E. L'HER
Réanimation et Urgences Médicales,
CHU de la Cavale Blanche, BREST.

# Mise en route d'une ventilation non invasive au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique

**L'œdème pulmonaire cardiogénique est une cause très fréquente de détresse respiratoire aiguë. Sa prise en charge usuelle repose essentiellement sur l'oxygénation et la diminution des pressions de remplissage ventriculaire par le biais des dérivés nitrés et des diurétiques.**

**Les objectifs généraux de la ventilation non invasive au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique sont d'améliorer rapidement les symptômes de détresse respiratoire aiguë (dyspnée et tachypnée) et de limiter la nécessité de recours à une assistance ventilatoire invasive.**

**La ventilation spontanée en pression positive continue, ou CPAP, est certainement le mode ventilatoire le plus utilisé au quotidien dans cette indication. La recommandation qui pourrait être formulée aujourd'hui serait de toujours vérifier qu'un traitement médical optimal est administré au patient lorsqu'une ventilation non invasive est initiée, puis de mettre en route celle-ci de façon précoce en cas de signes de détresse respiratoire persistants.**

L'œdème pulmonaire cardiogénique (OAP) est une cause très fréquente de détresse respiratoire aiguë. La prise en charge thérapeutique usuelle de l'OAP repose essentiellement sur la diminution des pressions de remplissage ventriculaire par le biais des dérivés nitrés et des diurétiques [1]. Les référentiels de prise en charge de l'OAP édités par les sociétés internationales de cardiologie n'incluent pas encore à ce jour l'utilisation de la ventilation non invasive (VNI) en routine [2]. Malgré le faible nombre de référentiels disponibles, la VNI est de plus en plus utilisée en routine dans cette indication, en particulier dans les services d'urgences [3] et les soins intensifs de cardiologie [4].

Les objectifs généraux de la VNI au cours de l'OAP sont d'améliorer rapidement les symptômes de détresse respiratoire aiguë (dyspnée et tachypnée), d'améliorer l'hématose, de diminuer l'eau libre intrapulmonaire et le travail respiratoire, mais aussi de limiter le recours à une assistance ventilatoire invasive sur sonde endotrachéale et la mortalité à la phase aiguë.

La CPAP (pour *Continuous Positive Airway Pressure*) est la forme la plus simple de VNI. Elle est habituellement obtenue en connectant un masque facial hermétiquement appliqué au patient à une valve expiratoire afin de maintenir un niveau de pression constante dans le circuit, le circuit étant alimenté par une source de gaz frais. Aucune assistance à l'inspiration n'est fournie au patient. La VNI à double niveau de pression (CPAP plus aide inspiratoire) est une technique d'assistance ventilatoire vraisemblablement plus efficace en termes de diminution du travail respiratoire, mais plus complexe d'utilisation ; sa place doit cependant être réservée à des services spécialisés en assistance respiratoire. Nous n'aborderons donc dans cette revue générale que les modalités pratiques d'application de la CPAP.

## DONNEES PHYSIOLOGIQUES

### 1. — Généralités

L'OAP résulte d'une augmentation de l'eau libre intrapulmonaire, qui engendre elle-même une réduction des volumes pulmonaires, ainsi qu'une

augmentation des résistances des voies aériennes (œdème bronchique responsable des "sibilants" à la phase initiale de l'OAP). Une hypercapnie est fréquemment observée et elle est souvent considérée comme la conséquence d'un épuisement ventilatoire.

Du point de vue clinique et thérapeutique, les signes cliniques de détresse respiratoire au cours de l'OAP ne sont pas directement liés à l'hypoxémie elle-même et ne peuvent donc être améliorés de façon isolée par l'oxygénothérapie.

### 2. – Effets physiologiques de la CPAP

#### • *Effets hémodynamiques de la CPAP*

Dès 1936, Poulton et Oxon démontraient que l'application d'une respiration en pression positive à des patients en décompensation cardiaque permettait de diminuer de façon significative le travail respiratoire, les pressions de remplissage du ventricule droit, et améliorait ou prévenait la survenue de l'œdème pulmonaire.

L'application d'une CPAP de 5 cm $H_2O$ permet classiquement d'améliorer l'index cardiaque et le volume d'éjection systolique lorsque ceux-ci sont abaissés initialement. Chez les patients avec altération de la fonction systolique, le bénéfice hémodynamique de la CPAP semble dû à la fois à une augmentation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et à une diminution du travail cardiaque.

En revanche, chez les patients dont la fonction systolique est préservée et qui présentent donc une "insuffisance cardiaque diastolique", l'effet hémodynamique principal de la CPAP semble uniquement lié à une diminution du volume télédiastolique du ventricule gauche.

Au cours de l'OAP, la CPAP entraîne également une réduction significative de la fréquence cardiaque, vraisemblablement en réponse à une augmentation du tonus parasympathique liée à l'inflation pulmonaire.

#### • *Effets respiratoires de la CPAP*

Les effets respiratoires essentiels de la CPAP au cours de l'OAP sont essentiellement liés à l'augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle par réouverture alvéolaire. En conséquence, l'oxygénation est améliorée et les résistances des voies aériennes ainsi que le travail ventilatoire sont diminués.

### 2. – Données cliniques

#### • *Etudes ayant comparé la CPAP au traitement médical seul*

Plusieurs études cliniques ont montré que la CPAP permettait d'améliorer rapidement la symptomatologie de détresse respiratoire aiguë, les échanges gazeux, et/ou de diminuer le recours à une intubation [5, 6]. La démonstration de l'efficacité de la CPAP au cours de l'OAP, en comparaison au traitement médical isolé, a récemment été réévaluée dans deux méta-analyses [7, 8].

Dans tous les cas, on observe une amélioration rapide et significative de l'hématose chez les patients traités par CPAP, par rapport à ceux traités de façon conventionnelle. Les paramètres ventilatoires le plus souvent utilisés sont un niveau de PEP de 7,5 à 10 cm $H_2O$ et une $FiO_2$ entre 60 et 100 %; la durée moyenne d'application de la CPAP est la plupart du temps courte, inférieure à 12 heures.

Les deux méta-analyses de 1998 et 2006 concluent toutes deux à une diminution de la nécessité de recours à une intubation ainsi qu'à une diminution de la mortalité lors de l'utilisation d'une CPAP associée au traitement médical au cours de l'OAP, par rapport au traitement médical seul [7, 8].

#### • *Discussion sur les effets délétères supposés de la VNI au cours de l'OAP*

Deux études randomisées controversées ont mis en évidence des effets secondaires potentiels de la VNI au cours de l'OAP [9, 10]. Dans l'étude de Sharon *et al*., les auteurs comparaient l'évolution de patient en OAP sous traitement par VNI associée au traitement médical dit "traditionnel" (posologie moyenne de nitrés 3,5 ± 2,5 mg) à celle observée sous traitement par hautes doses de nitrés en bolus, sans VNI associée (10,8 ± 5,7 mg) [10]. Le taux d'intubation dans le bras VNI était de 80 %, en comparaison avec un taux de 20 % dans le bras hautes doses de nitrés seuls ($p < 0,006$); le taux d'infarctus du myocarde était de 55 % dans le bras VNI, en comparaison avec un taux de 10 % dans le bras hautes doses de nitrés seuls.

Outre le fait que les hautes doses de nitrés en bolus sont actuellement considérées comme le traitement médical standard pour la majorité des patients en OAP (et auraient donc dû être associés à la VNI afin de permettre une comparaison objective des deux modalités thérapeutiques), les paramètres ventilatoires utilisés sous VNI semblaient tout à fait inadéquats et donc peu susceptibles de permettre un quelconque bénéfice.

Quoi qu'il en soit, cet effet délétère potentiel (d'avantage de syndromes coronariens sous VNI), très discutable compte tenu des problèmes méthodologiques des études, ne modifie en rien le bénéfice final en termes de pronostic [8]. Par ailleurs, il est également important de noter que cet effet délétère n'a été rapporté que sous VNI à double niveau de pression, et jamais sous CPAP. Cependant , cette controverse a au moins eu l'intérêt majeur de focaliser l'attention sur la vulnérabilité de ces patients, en pointant clairement le doigt sur le fait qu'un traitement médicamenteux adéquat de l'OAP et une surveillance clinique étroite restent nécessaires malgré une évolution clinique et biologique initiale sous VNI la plupart du temps très rapidement favorable.

## POINTS PRATIQUES

### 1. — Où peut-on mettre en route une VNI chez un patient présentant un OAP ?

La plupart des études ayant conclu à l'efficacité de la VNI avant l'année 2000 ont été réalisées en milieu de réanimation. Cependant, la grande majorité des patients traités pour OAP sont pris en charge de façon précoce soit en préhospitalier, soit dans les services d'urgences ou en soins intensifs de cardiologie. L'évolution de cette pathologie est souvent extrêmement rapide, sous VNI comme d'ailleurs sous traitement médical seul.

Des données maintenant très nombreuses mettent en évidence la possibilité de mise en route d'une VNI en dehors d'un service de réanimation chez les patients en OAP, ainsi que son intérêt pronostique dans cette indication, à condition de disposer des moyens de surveillance adéquats (monitorage continu, saturation en oxygène et ECG) et du personnel paramédical formé à cette tâche.

### 2. — Sélection des patients présentant un OAP et candidats à une VNI

Tous les patients présentant un OAP ne sont pas des bons candidats pour la VNI ***(tableau I)***. Un grand nombre de patients répondent très rapidement au traitement médicamenteux standardisé et n'ont donc pas besoin de support ventilatoire. La VNI semble essentiellement être bénéfique chez les patients présentant les formes les plus sévères d'OAP, en particulier ceux ayant une hypercapnie à l'admission.

Néanmoins, il ne semble pas licite d'attendre le résultat d'un examen biologique quelconque avant de décider d'initier une assistance ventilatoire en cas de persistance des signes de détresse respiratoire aiguë malgré un traitement médical bien conduit.

**POINTS FORTS**

- **La VNI permet de réduire la morbidité et la mortalité des patients en OAP sévère.**
- **Dans tous les cas, la VNI doit être administrée en association avec un traitement médical optimal.**
- **Les contre-indications usuelles de la VNI doivent être respectées ; l'utilisation de la VNI chez des patients présentant un syndrome coronarien aigu doit être prudente.**
- **Le mode ventilatoire de première intention est la CPAP.**

1. **Certitude diagnostique** (OAP cardiogénique exclusif).
2. **Absence de contre-indication à la VNI** (pas de troubles de conscience, d'instabilité hémodynamique – choc cardiogénique, de trouble du rythme ventriculaire, de syndrome coronarien aigu…).
3. **Possibilité de recours immédiat à une intubation en cas d'échec.**
4. **Mise en route préalable du traitement médical conventionnel** (dérivés nitrés en bolus, diurétiques de l'anse, chlorhydrate de morphine).
5. **Maîtrise médicale du dispositif de ventilation choisi.**
6. **Maîtrise de la surveillance du patient et du dispositif par l'équipe paramédicale.**

***Tableau I :*** *Prérequis indispensables à la mise en route d'une séance de ventilation non invasive au cours de l'OAP.*

Lorsque la prise en charge initiale aura consisté en un traitement médical isolé, la VNI pourrait être utilisée chez les patients présentant des signes de mauvaise réponse clinique (fréquence respiratoire élevée et saturation en oxygène basse) à la 30e minute, ou de façon plus rapide et plus pragmatique, dès que le traitement médical conventionnel aura été administré de façon adéquate et standardisée (bolus de nitrés, diurétiques, morphine), une complication ischémique éliminée (le traitement optimal d'un OAP chez un patient présentant un infarctus est la revascularisation coronarienne et non la VNI !), et que le patient reste symptomatique.

### 3. — Choix de la modalité ventilatoire et des réglages utilisés

Comme cela a été dit en préambule, la modalité ventilatoire à choisir en première intention dans cette indication en dehors des services de réanimation est très certainement la CPAP.

Plusieurs techniques d'administration de la CPAP sont disponibles. Le clinicien devra faire le choix soit d'une technique en circuit ouvert comme la CPAP Boussignac, soit d'une technique de CPAP à haut débit. L'utilisation du mode CPAP de certains ventilateurs de transport n'est pas adaptée à la réalisation d'une VNI chez un patient en détresse respiratoire aiguë.

Dans la très grande majorité des cas, le niveau de pression positive administré de façon consensuelle se situe aux alentours de 7,5 à 10 cm $H_2O$.

- ***CPAP Boussignac, en circuit ouvert (fig. 1)***

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 monitorage des pressions.

Les intérêts de ce dispositif sont sa relative simplicité d'utilisation, le caractère ouvert du circuit (le patient peut tousser sans risque de surpression, "puiser" un volume gazeux à l'extérieur du circuit en cas de débit insuffisant), 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 monitorage des pressions, fractions inspirées en oxygène ($FiO_2$) parfois peu élevées chez les patients les plus graves.

- ***CPAP à haut débit (fig. 2 et 3)***

La pression positive est créée par une valve de contrainte à ressort, positionnée au niveau du masque. Le niveau de pression

***Fig. 1 :*** *Dispositif de CPAP Boussignac-Vygon™. **A :** masque facial ; **B :** embout permettant de générer la pression positive (circuit ouvert ; pression générée par la turbulence liée à la dépressurisation brutale du gaz) ; **C :** manomètre de pression, permettant d'adapter le débit gazeux à la pression positive souhaitée ; **D :** arrivée du mélange gazeux ($O_2$ pur, ou air-$O_2$).*

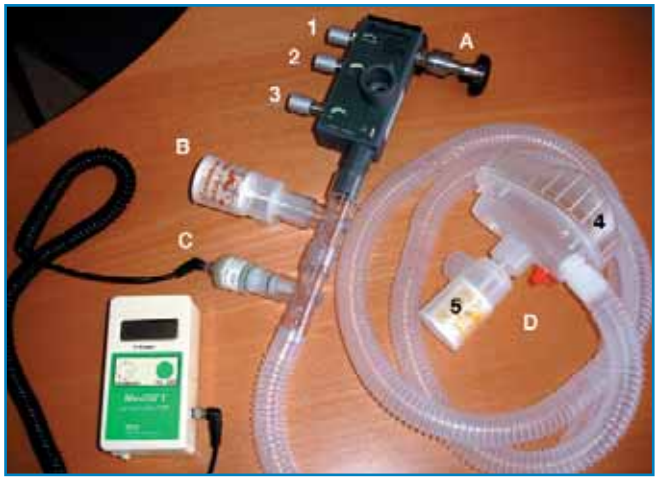


***Fig. 2 :*** *Dispositif de CPAP à haut débit. **A :** manodétendeur-générateur de débit (≥ 100 L/min ; $FiO_2$ réglable = 35-100 %), doit être branché sur de l'oxygène médical pressurisé à 3,6-3,8 bars ; **B :** valve de sécurité (20 cm $H_2O$, afin d'éviter les surpressions) ; **C :** monitorage 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 monitorage de $FiO_2$) ; **4 :** masque à patient unique, à jupe en silicone ; nécessite un harnais 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. **A :** "helmet" utilisable en 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 monitorage continu de la saturation de pouls en oxygène (± ECG).*

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 monitorage des pressions n'est donc pas nécessaire.

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 $FiO_2$ 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 monitorage. 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.

## CONCLUSION

Les données cliniques disponibles supportent clairement l'utilisation de la VNI au cours de l'OAP. Lorsque la VNI est associée à un traitement médical standardisé, elle permet alors une amélioration symptomatique et biologique plus rapide, ainsi qu'une réduction de la morbidité et/ou de la mortalité des patients. Son utilisation dans le cadre de l'urgence est possible avec de bons résultats, permettant ainsi d'administrer de façon précoce un support ventilatoire aux patients les plus graves.

Conformément aux conclusions de la conférence de consensus française sur la VNI en octobre 2006 (SFAR, SPLF, SRLF), la recommandation qui peut aujourd'hui être formulée est dans un premier temps de vérifier qu'un traitement médical optimal est administré au patient (recommandation de niveau G1+), puis de mettre en route la VNI de façon précoce en cas de signes de détresse respiratoire persistants. Elle ne doit pas retarder la prise en charge spécifique d'un syndrome coronarien aigu (G2+). Le choix de la modalité ventilatoire repose alors sur un compromis entre les habitudes des utilisateurs, les contraintes d'exercice (préhospitalier vs intrahospitalier), ainsi que l'ergonomie des différents dispositifs [11]. ■

## Bibliographie


1. Poppas A, Rounds S. Congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002 ; 165 : 4-8.

2. American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. An international consensus on science. *Circulation*, 2000 ; 102 [Suppl. I] : I172-I203.

3. L'Her E, Duquesne F, Girou E, Donin de Rosiere X, Le Conte P, Renault S, Allamy JP, Boles JM. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med*, 2004 ; 30 : 882-8.

4. Bouquin V, L'Her E, M Moriconi *et al*. Ventilation spontanée en pression expiratoire positive au cours de l'œdème pulmonaire cardiogénique – étude prospective. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 1998 ; 91 : 1 243-8.

5. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowrowski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med,* 1991 ; 325 : 1 825-30.

6. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest*, 1995 ; 107 : 1 379-86.

7. Pang D, Keenan S, Cook D, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema : a systematic review. *Chest*, 1998 ; 114 : 1 185-92.

8. 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 : 1 155-63.

9. 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 : 620-8.

10. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, Blatt A, Simovitz A, Shaham O, Faigenberg Z, Metzger M, Stav D, Yogev R, Golik A, Krakover R, Vered Z, Cotter G. High dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol*, 2000 ; 36 : 832-7.

11. Texte court de la conférence de consensus sur la ventilation non invasive au cours des insuffisances respiratoires aiguës (sous presse) : http://www.srlf.org/Data/ModuleGestionDeContenu/PageGenerees/Biblioth%E8que%20-%20R%E9*f*%E9rentiels/R%E9*f*%E9rentiels/Recommandations/CC/223.asp