

Dans notre étude, qu'elle a comme objectif la comparaison entre les deux modes de ventilation non invasive (CPAP et BIPAP) dans le traitement de l'OAP cardiogénique, l'échec du traitement est jugé sur la non amélioration ou une aggravation de la symptomatologie respiratoire initiale, une altération secondaire de l'état de conscience et le recours à l'intubation avec ventilation invasive dans deux premières heures. L'échec de la technique est observé chez un patient du groupe BIPAP, nous avons constaté que l'aggravation de symptomatologie initiale est liée aux conditions de transport sous oxygénothérapie au masque en association avec le traitement médical, le patient est mis sous VNI type BIPAP dès son admission, au bout de 30 min et devant l'absence d'amélioration de sa détresse respiratoire nous avons procédé à son l'intubation.

Nous avons constaté, que l'échec de technique n'a pas de relation avec la tolérance de la technique ou l'état de conscience initial :

- La tolérance de la technique (moyenne et/ou mauvaise) est rencontrée chez 26,1% des patients du groupe CPAP et 33,4% des patients du groupe BIPAP ($p=0,627$),
- 78,2% des patients du groupe CPAP et 85,7% des patients du groupe BIPAP se présentent avec un état d'agitation ou un score neurologique inférieur à 13/15 ($p=0,590$).

Aliberti et ses collègues suggèrent que l'échec clinique est le critère principal pour juger l'efficacité de la technique. L'échec du traitement est rencontré chez 85 patients (31%) dans le groupe oxygène 98 (12%) dans le groupe CPAP et 34(15%) dans le groupe BIPAP, $p < 0,05$ [85].

Dans l'étude Alberto Belenguer-Muncharaz et al, l'échec est jugé sur l'absence d'amélioration clinique, intolérance de la technique, trouble du rythme, l'altération de l'état de conscience, un arrêt cardiaque ou respiratoire. Dans le groupe BIPAP le taux d'échec est de 16% (9 patients) contre 13% d'échec dans le groupe CPAP, $p = 0,390$ [86].

Un taux d'échec de la VNI qui peut s'explique par le biais de la sélection, les patients peuvent transiter par un service avant leur admission dans services de soins intensifs, l'OAP se manifeste au cours de l'hospitalisation pour une autre raison, l'inclusion dans l'étude des patients avec un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST avec risque majeur d'état de choc cardiogénique. L'inclusion des patients avec un syndrome coronarien aigu s'oppose au recommandations déjà établies par guidelines (2011) de pratique clinique pour l'utilisation de la VNI (CPAP et BIPAP) dans l'OAP cardiogénique [112].

Une étude rétrospective portant sur l'utilisation des moyens de ventilation non invasive dans OAP avec ou sans SCA réalisée par Yamamoto T et al, n'ont pas trouvé de différence significative dans le taux d'intubation[113]. Ces résultats suggèrent que les recommandation sur l'utilisation de la VNI dans les salles de revascularisation doivent être réévaluées [86].

Selon Crane et al, un patient du groupe témoin, 4patients du groupe CPAP et un patient du groupe BIPAP ont présenté des critères d'échec du traitement au-delà de deux heures, seulement deux patients l'un dans le groupe CPAP et l'autre dans le groupe BIPAP ont nécessité le recours à la ventilation, pour les trois autres malades qui ont présenté un échec thérapeutique à un deux heures dans le groupe CPAP, l'un ventilé par BIPAP et les deux autres sont maintenu sous CPAP au-delà de deux heures [87].

Quelle que soit le mode ventilatoire utilisée, Gray et al ont conclues que la VNI est associée à un risque moindre d'échec par rapport l'oxygénothérapie standard, si elle n'est pas associée à une mauvaise tolérance de la technique par le patient ; l'inconfort est plus marqué dans le groupe BIPAP où il est rencontré chez 30 patients sur 346 patients randomisés dans ce groupe(8,4%) contre un patient(0,3%) dans le groupe

d'oxygénothérapie standard et 18 patients (5,3%) dans le groupe CPAP ($p < 0,001$). Malgré les effets supplémentaires théoriques de la BIPAP par rapport à la CPAP en matière d'aide inspiratoire, Gray et al ne trouvent aucune différence d'efficacité thérapeutique entre les deux modes ventilatoires [84].

Pour l'ensemble des études, l'échec est jugé par le recours à l'intubation. Il peut être justifié par le mauvais recrutement (autre diagnostique que OAP cardiogénique) ou une mauvaise tolérance de technique.

7.3.11 Traitement médical

Dans notre étude seulement 7 patients ont reçu un traitement à base de léniltral seul, tous les malades ont reçu des diurétiques (Lasilix) avec des doses variables selon l'équipe soignante (admission directe où une orientation d'un autre service). Aucune différence n'est constatée entre les patients qui ont reçu et ceux qui non pas reçu de léniltral concernant la mortalité, l'intubation, l'amélioration des paramètres cliniques et gazométriques, la durée de ventilation et la durée d'hospitalisation.

Selon l'étude de Crane et al le traitement par léniltral en urgence peut améliorer la survie à long terme. 12 patients sur 27 qui ont reçu les dérivés nitrés en sublingual avant leur arrivé aux urgences n'atteignent pas le critère de succès du traitement à deux heures, contre 7 des 33 patients qui non rien reçu ($p = 0,054$; test χ^2). De plus sur des 27 patients qui ont reçu les dérivés nitrés en sublingual en préhospitalier, un patient atteint les critères d'échec du traitement à deux heures, contre 5 sur 33 patients qui n'ont pas reçu ce traitement ($p = 0,209$; test de Fischer). Cependant, les 27 patients qui ont reçu les dérivés nitrés en sublingual au cours du transport ont survécu à sept jours par rapport à 26 patients des 33 (79%) qui n'ont pas reçu de traitement ($p = 0,013$; test de Fischer) [87].

Crane et al ont constatés que l'utilisation des dérivés nitrés en préhospitalier a amélioré la survie des malades en OAP, ces résultats sont comparables avec ceux de Cotter et al [114]. Il semble probable que les dérivés nitrés ont un rôle important à jouer dans la réduction de la mortalité chez les patients en OAP. Ceci est soutenu par les résultats de l'étude de Sharon A et al, qui suggère que les dérivés nitrés à forte dose sont plus efficaces que ventilation non invasive dans le traitement de ces patients [115].

7.3.12 Complications

Dans notre étude, la recherche d'un syndrome coronarien aigu est systématique par un ECG avec dosage de la troponine spécifique. Un ECG est réalisé systématiquement à

l'admission, les anomalies électriques sont rencontrées dans 31,4% des cas pour le bloc de branche gauche, un sous décalage du segment ST dans 66,8% des cas, les patients avec sus décalage du segment ST sont d'emblée exclu. Nous avons constaté sur l'ensemble des patients, que 9,1% des patients et 4,5% des patient respectivement dans le groupe CPAP et BiPAP ont un taux de troponine initial correcte. Une cinétique de troponine est réalisée (à l'admission puis à la 3ème heure) a objectivé une cinétique descendante dans le groupe CPAP est légèrement ascendante dans le groupe BiPAP mais sans aucune différence statistiquement significative.

Pour combiner entre l'augmentation de la troponine, l'aspect électrique sur ECG et le syndrome coronarien aigu, un ECG de contrôle est réalisé après la résolution de la détresse respiratoire, nous avons constatés une régression du sous décalage du segment ST chez tous les patients sauf chez trois patients du groupe BIPAP ou la cinétique de la troponine et ascendante qui peut s'expliqué par un SCA. L'augmentation initiale de la troponine peut correspondre à une souffrance myocardique secondaire à l'hypoxémie, le raccourcissement de temps de diastole à cause de la tachycardie, augmentation des pression pariétale et l'augmentation des besoins myocardique en oxygène.

Une étude prospective menée par Nouira et al 4 patients du groupe BIPAP et du groupe CPAP ont développé un syndrome coronarien aigu. L'augmentation de taux de troponine est similaire dans les deux groupes (6 ± 4 pour le groupe BIPAP contre 4 ± 3 pour le groupe CPAP) [90]. Mehta et al ont mis fin précocement à leur essai comparant la CPAP et la BIPAP dans le traitement de l'OAP cardiogénique à cause de leur souci vis à vis d'un taux accru d'infarctus du myocarde observé dans le groupe BIPAP [96]. Une étude ultérieure menée par Bellone et al n'ont constaté aucun effet de la BIPAP sur le taux d'infarctus du myocarde [98]. Par la suite Peter et al rapportent une faible relation entre la BIPAP et l'augmentation du taux d'infarctus du myocarde [106]. L'essai des 3 groupes n'a montré aucune relation entre le taux d'infarctus du myocarde et le traitement par CPAP ou BIPAP.

Selon Gray et al la survenue d'un le SCA qui est défini en fonction des critères accorder en 1971 par l'organisation mondiale de la santé et les critères de la définition universelle de l'infarctus du myocarde [84, 116]. Les patients recevant une oxygénothérapie standard et ceux recevant une ventilation non invasive ont des taux similaires d'infarctus du myocarde. Les patients recevant CPAP et ceux recevant BIPAP ont un taux similaire de survenue d'un infarctus du myocarde selon les critères de World Hearth

Organisation(WHO) avec 27,2% dans le groupe CPAP et 26,8% dans le groupe BIPAP ; Odds Ratio (95%CI) ; $p=0,90$ ce pourcentage est plus élevé selon les critère Universal de définition de l'infarctus du myocarde [116] : 49,1% et 54,7% respectivement dans les groupes CPAP et BIPAP; Odds Ration (95%CI) ; $p=0,14$ [84].

Selon les résultats de Cochrane Library il n'y'a aucun risque d'augmenter l'incidence de l'infarctus du myocarde sous BIPAP ce résultat n'est pas concordant avec les résultats d'études de Mehta 1997, Rusterholtz 1999, Sharon 2000 qui ont noté une augmentation de l'incidence d'IDM chez les patients traités par BIPAP. Par contre, Bellone et al 2004 n'ont pas trouvé de différence significative dans la survenue d'un infarctus de myocarde entre CPAP et BIPAP. Plus récemment des études de Ferrari 2007, Moritz 2007 et Gray en 2008 n'ont montré aucune différence significative sur l'incidence d'IDM entre les deux modes ventilatoires CPAP et BIPAP [79].

7.3.13 Coût

Dans notre étude le coût du traitement est calculé uniquement pour le matériel utilisé ; la CPAP de Boussignac est un dispositif simple, non électronique et moins coûteux par rapport à l'appareil de BIPAP qui est respirateur lourd de réanimation et coûteux.

Ilhan Uz et al dans leur étude comparant les deux dispositifs de ventilation non invasive dans le traitement de l'OAP cardiogénique ont constaté que le coût moyen du traitement FSD-CPAP-S est plus élevé que celui de la BIPAP, la différence est petite. Étant donné que le coût de l'appareil n'est pas inclus dans ce calcul parce que le dispositif de la BIPAP est un actif fixe et que le coût du calculé uniquement pour le consommable tels que les masques et les tuyaux, la différence entre les deux méthodes de traitement est très petit [88].

8 CONCLUSION

Les deux modes de VNI utilisés actuellement CPAP et BiPAP pour le traitement de la détresse respiratoire aigüe sur OAP cardiogénique, ont donné la preuve de leur efficacité sans supériorité d'une technique par à l'autre.

Malgré le fait que la CPAP de Boussignac est un simple moyen d'oxygénation avec dispositif d'utilisation facile non électronique elle a une efficacité comparable à la ventilation avec double niveau de pression (BiPAP) qui est un véritable mode d'assistance ventilatoire, plus complexe nécessitant un respirateur de réanimation et une formation spécialisée en ventilation mécanique.

La ventilation à double niveau de pression ou BiPAP est un terme actuellement utilisé pour désigner la ventilation non invasive, cette dernière est obtenue par réglage de l'aide inspiratoire (AI) ou la pression inspiratoire (IPAP) en combinaison avec la pression expiratoire positive (PEP).

Les effets bénéfiques de la ventilation non invasive (CPAP et/ou BiPAP) sont à la fois respiratoires et hémodynamiques, ces effets sont liés principalement à l'utilisation de la pression positive (PEP). Cette dernière contribue à la correction de l'hypoxémie par augmentation de la ventilation minute assuré par le recrutement alvéolaire, cependant l'augmentation de la pression intra thoracique augmente la post charge pour le ventricule droit réduisant ainsi la pré charge du ventricule gauche.

Dans notre étude comparative entre les deux modes de VNI (CPAP et BiPAP) dans le traitement de l'OAP cardiogénique, aucune différence n'est constatée concernant : le taux de mortalité, le risque d'intubation ainsi que l'amélioration des paramètres cardio-respiratoires.

Selon nos résultats, nous avons constaté que l'OAP cardiogénique est un incident aigu de résolution rapide en moyenne de 60 minutes avec l'amélioration des paramètres cliniques et gazométriques. L'échec jugé sur la mortalité et l'intubation endotrachéale est souvent en rapport avec la cause de décompensation, les comorbidités et la prise en charge initiale en pré hospitalier.

L'échec de la BIPAP est rattaché parfois à un mauvais réglage des paramètres ou une mauvaise tolérance à cause d'une interface trop serré, un volume de fuite important à cause d'une mauvaise fixation du masque, un niveau d'aide élevé ou une pente mal réglée. Tous ces paramètres sont responsables d'une désynchronisation patients-respirateur.

La réalisation d'une BiPAP nécessite un matériel lourd de réanimation, les paramètres à régler sont multiples à savoir l'AI, la PEP, la pente et le trigger inspiratoire. Pour toutes ces raisons son application nécessite une équipe qui a bénéficié d'une formation spécialisée en ventilation mécanique complétée par une expérience pratique. Le matériel est coûteux et nécessite une alimentation électrique. Pour la BiPAP, les niveaux de pression nécessaires pour la résolution de la détresse respiratoire ont une moyenne de 10cmH₂O pour l'aide inspiratoire, 6 cmH₂O pour la PEP et une pente de 100/s.

Malgré que la CPAP de Boussignac est un simple moyen d'oxygénation avec dispositif d'utilisation facile non électronique, moins coûteux, permettant une synchronisation facile patient-valve et peut être réalisée sans nécessité d'une formation spécialisée. Elle a une efficacité comparable à la ventilation à double pression (BIPAP) qui est une technique plus complexe. Une PEP de 8cmH₂O est suffisante pour traiter la détresse respiratoire secondaire à l'inondation alvéolaire, la FiO₂ n'est pas contrôlable et la supplémentation en oxygène n'est pas nécessaire.

La CPAP peut avoir la même efficacité que la BIPAP chez les malades en hypercapnie secondaire à un OAP cardiogénique avec une acidose y compris les patients avec une histoire de BPCO. Cependant l'utilisation de la CPAP reste limitée chez les patients en BPCO avec un taux de bicarbonates élevé.

Le score de Brest peut être utilisé par les médecins urgentistes pour orienter le diagnostic. Une forte probabilité selon le score de BREST est largement suffisante pour retenir le diagnostic d'OAP cardiogénique, une probabilité faible nécessite une confirmation échocardiographique.

Une dose de diurétique : Lasilix de 0,5 mg/kg à renouveler si nécessaire chez les malades qui ne reçoivent pas de diurétiques ou la double de la dose habituelle sont largement suffisantes pour traiter l'OAP cardiogénique. Des faibles doses en entretien sont nécessaires pour éviter une récurrence précoce de l'œdème (ANNEXE 2).

Au vu de nos résultats, nous recommandons l'utilisation de la CPAP de Boussignac comme alternative de la BiPAP dans le traitement d'OAP cardiogénique au niveau des structures sanitaires qui ne peuvent pas procurer des appareils sophistiqués de VNI (urgence cardiologique, les hôpitaux périphériques) et au cours des transports.

La formation spécialisée des résidents d'anesthésie réanimation en ventilation non invasive et en échocardiographie ainsi que les médecins réanimateurs afin d'améliorer la prise en charge de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique.

L'utilisation de la CPAP de Boussignac comme moyen d'oxygénothérapie chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë (légère et/ou modérée) par atteinte de l'échangeur (pneumopathie localisée, trouble ventilatoire post extubation).

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de recueil des données

Cher(e) confrère (conscœur) ;

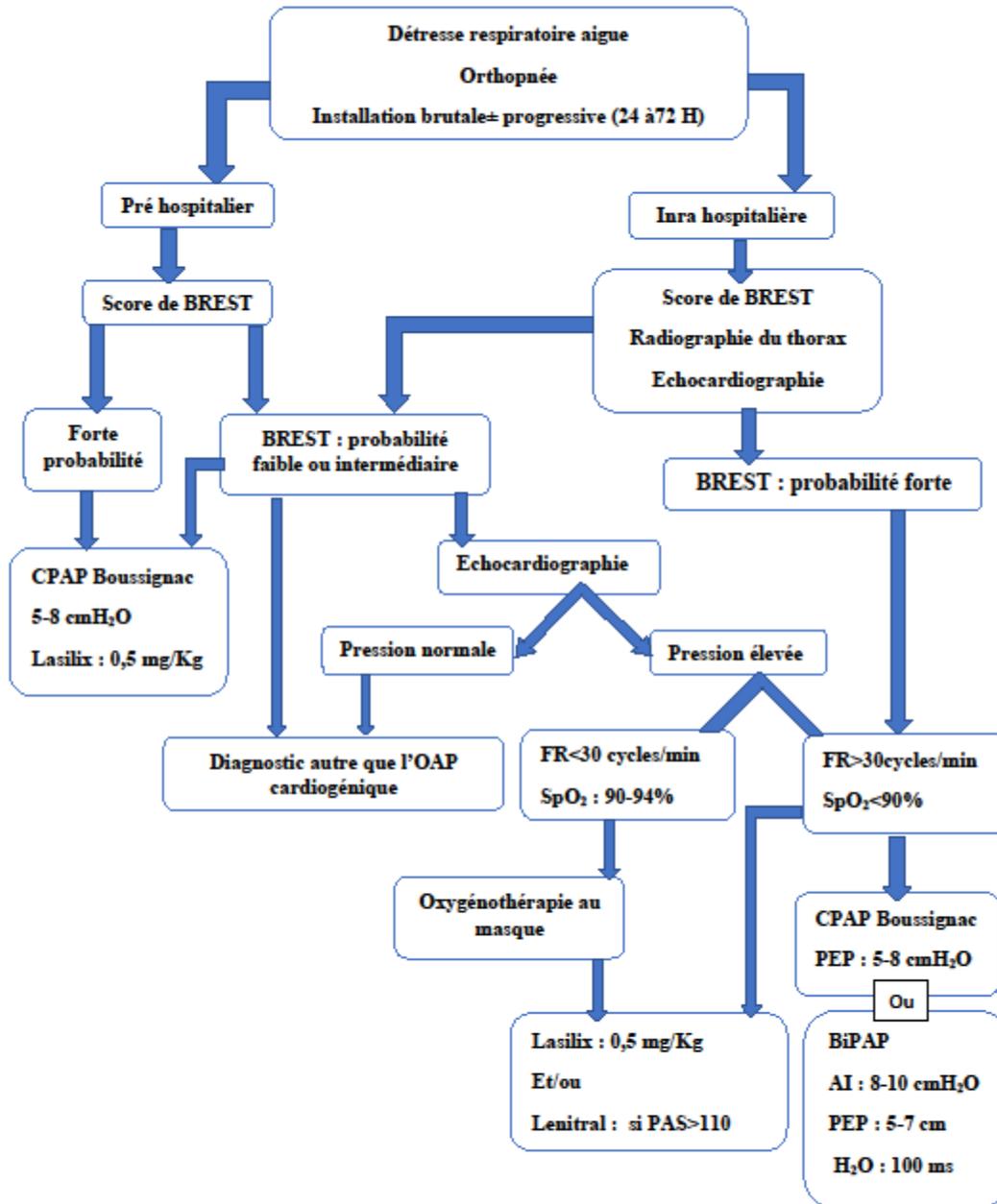
Afin de comparer les effets de deux modes de ventilation non invasive la CPAP de Boussignac et la BIPAP (VSAI-PEP) dans le traitement de l'insuffisance respiratoire sur OAP cardiogénique, nous vous remercions de bien vouloir compléter le protocole suivant dans deux groupes de patients.

Groupe CPAP de Boussignac : C'est une ventilation spontanée avec une pression expiratoire positive réalisée par la valve de Boussignac. Vous commencez avec une PEP 5cmH₂O puis vous augmentez progressivement. Le niveau maximum dépend de la tolérance clinique et hémodynamique.

Groupe BIPAP : VNI (VS AI-PEP) : C'est une ventilation non invasive avec une aide inspiratoire réglée initialement à 8 cmH₂O et une pression expiratoire positive de 5 cmH₂O. Ensuite, augmentez progressivement ; les niveaux des pressions dépendent de la tolérance clinique et hémodynamique

Données globales	Patient	Sexe	IMC (BMI)		ATCD	ATCD d'OAP	Traitement en cours					
Mode de début												
Mode d'admission	Directe				Evacuation (préciser la structure)							
Traitement initial	Oxygénothérapie (modalité)				Traitement médical (molécule et dose)							
Signes cliniques	FR	SpO ₂	FC	PAS	PAD	Etat de conscience		Autres				
Gazométrie H ₀	PH	PaO ₂	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻		PaO ₂ /FiO ₂	Lactates					
Echocardiographie	FE		E/A eE/E'		PAPS	VCI						
ECG												
Bilan biologique	Troponine (H0, H6)		Pro-BNP			Créatinine sérique		Hémoglobine				
Score	IGS II											
Traitement médicale	Diurétique			Dérivé nitré				Autres				
Mode ventilatoire	CPAP					BIPAP (VSAI-PEP)						
	AI		PEP		Pente		FiO ₂					
Tolérance	Bonne				Moyen				Mauvaise			
Evolution (clinique et biologique)		FR	SpO ₂	FC	PAS	PAD	PH	PaO ₂	PaCO ₂	Lactates	PaO ₂ /FiO ₂	
	5min											
	10min											
	15min											
	H ₁											
	H ₃											
H ₆												
Durée de ventilation												
Diurèse	Initiale				30min				H ₆			
Complication	Respiratoire			Hémodynamique			Neurologique		Refus du patients			
Intubation												
Durée de séjour												
Mortalité	Mortalité précoce					Mortalité tardive						

Annexe 2 : Algorithme



Algorithme diagnostic et thérapeutique dans la prise en charge d'OAP cardiogénique

10 BIBLIOGRAPHIE

1. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, Maisel AS, Miro O, Filippatos G, Vrints C *et al*: **Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure**. *Eur Heart J* 2018, **39**(1):17-25.
2. D'Orio V, Ancion A, Lancellotti P: **[Acute heart failure and acute pulmonary edema]**. *Rev Med Liege* 2018, **73**(5-6):251-256.
3. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Strömberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW *et al*: **ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)**. *Eur Heart J* 2008, **29**(19):2388-2442.
4. Pinsky MR: **Cardiopulmonary Interactions: Physiologic Basis and Clinical Applications**. *Ann Am Thorac Soc* 2018, **15**(Suppl 1):S45-s48.
5. Bello G, De Santis P, Antonelli M: **Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema**. *Ann Transl Med* 2018, **6**(18):355.
6. Arrigo M, Jessup M, Mullens W, Reza N, Shah AM, Sliwa K, Mebazaa A: **Acute heart failure**. *Nat Rev Dis Primers* 2020, **6**(1):16.
7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O *et al*: **2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC**. *European Heart Journal* 2021, **42**(36):3599-3726.
8. Peschanski N, Ray P, Depil-Duval A, Renard A, Avondo A, Chouihed T: **L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : présentations cliniques, diagnostic et prise en charge thérapeutique**. *Médecine Intensive Réanimation* 2018, **27**(5):428-442.
9. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA *et al*: **2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC**. *Eur Heart J* 2016, **37**(27):2129-2200.
10. Galinier M: **Insuffisance cardiaque de l'adulte [En ligne]** [https://atouchoum.org/wp-content/uploads/2017/09/Item_250_cardiologie_Insuffisance_cardiaque_de_ladulte.pdf]. In.; 2011-2012.
11. Meyer P: **Physiologie humaine**, 2 éd. edn. Paris: Flammarion; 1983.

12. Guyton AC, Hall JE: **Précis de physiologie médicale traduit sous la direction des professeurs Anh Tuan Dinh-Xuan,... et Alain Lockhart,... avec la collaboration des docteurs Sarah Coquery... [et al.]**, 2e ed. edn. Padoue: Piccin; 2002.
13. Vander AJ, Widmaier EP, Raff H, Strang KT: **Physiologie humaine**, vol. 12, 6ème édition edn. Paris: Maloine; 2013.
14. Bourdarias J, Chickl F, Dubourg O: **Physiopathologie et clinique, Traitement de l'insuffisance cardiaque (V) [en ligne]** [<http://indigo.genetique.uvsq.fr/pedagogie/cardio/poly.htm>]. In.; 2001.
15. Monnet X: **Insuffisance cardiaque aiguë diastolique**. *Réanimation* 2008, **17**(2):146-152.
16. Arnoult F, Phan G, Detaint D, Caligiuri G, Aumont MC, Mercadier JJ, Jondeau G: **[Hormonal theory of heart failure with altered systolic function]**. *Rev Med Interne* 2010, **31**(10):721-725.
17. Mebazaa A, Gheorghide M, Piña IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, Rhodes A, Plaisance P, Roland E, Nieminen M *et al*: **Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes**. *Crit Care Med* 2008, **36**(1 Suppl):S129-139.
18. Perrot S, Sztrymf B, Ricard J: **Œdèmes pulmonaires**. In: *Encycl Med Chir*. Elsevier Masson, Paris; 2009: 10p.
19. Merceron S, Gayat E, Mebazaa A: **L'œdème aigu du poumon [En ligne]** [https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/L_oedeme_aigu_du_poumon.pdf]. In. Paris: SFAR; 2012.
20. Stainier PY, Lancellotti P, Smeets V, Pierard LA: **[Acute cardiogenic pulmonary edema]**. *Rev Med Liege* 2004, **59**(4):196-200.
21. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, Little WC: **The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension**. *N Engl J Med* 2001, **344**(1):17-22.
22. Killip T, 3rd, Kimball JT: **Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients**. *Am J Cardiol* 1967, **20**(4):457-464.
23. Chouihed T, Bassand A, Peschanski N, Brembilla G, Avondo A, Bonnefoy-Cudraz E, Coquet F, Girerd N, Ray P: **Prise en charge de la dyspnée aiguë suspecte d'insuffisance cardiaque en urgence : un challenge diagnostique et thérapeutique**. *Ann Fr Med Urgence* 2017, **7**(4):247-257.
24. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT: **Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure?** *Jama* 2005, **294**(15):1944-1956.
25. Steinhart BD, Levy P, Vandenberghe H, Moe G, Yan AT, Cohen A, Thorpe KE, McGowan M, Mazer CD: **A Randomized Control Trial Using a Validated Prediction Model for Diagnosing Acute Heart Failure in Undifferentiated Dyspneic Emergency Department Patients-Results of the GASP4Ar Study**. *J Card Fail* 2017, **23**(2):145-152.

26. Basset A, Nowak E, Castellant P, Gut-Gobert C, Le Gal G, L'Her E: **Development of a clinical prediction score for congestive heart failure diagnosis in the emergency care setting: The Brest score.** *Am J Emerg Med* 2016, **34**(12):2277-2283.
27. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, Mebazaa A, Megarbane B, Plaisance P, Ouattara A *et al*: **Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock.** *Ann Intensive Care* 2015, **5**(1):52.
28. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, Melniker L, Gargani L, Noble VE, Via G *et al*: **International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound.** *Intensive Care Med* 2012, **38**(4):577-591.
29. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, Volpicelli G, Balzaretto P, Banderali A, Iacobucci A *et al*: **Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study.** *Chest* 2015, **148**(1):202-210.
30. Chan JSK, Tse G, Zhao H, Luo XX, Jin CN, Kam K, Fan YT, Lee APW: **Echocardiography update for primary care physicians: a review.** *Hong Kong Med J* 2020, **26**(1):44-55.
31. Nagueh SF: **Non-invasive assessment of left ventricular filling pressure.** *Eur J Heart Fail* 2018, **20**(1):38-48.
32. Vignon P: **Évaluation des pressions de remplissage ventriculaire gauche par échocardiographie-doppler.** *Réanimation* 2007, **16**(2):139-148.
33. Price S, Platz E, Cullen L, Tavazzi G, Christ M, Cowie MR, Maisel AS, Masip J, Miro O, McMurray JJ *et al*: **Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure.** *Nat Rev Cardiol* 2017, **14**(7):427-440.
34. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R: **Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED?** *Chest* 2011, **139**(5):1140-1147.
35. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D: **Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis.** *Acad Emerg Med* 2014, **21**(8):843-852.
36. Collins SP, Storrow AB, Levy PD, Albert N, Butler J, Ezekowitz JA, Felker GM, Fermann GJ, Fonarow GC, Givertz MM *et al*: **Early management of patients with acute heart failure: state of the art and future directions--a consensus document from the SAEM/HFSA acute heart failure working group.** *Acad Emerg Med* 2015, **22**(1):94-112.
37. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, Ristic AD, Lambrinou E, Masip J, Riley JP *et al*: **Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine.** *Eur J Heart Fail* 2015, **17**(6):544-558.

38. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, LeWinter MM, Deswal A, Rouleau JL, Ofili EO *et al*: **Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure**. *N Engl J Med* 2011, **364**(9):797-805.
39. Brisco MA, Zile MR, Hanberg JS, Wilson FP, Parikh CR, Coca SG, Tang WH, Testani JM: **Relevance of Changes in Serum Creatinine During a Heart Failure Trial of Decongestive Strategies: Insights From the DOSE Trial**. *J Card Fail* 2016, **22**(10):753-760.
40. Damman K, Kjekshus J, Wikstrand J, Cleland JG, Komajda M, Wedel H, Waagstein F, McMurray JJ: **Loop diuretics, renal function and clinical outcome in patients with heart failure and reduced ejection fraction**. *Eur J Heart Fail* 2016, **18**(3):328-336.
41. Kapelios CJ, Laroche C, Crespo-Leiro MG, Anker SD, Coats AJS, Díaz-Molina B, Filippatos G, Lainscak M, Maggioni AP, McDonagh T *et al*: **Association between loop diuretic dose changes and outcomes in chronic heart failure: observations from the ESC-EORP Heart Failure Long-Term Registry**. *Eur J Heart Fail* 2020, **22**(8):1424-1437.
42. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, Testani JM, Tang WHW, Orso F, Rossignol P *et al*: **The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology**. *Eur J Heart Fail* 2019, **21**(2):137-155.
43. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM: **Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review**. *J Am Coll Cardiol* 2020, **75**(10):1178-1195.
44. Freund Y, Cachanado M, Delannoy Q, Laribi S, Yordanov Y, Gorlicki J, Chouihed T, Féral-Pierssens AL, Truchot J, Desmettre T *et al*: **Effect of an Emergency Department Care Bundle on 30-Day Hospital Discharge and Survival Among Elderly Patients With Acute Heart Failure: The ELISABETH Randomized Clinical Trial**. *Jama* 2020, **324**(19):1948-1956.
45. Kozuharov N, Goudev A, Flores D, Maeder MT, Walter J, Shrestha S, Gualandro DM, de Oliveira Junior MT, Sabti Z, Müller B *et al*: **Effect of a Strategy of Comprehensive Vasodilation vs Usual Care on Mortality and Heart Failure Rehospitalization Among Patients With Acute Heart Failure: The GALACTIC Randomized Clinical Trial**. *Jama* 2019, **322**(23):2292-2302.
46. Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, Dunne R, Zalenski R: **Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin: a feasibility and outcome analysis**. *Ann Emerg Med* 2007, **50**(2):144-152.
47. Romero-Ávila P, Márquez-Espinós C, Cabrera-Afonso JR: **[The history of mechanical ventilation]**. *Rev Med Chil* 2020, **148**(6):822-830.
48. Ball C, Westhorpe RN: **The early history of ventilation**. *Anaesth Intensive Care* 2012, **40**(1):3-4.
49. Chopin C: **L'histoire de la ventilation mécanique: des machines et des hommes**. *Réanimation* 2007, **16**(1):4-12.

50. Monnet X, Teboul JL: **[Heart-lung interactions: applications to respiratory disease]**. *Rev Mal Respir* 2003, **20**(6 Pt 3):S74-79.
51. MacIntyre NR: **Physiologic Effects of Noninvasive Ventilation**. *Respir Care* 2019, **64**(6):617-628.
52. Magder S: **Heart-Lung interaction in spontaneous breathing subjects: the basics**. *Ann Transl Med* 2018, **6**(18):348.
53. L'Her E JM: **Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un œdème pulmonaire cardiogénique ?** *Réanimation* 2009, **18**:720-725.
54. Magder S: **Volume and its relationship to cardiac output and venous return**. *Crit Care* 2016, **20**(1):271.
55. Guyton AC: **Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves**. *Physiol Rev* 1955, **35**(1):123-129.
56. Räsänen J, Heikkilä J, Downs J, Nikki P, Väisänen I, Viitanen A: **Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema**. *Am J Cardiol* 1985, **55**(4):296-300.
57. Bendjelid K, Schütz N, Suter PM, Fournier G, Jacques D, Fareh S, Romand JA: **Does continuous positive airway pressure by face mask improve patients with acute cardiogenic pulmonary edema due to left ventricular diastolic dysfunction?** *Chest* 2005, **127**(3):1053-1058.
58. Mahmood SS, Pinsky MR: **Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics**. *Ann Transl Med* 2018, **6**(18):349.
59. Bennett VA, Aya HD, Cecconi M: **Evaluation of cardiac function using heart-lung interactions**. *Ann Transl Med* 2018, **6**(18):356.
60. Seals DR, Suwarno NO, Dempsey JA: **Influence of lung volume on sympathetic nerve discharge in normal humans**. *Circ Res* 1990, **67**(1):130-141.
61. Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, Rossi A: **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**(5):1069-1076.
62. L'Her E DN, Lellouche F et al.: **Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury**. *Am J Respir Crit Care Med* 2005, **172**:1112-1118.
63. Chadda K, Annane D, Hart N, Gajdos P, Raphaël JC, Lofaso F: **Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema**. *Crit Care Med* 2002, **30**(11):2457-2461.
64. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, Benito S, Epstein SK, Apezteguía C, Nightingale P et al: **Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study**. *Jama* 2002, **287**(3):345-355.

65. Demoule A, Chevret S, Carlucci A, Kouatchet A, Jaber S, Meziani F, Schmidt M, Schnell D, Clergue C, Aboab J *et al*: **Changing use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries.** *Intensive Care Med* 2016, **42**(1):82-92.
66. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, Lambiase P, Banerjee A, Bakhai A, Chong M: **Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema.** *Emergencias* 2020, **32**(1):59-60.
67. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ: **Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask.** *N Engl J Med* 1991, **325**(26):1825-1830.
68. L'Her E: **Mise en route d'une ventilation non invasive au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique** [En ligne] [<https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/11/0924.pdf>]. In.: Réanimation et Urgences Médicales, CHU de la Cavale Blanche, BREST; 2010.
69. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA *et al*: **ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.** *Eur Heart J* 2012, **33**(14):1787-1847.
70. National Clinical Guideline C: **National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines.** In: *Acute Heart Failure: Diagnosing and Managing Acute Heart Failure in Adults.* edn. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK). Copyright © National Clinical Guideline Centre, 2014.; 2014.
71. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, Navalesi PMOTSC, Antonelli M, Brozek J, Conti G *et al*: **Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure.** *Eur Respir J* 2017, **50**(2).
72. Masip J PW, Price S *et al*.: **Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure.** 2018, **39**:17-25.
73. Frat J, Coudroy R, Thille A: **Oxygénothérapie haut débit ou ventilation non invasive dans l'insuffisance respiratoire aiguë ?** *La Lettre du Pneumologue* 2016, **19**(3):114-119.
74. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA: **Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.** *Cochrane Database Syst Rev* 2004(1):Cd004104.
75. Brochard L, Mercat A, Richard J-CM: **Ventilation artificielle de la physiologie à la pratique.** Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2008.
76. Pinto V, Sharma S: **Pinto VL, Sharma S. Continuous Positive Airway Pressure.** [Updated 2022 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482178/>. In.; 2022.

77. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, Lambiase P, Banerjee A, Bakhai A, Chong M: **Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema.** *Cochrane Database Syst Rev* 2019, **4(4)**:Cd005351.
78. Hess DR: **Should Noninvasive Ventilation Be Used for Treatment of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema? A Cochrane Review Summary With Commentary.** *Respir Care* 2020, **65(4)**:573-574.
79. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN: **Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema.** *Cochrane Database Syst Rev* 2013(5):Cd005351.
80. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, Abudiab MM, Schutt RC, Kumar A, Sato K, Harb S, Gude E, Remme EW *et al*: **Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography.** *J Am Coll Cardiol* 2017, **69(15)**:1937-1948.
81. McDonagh TA MM, Adamo M: **2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.** *European heart journal* 2021, **42(36)**:3599-3726.
82. Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Randé JL, 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(2)**:500-505.
83. D'Andrea A, Martone F, Liccardo B, Mazza M, Annunziata A, Di Palma E, Conte M, Sirignano C, D'Alto M, Esposito N *et al*: **Acute and Chronic Effects of Noninvasive Ventilation on Left and Right Myocardial Function in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Speckle Tracking Echocardiographic Study.** *Echocardiography* 2016, **33(8)**:1144-1155.
84. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J: **Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema.** *N Engl J Med* 2008, **359(2)**:142-151.
85. Aliberti S, Rosti VD, Traverso C, Brambilla AM, Piffer F, Petrelli G, Minelli C, Camisa D, Voza A, Guiotto G *et al*: **A real life evaluation of non invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a multicenter, perspective, observational study for the ACPE SIMEU study group.** *BMC Emerg Med* 2018, **18(1)**:61.
86. Belenguer-Muncharaz A, Mateu-Campos L, González-Luís R, Vidal-Tegedor B, Ferrándiz-Sellés A, Árguedas-Cervera J, Altaba-Tena S, Casero-Roig P, Moreno-Clarí E: **Non-Invasive Mechanical Ventilation Versus Continuous Positive Airway Pressure Relating to Cardiogenic Pulmonary Edema in an Intensive Care Unit.** *Arch Bronconeumol* 2017, **53(10)**:561-567.
87. Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, Richards K, Gray AJ: **Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema.** *Emerg Med J* 2004, **21(2)**:155-161.

88. Uz İ, Kiyancı GS, Özçete E, Yalçınli S, Korgan MB, Altuncu YA, Ersel M, Akarca FK, Yavuzgöl O: **Is the flow-safe disposable continuous positive airway pressure (CPAP) system as effective as non-invasive mechanical ventilation (NIMV) in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema?** *Am J Emerg Med* 2021, **39**:109-113.
89. Kendrick KR: **Can a self-rating 0-10 scale for dyspnea yield a common language that is understood by ED nurses, patients, and their families?** *J Emerg Nurs* 2000, **26**(3):233-234.
90. Noura S, Boukef R, Boudia W, Kerkeni W, Beltaief K, Boubaker H, Boudhib L, Grissa MH, Trimech MN, Boussarsar H *et al*: **Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department.** *Intensive Care Med* 2011, **37**(2):249-256.
91. Sforza A, Guarino M, Cimmino CS, Izzo A, Cristiano G, Mancusi C, Sibilio G, Carlino MV: **Continuous positive airway pressure therapy in the management of hypercapnic cardiogenic pulmonary edema.** *Monaldi Arch Chest Dis* 2021, **91**(3).
92. Brusasco C, Corradi F, De Ferrari A, Ball L, Kacmarek RM, Pelosi P: **CPAP Devices for Emergency Prehospital Use: A Bench Study.** *Respir Care* 2015, **60**(12):1777-1785.
93. 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**(12):1432-1437.
94. L'Her E DF, Girou E *et al*.: **Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients.** *Intensive Care Med* 2004, **30**:882-888.
95. Karras DJ, Sammon ME, Terregino CA, Lopez BL, Griswold SK, Arnold GK: **Clinically meaningful changes in quantitative measures of asthma severity.** *Acad Emerg Med* 2000, **7**(4):327-334.
96. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connolly EM, Cimini DM, Drinkwine JH, Hill NS: **Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema.** *Crit Care Med* 1997, **25**(4):620-628.
97. Moritz F, Brousse B, Gellée B, Chajara A, L'Her E, Hellot MF, Bénichou J: **Continuous positive airway pressure versus bilevel noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial.** *Ann Emerg Med* 2007, **50**(6):666-675, 675.e661.
98. 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**(9):1860-1865.
99. Ferrari G, Milan A, Groff P, Pagnozzi F, Mazzone M, Molino P, Aprà F: **Continuous positive airway pressure vs. pressure support ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized trial.** *J Emerg Med* 2010, **39**(5):676-684.
100. Aliberti S, Piffer F, Brambilla AM, Bignamini AA, Rosti VD, Maraffi T, Monzani V, Cosentini R: **Acidemia does not affect outcomes of patients with acute cardiogenic pulmonary edema treated with continuous positive airway pressure.** *Crit Care* 2010, **14**(6):R196.

101. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L: **Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey.** *Am J Respir Crit Care Med* 2001, **163**(4):874-880.
102. 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**(24):3124-3130.
103. Kelly CA, Newby DE, McDonagh TA, Mackay TW, Barr J, Boon NA, Dargie HJ, Douglas NJ: **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**(17):1379-1386.
104. Carlino MV, Paladino F, Sforza A, Serra C, Liccardi F, de Simone G, Mancusi C: **Assessment of left atrial size in addition to focused cardiopulmonary ultrasound improves diagnostic accuracy of acute heart failure in the Emergency Department.** 2018, **35**(6):785-791.
105. Aliberti S, Brambilla AM, Cosentini R: **Noninvasive ventilation or continuous positive airway pressure in pulmonary edema patients with respiratory acidosis? Look at the bicarbonates.** *Intensive Care Med* 2011, **37**(12):2050-2051.
106. 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**(9517):1155-1163.
107. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, Rougé P, Blin P, Barlet MH, Paolozzi L *et al*: **Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study.** *Eur J Heart Fail* 2006, **8**(7):697-705.
108. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, Hochadel M, Komajda M, Lassus J, Lopez-Sendon JL *et al*: **EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population.** *Eur Heart J* 2006, **27**(22):2725-2736.
109. Rusterholtz T, Bollaert PE, Feissel M, Romano-Girard F, Harlay ML, Zaehring M, Dusang B, Sauder P: **Continuous positive airway pressure vs. proportional assist ventilation for noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema.** *Intensive Care Med* 2008, **34**(5):840-846.
110. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, Guérin C, Schortgen F, Lefort Y, Antonelli M *et al*: **Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial.** *Jama* 2000, **284**(18):2352-2360.
111. Potts JM: **Noninvasive positive pressure ventilation: effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis.** *Pol Arch Med Wewn* 2009, **119**(6):349-353.

112. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, Cook DJ, Ayas N, Adhikari NK, Hand L *et al*: **Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting.** *Cmaj* 2011, **183**(3):E195-214.
113. Yamamoto T, Takeda S, Sato N, Akutsu K, Mase H, Nakazato K, Mizuno K, Tanaka K: **Noninvasive ventilation in pulmonary edema complicating acute myocardial infarction.** *Circ J* 2012, **76**(11):2586-2591.
114. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt 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**(9100):389-393.
115. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, Blatt A, Simovitz A, Shaham O, Faigenberg Z *et al*: **High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema.** *J Am Coll Cardiol* 2000, **36**(3):832-837.
116. Thygesen K, Alpert JS, White HD: **Universal definition of myocardial infarction.** *J Am Coll Cardiol* 2007, **50**(22):2173-2195.

ملخص

دراسة مقارنة بين التهوية غير المجتاحة ثنائية الضغط وجهاز ضغط الهواء الإيجابي المستمر (بوسينييك) في الضائقة التنفسية للوذمة الرئوية القلبية الحادة

مقدمة

لقد أثبتت وسائل التهوية غير المجتاحة فعاليتها في علاج الوذمة الرئوية الحادة القلبية. التهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP) أو التهوية بالضغط الموجب المستمر (CPAP) هما طريقتان يوصى بهما. يظل تفوق إحدى التقنيات على الأخرى غير واضح. لقد صممت هذه الدراسة بهدف تحديد فعالية التهوية بالضغط الموجب المستمر (CPAP) مقارنة بالتهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP) في المرضى الذين يعانون من ضائقة تنفسية في الوذمة الرئوية الحادة القلبية.

مواد وطريقة

هذه دراسة رصدية مستقبلية أحادية المركز تقارن (CPAP BOUSSIGNAC) والتهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP) في علاج الوذمة الرئوية الحادة القلبية المنشأ، والتي أجريت في قسم الطوارئ الطبية. يتم تجنيد المرضى بشكل عشوائي وفقاً لترتيب القبول في إحدى المجموعتين. معايير التضمين لدينا هي أي بداية مفاجئة أو ضائقة تنفسية تقدمية أكثر أو أقل مع ضغوط ملء عالية في تخطيط صدى القلب. نقاط النهاية الأولية لدينا هي الوفيات، واستخدام أنبوب التنفس، وتحسن الأعراض السريرية. المعايير الثانوية هي مستويات الضغط، مدة التهوية غير المجتاحة ومدة الإقامة في المستشفى.

نتائج

على مدار 18 شهراً ، قمنا بتجنيد 44 مريضاً مقسمين بين مجموعتي التهوية بالضغط الموجب المستمر (CPAP) (ن = 23) و التهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP) (ن = 21). مستويات الضغط المستخدمة في مجموعة التهوية بالضغط الموجب المستمر (CPAP)، ضغط الزفير الإيجابي (PEP) هي 1.95 ± 8.04 سم ماء لمجموعة: التهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP) هو دعم الضغط 2.95 ± 10.85 سم H₂O مع PEEP من 5 سم H₂O. معدل الوفيات الإجمالي 8.7% في المجموعة (CPAP) و 9.8 % بالنسبة للمجموعة ثنائية الضغط (ع = 1000). توجب استخدام أنبوب التنفس مع تنفس اصطناعي في 8.7 % من المرضى في مجموعة ضغط المجرى الهوائي الإيجابي المستمر و 14.3% في مجموعة التهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP) (ع = 0.455). تطور المعلمات السريرية (تشبع الأكسجين النبضي، معدل التنفس، معدل ضغط الدم الانقباضي، معدل ضغط الدم الانبساطي، نبض القلب) خلال الساعة الأولى مشابه بين مجموعتي التهوية بالضغط الموجب المستمر (CPAP) و التهوية بالضغط ثنائي المستوى (iBiPAP) مدة التهوية 37.49 ± 69.13 دقيقة لمجموعة التهوية بالضغط الموجب المستمر (CPAP) و 44.64 ± 87.57 دقيقة لمجموعة التهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP) (ع = 0.240).

استنتاج

ضغط مجرى الهواء الإيجابي المستمر (CPAP) له نفس الفعالية العلاجية للتهوية ثنائية المستوى (BiPAP) في PAO القلبي المنشأ.

الكلمات الدالة

الوذمة الرئوية الحادة القلبية، التهوية غير الغازية ، التهوية بالضغط الموجب المستمر (CPAP) ، التهوية بالضغط ثنائي المستوى (BiPAP)

الدكتور فلواف فضيلة

طبيبة مساعدة ، خدمة الطوارئ الطبية. مستشفى بن باديس قسنطينة

عنوان البريد الإلكتروني: felouatfadila@yahoo.fr

Summary

Comparative study between non-invasive ventilation at two pressure levels and Boussignac's CPAP in the respiratory distress of acute cardiogenic pulmonary edema

Introduction

The means of non-invasive ventilation have given proof of their effectiveness in the treatment of cardiogenic acute pulmonary edema. Bi-level pressure ventilation (BiPAP) or CPAP are the two recommended NIV techniques. The superiority of one technique over the other remains unclear. We designed this study with the aim of determining the effectiveness of CPAP compared to BiPAP in patients in respiratory distress on cardiogenic acute pulmonary edema (APE).

Materials and method

This is a monocentric prospective observational study comparing BOUSSIGNAC CPAP and BiPAP in the treatment of cardiogenic APE, conducted in the medical emergency department. Patients are recruited randomly according to the order of admission into one of the two groups. Our inclusion criteria are any sudden onset or more or less progressive respiratory distress with high filling pressures on echocardiography. Our primary endpoints are mortality, use of intubation, and improvement in clinical symptoms. The secondary criteria are the length of stay, the duration of hospitalization ventilation and the pressure levels.

Results

Over a period of 18 months we recruited 44 patients divided between the two groups CPAP (n=23) and BIPAP (n=21). The pressure levels used, in the CPAP group the PEEP is 8.04 ± 1.95 cm H₂O for the BiPAP group: the AI is 10.85 ± 2.95 cm H₂O with a PEEP of 5 cm H₂O. Overall mortality is 8.7% in the CPAP group and 9.5% for the BIPAP group (p=1,000). Intubation with VM is imposed in 8.7% of patients in the CPAP group and 14.3% in the BiPAP group (p=0.455). The evolution of the clinical parameters (FR SpO₂, PAS, PAD, FC) during the first hour is similar between the two CPAP and BiPAP groups. Ventilation time is 69.13 ± 37.49 min for the CPAP group and 83.57 ± 44.64 min for the BIPAP group (p=0.240).

Conclusion

Continuous positive airway pressure (CPAP) has the same therapeutic efficacy as bi-level ventilation (BiPAP) in cardiogenic APE.

Key words

Cardiogenic acute pulmonary edema, non-invasive ventilation, CPAP, BiPAP.

DR FELOUAT FADILA

Master assistance, medical emergency service. CHU BENBADIS Constantine

Email address: felouatfadila@yahoo.fr

Résumé

Etude comparative entre la ventilation non invasive à double niveau de pression et la CPAP de Boussignac dans la détresse respiratoire de l'œdème aigu du poumon cardiogénique

Introduction

Les moyens de ventilation non invasive ont donné la preuve de leur efficacité dans le traitement l'OAP cardiogénique. La ventilation à double niveau de pression (BiPAP) ou la CPAP sont les deux techniques de VNI préconisées. La supériorité d'une technique par rapport à l'autre reste mal déterminée. Nous avons mené cette étude dans l'objectif de déterminer l'efficacité de la CPAP par rapport à la BiPAP chez les patients en détresse respiratoire sur OAP cardiogénique.

Matériels et méthode

C'est une étude observationnelle prospective monocentrique comparant la CPAP de BOUSSIGNAC et la BiPAP dans le traitement d'OAP cardiogénique, menée au service des urgences médicales. Les patients sont recrutés de façon aléatoire selon l'ordre d'admission dans l'un des deux groupes. Nos critères d'inclusion sont toute détresse respiratoire d'installation brutale ou plus au moins progressive avec des pressions de remplissage élevée sur échocardiographie. Nos critères de jugement principal sont la mortalité, le recours à l'intubation et l'amélioration des symptômes cliniques. Les critères secondaires sont la durée de séjour, la durée de ventilation d'hospitalisation et les niveaux de pression.

Résultats

Sur une période de 18 mois nous avons recrutés 44 patients répartis entre les deux groupes CPAP (n=23) et BiPAP (n=21). Les niveaux de pression utilisés, dans le groupe CPAP la PEP est de $8,04 \pm 1,95$ cm H₂O pour le groupe BiPAP : l'AI est de $10,85 \pm 2,95$ cmH₂O avec une PEP de 5 cm H₂O. La mortalité globale est de 8,7% dans le groupe CPAP et 9,5% pour le groupe BiPAP ($p=1,000$). L'intubation avec VM est imposée chez 8,7% des patients du groupe CPAP et 14,3% du groupe BiPAP ($p=0,455$). L'évolution des paramètres cliniques (FR SpO₂, PAS, PAD, FC) au cours de la première heure est similaire entre les deux groupes CPAP et BiPAP. La durée de ventilation est $69,13 \pm 37,49$ min pour le groupe CPAP et de $83,57 \pm 44,64$ min pour le groupe BiPAP ($p=0,240$).

Conclusion

La ventilation à pression positive continue (CPAP) a la même efficacité thérapeutique que la ventilation à deux niveaux de pression (BiPAP) dans l'OAP cardiogénique.

Mots clés

Œdème aigu pulmonaire cardiogénique, ventilation non invasive, CPAP, BiPAP.

DR FELOUAT FADILA

Maitre assistance, service des urgences médicales. CHU BENBADIS Constantine

Adresse mail : felouatfadila@yahoo.fr