

# Retentissement cardiovasculaire du décubitus ventral

## Cardiovascular Impact of Prone Positioning

X. Repessé · C. Charron · A. Vieillard-Baron

Reçu le 9 octobre 2014 ; accepté le 15 novembre 2014  
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

**Résumé** Le décubitus ventral (DV) est une stratégie de ventilation qui améliore le pronostic des patients présentant un syndrome de détresse respiratoire (SDRA) sévère. Recrutement alvéolaire et amélioration des rapports ventilation/perfusion sont les principaux mécanismes responsables de l'amélioration de l'oxygénation. Le DV est également à l'origine d'une baisse de la pression de plateau et de la PaCO<sub>2</sub>, et indirectement d'une limitation de la pression expiratoire positive. Pour toutes ces raisons, le DV permet une amélioration de l'hémodynamique systémique en général et de la fonction ventriculaire droite en particulier, participant probablement à son impact positif sur le pronostic. Cette revue a pour objectif de faire une mise au point sur les effets hémodynamiques du DV au cours du SDRA et de rappeler l'importance de la protection ventriculaire droite qu'il permet.

**Mots clés** SDRA · Décubitus ventral · Bénéfice hémodynamique · Protection ventriculaire droite

**Abstract** Prone positioning is a ventilatory strategy which improves the prognosis of patients with severe acute respiratory distress syndrome (ARDS). Alveolar recruitment and improvement of the ventilation/perfusion ratio are the main mechanisms responsible for improved oxygenation. Prone positioning is also responsible for a decrease in plateau pressure and PaCO<sub>2</sub>, and indirectly positive end-expiratory pressure (PEEP) limitation. Altogether, these effects ameliorate systemic hemodynamic status in general and right ventricular function in particular. This article

reviews hemodynamic effects of prone positioning during ARDS and re-emphasizes the crucial role of protecting the right ventricle using prone positioning.

**Keywords** ARDS · Prone position · Hemodynamic benefit · Right ventricle protection

## Introduction

Fondé sur un rationnel physiopathologique fort et confirmé par de solides études cliniques, le décubitus ventral (DV) est incontestablement une technique de ventilation qui améliore le pronostic des patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [1]. Les effets bénéfiques du DV sont multiples et imbriqués, avec une amélioration des conditions de ventilation d'une part et de l'état hémodynamique d'autre part, et finalement une amélioration de la survie.

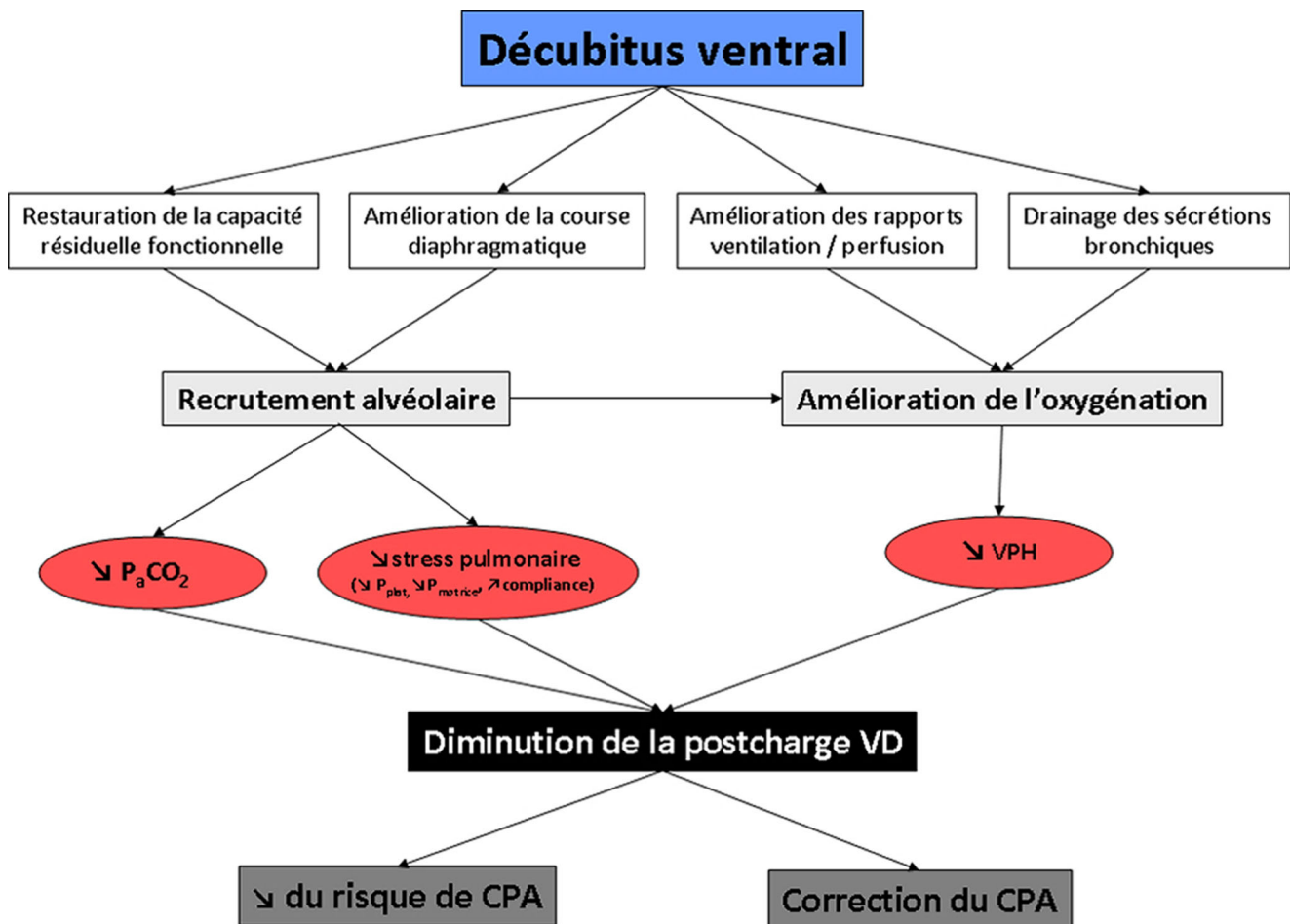
Cette revue va se focaliser sur les effets hémodynamiques du DV. Un bref rappel de ses effets sur la mécanique respiratoire et sur les échanges gazeux sera néanmoins présenté, car ces derniers sont en grande partie responsables des effets hémodynamiques du DV, en particulier sur la fonction du ventricule droit (VD), en modifiant les principaux facteurs que nous avons préalablement décrits comme associés au cœur pulmonaire aigu (CPA) [2]. La Figure 1 permet de résumer les différents mécanismes qui expliquent l'effet bénéfique du DV sur la fonction VD.

## Effets du DV sur les échanges gazeux et la mécanique respiratoire

L'effet bénéfique le plus documenté du DV concerne l'amélioration de l'oxygénation [3,4]. Plusieurs mécanismes, souvent associés, en ont été rendus responsables, comme la restauration de la capacité résiduelle fonctionnelle [5], le recrutement pulmonaire au niveau des régions postérieures et dépendantes du poumon grâce à l'amélioration de la course

X. Repessé · C. Charron · A. Vieillard-Baron (✉)  
Assistance publique-hôpitaux de Paris,  
hôpital universitaire Ambroise-Paré, service de réanimation,  
section thorax-pathologies vasculaires-abdomen-métabolisme,  
9, avenue Charles-de-Gaulle,  
F-92100 Boulogne-Billancourt, France  
e-mail : antoine.vieillard-baron@apr.aphp.fr

A. Vieillard-Baron  
University of Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines,  
Faculté de médecine, Paris Île-de-France Ouest,  
F-78280 Saint-Quentin-en-Yvelines, France



**Fig. 1** Principaux mécanismes expliquant les effets bénéfiques du décubitus ventral sur la fonction ventriculaire droite. CPA : cœur pulmonaire aigu ;  $P_{\text{plat}}$  : pression de plateau ;  $P_{\text{motrice}}$  : pression de plateau moins PEEP totale ; VD : ventricule droit ; VPH : vasoconstriction pulmonaire hypoxique

diaphragmatique [6–8], l'amélioration des rapports ventilation/perfusion par diminution du gradient hydrostatique entre les régions antérieures ventilées et les régions postérieures condensées [4,9] et enfin le drainage des sécrétions trachéo-bronchiques [5]. Même si la sévérité de l'hypoxémie n'apparaît pas très clairement comme un facteur de pronostic indépendant dans le SDRA, sa correction partielle par le DV permet d'éviter une augmentation de la pression téléexpiratoire positive (PEEP) avec ses effets potentiellement délétères sur la circulation pulmonaire [10], ces deux facteurs favorisant la défaillance VD et le CPA observés dans le SDRA [11]. En effet, le VD qui travaille normalement sans générer de stress pariétal [12,13] est très sensible aux variations aiguës de postcharge. Dans l'étude PROSEVA montrant un effet bénéfique du DV sur le pronostic [1], les niveaux de PEEP à j3 et j5 des patients du groupe DV étaient significativement plus faibles que ceux des patients du groupe témoin ( $8,6 \pm 2,6$  vs  $9,3 \pm 3,3$  et  $8,1 \pm 3,0$  vs  $8,9 \pm 3,5$  cmH<sub>2</sub>O, respectivement),

alors que les rapports  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  aux mêmes temps étaient significativement plus élevés ( $172 \pm 64$  vs  $157 \pm 64$  et  $179 \pm 100$  vs  $157 \pm 68$  mmHg, respectivement).

Le SDRA se caractérise également par l'existence d'une ventilation hétérogène avec notamment un compartiment pulmonaire à vidange lente [14,15]. Ce compartiment est défini par l'existence de zones alvéolaires en théorie disponibles pour la ventilation, mais en pratique exclues à cause d'un collapsus bronchiolaire qui limite l'expiration. Ce compartiment est ainsi responsable d'une distension pulmonaire dans certaines zones du poumon, d'un niveau de PEEP intrinsèque et d'une augmentation de l'espace mort alvéolaire [16,17]. En permettant de réintégrer ce compartiment dans la ventilation, avec comme conséquences une diminution de la PEEP intrinsèque et de la constante de temps, une amélioration de la compliance du système respiratoire et une baisse de la  $\text{PaCO}_2$  [18], le DV va soulager la circulation pulmonaire et ainsi améliorer la fonction du VD si celle-ci est altérée.

## Impact du DV sur l'hémodynamique systémique

La tolérance hémodynamique et plus largement les effets cardiovasculaires du DV ont été bien étudiés. Néanmoins, dans la plupart des études cliniques, le DV est proposé à des patients sélectionnés, l'instabilité hémodynamique étant un critère d'exclusion. Dans une série de 218 patients présentant un SDRA sévère, nous avons rapporté que les 161 patients qui n'avaient pas bénéficié de la mise en DV recevaient plus fréquemment des catécholamines, même si 58 % des patients mis en DV en recevaient au moment de la manœuvre [19]. Une pression artérielle moyenne inférieure à 65 mmHg est classiquement une contre-indication au DV. C'était le cas dans l'étude PROSEVA, même si la perfusion d'amines en soi n'était pas un critère de non-inclusion et que 73 % des patients randomisés dans le groupe DV recevaient des amines vasopressives [1]. Les patients du groupe DV apparaissaient au cours de l'hospitalisation hémodynamiquement plus stables que ceux du groupe témoin avec plus de jours indemnes de défaillance cardiovasculaire ( $12 \pm 7$  vs  $10 \pm 8$  jours,  $p = 0,028$ ) et surtout moins d'arrêts cardiaques durant l'hospitalisation en réanimation (6,8 vs 13,5 %) [1].

## Effets du DV sur la circulation pulmonaire et la fonction du VD

Dans l'étude ALIVE, enquête un jour donnée menée en Europe sur l'épidémiologie du SDRA, Brun-Buisson et al. ont rapporté que 53 % des patients présentaient une insuffisance circulatoire, la moitié « attendue », car en lien avec un sepsis, mais l'autre moitié plus inattendue, car sans présence de sepsis, suggérant l'existence d'autres facteurs mal identifiés dans l'enquête et propres au SDRA ou aux paramètres de la ventilation mécanique et suggérant donc une atteinte du VD [20]. Deux études récentes l'ont confirmé, rapportant une incidence du CPA de l'ordre de 22 % malgré l'application d'une ventilation protectrice [21,22].

Ainsi, les effets du DV sont essentiellement centrés sur l'amélioration des conditions de travail du VD grâce en grande partie à la correction partielle de la dysfonction vasculaire pulmonaire présente dans le SDRA [23,24]. Le DV a un effet bénéfique sur les principaux paramètres impliqués dans la dysfonction vasculaire pulmonaire et dans l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite, comme brièvement rappelé plus haut. Nous avons prospectivement rapporté en 2007 dans une population de 42 SDRA sévères ayant un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  inférieur à 100 mmHg après 48 heures d'une ventilation protectrice une incidence de CPA de 50 % [25]. Le CPA était défini lors d'une échocardiographie transœsophagienne comme l'association d'une dilatation du VD associée à un septum paradoxal en télésys-

tole. Une première séance de DV d'une durée de 18 heures permettait de corriger quasi complètement la fonction du VD, de faire disparaître le CPA, d'augmenter l'index cardiaque et de diminuer la fréquence cardiaque [25]. Cet effet hémodynamique positif s'accompagnait d'une baisse de la pression de plateau et de la  $\text{PaCO}_2$ , ainsi que d'une amélioration de l'oxygénation, suggérant un lien entre ces phénomènes [25]. Récemment, en couplant des techniques de monitoring hémodynamique plus invasives avec l'échocardiographie, Jozwiak et al. ont rapporté des résultats similaires dans une série de 18 SDRA ayant, avant la mise en DV, un VD modérément dilaté [26]. Dans la moitié de la population (neuf patients), le DV entraînait une augmentation de l'index cardiaque, une baisse des résistances vasculaires pulmonaires, ainsi qu'une diminution du gradient transpulmonaire représenté par la différence entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion [26]. Jozwiak et al. émettent l'hypothèse selon laquelle seuls les patients avec une réserve de précharge biventriculaire augmenteraient leur index cardiaque, mettant en avant le rôle majeur de l'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) induite par le DV sur l'augmentation du retour veineux systémique [26]. Cette augmentation de précharge permettrait de limiter la gêne à l'écoulement dans les capillaires pulmonaires induite par la pression de distension alvéolaire [27]. Cependant, les effets du DV sur le retour veineux systémique ne sont pas parfaitement élucidés. Dans l'étude de Jozwiak et al., il est difficile d'être affirmatif du fait des difficultés techniques et des risques d'erreurs d'une telle évaluation des variations de la précharge du VD [28,29]. Si l'on regarde la littérature préalablement publiée, elle rapporte soit l'absence de modification de la précharge du VD induite par le DV, soit à l'inverse une baisse du retour veineux systémique, cela dépendant sans doute du niveau de pression intrathoracique et de PIA générés par le DV. Sur une petite série de 12 patients ayant un SDRA, Hering et al. ont rapporté lors du DV une augmentation de PIA, de l'index cardiaque et de la pression artérielle moyenne [30]. Par contre, la pression veineuse centrale ne variait pas, de même que le volume sanguin intrathoracique [30]. À l'inverse, Chiumello et al. ont rapporté un effet délétère du DV sur le retour veineux systémique et le débit cardiaque lorsque le DV était réalisé en utilisant un support thoracique comme cela était proposé initialement [31]. L'objectif de ce support était de favoriser la course diaphragmatique postérieure et donc le recrutement pulmonaire des zones postérieures en limitant la course antérieure. Le même effet hémodynamique délétère n'était par contre pas observé lorsque le DV était réalisé sans ce support [32]. Des résultats équivalents dans un domaine différent ont été rapportés par Brown et al. chez des enfants ayant une scoliose (et donc une altération importante de la compliance thoracique) mis en DV pour une chirurgie du rachis [32]. La mise en DV était

associée à une baisse de volume d'éjection systolique du ventricule gauche et de l'index cardiaque [32]. De la même manière, l'installation en DV au bloc opératoire pour une chirurgie médullaire s'accompagnait d'une chute du débit cardiaque lors de l'utilisation d'un billot convexe, effet non retrouvé avec un billot plat [33]. Ainsi, la mise en DV ne doit pas s'associer à l'utilisation d'un support thoracique, sous peine de voir alors des effets hémodynamiques négatifs par baisse du retour veineux systémique. Cet effet passe sans doute par une augmentation trop importante de la pression intrathoracique.

## Effets du DV sur l'hémodynamique régionale

En plus de l'étude des effets du DV sur la circulation pulmonaire et l'hémodynamique systémique, son impact sur les circulations régionales a également été rapporté.

### Effets sur la circulation rénale

Comme nous l'avons rappelé, il est fréquemment décrit une augmentation de la PIA induite par le DV, avec ainsi potentiellement des effets néfastes sur la fonction rénale. Dans l'étude de Hering et al., préalablement discutée [30], le débit de filtration glomérulaire des patients mis en DV n'était pas modifié. Cependant, aucune conclusion définitive ne peut sans doute en être tirée du fait du petit effectif de l'étude et de la faible augmentation de la PIA ( $14 \pm 5$  versus  $12 \pm 4$  mmHg). Des effets différents pourraient survenir chez des patients chez qui une augmentation plus importante de la PIA serait observée.

### Effet sur la circulation hépatosplanchnique

De même, le DV ne semble pas avoir de conséquence sur la circulation hépatosplanchnique. Dans la même étude de Hering et al., avec les mêmes limitations brièvement décrites plus haut, ni la clairance du vert d'indocyanine, ni la différence entre la  $PCO_2$  intramuqueuse gastrique et artérielle étaient modifiées [30]. Sur une petite cohorte de 11 patients en SDRA, Matejovic et al. ont rapporté l'absence d'augmentation de PIA, sans doute liée à l'utilisation d'un billot au niveau des épaules et du pelvis [34]. Aucun retentissement hémodynamique systémique et sur la perfusion hépatosplanchnique ou gastrique n'était rapporté [34].

### Effet sur la circulation cérébrale

La mise en route du DV chez des patients neurolésés est potentiellement délétère par la mise à plat, qui peut engendrer une majoration de l'hypertension intracrânienne (HTIC). Il a néanmoins été rapporté que les effets positifs du DV sur

l'oxygénation artérielle contrebalançaient les effets négatifs engendrés par la baisse de la perfusion cérébrale due au moins bon drainage veineux cérébral [35].

## Conclusion

Le DV permet de combiner l'amélioration de la mécanique respiratoire et des échanges gazeux sans augmenter la PEEP. En conséquence, il entraîne également une amélioration de l'hémodynamique systémique et de la fonction ventriculaire droite, sans altérer les circulations régionales. La protection du VD participe probablement à l'amélioration du pronostic lié au DV. Plus qu'une stratégie de sauvetage, le DV doit donc s'intégrer dans la stratégie ventilatoire avec comme l'un des objectifs de protéger la circulation pulmonaire et le VD et ainsi d'améliorer l'hémodynamique [36]. Les principaux résultats positifs du DV sur l'hémodynamique ont été décrits certes chez des patients hémodynamiquement stables, mais très souvent perfusés avec des catécholamines. Les conditions techniques de la réalisation du DV apparaissent manifestement cruciales pour en garantir la bonne tolérance et les effets positifs sur l'hémodynamique : absence de support thoracique pour limiter l'augmentation de la pression intrathoracique, et sans doute utilisation de supports au niveau des épaules et du pelvis permettant de limiter l'augmentation de la PIA, même si son rôle reste à élucider.

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

## Références

1. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368:2159–68
2. Repessé X, Charron C, Vieillard-Baron A (2014) Une approche moderne de la ventilation dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë : laissez le ventricule droit respirer ! *Réanimation* 23: S366–S371
3. Albert RK, Leasa D, Sanderson M, et al (1987) The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic acid-induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 135:628–33
4. Lamm WJ, Graham MM, Albert RK (1994) Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 150:184–93
5. Douglas WW, Rehder K, Beynen FM, et al (1977) Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am Rev Respir Dis* 115:559–66
6. Blanch L, Mancebo J, Perez M, et al (1997) Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 23:1033–9
7. Guerin C, Badet M, Rosselli S, et al (1999) Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 25:1222–30

8. Kraye S, Rehder K, Vettermann J, et al (1989) Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology* 70:891–8
9. Richter T, Bellani G, Scott Harris R, et al (2005) Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 172:480–7
10. Scharf SM, Caldini P, Ingram RH Jr (1977) Cardiovascular effects of increasing airway pressure in the dog. *Am J Physiol* 232:H35–H43
11. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, et al (2001) Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 29:1551–5
12. Pinsky MR, Desmet JM, Vincent JL (1992) Effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in humans. *Am Rev Respir Dis* 146:681–7
13. Pinsky MR (2014) My paper 20 years later: effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in humans. *Intensive Care Med* 40:935–41
14. Nunn JF (1969) *Nunn's applied respiratory physiology*. First Edition
15. Rossi A, Gottfried SB, Higgs BD, et al (1985) Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure. *J Appl Physiol* 58:1849–58
16. Koutsoukou A, Armaganidis A, Stavrakaki-Kallergi C, et al (2000) Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure at zero positive end-expiratory pressure in patients with adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 161:1590–6
17. Vieillard-Baron A, Prin S, Schmitt JM, et al (2002) Pressure-volume curves in acute respiratory distress syndrome. Clinical demonstration of the influence of expiratory flow limitation on the initial slope. *Am J Respir Crit Care Med* 165:1107–12
18. Vieillard-Baron A, Rabiller A, Chergui K, et al (2005) Prone position improves mechanics and alveolar ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 31:220–6
19. Charron C, Bouferrache K, Caille V, et al (2011) Routine prone positioning in patients with severe ARDS: feasibility and impact on prognosis. *Intensive Care Med* 37:785–90
20. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al (2004) Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 30:51–61
21. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, et al (2013) Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 39:1725–33
22. Lheritier G, Legras A, Caille A, et al (2013) Prevalence and prognostic value of acute cor pulmonale and patent foramen ovale in ventilated patients with early acute respiratory distress syndrome: a multicenter study. *Intensive Care Med* 39:1734–42
23. Mekontso-Dessap A, Voiriot G, Zhou T, et al (2012) Conflicting physiological and genomic cardiopulmonary effects of recruitment maneuvers in murine acute lung injury. *Am J Respir Cell Mol Biol* 46:541–50
24. Mekontso-Dessap A, Charron C, Devaquet J, et al (2009) Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 35:1850–8
25. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, et al (2007) Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest* 132:1440–6
26. Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, et al (2013) Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 188:1428–33
27. West JB, Dollery CT, Naimark A (1964) Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 19:713–24
28. Magder S (2014) Is all on the level? Hemodynamics during supine versus prone ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 189:1568–9
29. Albert RK, Hubmayr RD (2014) The hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome remain to be defined. *Am J Respir Crit Care Med* 189:1567
30. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, et al (2001) The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 92:1226–31
31. Chiumello D, Cressoni M, Racagni M, et al (2006) Effects of thoraco-pelvic supports during prone position in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a physiological study. *Crit Care* 10:87–96
32. Brown ZE, Gorges M, Cooke E, et al (2013) Changes in cardiac index and blood pressure on positioning children prone for scoliosis surgery. *Anaesthesia* 68:742–6
33. Yokoyama M, Ueda W, Hirakawa M, et al (1991) Hemodynamic effect of the prone position during anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 35:741–4
34. Matejovic M, Rokyta R, Jr., Radermacher P, et al (2002) Effect of prone position on hepato-splanchnic hemodynamics in acute lung injury. *Intensive Care Med* 28:1750–5
35. Reinprecht A, Greher M, Wolfsberger S, et al (2003) Prone position in subarachnoid hemorrhage patients with acute respiratory distress syndrome: effects on cerebral tissue oxygenation and intracranial pressure. *Crit Care Med* 31:1831–8
36. Vieillard-Baron A, Price LC, Matthay MA (2013) Acute cor pulmonale in ARDS. *Intensive Care Med* 39:1836–8