



RÉSUMÉS EM CASES

Épisode 163 : Insuffisance cardiaque aigue partie I

Avec Dr Harlan Hedayati & Dr Bourke Tillmann

Préparé par Kate Dillon, décembre 2021

Traduction libre par Juliette Lacombe, juillet 2022

Valeurs des trouvaillles de l'examen physique et des investigations dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque

Histoire (basé sur l'examen clinique rationnel de JAMA)	Rapports de vraisemblance positifs (RV+) plus élevés pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque (IC) <ul style="list-style-type: none">- Histoire d'insuffisance cardiaque congestive (RV+ 5,8)- Histoire d'infarctus du myocarde (RV+ 3,1)- Dyspnée paroxystique nocturne (DPN)- Orthopnée Élément de l'histoire le plus sensible : <u>dyspnée à l'effort</u>
Examen physique (basé sur l'examen clinique rationnel de JAMA)	Rapports de vraisemblance positifs (RV+) plus élevés : <ul style="list-style-type: none">- B3 à l'auscultation (RV+ 11)- Distension veine jugulaire (RV+ 5,1)- Souffle cardiaque (n'importe lequel)- Œdème des membres inférieurs (OMI) À noter, en cas IC + tension artérielle pincée (<i>narrow pulse pressure</i>), pensez à une IC avec post-charge augmentée (ex anémie, thyrotoxicose)
Investigations	Radiographie pulmonaire (RxP) <ul style="list-style-type: none">- A des bonnes caractéristiques lors combiné avec une probabilité pré-test élevée, moins bonne dans les cas de probabilité pré-test faible ou modérée- À noter, le RxP des patients avec un <i>flash OAP</i> peuvent être normaux tôt dans la présentation BNP <ul style="list-style-type: none">- Peu ou pas de rôle à l'urgence (ne performe pas mieux que l'instinct clinique) et peut être confondant- Peut être utile pour le suivi clinique lors de l'hospitalisation

L'échographie ciblée est plus précise que la RxP et l'examen physique dans le diagnostic de l'IC aigue

L'évaluation échographie du patient avec suspicion d'insuffisance cardiaque permet de différencier cette pathologie aux autres causes de dyspnée, est précis pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aigue et peut aider à déterminer la cause sous-jacente.

- Lignes B vues à l'échographie ont une sensibilité de 94% et une spécificité de 92% pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque
- Épanchement pleural
- Dysfonction ventriculaire gauche : diminution de la fraction d'éjection, augmentation de la dimension du ventricule en fin de diastole
- Distension des veines jugulaires
- Taille de la veine cave inférieure (VCI) et sa variabilité

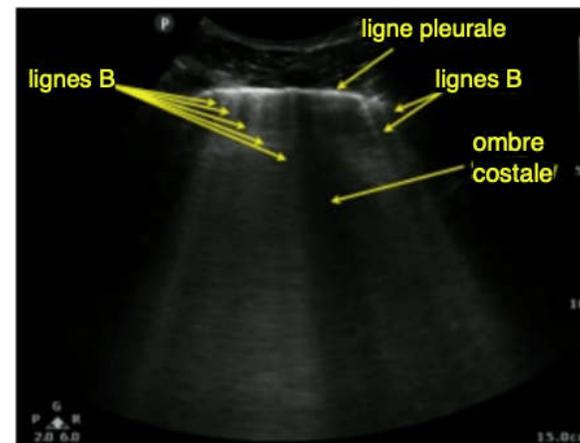


Image: Avila, J., Kim, D. (2015, December 18). US against the World: Ultrasound in differentiating COPD from CHF. CanadiEM.

Il est important d'identifier les causes sous-jacentes d'insuffisance cardiaque aigue pour optimiser la prise en charge

La non compliance au traitement médical et à la limite liquidienne sont les causes les plus fréquentes d'insuffisance cardiaque aigue, mais il ne faut pas oublier de considérer les autres causes possibles qui peuvent être une menace à la vie :

- L'ischémie myocardique associée à une insuffisance cardiaque aigue est une indication pour un transfert urgent en salle d'hémodynamie
- Causes mécaniques
 - o Sténose aortique sévère
 - o Rupture d'une valve cardiaque
 - o Épanchement péricardique (incluant la tamponnade)
- Myocardite / Endocardite
- MPOC / Asthme
- Pneumonie
- État de haut débit (tension artérielle pincée est un signe)
 - o Anémie sévère
 - o Thyrotoxicose

Aspects importants de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue

Buts	Prise en charge
Traiter l'œdème pulmonaire	Ventilation à pression positive
Corriger l'hypotension	Vasopresseurs
Diminuer la post-charge chez les patients hypertendus	Nitroglycérine Diurèse
Optimiser la volémie	Diurèse Réplétion volume intravasculaire
Traiter la cause sous-jacente	Dépend de l'étiologie

Approche générale en prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue

Placer les patients dans deux catégories selon leur état hémodynamique :

- **Hypotension (choc cardiogénique) :** une diminution de la contractilité myocardique est souvent causée par une ischémie myocardique, le tout causant une diminution du débit cardiaque, une hypoperfusion organique et une hypoxie. La présentation clinique est alors une hypotension réfractaire au volume et nécessitant des vasopresseurs, inotropes et/ou une intervention mécanique
- **Sans hypotension (pas de choc cardiogénique) :** ces patients vont plutôt se présenter en HYPERTENSION (ou tension artérielle normale). La problématique principale est alors que le cœur défaillant ne peut pas surmonter la post-charge augmentée. Les traitements consistent en diminuer la post-charge. Dans les cas plus sévères, les patients peuvent se présenter avec un *flash OAP* (œdème aigue du poumon) ou un œdème pulmonaire avec tonus sympathique accru (SCAPE en anglais), dans lesquels une vasoconstriction systémique, une hypertension et une post-charge élevée sont présents. Ces patients peuvent être hypovolémique, euvolémique ou hypervolémique.

Il est important d'identifier et de traiter la cause de l'insuffisance cardiaque aigue de manière simultanée à la prise en charge

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue sans choc cardiogénique : oxygénation, nitroglycérine, diurèse et traitement de la cause sous-jacente

Oxygénation en insuffisance cardiaque aigue

Une escalade des méthodes d'oxygénation est habituellement indiquée chez le patient dyspnéique en insuffisance cardiaque aigue qui chute sa saturation < 91%. Les options sont le ventimasque, une canule nasale à haut débit, une ventilation non invasive (VNI) à pression positive et l'intubation endotrachéale.

La ventilation non invasive (VNI) à pression positive : BiPAP ou C-PAP

Les patients avec œdème pulmonaire aigue secondaire à l'insuffisance cardiaque qui sont tachypnéiques et en détresse respiratoire répondent bien à la VNI car celle-ci diminue la pré-charge (en augmentant la pression intra thoracique) et la post-charge. Elle diminue aussi l'atélectasie et améliore les échanges gazeux aux bases pulmonaires, ce qui diminue l'hypoxie. La VNI peut diminuer le travail respiratoire, ce qui diminue l'utilisation des muscles intra-thoraciques et du fait même diminue la consommation d'oxygène.

Indications de la VNI (*Société canadienne cardiovasculaire*) :

- Rythme respiratoire accu (> 25 respirations / min)
- Hypoxie malgré l'oxygène à haut débit
- Ne recommande pas l'utilisation systématique de la VNI car une étude (3CPO, voir plu bas) n'a pas

démontré de différence dans la mortalité, le taux d'intubation et les admissions aux soins intensifs

Contre-indications de la VNI

- Patients qui ne tolèrent pas leurs sécrétions
- Patients qui vomissent
- Patients qui ne protègent pas leurs voies respiratoires

Échec de la VNI (considérer l'intubation endotrachéale) :

- Aucune amélioration après 1-2h de VNI
- Ne tolère pas la VNI
- Contre-indications de la VNI

Trucs pour améliorer la tolérance à la VNI

- **Le masque** – faire tenir le masque par le patient initialement, doucement sur leur visage (au lieu de directement le fixer en place fermement)
- **Commencer à une pression basse puis tirer**
 - o **C-PAP** : commencer avec des pressions de 6 cm d'H₂O et augmenter à 12-14 cm H₂O
 - o **BiPAP** : commencer à une pression expiratoire de 6 cm d'H₂O et une pression inspiratoire de 10 cm d'H₂O, et augmenter lentement
- **Piège** – monter la VNI à des pressions de plus de 20 cm d'H₂O
 - o À environ 20 cm d'H₂O, l'œsophage s'ouvre, augmentant le risque de vomissement et d'aspiration ; éviter une pression trop élevée
- **Médicaments** – penser à utiliser de la fentanyl, kétamine, dexmédétomidine si la tolérance au masque est difficile, tout en gardant en tête qu'ils ont tous des effets déprimeurs au niveau cardiorespiratoire

Les évidences pour la VNI en IC : controverse de l'étude 3CPO

Les études ont montré un bénéfice sur la mortalité (NNT 13) et sur l'évitement de l'intubation (NNT 8) en utilisant la VNI en insuffisance cardiaque aigue. Sans montrer un bénéfice sur la mortalité, d'autres études ont démontré que la VNI a un effet positif sur la dyspnée auto rapportée, la tachycardie, l'acidose et l'hypercapnie par rapport aux méthodes d'oxygénation standards. Également, aucun effet indésirable relié à la VNI comparativement aux méthodes d'oxygénation standards n'y a été rapportées.

Étude 3CPO (2008) : un large essai clinique randomisé du C-PAP et du BiPAP aux Royaume-Unis qui a analysé 1069 patients en œdème aigue du poumon sévère cardiogénique. Les patients ont été randomisés pour être traités avec le l'oxygénothérapie standard, le C-PAP ou le BiPAP. Les résultats n'ont pas démontré une différence significative entre les trois bras de l'étude pour les paramètres suivants : mortalité à 7 jours, mortalité à 30 jours, taux d'intubation et admission aux soins intensifs. Une résolution plus précoce de la détresse respiratoire et de l'acidose métabolique a été noté pour les bras C-PAP et BiPAP. Il faut reconnaître que les patients dont l'oxygénothérapie standard a échoué pouvait être traité par VNI, ce qui veut dire que les patients les plus malades du groupe contrôle / traitement standard ont reçu l'intervention, mais ont tout de même été comptabilisé dans le groupe standard.

Dans une méta-analyse subséquente sur l'utilisation de la VNI en œdème aigue du poumon de cause cardiogénique qui a inclut l'étude 3CPO, les évidences rassemblées supportent l'utilisation de VNI pour les patients en œdème aigue du poumon. Les auteurs n'ont pas été capable de détecter une différence significative entre le C-PAP et le

BiPAP lorsque ces deux méthodes étaient comparées directement. Les conclusions de cette méta-analyse étaient que la VNI diminue la mortalité, les taux d'intubation, les admissions aux soins intensifs chez les patients qui ne démontrent pas d'amélioration avec l'oxygénothérapie à haut débit et améliore les symptômes des patients.

Message clé : Malgré la controverse de l'étude 3CPO, les meilleures évidences jusqu'à maintenant suggèrent que la VNI diminue la mortalité, les besoins d'intubation et les admissions aux soins intensifs, mais seulement chez les patients dont l'oxygénothérapie à haut débit n'est pas suffisante.

Quel est le rôle de la lunette nasale à haut débit (LNHD) dans la prise en charge de l'IC aigue ?

Une petite étude observationnelle de 2019 a comparé la LNHD à l'intubation chez les patients avec IC aigue et a démontré que leurs résultats étaient similaires. 87% des patients dans le groupe LNHD se sont rétabli d'une hypoxémie progressive sans avoir besoin d'intubation endotrachéale. Les LNHD diminuent l'espace mort physiologique dans les voies aériennes supérieures, augmentent la livraison de la FiO2 et apportent un certain PEEP. Cette méthode d'oxygénation doit être considérée chez les patients qui ne tolèrent pas le BiPAP / CPAP et pour tenter d'éviter l'intubation. Par contre, cette méthode n'est pas recommandée comme méthode d'oxygénothérapie de première ligne chez les patients en insuffisance cardiaque aigue pour qui le ventimasque n'est pas suffisant.

Message clé : chez les patients pour qui le ventimasque n'est pas suffisant, utiliser la VNI en première ligne et si celle-ci échoue, considérer la LNHD pour prévenir le besoin d'une intubation endotrachéale.

La nitroglycérine, médicament de première ligne en insuffisance cardiaque aigue sans choc cardiogénique

La nitroglycérine est le traitement de première ligne chez les patients en insuffisance cardiaque aigue qui ne sont pas en choc cardiogénique, puisqu'elle diminue la post-charge et la pré-charge, ce qui redistribue les fluides du système pulmonaire rapidement. Ce traitement améliore l'hémodynamie, la détresse respiratoire, diminue les taux d'intubation et d'admissions aux soins intensifs, mais n'a pas démontré une diminution de la mortalité. La société canadienne cardiovasculaire suggère la nitroglycérine IV chez les patients avec **TAs > 100**.

L'approche de nos experts pour l'administration de nitroglycérine

Commencer avec 3 vaporisations sous-linguales (400 ug x 3 = 1200 ug), débiter la VNI (lorsqu'indiqué) et débiter une perfusion de nitroglycérine (50-100 ug/min et titrer jusqu'à 100-200 ug/min).

Piège fréquent : le fait de ne pas donner suffisamment de nitroglycérine lorsqu'on débute une perfusion ; il faut se rappeler qu'une vaporisation sous-linguale contient 400 ug, donc débiter une perfusion de nitroglycérine à 5 ug/min est une dose homéopathique ! Au lieu, la perfusion de nitroglycérine devrait être débiter à 50-100 ug/min selon la tension artérielle du patient.

Protocole de prise en charge suggéré pour l'œdème pulmonaire aigue avec tonus sympathique accru (SCAPE), utilisant la nitroglycérine IV et la VNI (source : REBEL EM)

Basé sur le protocole suivant, une étude de 2021 suggère que chez les patients avec SCAPE, une dose élevée de nitroglycérine (600-1000 mcg) en bolus puis une perfusion de nitroglycérine (100 ug/min) ainsi que la VNI est sécuritaire et peut diminuer le taux d'intubation endotrachéale et d'admission aux soins intensifs.

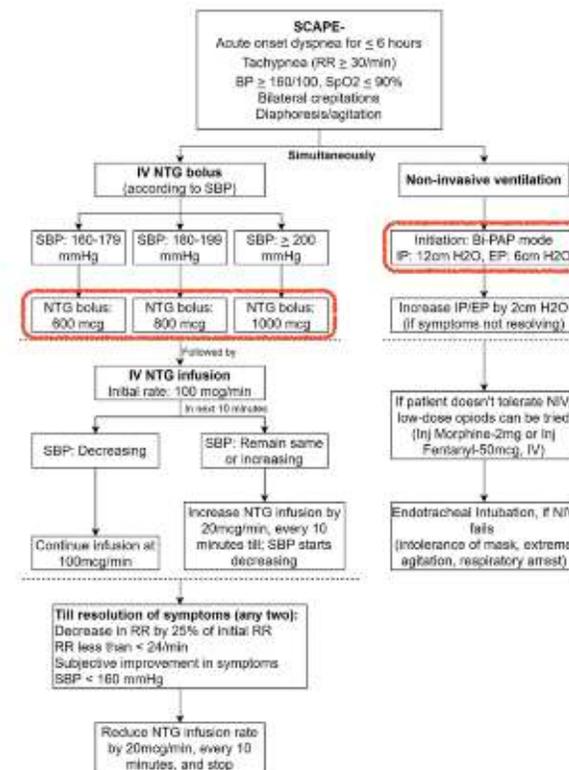


Figure 1. Protocol for SCAPE ED Management – SCAPE Treatment Protocol (STP).
SCAPE = sympathetic crashing acute pulmonary edema; ED = emergency department; IV = intravenous; NTG = nitroglycerin;
SBP = systolic blood pressure; Bi-PAP = bilevel positive airway pressure; IP = injection pressure; EP = epidural pressure;
NIV = noninvasive ventilation; RR = respiratory rate.

Source : REBEL EM, adapté de JEM <https://rebelem.com/i-love-me-some-high-dose-ntg-and-niv-for-scape/>

Quels patients en IC aigue nécessitent des diurétiques à l'urgence ?

Indications pour les diurétiques en insuffisance cardiaque : Pour les patients avec hypervolémie suspectée (histoire de non-compliance aux médicaments et à la limite liquidienne avec œdème des membres inférieurs, distension des veines jugulaires, crépitants bi-basaux, VCI distendue à l'échographie), initier une diurèse améliorera la perfusion du cœur et des reins en diminuant la congestion veineuse et en améliorant le flot vers l'avant (forward flow = MAP – CVP). Il ne faut pas oublier que beaucoup de patients en IC aigue ne sont pas en hypervolémie vraie, mais ont plutôt une accumulation rétrograde de fluides dans le système respiratoire ; induire une diurèse peut alors nuire à la perfusion rénale sans avoir d'autres bénéfices. Il est ainsi important d'évaluer le volume total chez les patients en IC aigue.

Le moment et la dose de furosémide dans la prise en charge d'IC aigue

La diurèse commence au moins 30-60 minutes après l'administration des diurétiques IV ce qui appuie l'argument qu'il n'y a pas de presse à administrer les diurétiques à l'urgence. Par contre, il y a des évidences théoriques suggérant que le furosémide a un effet de vasodilatation pulmonaire dans les premiers 10 minutes de l'administration.

REALITY-AHF, une étude observationnelle prospective multicentrique qui a évalué le temps d'administration du furosémide en insuffisance cardiaque aigue (1291 patients, IC aigue avec hypervolémie) a démontré que la mortalité à l'hôpital est diminuée chez les patients qui ont reçu le furosémide dans les 60 minutes comparativement à ceux

qui l'ont reçu > 60 minutes de leur présentation à l'urgence. Par contre, cette étude a plusieurs défauts.

Dose de furosémide IV – nos experts suggèrent 1-2x la dose totale journalière prise à la maison de furosémide en bolus IV

Perfusion vs bolus de furosémide ?

Une méta-analyse comparant les bolus intermittents à la perfusion continue a trouvé qu'il n'y a pas de différence pour la mortalité toutes causes, le temps d'hospitalisation et les troubles électrolytiques, mais que la perfusion continue était supérieure au bolus pour l'effet diurétique et la réduction de BNP. Les perfusions nécessitent plus de temps et de ressources d'installation et peuvent nécessiter une admission aux soins intensifs pour une gestion de la perfusion seulement (une utilisation sous-optimale des ressources). Les patients qui reçoivent une perfusion de furosémide reçoivent généralement une dose totale inférieure à ceux qui reçoivent des bolus intermittents. L'ototoxicité associée au furosémide est reliée au volume total et à la vitesse d'administration. Pour les patients qui nécessitent des doses élevées, une perfusion de furosémide pourrait diminuer le risque d'ototoxicité.

Furosémide chez les patients en insuffisance rénale – un défi

Chez les patients avec insuffisance rénale chronique qui prennent une dose efficace de diurétiques à la maison, administrer le double de leur dose totale journalière PO comme bolus IV initial. En cas d'absence de diurèse dans la prochaine heure, considérer répéter la dose sans oublier qu'une quantité excessive de furosémide peut exacerber leur fonction rénale et/ou causer des anomalies électrolytiques. Il est raisonnable de répéter le dosage de créatinine et d'électrolytes à l'urgence après avoir administré des doses élevées de diurétiques chez les

patients avec histoire d'insuffisance rénale chronique pour réévaluer le ratio risque / bénéfice d'exacerber une insuffisance rénale et des anomalies électrolytiques au profit de la diurèse.

Les patients en IC aigue, hypervolémie et insuffisance rénale qui ne répondent pas au furosémide sont susceptibles d'être admis aux soins intensifs et potentiellement d'avoir besoin de dialyse. Des diurétiques de deuxième ligne comme la métolazone orale ou le chlorothiazide IV peuvent être considéré en cas d'échec au furosémide ; par contre, il est raisonnable de laisser cette prise de cette décision à l'équipe traitante.

Y-a-t-il un rôle pour la morphine en insuffisance cardiaque aigue ? Le choix d'anxiolytique

La morphine était utilisée dans l'arsenal pour traiter l'insuffisance cardiaque aigue. Par contre, l'analyse ADHERE suggère que des doses élevées de morphine est associée à des résultats néfastes (augmentation de la mortalité élevée, du taux d'intubation, du taux d'admission aux soins intensifs). Nos experts recommandent que chez les patients dont l'anxiété semblent contribuer au travail respiratoire et/ou à la difficulté de tolérer la VNI, considérer utiliser le fentanyl comme anxiolytique puisqu'il a une demi-vie plus courte et a une meilleure stabilité cardiaque que la morphine. D'autres médicaments peuvent être considérés dans ce contexte comme midazolam (surtout chez les patients avec insuffisance cardiaque induite par la cocaïne), kétamine ou dexmédétomidine.

Y-a-t-il un rôle pour les IECA ou les ARA en insuffisance cardiaque aigue ?

Les IECA/ARA peuvent diminuer la post-charge chez les patients stabilisés, mais l'administration précoce de ces

médicaments chez un patient instable peut augmenter le risque de lésion rénale et d'hypotension. Ainsi, il n'est pas recommandé par nos experts de commencer un IECA/ARA à l'urgence ; attendre jusqu'à ce que le patient soit stable hémodynamiquement et ne nécessite plus de diurèse supplémentaire.

Piège : administrer les médicaments qui diminuent la post-charge chez un patient avec une sténose aortique sévère peut diminuer leur tension artérielle de manière drastique ; chez les patients avec une histoire de sténose aortique sévère ou un souffle systolique de novo, éviter l'utilisation de la nitroglycérine et des IECA/ARA.

Messages clés pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue

- Considérer l'utilisation de l'échographie au chevet, pas seulement pour les lignes B, mais pour évaluer la distension des veines jugulaires, la contractilité cardiaque et la variabilité de la VCI ; cet outil peut aider à confirmer le diagnostic et déterminer la cause sous-jacente
- Diviser les patients en deux catégories, ceux avec choc cardiogénique et ceux sans ; les patients en choc cardiogénique ont souvent une présentation subclinique avec accumulation graduelle de volume, mais la minorité va se présenter de manière dramatique en SCAPE qui nécessite une prise en charge agressive et rapide.
- Les objectifs de prise en charge sont
 - o Ventilation à pression positive (**VNI**) – commencer avec une application douce sur le visage du patient à 6 cm d'H₂O, avec ou sans fentanyl ; titrer jusqu'à 12ish et titrer en

descendant lorsque le but sera atteint. Si la VNI n'est pas tolérée, tenter les lunettes nasales à haut débit, qui peuvent éviter une intubation.

- Corriger l'hypotension avec des vasopresseurs (sera vu en détails lors de la partie 2)
- Diminuer la post-charge avec la nitroglycérine – commencer avec 3 vaporisations sublinguales jusqu'à ce qu'une perfusion IV soit installée et ne pas avoir peur d'utiliser un débit élevé dès le départ, éviter la morphine à haute dose et si un anxiolytique est nécessaire, donner des petites doses de fentanyl qui peut diminuer la post-charge également. Laisser la décision d'administrer un IECA à l'équipe traitante et éviter de diminuer la post-charge chez les patients avec sténose aortique sévère et souffle systolique aortique de novo.
- Gestion de la volémie – si vous considérez administrer du furosémide basé sur une hypervolémie totale, il est probablement mieux de l'administrer précocement, administrer un dosage approprié et monitorer la créatinine et les électrolytes chez les patients en insuffisance rénale ; considérer ajouter des diurétiques de deuxième ligne au besoin, à discuter avec l'équipe traitante
- Traiter la cause sous-jacente – très important – est-ce une ischémie ? Une rupture de valve ? Un état à haut débit comme la thyrotoxicose ou une anémie sévère ? Une MPOC ?

Références

1. Rational Clinical Exam Series: Wang CS, et al. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? JAMA 2005;294(15):1944-56
2. Nakao S, Vaillancourt C, Taljaard M, Nemnom MJ, Woo MY, Stiell IG. Diagnostic Accuracy of Lung Point-Of-Care Ultrasonography for Acute Heart Failure Compared With Chest X-Ray Study Among Dyspneic Older Patients in the Emergency Department. J Emerg Med. 2021 Aug;61(2):161-168. doi: 10.1016/j.jemermed.2021.02.019. Epub 2021 Mar 29.
3. Avila, J., Kim, D. (2015, December 18). US against the World: Ultrasound in differentiating COPD from CHF. CanadiEM. Retrieved October 4, 2021, from <https://canadiem.org/us-world-ultrasound-differentiating-copd- chf/>.
4. Martindale JL and coll., Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. Acad Emer Med 2016;23:223-242.
5. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology. 2004;100(1):9-15.
6. Al Deeb M and coll., 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 Emer Med 2014;21:844- 852.
7. Ezekowitz, J. A., O'Meara, E., McDonald, M. A., Abrams, H., Chan, M., Ducharme, A., Giannetti, N., Grzeslo, A., Hamilton, P. G., Heckman, G. A., Howlett, J. G., Koshman, S. L., Lepage, S., McKelvie, R. S., Moe, G. W., Rajda, M., Swiggum, E., Virani, S. A., Zieroth, S., Sussex, B. (2017). 2017 comprehensive update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of heart failure. Canadian Journal of Cardiology, 33(11), 1342-1433. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.08.022>
8. Farkas, J. (2021, August 10). Cardiogenic Shock & Severe CHF. EMCrit Project. Retrieved October 4, 2021, from <https://emcrit.org/ibcc/chf/>.
9. Gray, A. (2008). Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. New England Journal of Medicine, 359: 142-151. DOI: 10.1056/NEJMoa0707992
10. Marik PE, Flemmer M. Narrative review: the management of acute decompensated heart failure. J Intensive Care Med 2012; 27: 343-53.
11. Vital FMR, Saconato H, Ladeira MT, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 3. No.: CD005351.
12. Cui-Lian Weng, Yun-Tao Zhao, Qing-Hua Liu, et al. Meta-analysis: Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. Ann Intern Med.2010;152:590-600. [Epub ahead of print 4 May 2010].
13. Kang, MG et al. Clinical efficacy of high-flow oxygen therapy through nasal cannula in patients with acute heart failure. J Thorac Dis. 2019 Feb;11(2):410-417.
14. Salim Rezaie, "Door to Furosemide (D2F) in Acute CHF...Really?", REBEL EM blog, November 27, 2017. Available at: <https://rebelem.com/door-to-furosemide->

[d2f-in-acute-CHFreally/](#).

15. Matsue Y et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *JACC* 2017. PMID: 28641794
16. Kamperidis, V., Delgado, V., van Mieghem, N.M., Kappetein, A.-P., Leon, M.B. and Bax, J.J. (2016), Diagnosis and management of aortic valve stenosis in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*, 18: 469-481.
17. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;4(4):CD005351.
18. Mathew R, Kumar A, Sahu A, Wali S, Aggarwal P. High-Dose Nitroglycerin Bolus for Sympathetic Crashing Acute Pulmonary Edema: A Prospective Observational Pilot Study. *J Emerg Med*. 2021 Sep;61(3):271-277.
19. Ng KT, Yap JLL. Continuous infusion vs. intermittent bolus injection of furosemide in acute decompensated heart failure: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Anaesthesia*. 2018 Feb;73(2):238-247
20. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*. 2008 Apr;25(4):205-9