

# Effets hémodynamiques de la pression expiratoire positive

## Hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure

A. Mekontso Dessap · F. Boissier

Reçu le 7 décembre 2011 ; accepté le 9 janvier 2012  
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

**Résumé** Les effets hémodynamiques de la pression expiratoire positive (PEP) sont une des limites à son utilisation pour améliorer l'oxygénation et limiter le dérecrutement pulmonaire. La PEP n'induit en général pas de modification significative de la fréquence cardiaque mais peut diminuer le volume d'éjection systolique du ventricule gauche (VG), essentiellement via l'altération de la précharge et/ou de la postcharge du ventricule droit (VD). En effet, la PEP peut diminuer la précharge du VD essentiellement par le biais d'une baisse de la conductance au retour veineux. De plus, la PEP peut, en fonction de son niveau, augmenter la postcharge VD du fait de l'augmentation de la pression transpulmonaire. Ce dernier effet peut induire une dysfonction du VD avec tableau de cœur pulmonaire. La prépondérance de l'effet précharge VD ou postcharge VD dépend des conditions hémodynamiques et respiratoires du patient. Le remplissage vasculaire permet dans la plupart des cas de corriger l'effet précharge VD. L'effet postcharge VD est quant à lui plus complexe à corriger et impose d'adapter la stratégie respiratoire pour réduire l'impédance à l'éjection VD afin d'éviter la pérennisation de la dysfonction vasculaire pulmonaire.

**Mots clés** Pression expiratoire positive · PEP · Pression intrathoracique · Oxygénation · Précharge · Postcharge

**Abstract** The hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure (PEEP) may limit its use in improving oxygenation and pulmonary recruitment in patients receiving mechanical ventilation. Usually, PEEP has no significant effect on the heart rate, but it may reduce the left ventricle (LV) ejection volume, mainly through the alteration of the right ventricle (RV) preload and/or afterload. Consistently, PEEP may reduce the RV preload mainly through a

decrease in the venous return conductance. Moreover, PEEP can, depending on its level, increase the RV afterload as a consequence of the increased transpulmonary pressure. The latter effect can result in RV dysfunction with cor pulmonale. The preponderance of RV preload or afterload depends on the hemodynamic and respiratory characteristics of each patient. Volume expansion can in most cases correct the alterations of the RV preload. Correction of the RV afterload alteration is complex and requires the adaptation of ventilatory settings in order to reduce the RV afterload and relieve pulmonary vascular dysfunction.

**Keywords** Positive end-expiratory pressure · PEEP · Intrathoracic pressure · Oxygenation · Preload · Afterload

## Introduction

La pression expiratoire positive (PEP) est utilisée depuis des décennies pour améliorer l'oxygénation des patients hypoxémiques. Plus récemment, ses effets de prévention du dérecrutement alvéolaire cyclique au cours de la ventilation à volume courant réduit chez les patients souffrant d'œdème pulmonaire lésionnel [*acute lung injury* (ALI)/syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)] ont motivé de nombreux essais randomisés contrôlés [1–3]. Même si aucun de ces essais pris séparément n'est positif en termes de réduction de la mortalité, une méta-analyse récente suggère un tel bénéfice dans le sous-groupe des patients les plus hypoxémiques ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  mmHg), mais une tendance inverse en cas de moindre hypoxémie [4]. Les effets respiratoires bénéfiques de la PEP pourraient être annihilés par leur mauvaise tolérance hémodynamique chez certains patients. L'impact hémodynamique de la PEP est complexe et difficilement prévisible. La PEP n'induit en général pas de modification significative de la fréquence cardiaque [5]. En revanche, l'augmentation de la pression intrathoracique et du volume pulmonaire qu'elle induit peut générer une baisse du volume d'éjection systolique (et donc du débit

A. Mekontso Dessap (✉) · F. Boissier  
Service de réanimation médicale, hôpital Henri-Mondor,  
51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny,  
F-94010 Créteil cedex, France  
e-mail : armand.dessap@hmn.aphp.fr

cardiaque), observation décrite depuis plus de 60 ans [6]. Après quelques rappels anatomiques et physiologiques, nous allons examiner l'effet de la PEP sur les différents déterminants du volume d'éjection systolique (précharge, contractilité et postcharge).

## Rappels anatomiques et physiologiques

Le cœur et les vaisseaux thoraciques sont soumis à une pression externe (extramurale), dite pression intrathoracique. La différence entre la pression intramurale mesurée dans ces cavités (relative à la pression atmosphérique) et la pression extramurale constitue la pression dite transmurale. Cette pression transmurale, qui reflète la différence de pression agissant de part et d'autre de la paroi, est le déterminant majeur de la taille des structures collabables (propension à se collaber à mesure que la pression transmurale baisse, conformément au concept de *resistor* de Starling). Le débit d'écoulement des fluides au travers des structures collabables est influencé par la pression extramurale si celle-ci devient importante relativement aux pressions vasculaires d'amont et d'aval. L'application de ce concept à la circulation pulmonaire par exemple détermine les zones dites de West [7,8] : en condition de zone 3, le débit vasculaire pulmonaire est déterminé par la différence entre la pression vasculaire d'amont et la pression vasculaire d'aval; en condition de zone 2, c'est la différence entre la pression vasculaire d'amont et la pression extramurale qui détermine l'écoulement, car cette dernière excède la pression vasculaire d'aval ; en condition de zone 1, l'écoulement s'arrête car la pression extramurale excède la pression vasculaire d'amont (Fig. 1A). Le même concept peut être appliqué au retour veineux selon la théorie de Guyton (Fig. 1B).

En réalité, il n'existe pas une, mais plusieurs pressions intrathoraciques extramurales, en fonction de la structure anatomique considérée. Les veines caves et les gros vaisseaux pulmonaires sont soumis à l'influence extramurale de la pression pleurale, laquelle est transmise quasi intégralement au péricarde dans la plupart des situations [9]. À la différence de la veine cave supérieure qui a un trajet intrathoracique long, la partie intrathoracique de la veine cave inférieure est très courte chez l'homme (quasiment virtuelle). Les capillaires pulmonaires sont soumis non pas à l'effet direct de la pression alvéolaire, mais plus précisément à la pression dite de distension pulmonaire, encore appelée pression transpulmonaire (pression alvéolaire–pression pleurale) [10].

L'application de la PEP augmente la pression des voies aériennes et modifie par conséquent la pression alvéolaire et les différentes pressions intrathoraciques (pression pleurale, pression péricardique et pression transpulmonaire).

## Effets de la PEP sur la précharge du ventricule droit (VD)

Selon la théorie de Guyton, le débit de retour veineux ( $Q_{rv}$ , qui est en principe égal au débit cardiaque) dépend du gradient entre la pression vasculaire d'amont (pression systémique moyenne,  $P_{sm}$ ) et la pression vasculaire d'aval (pression de l'oreillette droite,  $P_{OD}$ ) selon l'équation :  $Q_{rv} = (P_{sm} - P_{OD})/R_{rv}$  [11] où  $R_{rv}$  signifie résistances au retour veineux. La  $P_{sm}$  dépend du volume sanguin contraint [12]. Le système veineux, comme toute structure élastique, se remplit d'une certaine quantité de sang, sans modification de pression ni distension du système (il s'agit du volume sanguin non contraint) ; ce volume non contraint représente jusqu'à 25 % du volume sanguin total ; le volume complémentaire, qui est responsable de la pression existant dans le système veineux est appelé volume sanguin contraint. La capacitance décrit la relation entre le volume sanguin total et la pression dans le système ; elle dépend du tonus vasculaire veineux. Une baisse de capacitance induite par une veinoconstriction aura pour conséquence de convertir du volume non contraint en volume contraint, augmentant du même fait la  $P_{sm}$  [13].

La PEP, en augmentant la  $P_{OD}$  (via l'augmentation de pression péricardique), devrait diminuer le gradient de pression de retour veineux ( $P_{sm} - P_{OD}$ ) et donc le débit de retour veineux. En réalité, des travaux expérimentaux et cliniques ont démontré que l'augmentation de la pression intrathoracique n'entraînait pas de modification sensible du gradient de pression de retour veineux car, elle induisait une hausse similaire de la  $P_{OD}$  et de la  $P_{sm}$  [14,15]. L'explication de la hausse de  $P_{sm}$  dans ce contexte n'est pas univoque et impliquerait la transmission abdominale des pressions des voies aériennes, le baroréflexe, et/ou le transfert de masse sanguine du thorax vers la périphérie.

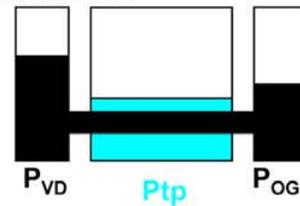
La baisse du  $Q_{rv}$  observée lors de l'augmentation de la pression des voies aériennes s'explique en fait par l'augmentation des résistances au retour veineux. Cette augmentation des résistances au retour veineux est probablement le fait d'un collapsus vasculaire sur le trajet du retour veineux. Ce collapsus pourrait siéger au niveau de la circulation hépatique (soumise à l'influence de la pression pleurale transmise via le diaphragme) [15] ou des veines caves (elles aussi soumises à l'influence de la pression pleurale dans leur trajet intrathoracique) [16]. L'impact des variations de pression pleurale sur le calibre des veines caves peut être observé en pratique clinique. Certains patients hypovolémiques sous ventilation mécanique contrôlée présentent un collapsus cyclique (inspiratoire) de la veine cave supérieure (alors placée en condition de zone 2) [17]. On peut aussi observer chez de tels patients une dilatation cyclique (inspiratoire) de la veine cave inférieure abdominale, qui traduit

**Panel A : effet postcharge VD : diminution de la conductance au niveau des capillaires pulmonaires**

**Conditions de zone 3:  $P_{VD} > P_{OG} > P_{tp}$**

*Pas de collapsus vasculaire*

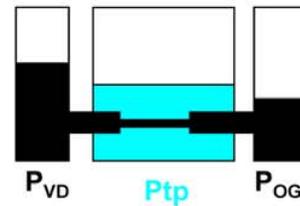
*Le débit vasculaire pulmonaire dépend du gradient de pression ( $P_{VD}-P_{OG}$ )*



**Conditions de zone 2:  $P_{VD} > P_{tp} > P_{OG}$**

*Collapsus vasculaire partiel*

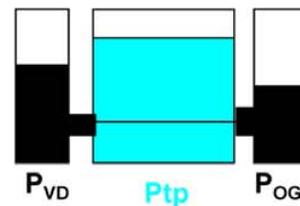
*Le débit vasculaire pulmonaire dépend du gradient de pression ( $P_{VD}-P_{tp}$ )*



**Conditions de zone 1:  $P_{tp} > P_{VD} > P_{OG}$**

*Collapsus vasculaire complet*

*Le débit vasculaire pulmonaire s'interrompt*

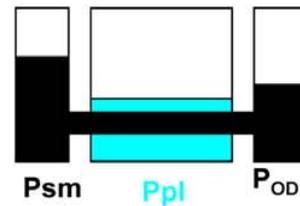


**Panel B : effet précharge VD : diminution de la conductance au niveau des veines caves**

**Conditions de zone 3:  $P_{sm} > P_{OD} > P_{pl}$**

*Pas de collapsus vasculaire*

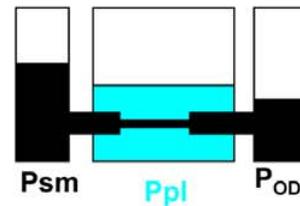
*Le débit de retour veineux dépend du gradient de pression ( $P_{sm}-P_{OD}$ )*



**Conditions de zone 2:  $P_{sm} > P_{pl} > P_{OD}$**

*Collapsus vasculaire partiel*

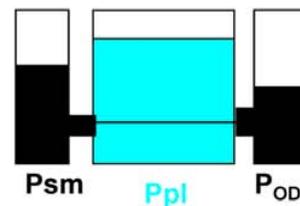
*Le débit de retour veineux dépend du gradient de pression ( $P_{sm}-P_{pl}$ )*



**Conditions de zone 1:  $P_{pl} > P_{sm} > P_{OD}$**

*Collapsus vasculaire complet*

*Le débit de retour veineux s'interrompt*



**Fig. 1** Représentation schématique des capillaires pulmonaires (A) et des veines caves (B) comme résistors de Starling, avec une pression d'amont, une pression d'aval et une pression extramurale.  $P_{VD}$  : pression ventriculaire droite ;  $P_{OG}$  : pression de l'oreillette gauche ;  $P_{tp}$  : pression transpulmonaire ;  $P_{sm}$  : pression systémique moyenne ;  $P_{OD}$  : pression de l'oreillette droite ;  $P_{pl}$  : pression pleurale

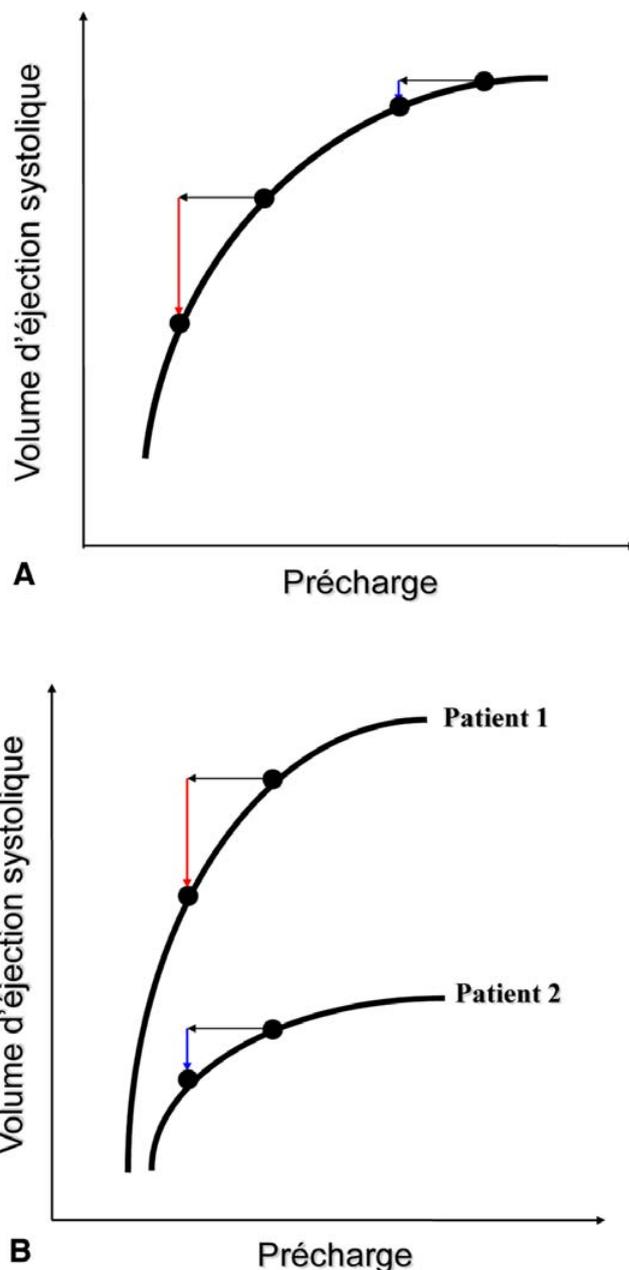
probablement un collapsus dans sa portion d'aval intrathoracique inaccessible aux ultrasons chez l'homme du fait de son trajet quasi virtuel [18,19]. Au total, la PEP peut diminuer la précharge VD essentiellement par le biais d'une baisse de la conductance au retour veineux.

### Effets de la PEP sur la postcharge du VD

Le VD éjecte dans la circulation pulmonaire. L'application de la PEP, en majorant la pression transpulmonaire (qui représente la pression extramurale des capillaires pulmonaires), peut accroître les régions pulmonaires en condition de zone 2 aux dépens de celles en condition de zone 3 [7] ; en d'autres termes, l'augmentation du volume pulmonaire au-delà d'un certain seuil (correspondant probablement à la capacité résiduelle fonctionnelle) comprime les vaisseaux pulmonaires intra-alvéolaires [20,21]. Il en résulte une augmentation de l'impédance à l'éjection du VD [22,23] avec surcharge systolique VD pouvant aller jusqu'au tableau de cœur pulmonaire aigu (qui associe une dilatation VD et un mouvement paradoxal du septum interventriculaire) [24] (Fig. 2A). Toutefois, dans certains travaux, l'application d'une PEP « modeste » ( $< 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) n'altère pas (voire améliore) la postcharge VD [23,25,26], avec comme explications possibles : la levée de la vasoconstriction hypoxique par amélioration de l'oxygénation [27] ou une moindre hausse de la pression transpulmonaire du fait de l'amélioration de la compliance pulmonaire ( $C_{\text{pulm}}$ ) [23,26], ou de la réduction de l'auto-PEP [28]. Une relation en U a ainsi été décrite entre le niveau de PEP et les résistances vasculaires pulmonaires [29]. Au total, la PEP peut, en fonction de son niveau, augmenter la postcharge VD essentiellement par le biais d'une augmentation de la pression transpulmonaire.

### Effets de la PEP sur la précharge du ventricule gauche (VG)

Le VD et le VG sont couplés en série car le remplissage VG se fait par le retour veineux pulmonaire qui est constitué du sang éjecté par le VD lors des cycles cardiaques précédents. Toute baisse de l'éjection VD (qu'elle résulte d'un effet précharge VD ou postcharge VD) aura donc pour conséquence une diminution de la précharge VG en raison de ce couplage en série. En plus du couplage en série, les deux ventricules ont un couplage en parallèle, car ils partagent des fibres cardiaques communes (septum interventriculaire) et sont tous les deux contenus dans le même sac péricardique, qui est inextensible en situation aiguë. Ainsi, toute dilatation aiguë du VD secondaire à un effet postcharge marqué pourra altérer le remplissage VG en raison de la contrainte péricardique et/ou d'un mouvement paradoxal du septum inter-



**Fig. 2** Relation entre la précharge et l'éjection systolique ventriculaire. A : une baisse donnée de précharge (flèche noire) induira une baisse plus (flèche rouge) ou moins (flèche bleue) importante d'éjection ventriculaire en fonction de la zone de travail cardiaque sur la courbe de Frank et Starling. B : une baisse donnée de précharge (flèche noire) induira une baisse plus (flèche rouge) ou moins (flèche bleue) importante d'éjection ventriculaire en fonction de la morphologie de la courbe de Frank et Starling

ventriculaire (interdépendance ventriculaire avec réduction des dimensions VG notamment dans l'axe septolatéral) [26,30-32] (Fig. 2B). Le couplage en parallèle sera d'autant plus marqué que l'effet postcharge VD est important et que l'effet précharge VD est limité (et vice versa). L'effet net de

la PEP sur la taille du VD est variable : alors que la réduction du retour veineux par l'effet précharge VD aura tendance à diminuer la taille VD [33], l'augmentation de l'impédance à l'éjection par l'effet postcharge VD aura l'effet inverse [34]. Par conséquent, c'est l'importance relative de ces effets (elle-même dépendant de l'index de transmission [IT] des pressions et donc des compliances respectives du poumon et la paroi thoracique) qui déterminera l'effet net sur la taille VD. Certains auteurs soulignent également la possibilité d'une compression directe de la paroi latérale du VG par la distension pulmonaire induite par la PEP [35].

### Effets de la PEP sur la contractilité et la postcharge VG

L'effet de la PEP sur la contractilité VG est controversé, notamment parce que ladite contractilité est influencée par les conditions de charge, et notamment par la précharge, conformément à la relation de Frank et Starling. La grande majorité des travaux sur le sujet ne retrouve pas d'effet significatif de la PEP sur la contractilité VG lorsque celle-ci est évaluée de manière relativement indépendante des conditions de charge [36,37].

Contrairement à son effet sur le VD, la PEP peut diminuer la postcharge VG. Cet effet, qui est surtout marqué en cas de dysfonction contractile VG préalable, est principalement expliqué par l'augmentation de la pression intrathoracique qui en majorant la pression motrice d'éjection VG alors que la pression dans les vaisseaux artériels extrathoraciques n'est pas modifiée, diminue la postcharge VG (comme le ferait l'administration d'un vasodilatateur artériel périphérique) [38–40].

### Importance des conditions hémodynamiques et respiratoires

#### Conditions hémodynamiques

Les deux mécanismes principaux potentiellement responsables d'une mauvaise tolérance hémodynamique de la PEP sont l'effet précharge VD et l'effet postcharge VD. Ces deux effets, en altérant le remplissage du VG, peuvent diminuer le volume d'éjection systolique. Il faut cependant signaler que les variations de précharge VG n'affectent pas l'éjection ventriculaire de manière équivalente chez tous les patients (notion de précharge-dépendance). En effet, selon la zone de travail cardiaque sur la courbe de Frank et Starling (Fig. 3A) et selon la morphologie de cette courbe chez le patient considéré, une baisse de précharge donnée induira une baisse de volume d'éjection systolique variable (Fig. 3B).

L'impact hémodynamique de la PEP est fortement influencé par le statut volémique. L'hypervolémie minore la baisse du retour veineux induite par la PEP [41] (pas de collapsus des veines caves si elles sont en condition de zone 3) et limite donc l'effet précharge VD. De même, le remplissage vasculaire pourrait limiter l'augmentation de la postcharge VD probablement via un recrutement capillaire pulmonaire [42]. Toutefois, le remplissage vasculaire doit être prudent (et probablement modéré) [43] en cas d'effet postcharge VD significatif, car il faut également craindre dans cette situation une majoration de l'interaction en parallèle au détriment du VG en cas de septum paradoxal.

La PEP semble mieux tolérée au plan hémodynamique en cas de dysfonction systolique VG préalable, notamment en raison d'une meilleure préservation du retour veineux (la Psm est majorée du fait de la congestion veineuse et de l'activation du baroréflexe) [44,45] et d'une baisse souvent significative de postcharge VG pouvant conduire à un maintien, voire une augmentation du débit cardiaque dans cette population spécifique.

#### Conditions respiratoires

Il est difficile en pratique de prédire dans quelle proportion une augmentation donnée de pression des voies aériennes induira un accroissement de pression pleurale, car l'IT du compartiment alvéolaire vers le compartiment pleural dépend des compliances respectives du poumon et de la paroi thoracique. Schématiquement, la transmission est d'autant plus importante que la Cpulm est préservée et que la compliance de la paroi thoracique (Cparoi) est altérée (et vice versa) [46,47]. En effet, si l'on considère le poumon et la paroi thoracique comme deux éléments en série, l'IT peut être schématisé comme suit :  $IT = 1/(1 + Cparoi/Cpulm)$ . Par ailleurs, plus l'IT est important, plus grand est l'impact sur les structures soumises à la pression pleurale et plus faible est l'impact sur les structures soumises à la pression transpulmonaire (et vice versa) [48]. En d'autres termes, plus cette transmission est élevée, plus important est l'effet précharge VD, et moindre est l'effet postcharge VD (et vice versa). D'autres travaux expérimentaux soulignent plutôt le rôle prépondérant de l'augmentation du volume pulmonaire dans la transmission de la pression des voies aériennes à la plèvre et au péricarde [49,50]. Quelle que soit la théorie adoptée, ce sont les patients présentant l'altération la plus sévère de la compliance pulmonaire qui semblent les plus sensibles à l'effet postcharge VD. Dans ce groupe de patients (notamment ceux avec SDRA), il existe souvent une dysfonction vasculaire pulmonaire préalable et la baisse du débit cardiaque induite par la PEP est principalement la conséquence de l'effet postcharge VD [42].

## A. Déformation VD



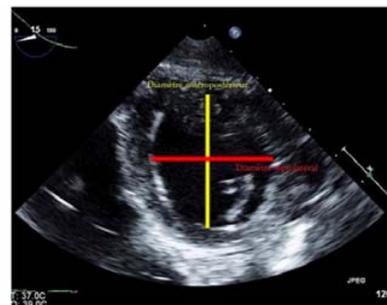
Rapport surfaces VD/VG	Dilatation VD
<0,6	Absente
0,6-1	Modérée
>1	Sévère

**Cœur pulmonaire**  
défini par l'association d'une dilatation VD  
et  
d'un septum paradoxal (flèche blanche)

## B. Déformation VG

Index d'excentricité du VG =  
diamètre antéropostérieur  
diamètre septolatéral

Sphéricité du VG avec  
index d'excentricité proche de 1



Effet post-charge VD avec  
perte de sphéricité du VG et  
augmentation de l'index d'excentricité



**Fig. 3** Déformation ventriculaire droite (A) et ventriculaire gauche (B) secondaires à l'effet postcharge ventriculaire droit. VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche

D'autres facteurs potentialisent l'effet postcharge VD, au rang desquels l'hyperinflation dynamique (« auto-PEP ») notamment liée à l'utilisation de fréquences respiratoires élevées [51] et à l'hypercapnie, qui est un facteur de vasoconstriction pulmonaire [52,53].

## Conduite diagnostique

La mise en évidence de l'effet hémodynamique de la PEP passe tout d'abord par une évaluation de la variation de débit cardiaque. Pour ce faire, les différentes techniques disponibles en réanimation (thermodilution pulmonaire ou transpulmonaire, ultrasons, analyse du contour de l'onde de pouls...) sont a priori utilisables. Si l'on observe une baisse du débit cardiaque lors de l'instauration ou de la majoration de la PEP, il faut confirmer que celle-ci est bien due à une baisse du volume d'éjection systolique et ensuite faire la part entre l'effet précharge VD et l'effet postcharge VD.

La mise en évidence de l'effet précharge VD est difficile par la seule évaluation des pressions vasculaires, car il n'est pas aisé en routine clinique d'évaluer la pression transmurale de l'OD, l'estimation de la pression pleurale (via la mesure de la pression œsophagienne par exemple) étant techniquement difficile. De plus, la modification de l'éjection ventriculaire consécutive à la variation de précharge sera fonction de l'état de « précharge-dépendance » du patient (Figs. 2A et 2B). Un collapsus inspiratoire de la VCI intrathoracique [54] (ou une distensibilité inspiratoire de la VCI abdominale) [18] à l'échographie chez un patient sous ventilation contrôlée oriente vers un effet précharge VD. Plus en aval, les variations significatives du volume d'éjection systolique VG ou d'autres paramètres hémodynamiques qui lui sont corrélés (pic ou intégrale de l'éjection aortique, pression pulsée...) au cours du cycle respiratoire peuvent aussi traduire un effet précharge VD [55], mais ces paramètres peuvent être également influencés par l'effet postcharge VD [56,57].

L'effet postcharge VD sera suspecté au cathéter artériel pulmonaire dans les cas suivants : augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP), des résistances vasculaires pulmonaires, du gradient vasculaire transpulmonaire [différence entre la PAP moyenne et la PAPO (pression artérielle pulmonaire d'occlusion)] ou lorsque la  $P_{OD}$  excède la PAPO [42,58,59]. L'effet postcharge VD pourra être confirmé à l'échocardiographie par l'observation de modifications conformationnelles du VD (dilatation du VD, voire cœur pulmonaire) (Fig. 3A) [24] et du VG (perte de sphéricité avec augmentation de l'index d'excentricité) (Fig. 3B) [60], ainsi qu'une altération du flux d'éjection pulmonaire [baisse de l'accélération moyenne, voire aspect de *notch* (encoche)] [10].

## Stratégies thérapeutiques

La stratégie thérapeutique est basée sur le mécanisme prépondérant responsable de la baisse du volume d'éjection systolique.

### Stratégie hémodynamique

Le remplissage vasculaire est la principale intervention pour contrecarrer l'effet précharge VD. Dans les études randomisées contrôlées récentes testant l'intérêt de niveaux de PEP élevés au cours du SDRA, le recours et les volumes de remplissage vasculaire ont été plus importants chez les patients recevant la PEP élevée par rapport à ceux traités avec une PEP plus basse [2,3].

### Stratégie respiratoire

La limitation des niveaux de PEP permet de réduire ses effets hémodynamiques délétères [23]. Par ailleurs, en sélectionnant uniquement les patients recruteurs, la PEP pourrait être mieux tolérée. Le recrutement des unités capillaires précédemment non perfusées pourrait même contribuer à diminuer la postcharge VD [61]. Cette hypothèse est aussi suggérée par un travail retrouvant une corrélation inverse entre la recrutabilité et l'impact hémodynamique de la PEP sur la postcharge VD [53]. Une meilleure sélection des patients devant bénéficier de niveaux élevés de PEP permettrait donc d'améliorer la tolérance hémodynamique de la PEP.

La limitation du volume courant, qui est maintenant largement adoptée en pratique clinique pour la ventilation au cours du SDRA, est aussi bénéfique au plan hémodynamique car elle est associée à une baisse de la pression pleurale et de la pression transpulmonaire. Il faut également empêcher l'hyperinflation dynamique induite par des fréquences respiratoires trop élevées, car potentiellement génératrice de PEP intrinsèque [51]. La correction des autres facteurs augmentant la postcharge VD est également indispensable : dans ce cadre, la réduction de l'espace mort instrumental aide à contrôler l'hypercapnie [62]. Enfin, l'utilisation d'alternatives à la PEP pour recruter le poumon ou limiter son dérecrutement (décubitus ventral par exemple) est aussi une bonne option pour limiter les effets hémodynamiques de la PEP [63].

## Conclusion

Les effets hémodynamiques de la PEP sont complexes et peuvent induire une altération du volume d'éjection systolique. La prépondérance de l'effet précharge VD ou postcharge VD dépend des conditions hémodynamiques et respiratoires du patient. Le remplissage vasculaire permet

dans la plupart des cas de corriger l'effet précharge VD. L'effet postcharge VD est quant à lui plus complexe à corriger. Il impose d'adapter la stratégie respiratoire pour réduire l'impédance à l'éjection VD afin d'éviter la pérennisation de la dysfonction vasculaire pulmonaire.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

- Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al (2004) Higher vs lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 351:327–36
- Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al (2008) Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 299:637–45
- Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 299:646–55
- Briel M, Meade M, Mercat A, et al (2010) Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303:865–73
- Viquerat CE, Righetti A, Suter PM (1983) Biventricular volumes and function in patients with adult respiratory distress syndrome ventilated with PEEP. *Chest* 83:509–14
- Courmand A, Motley HL, et al (1948) Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am J Physiol* 152:162–74
- 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
- Permutt S, Bromberger-Barnea B, Bane HN (1962) Alveolar pressure, pulmonary venous pressure, and the vascular waterfall. *Med Thorac* 19:239–60
- Morgan BC, Guntheroth WG, Dillard DH (1965) Relationship of pericardial to pleural pressure during quiet respiration and cardiac tamponade. *Circ Res* 16:493–8
- Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, et al (1999) Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 87:1644–50
- Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T (1957) Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 189:609–15
- Goldberg HS, Rabson J (1981) Control of cardiac output by systemic vessels. Circulatory adjustments to acute and chronic respiratory failure and the effect of therapeutic interventions. *Am J Cardiol* 47:696–702
- Luecke T, Pelosi P (2005) Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit care (London, England)* 9:607–21
- Fessler HE, Brower RG, Wise RA, Permutt S (1991) Effects of positive end-expiratory pressure on the gradient for venous return. *Am Rev Respir Dis* 143:19–24
- Jellinek H, Krenn H, Oczenski W, et al (2000) Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* 88:926–32
- Fessler HE, Brower RG, Shapiro EP, Permutt S (1993) Effects of positive end-expiratory pressure and body position on pressure in the thoracic great veins. *Am Rev Respir Dis* 148:1657–64
- Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, et al (2001) Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 95:1083–8
- Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, et al (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1740–6
- Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL (2004) The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 30:1834–7
- Whittenberger JL, Mc GM, Berglund E, Borst HG (1960) Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 15:878–82
- Burton AC, Patel DJ (1958) Effect on pulmonary vascular resistance of inflation of the rabbit lungs. *J Appl Physiol* 12:239–46
- Artucio H, Hurtado J, Zimet L, et al (1997) PEEP-induced tricuspid regurgitation. *Intensive Care Med* 23:836–40
- Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, et al (2001) Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 29:1154–8
- 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
- Suter PM, Fairley B, Isenberg MD (1975) Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 292:284–9
- Jardin F, Farcot JC, Boisante L, et al (1981) Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 304:387–92
- Marshall BE, Hanson CW, Frasch F, Marshall C (1994) Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. 2. Pathophysiology. *Intensive Care Med* 20:379–89
- 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
- Canada E, Benumof JL, Tousdale FR (1982) Pulmonary vascular resistance correlates in intact normal and abnormal canine lungs. *Crit Care Med* 10:719–23
- Scharf SM, Brown R (1982) Influence of the right ventricle on canine left ventricular function with PEEP. *J Appl Physiol* 52:254–9
- Weber KT, Janicki JS, Shroff S, Fishman AP (1981) Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles. *Am J Cardiol* 47:686–95
- Cassidy SS, Mitchell JH, Johnson RL Jr (1982) Dimensional analysis of right and left ventricles during positive-pressure ventilation in dogs. *Am J Physiol* 242:H549–H56
- Dhainaut JF, Devaux JY, Monsallier JF, et al (1986) Mechanisms of decreased left ventricular preload during continuous positive pressure ventilation in ARDS. *Chest* 90:74–80
- Jardin F, Brun-Ney D, Hardy A, et al (1991) Combined thermolysis and two-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular function during respiratory support with PEEP. *Chest* 99:162–8
- Cassidy SS, Ramanathan M (1984) Dimensional analysis of the left ventricle during PEEP: relative septal and lateral wall displacements. *Am J Physiol* 246:H792–805

36. Crottogini AJ, Willshaw P, Barra JG, et al (1988) End-systolic pressure-volume relationships in dogs during ventilation with PEEP. *Am J Physiol* 254:H664–H70
37. Johnston WE, Vinten-Johansen J, Santamore WP, et al (1989) Mechanism of reduced cardiac output during positive end-expiratory pressure in the dog. *Am Rev Respir Dis* 140:1257–64
38. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB Jr, et al (1979) Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 301:453–9
39. Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, et al (1983) Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 54:950–5
40. Pinsky MR, Matuschak GM, Klain M (1985) Determinants of cardiac augmentation by elevations in intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 58:1189–98
41. van den Berg PC, Jansen JR, Pinsky MR (2002) Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *J Appl Physiol* 92:1223–31
42. Fougères E, Teboul JL, Richard C, et al (2010) Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Critical Care Med* 38:802–7
43. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al (1999) Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Critical Care Med* 27:540–4
44. Genovese J, Huberfeld S, Tarasiuk A, et al (1995) Effects of CPAP on cardiac output in pigs with pacing-induced congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1847–53
45. Pouleur H, Covell JW, Ross J Jr (1980) Effects of nitroprusside on venous return and central blood volume in the absence and presence of acute heart failure. *Circulation* 61:328–37
46. Bonnet F, Fischler M, Dubois CL, et al (1986) Changes in intrathoracic pressures induced by positive end-expiratory pressure ventilation after cardiac surgical procedures. *Annals Thorac Surg* 42:406–11
47. Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Bourdarias JP (1985) Influence of lung and chest wall compliances on transmission of airway pressure to the pleural space in critically ill patients. *Chest* 88:653–8
48. Jardin F, Vieillard-Baron A (2003) Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med* 29:1426–34
49. Romand JA, Shi W, Pinsky MR (1995) Cardiopulmonary effects of positive pressure ventilation during acute lung injury. *Chest* 108:1041–8
50. Scharf SM, Caldini P, Ingram RH Jr (1977) Cardiovascular effects of increasing airway pressure in the dog. *Am J Physiol* 232:H35–H43
51. Vieillard-Baron A, Prin S, Augarde R, et al (2002) Increasing respiratory rate to improve CO<sub>2</sub> clearance during mechanical ventilation is not a panacea in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 30:1407–12
52. Viitanen A, Salmenpera M, Heinonen J (1990) Right ventricular response to hypercarbia after cardiac surgery. *Anesthesiology* 73:393–400
53. 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* 5:1850–8
54. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, et al (2004) Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1734–9
55. Pinsky MR, Teboul JL (2005) Assessment of indices of preload and volume responsiveness. *Current Opin Crit Care* 11:235–9
56. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, et al (2009) Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: false-positive pulse pressure variation is detected by doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med* 37:2570–5
57. Wyler von Ballmoos M, Takala J, Roeck M, et al (2010) Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Critical Care (London, England)* 14:R111
58. Osman D, Monnet X, Castelain V, et al (2009) Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 35:69–76
59. Bull TM, Clark B, McFann K, Moss M (2010) Pulmonary vascular dysfunction is associated with poor outcomes in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 182:1123–8
60. Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, et al (1985) An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 5:918–27
61. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M et al (1988) Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 69:824–32
62. Prin S, Chergui K, Augarde R, et al (2002) Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. *Intensive Care Med* 28:1756–60
63. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, et al (2007) Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest* 132:1440–6