

MISE AU POINT / UPDATE

Réglages du respirateur d'un patient sous ECMO veino-veineuse pour un syndrome de détresse respiratoire aiguë en dix questions

Ventilator settings during veno-venous ECMO in ARDS patients

Benjamin Pequignot¹ • Simon Valentin¹ • Bruno Levy¹ • Antoine Kimmoun¹ • Matthieu Koszutski^{1*}

Reçu le 14 décembre 2021 ; accepté le 25 avril 2022.
© SRLF 2022.

Résumé

L'extracorporeale membrane oxygenation veino-veineuse (ECMO-VV) est une assistance respiratoire extracorporelle qui permet d'assurer les échanges gazeux en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) réfractaire. La ventilation invasive sous ECMO-VV a pour objectifs de diminuer l'agression pulmonaire en lien avec les ventilator associated lung injuries et de participer à l'oxygénation du patient. Il n'existe pas à ce jour de données issues d'études randomisées contrôlées sur les stratégies de ventilation sous ECMO-VV. Ainsi, les paramètres appliqués sont basés sur les données issues des études comme EOLIA ainsi que des données observationnelles rapportant les pratiques des ECMO centers. La ventilation sous ECMO-VV, « ultra-protectrice », est guidée par les habitudes de chaque service. L'Extracorporeal Life Support Organization propose, dans les recommandations de 2020, un réglage initial du ventilateur en pression avec une PEP à 15 cmH₂O, une pression inspiratoire à 25 cmH₂O et une fréquence respiratoire à 5 cycles par minute. L'intensité de la ventilation pourra être augmentée pour optimiser les échanges gazeux en cas d'hypoxémie persistante sous ECMO-VV, ou, au contraire, diminuée pour rendre la ventilation potentiellement plus protectrice. L'objectif de cet article est de répondre aux questions fréquemment rencontrées concernant la ventilation invasive du SDRA sous ECMO-VV.

Mots-clés : SDRA, ECMO, ventilation mécanique

Abstract

Veno-venous extracorporeal membrane oxygenation (VV-ECMO) allows oxygenation and decarboxylation in case of refractory acute respiratory distress syndrome. Invasive ventilation in patients under VV-ECMO aims at limiting ventilator induced lung injuries, by decreasing tidal volume, respiratory rate, and pressure levels. There is currently a lack of randomized controlled studies assessing invasive ventilation strategies in patients treated with VV-ECMO. The ventilatory strategy during VV-ECMO is based on an "ultra-protective" ventilation, guided by the experience of each ECMO center. In its recommendations published in 2020, the Extracorporeal Life Support Organization supports an initial ventilator setting in a pressure mode with a PEEP of 15 cmH₂O, an inspiratory pressure of 25 cmH₂O and a respiratory frequency of 5 cycles per minute. The intensity of ventilation can be increased to optimize gas exchange in case of persistent hypoxemia under VV-ECMO or can be decreased to be more protective. The main goal is here to review frequently asked questions regarding invasive mechanical ventilation during the run of VV-ECMO.

Keywords: ARDS, ECMO, mechanical ventilation

*Matthieu Koszutski

Université de Lorraine, CHRU de Nancy
Médecine Intensive et Réanimation Brabois, INSERM U1116
Nancy, France

✉ m.koszutski@chru-nancy.fr

La liste complète des auteurs est disponible à la fin de l'article.



Introduction

L'*extracorporeal membrane oxygenation* veino-veineuse (ECMO-VV) est une technique d'assistance respiratoire extracorporelle qui permet d'assurer les échanges gazeux en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) réfractaire. Les résultats positifs de l'essai CESAR puis ceux plus nuancés de l'essai EOLIA, ont accentué dans la dernière décennie, l'intérêt pour cette technique chez les malades présentant les SDRA les plus sévères [1, 2]. Dans l'étude EOLIA, publiée en 2018, aucune différence n'était retrouvée entre le bras ECMO-VV et le bras stratégie ventilatoire conventionnelle à 60 jours (35 % *versus* 46 % ; $p = 0,09$) [2]. Le principal critère secondaire était l'échec du traitement à 60 jours défini comme le décès des patients du bras ECMO-VV ou comme l'assistance en urgence par ECMO-VV pour une hypoxémie suraiguë des patients du bras stratégie ventilatoire conventionnelle (*cross-over*). Il existait une différence significative entre les deux bras pour ce critère secondaire ($p < 0,001$). De même, une analyse bayésienne post-hoc des résultats d'EOLIA suggère aussi un bénéfice de l'ECMO-VV lors de son utilisation précoce pour les patients atteints de SDRA les plus sévères [3, 4]. Enfin, ces résultats ont également été retrouvés dans une méta-analyse portant sur les données individuelles des patients des essais CESAR et EOLIA avec une mortalité significativement réduite par l'utilisation de l'ECMO-VV par rapport à la prise en charge conventionnelle (RR, 0.75 [0.6-0.94]) [5]. Les recommandations de 2019 de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF), portant sur la prise en charge du SDRA, préconisent de discuter la mise en place d'une ECMO-VV en cas d'hypoxémie sévère persistante ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ mmHg) malgré une ventilation mécanique invasive optimisée associée à la réalisation de séances de décubitus ventral [6]. L'ECMO-VV permet une ventilation mécanique que l'on qualifie « d'ultra-protectrice » basée sur la diminution du volume courant associée à une diminution du gradient de pression motrice ou « *driving pressure* » (DP) en anglais et sur la diminution de la fréquence respiratoire. La pression motrice est définie par la différence entre la pression de plateau (Pplat) et la pression expiratoire positive (PEP) totale.

L'objectif de cette revue est de faire une synthèse des recommandations existantes et de discuter des points clés relatifs à la ventilation mécanique invasive sous ECMO-VV.

Quels sont les objectifs de la ventilation mécanique invasive sous ECMO ?

Bien qu'indispensable dans la prise en charge du SDRA, la ventilation mécanique invasive peut paradoxalement

accentuer des lésions alvéolaires déjà présentes. La diminution de la compliance thoraco-pulmonaire observée au cours du SDRA est corrélée à la réduction du volume pulmonaire accessible à la ventilation (concept de « *baby lung* ») [7]. Un des objectifs de la ventilation mécanique invasive du patient mis sous ECMO-VV pour SDRA est de limiter les lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique (*Ventilator-Induced Lung Injury*, VILIs), favorisées par une réduction du volume pulmonaire total [8]. La physiopathologie des VILIs repose sur 5 mécanismes intriqués : « *barotrauma* », « *volotrauma* », « *atélectrauma* », « *myotrauma* » et « *biotrauma* ». Le « *barotrauma* » est une forme de VILI qui est associée à une rupture alvéolaire due à une pression transpulmonaire élevée. Le « *volotrauma* » est le terme qui décrit les lésions pulmonaires ultrastructurales dues à une distension excessive. Les deux termes reflètent les deux faces d'un même phénomène : une lésion pulmonaire due à un grand volume de distension et/ou à une pression élevée des voies aériennes [9]. Le phénomène d'ouverture-fermeture des alvéoles, tissu pulmonaire aéré lors de l'inspiration et qui se collapse en fin d'expiration, correspond au phénomène « *atélectrauma* » [10, 11]. La ventilation mécanique peut également conduire à un dysfonctionnement du diaphragme (« *myotrauma* »), notamment par une sur-assistance ou une sous-assistance par le ventilateur du travail respiratoire [12]. Le biotraumatisme correspond aux lésions pulmonaires et extra-pulmonaires causées par la réponse inflammatoire due aux mécanismes précédents. La ventilation mécanique du patient en SDRA sous ECMO-VV a donc pour objectif de réduire le risque de VILI, par la diminution du volume courant et le contrôle des pressions appliquées au poumon par le ventilateur, afin de limiter la déformation alvéolaire (en anglais *strain*) et le stress. Le *strain* se définit comme la distension alvéolaire par le volume courant au-delà de sa capacité résiduelle fonctionnelle rapportée à cette capacité résiduelle fonctionnelle. Le *stress*, se présente comme la tension générée sur l'alvéole par la pression nécessaire à insuffler le volume courant [13]. *Strain* et *stress* sont des facteurs de mortalité associés au SDRA [14, 15].

Comment régler le ventilateur pendant les premières 24 heures ?

À ce jour, très peu d'études ont évalué l'impact pronostic des réglages du ventilateur sous ECMO-VV. Les recommandations de l'*Extracorporeal Life Support Organization* (ELSO) publiées en 2021 proposent de cibler une Pplat inférieure à 25 cmH₂O, une PEP supérieure à 10 cmH₂O, une fréquence respiratoire (FR) entre 4 et 15 cycles par minute (ou maintien de la ventilation spontanée) et une

FiO_2 la plus faible possible pour maintenir une oxygénation satisfaisante [16]. Dans l'étude EOLIA, le protocole prévoyait pour les patients du bras « ECMO-VV » une ventilation en mode volumétrique assisté-contrôlé avec une FiO_2 entre 30 et 50 %, une PEP supérieure ou égale à 10 cm H₂O, un volume courant réduit pour obtenir une P_{plat} inférieure à 24 cmH₂O et une FR entre 10 et 30 cycles par minute [2]. Il était également proposé d'utiliser le mode airway pressure release ventilation (APRV), basé sur une ventilation au cours de laquelle le malade est libre de respirer spontanément sur deux niveaux de pression ; haut et bas, qui sont maintenus constants grâce aux valves proportionnelles inspiratoires et expiratoires du ventilateur, activées en permanence. Le régime de pression proposé était : pression haute (P_H) à 24 cmH₂O, pression basse (P_B) à 12 cmH₂O, FR entre 10 et 30 cycles par minute et un pourcentage de ventilation spontanée entre 30 et 50 %. L'importance de la ventilation spontanée dépend de l'intensité des efforts respiratoires et de la compliance du système respiratoire. Les efforts respiratoires spontanés sont présents chez la plupart des patients ventilés, à l'exception de ceux en ventilation dite contrôlée qui sont paralysés et/ou profondément sédatisés. Le mode APRV est caractérisé par l'absence de synchronisation patient-ventilateur, et permet une ventilation spontanée dont les cycles se superposent aux cycles de ventilation imposés. Les efforts respiratoires spontanés peuvent avoir des effets bénéfiques comme une amélioration de l'oxygénation par recrutement alvéolaire et une prévention des lésions diaphragmatiques induites par la ventilation. De plus, en raison de l'absence de synchronisation, ce mode permet de limiter les pressions transpulmonaires, ce qui pourrait contribuer à limiter les lésions induites par la ventilation [17]. Cependant, l'interaction peut être plus complexe, et l'asynchronisme patient-ventilateur peut être à l'origine d'une augmentation délétère du volume courant [18].

Malgré le fait qu'aucune étude n'ait comparé, sous ECMO-VV, une stratégie ventilatoire « ultra-protectrice » à une stratégie conventionnelle, il semble raisonnable de limiter le *strain* et le *stress* alvéolaire et donc de recommander une ventilation « ultra-protectrice » basée sur une réduction du volume courant à moins de 4,5 mL/kg de poids prédit par la taille (PPT) et d'y associer un niveau de PEP supérieur à 10 cmH₂O tout en respectant une pression de plateau < 25 cmH₂O [19, 20].

L'étude observationnelle LIFEGARDS conduite entre 2014 et 2016 dans 10 pays, rapportait que parmi 23 ECMO centers, les paramètres de la ventilation mécanique suivant les 48 premières heures de l'initiation de l'ECMO-VV comportaient en moyenne une FR à 14 cycles par minute, une PEP à 11 cmH₂O, une DP à 14 cmH₂O et un *mechanical power* (MP) à 6.6 J/min [21]. L'analyse

multivariée ne mettait pas en évidence d'association entre les réglages des paramètres de la ventilation durant les deux premiers jours d'ECMO-VV et la mortalité à six mois. Parmi les survivants à six mois, on observait sous ECMO-VV, un volume courant plus élevé et une DP plus basse, traduisant une meilleure compliance pulmonaire (Tableau 1). Malgré la description de phénotypes de SDRA dans le cadre de la COVID-19 par Gattioni *et al*, il n'existe pas à ce jour sous ECMO-VV de stratégie de ventilation invasive spécifique ayant démontré de supériorité sur la morbi-mortalité [22, 23].

Quels sont les effets d'une ventilation « ultra-protectrice » ?

La réduction importante du volume courant est la base de la ventilation ultra-protectrice, mais à moins de 3 mL/kg de poids PPT, elle pourrait être délétère et entraîner des atelectasies associées à des modifications sévères des rapports ventilation/ perfusion. Cependant, ces dernières pourraient être prévenues avec une augmentation de la PEP [24]. Aucun travail dans la littérature n'a par ailleurs mesuré d'une part la relation entre la réduction du volume courant et l'apparition des atelectasies quel que soit le niveau de PEP ainsi que d'autre part, la relation entre le volume courant et le risque de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. Les effets d'une ventilation « ultra-protectrice » ont été principalement étudiés sur un modèle porcin de SDRA. Il était observé une diminution des VILIs après 24 heures de ventilation, selon un score histologique et de fibro-prolifération, dans le groupe « *near apneic* » (volume courant à 2 mL/kg PPT, PEP à 10 cmH₂O, DP à 10 cmH₂O, FR à 5 cycles par minute) en comparaison du groupe « *conventional-protective* » (volume courant à 6 mL/kg PPT, PEP à 10 cmH₂O, et FR à 20 cycles par minute) [25]. Des résultats contradictoires étaient rapportés par Dubo *et al.*, qui ne mettaient pas en évidence de lésion histologique significative dans un modèle porcin de SDRA avec une ventilation spontanée (FR à 52 ± 17 cycles par minute) durant 24 heures par rapport à une ventilation « ultra-protectrice » (FR 5 ± 0 cycle par minute) [26]. Une étude monocentrique portant sur 16 patients évaluait l'impact de différentes stratégies de ventilation sur des marqueurs de bio-traumatisme [27]. Dans cette étude, le ventilateur était réglé en APRV et les patients étaient randomisés dans 3 groupes de ventilation pendant 12 heures : P_H : 24 cmH₂O, P_B : 20 cmH₂O *versus* P_H : 24 cmH₂O, P_B : 5 cmH₂O *versus* P_H : 17 cmH₂O, P_B : 5 cmH₂O. Il était mis en évidence des valeurs plus faibles de sRAGE (*soluble receptor for advanced glycation end-products*), un biomarqueur spécifique de dommage alvéolaire, après l'instauration de la ventilation ultra-protectrice sous ECMO, traduisant une diminution de production des médiateurs

inflammatoires pulmonaires (« *biotrauma* » pulmonaire). La balance bénéfico-risque d'une stratégie intégrant une ventilation « ultra-protectrice » prolongée devrait intégrer le risque potentiellement accru d'atélectasie ainsi que l'absence de participation du poumon à l'oxygénation. En parallèle, les débits sanguins de l'ECMO-VV peuvent être potentiellement élevés, ce qui favorise l'hémolyse [28]. Cependant, à ce jour, il n'existe pas d'étude prospective randomisée évaluant les stratégies de ventilation du patient sous ECMO-VV.

Quel est l'apport de la surveillance de la pression motrice et de la puissance mécanique sous ECMO-VV ?

Depuis la publication de l'essai historique ARDSNet en 2000, la prévention des VILIs repose sur la réduction du volume courant, de la P_{plat} et de la pression motrice [29]. Cette dernière reflète la pression nécessaire à insuffler le volume courant et est déterminée par la compliance thoraco-pulmonaire du patient. Une méta-analyse regroupant neuf études et 513 patients atteints de SDRA sous ECMO-VV, mettait en évidence une association entre la pression motrice et la mortalité [20]. Il s'agissait du seul paramètre ventilatoire associé à la mortalité, dans une étude dont le volume courant moyen était à $4,0 \pm 1,7$ ml/kg, la PEP à $12,9 \pm 3,4$ cmH₂O et la P_{plat} à $26,2 \pm 4,6$ cmH₂O au premier jour de l'implantation de l'ECMO-VV.

Les VILIs peuvent également être causés par une vitesse trop importante de déformation du poumon (médié par la FR et le débit inspiratoire) ainsi que par des résistances très élevées (médié par la $P_{crête}$) [30–32]. Ainsi, Cressoni *et al.* ont proposé une hypothèse uniciste basée sur le concept de « puissance mécanique » (PM). Cette variable prend en compte l'énergie statique (PEP) et l'énergie dynamique (liée notamment à l'élastance pulmonaire) appliquée au système respiratoire par le ventilateur [33]. Son calcul, en J/min, est proposé suivant l'équation simplifiée suivante¹ :

$$PM = 0.098 \times FR \times \Delta V \times \left[P_{crête} - \frac{P_{plat} - PEP}{2} \right]$$

L'estimation de la PM est réalisable au lit du patient mais uniquement sous certaines conditions (patient passif, sans effort inspiratoire spontané) [34]. Serpa

¹D'après [30].

PM : Puissance mécanique, FR : Fréquence respiratoire (cycle par minute), ΔV : volume courant (litre), PEP : pression expiratoire positive (cmH₂O), P_{plat} : pression de plateau (cmH₂O), $P_{crête}$: pression de crête (cmH₂O).

Neto *et al.*, avaient évalué l'association entre la PM et les paramètres ventilatoires durant les premières 48 heures et la mortalité hospitalière de 8 207 patients atteints de SDRA sans ECMO, d'intensité modéré à sévère pour la grande majorité des patients [35]. L'élévation de la PM était associée de façon indépendante à la mortalité, avec une augmentation substantielle de la mortalité au-delà de 17 J/min [35]. Dans l'étude LIFEGARDS, la PM qui était de 26,1 J/min avant l'implantation de l'ECMO, baissait à 6,6 J/min sous ECMO-VV sans toutefois être associée à un bénéfice sur la mortalité [21]. Il est intéressant de noter qu'après l'initiation de l'ECMO, alors que la réduction de la DP n'était que de 30 %, la réduction de la PM atteignait 75 %, ce qui reflète l'importance de la FR dans la transmission de l'énergie. Cette étude décrit les paramètres ventilatoires à la phase initiale de l'ECMO, mais ne fournit pas les raisons de la répartition choisie pour les échanges gazeux entre les poumons natifs et le poumon artificiel, ni la justification de schémas ventilatoires spécifiques. Une étude observationnelle évaluant l'association entre la PM à 12 heures de la mise sous ECMO-VV et la mortalité n'avait pas mis en évidence de différence significative entre les survivants et les non-survivants [36]. Dans ces études, la PM apparaît ainsi uniquement comme marqueur du caractère protecteur de la ventilation sous ECMO et identifie clairement des questions cruciales à résoudre dans l'avenir : quel niveau de diminution de l'intensité de la ventilation mécanique est le plus bénéfique pour la guérison ? Quel schéma ventilatoire serait le plus approprié ? [34]

Faut-il personnaliser le niveau de PEP sous ECMO ?

L'optimisation du réglage de la PEP reste un challenge pour le clinicien, et repose sur l'évaluation du potentiel de recrutement (ré-aération par la PEP de territoires pulmonaires non aérés) et des effets délétères de la PEP sur le parenchyme (hyperinflation). L'évaluation du potentiel de recrutement peut être faite par des outils de monitoring respiratoire incluant la mesure de la pression œsophagienne, le scanner thoracique ou encore la mesure au lit du malade d'index comme le « *Recruitment to Inflation Ratio* » [37, 38]. Une des limites à son utilisation est son effet hémodynamique. Un niveau de PEP trop élevé peut diminuer le volume d'éjection systolique du ventricule gauche, essentiellement via l'altération de la précharge et/ou de la postcharge du ventricule droit (VD). Les effets hémodynamiques délétères liés à une PEP trop élevée peuvent s'expliquer notamment par une diminution du retour veineux en lien avec l'augmentation de la pression intrathoracique, ou bien par une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires en cas de surdistension du poumon. Il n'existe à ce jour pas d'essais randomisés permettant de recommander un

Tableau 1 - Principales études et paramètres ventilatoires sous ECMO-VV

		Mortalité	Pplat	PEP	FR	DP	MP	Commentaires
CESAR, bras ECMO Peek <i>et al.</i> [1]	Étude multicentrique Royaume-Uni 90 patients sous ECMO dans un service 2001-2006	63 %	20	10	10			Réglages du ventilateur préconisés à la phase initiale : PEP 10, Pression motrice à 10 cmH ₂ O et FR 10/min
Schmidt <i>et al.</i> [19]	Étude observationnelle rétrospective 168 patients, 3 services (France, Australie) 2007-2013	29 %	26.4 ± 3.5	12 ± 3			13.7 (12.0–15.3)	Une PEP plus importante à la phase initiale était associée à une diminution de la mortalité.
LIFE-GARDS, Schmidt <i>et al.</i> [21]	Cohorte prospective internationale (23 services) 2014-2016 350 patients	38 %	24 +/- 7	11 +/- 3	14 +/- 6	14 +/- 4	6,6 +/- 4,8	<ul style="list-style-type: none"> • Absence d'association entre les réglages des paramètres de ventilation durant les 2 premiers jours d'ECMO et la mortalité à 6 mois. • Parmi les survivants à 6 mois : des volumes courants plus élevés et une « <i>Driving pressure</i> » moins élevée, marquant une meilleure compliance pulmonaire.
EOLIA, bras ECMO Combes <i>et al.</i> [2]	Étude randomisée internationale (64 services) 124 patients 2012-2017	31 %	21 (20–25)	13 (10–16)	14 (10–17)	8 (7–10)	8.2 (5.5–11.7)	Réglages du ventilateur préconisés à la phase initiale : PEP supérieure à 10, Pression motrice inférieure à 15 cmH ₂ O et FR 10-30/min
Belliato <i>et al.</i> [36]	Cohorte prospective européenne (3 services) 2015-2017 35 patients	31 %	21 (20–25)	13 (10–16)	14 (10–17)	8 (7–10)	8.2 (5.5–11.7)	<ul style="list-style-type: none"> • MP médian passant de 32 à 8 J/min après mise sous ECMO-VV. • Absence d'association entre MP à la phase initiale et la mortalité.

niveau de PEP à appliquer aux patients sous ECMO-VV. Des données expérimentales sur un modèle porcin de SDRA suggèrent le bénéfice d'un réglage de la PEP à un niveau « intermédiaire » à 10 cmH₂O en complément d'une ventilation « ultra-protectrice » permettant de limiter

les effets potentiellement délétères (notamment hémodynamiques) d'un niveau de PEP élevé (20 cmH₂O) et les effets délétères d'une absence de PEP (majoration de l'œdème lésionnel par les VILIs et les atelectasies) [39]. Dans la cohorte LIFE GUARDS le niveau de PEP moyen

était de 12 ± 4 cmH₂O [21]. Une autre étude s'est intéressée sur la titration de la PEP chez ces patients à l'aide de la tomographie par impédance électrique en essayant de déterminer la PEP donnant le meilleur compromis entre surdistension et perte de volume aéré. Cette PEP idéale était située pour 13 patients sur 15 entre 10 et 15 cmH₂O [40]. Enfin dans un essai randomisé sur le sevrage de l'ECMO-VV et qui comparait l'utilisation de la pression transpulmonaire pour le réglage de la PEP *versus* une stratégie conventionnelle, la proportion de patients sevrée avec succès de l'ECMO-VV dans le groupe guidé par la pression transpulmonaire était significativement plus élevée que dans le groupe stratégie conventionnelle. Qui plus est, un niveau de PEP plus élevé (PEP > 15 cmH₂O) était retrouvé dans le groupe guidé par la pression transpulmonaire [41]. Ces études suggèrent la nécessité d'une personnalisation sous ECMO de la stratégie ventilatoire basée sur des niveaux de PEP intermédiaires à hauts.

Comment régler la FiO₂ sous ECMO ?

Dans le SDRA, il n'a pas été démontré à ce jour de bénéfices d'une stratégie de limitation de la FiO₂ afin de limiter les atelectasies de dénitrogénéation. Néanmoins, certaines données suggèrent le bénéfice d'une stratégie modérément restrictive du niveau de FiO₂ chez les patients de réanimation [42]. Dans une cohorte prospective de 350 patients de Schmidt *et al.*, la FiO₂ médiane durant les premiers jours sous ECMO-VV était de 50 % [40 %-68 %] [21]. Concernant la cible d'oxygénation, une cohorte rétrospective de 765 patients (2010-2015) sous ECMO-VV faisait état d'une surmortalité parmi les patients présentant une hyperoxie modérée (101-300 mmHg) par rapport aux patients en normoxie (60-100 mmHg) [43]. Toutefois, le message de « l'oxygène toxique » ne doit pas conduire à l'excès inverse d'une hypoxémie « permissive » non contrôlée. Un essai multicentrique français qui prévoyait la randomisation de 850 patients SDRA selon une stratégie d'oxygénation conservatrice ou libérale a dû être arrêté prématurément en raison d'une surmortalité liée à la stratégie conservatrice [44]. Ainsi, les recommandations de l'ELSO de 2021 et l'ARDSnetwork recommandent de maintenir une FiO₂ sur le ventilateur aussi basse que possible pour assurer une oxygénation suffisante (PaO₂ > 55 mmHg), avec des valeurs comprises entre 30 et 50 % [16].

Comment humidifier le circuit du ventilateur ?

En cas de ventilation à faible volume et basse fréquence il peut exister un risque d'inefficacité des systèmes d'humidification utilisés. En cas d'utilisation d'un humidificateur chauffant, les volumes courants minimums

permettant d'atteindre une humidification adaptée se situent entre 100 et 190 mL, à une fréquence de 30 cycles par minute [45]. L'efficacité des filtres HME (heat and moisture exchanger) est potentiellement moins affectée par l'utilisation des faibles volumes courants [46]. Il n'existe pas de données permettant de recommander un système d'humidification chauffant ou un filtre échangeur d'humidité, et il conviendra à chaque équipe de mettre en place un protocole adapté. Il est par ailleurs important de préciser que l'utilisation de filtres échangeurs de chaleur et d'humidité est associée à une augmentation de l'espace mort et une attention particulière sera portée au risque d'occlusion du circuit en cas d'utilisation accidentelle simultanée des deux systèmes [47]. En cas d'obstructions répétées avec un filtre HME, il conviendra d'essayer de changer de marque de filtre, leur efficacité pouvant être variable [48].

Quels sont les facteurs prédictifs d'un échec du sevrage de l'ECMO-VV ?

Les résultats de deux études observationnelles mettent en évidence plusieurs facteurs prédictifs d'un échec de dé-canulation : l'augmentation du volume courant (dans les modes en pression) ou de la PM, l'augmentation de la fréquence cardiaque supérieure à 100 bpm ainsi que l'augmentation des efforts respiratoires (variation inspiratoire de pression œsophagienne de plus de 16 cmH₂O) pendant l'épreuve d'interruption du balayage [49]. Concernant le sevrage de la ventilation invasive, le protocole EOLIA prévoyait un relais vers le mode VS-PEP en période de sevrage des analgésiques et des sédatifs avec une limitation de la pression inspiratoire à 20 cmH₂O et du volume courant à 6 ml/kg de PPT. Une proposition d'algorithme de sevrage de l'ECMO-VV associé au SDRA est détaillée dans la [figure 1](#).

Quelles sont les perspectives pour la ventilation sous ECMO-VV ?

Depuis la publication des résultats d'EOLIA, les perspectives de la recherche sur l'assistance circulatoire dans le SDRA s'orientent vers l'optimisation des thérapeutiques adjuvantes pour les patients mis sous ECMO-VV [50]. Le décubitus ventral peut améliorer l'oxygénation et la compliance pulmonaire des patients avec une hypoxémie persistante sous ECMO-VV, et des données rétrospectives issues de six réanimations en Italie suggèrent également un bénéfice sur la mortalité [51, 52]. Actuellement, l'essai randomisé contrôlé multicentrique PRONECMO (NCT04607551) évalue prospectivement l'impact du décubitus ventral associé à l'ECMO-VV et tente de répondre à cette question. Les résultats devraient être publiés prochainement.

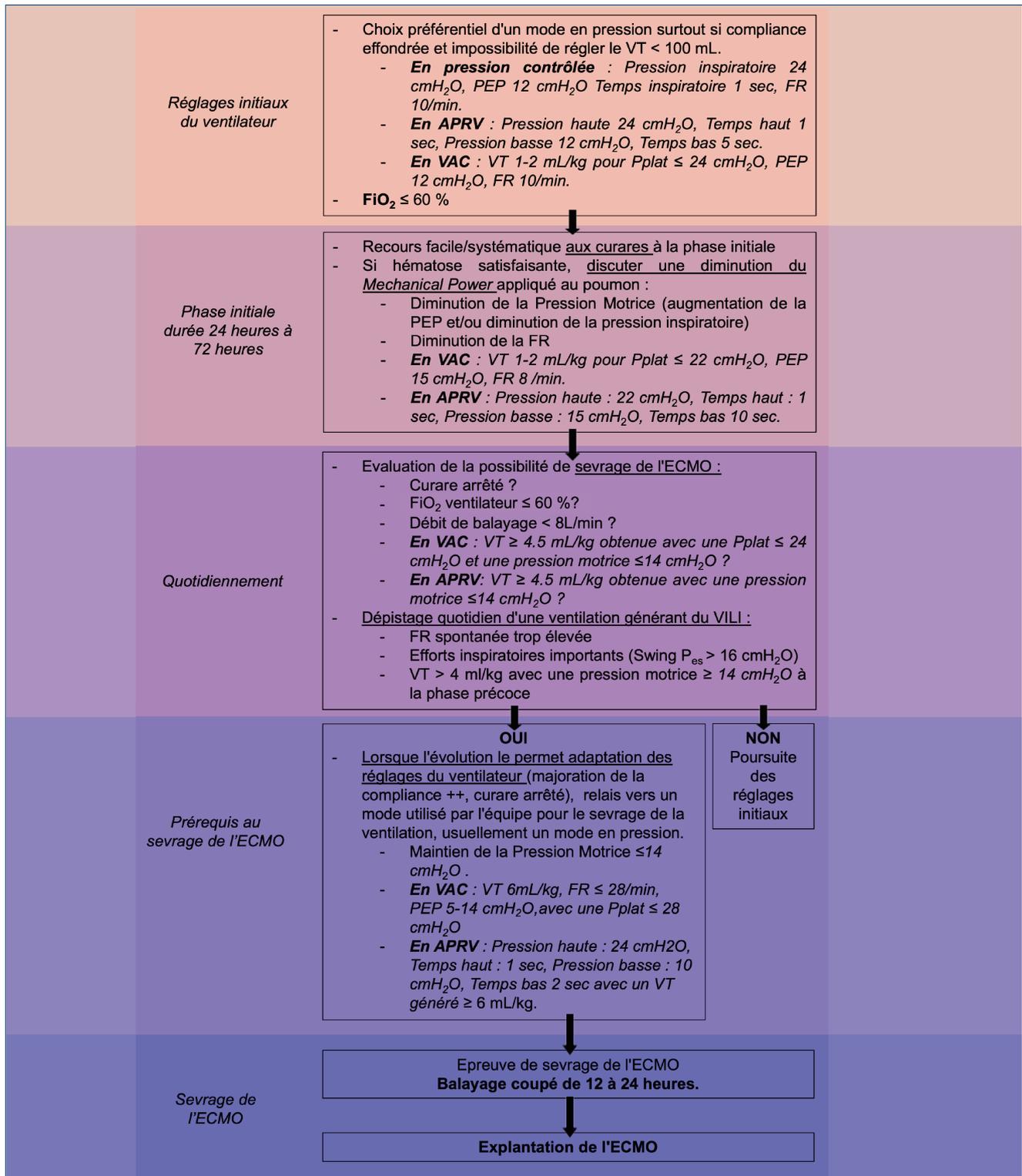


Figure 1 - Proposition d'algorithme de sevrage de l'ECMO-VV dans les SDRA les plus sévères

VT : volume courant ; PEP : pression expiratoire positive ; FR : fréquence respiratoire ; APRV : airway pressure release ventilation ; VAC : ventilation assistée contrôlée ; Pplat : pression de plateau ; FiO₂ : fraction inspirée en oxygène ; VILI : ventilatory induced lung injury ; P_{es} : pression oesophagienne.

Enfin, à l'heure actuelle, le choix du mode ventilatoire au cours de l'ECMO semble être guidé par les habitudes et les moyens disponibles dans chaque service, mais basé sur une ventilation « ultra-protectrice ». D'autres études seront nécessaires pour déterminer si des stratégies telles que la réduction plus importante de l'intensité de la ventilation mécanique par une ventilation quasi-apnéique pourraient être bénéfiques.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts.

Affiliations

¹Université de Lorraine, CHRU de Nancy
Médecine Intensive et Réanimation Brabois
INSERM U1116, Nancy, France

Références

1. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al (2009) Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 374:1351–1363. DOI : 10.1016/S0140-6736(09)61069-2
2. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al (2018) Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine* 378:1965–1975. DOI : 10.1056/NEJMoa1800385
3. Goligher EC, Tomlinson G, Hajage D, et al (2018) Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome and Posterior Probability of Mortality Benefit in a Post Hoc Bayesian Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA* 320:2251–2259. DOI : 10.1001/jama.2018.14276
4. Brodie D, Slutsky AS, Combes A (2019) Extracorporeal Life Support for Adults With Respiratory Failure and Related Indications: A Review. *JAMA* 322:557–568. DOI : 10.1001/jama.2019.9302
5. Combes A, Peek GJ, Hajage D, et al (2020) ECMO for severe ARDS: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Intensive Care Med* 46:2048–2057. DOI : 10.1007/s00134-020-06248-3
6. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al (2019) Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 9:69. DOI : 10.1186/s13613-019-0540-9
7. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, et al (2016) The “baby lung” became an adult. *Intensive Care Med* 42:663–673. DOI : 10.1007/s00134-015-4200-8
8. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A (2017) Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 195:438–442. DOI : 10.1164/rccm.201605-1081CP
9. Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT (2016) Ventilator-Induced Lung Injury. *Clin Chest Med* 37:633–646. DOI : 10.1016/j.ccm.2016.07.004
10. Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, et al (2010) Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 181:578–586. DOI : 10.1164/rccm.200905-0787OC
11. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, et al (2017) Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 5:286. DOI : 10.21037/atm.2017.07.08
12. Goligher EC, Brochard LJ, Reid WD, et al (2019) Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. *Lancet Respir Med* 7:90–98. DOI : 10.1016/S2213-2600(18)30366-7
13. Piquilloud L, Mercat A (2014) Stress and strain : application au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Réanimation* 23:412–419. DOI : 10.1007/s13546-014-0906-9
14. Dianti J, Matelski J, Tisminetzky M, et al (2021) Comparing the Effects of Tidal Volume, Driving Pressure, and Mechanical Power on Mortality in Trials of Lung-Protective Mechanical Ventilation. *Respiratory Care* 66:221–227. DOI : 10.4187/respcare.07876
15. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 372:747–755. DOI : 10.1056/NEJMsa1410639
16. Tonna JE, Abrams D, Brodie D, et al (2021) Management of Adult Patients Supported with Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation (VV ECMO): Guideline from the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). *ASAIO Journal* 67:601–610. DOI : 10.1097/MAT.0000000000001432
17. Blanch L, Villagra A, Sales B, et al (2015) Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med* 41:633–641. DOI : 10.1007/s00134-015-3692-6
18. Rittayamai N, Beloncle F, Goligher EC, et al (2017) Effect of inspiratory synchronization during pressure-controlled ventilation on lung distension and inspiratory effort. *Ann Intensive Care* 7:100. DOI : 10.1186/s13613-017-0324-z
19. Schmidt M, Stewart C, Bailey M, et al (2015) Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: a retrospective international multicenter study. *Crit Care Med* 43:654–664. DOI : 10.1097/CCM.0000000000000753
20. Serpa Neto A, Schmidt M, Azevedo LCP, et al (2016) Associations between ventilator settings during extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxemia and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome: a pooled individual patient data analysis : Mechanical ventilation during ECMO. *Intensive Care Med* 42:1672–1684. DOI : 10.1007/s00134-016-4507-0
21. Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, et al (2019) Mechanical Ventilation Management during Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Distress Syndrome. An International Multicenter Prospective Cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 200:1002–1012. DOI : 10.1164/rccm.201806-1094OC
22. Badulak J, Antonini MV, Stead CM, et al (2021) Extracorporeal Membrane Oxygenation for COVID-19: Updated 2021 Guidelines from the Extracorporeal Life Support Organization. *ASAIO J* 67:485–495. DOI : 10.1097/MAT.0000000000001422
23. Gattinoni L, Camporota L, Marini JJ (2020) COVID-19 phenotypes: leading or misleading? *Eur Respir J* 56:2002195. DOI : 10.1183/13993003.02195-2020
24. Nielsen ND, Kjaergaard B, Koefoed-Nielsen J, et al (2008) Apneic oxygenation combined with extracorporeal arteriovenous carbon dioxide removal provides sufficient gas exchange in experimental

- lung injury. *ASAIO J* 54:401–405. DOI : [10.1097/MAT.0b013e31817e2b5f](https://doi.org/10.1097/MAT.0b013e31817e2b5f)
25. Araos J, Alegria L, Garcia P, et al (2019) Near-Apneic Ventilation Decreases Lung Injury and Fibroproliferation in an Acute Respiratory Distress Syndrome Model with Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Am J Respir Crit Care Med* 199:603–612. DOI : [10.1164/rccm.201805-0869OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201805-0869OC)
26. Dubo S, Oviedo V, Garcia A, et al (2020) Low Spontaneous Breathing Effort during Extracorporeal Membrane Oxygenation in a Porcine Model of Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology* 133:1106–1117. DOI : [10.1097/ALN.0000000000003538](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003538)
27. Rozencwajg S, Guihot A, Francheineau G, et al (2019) Ultra-Protective Ventilation Reduces Biotrauma in Patients on Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med* 47:1505–1512. DOI : [10.1097/CCM.0000000000003894](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000003894)
28. Shekar K, Schmidt M (2019) Integrating Mechanical Ventilation and Extracorporeal Membrane Oxygenation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 200:265–266. DOI : [10.1164/rccm.201903-0594LE](https://doi.org/10.1164/rccm.201903-0594LE)
29. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, et al (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308. DOI : [10.1056/NEJM200005043421801](https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801)
30. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al (2016) Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med* 42:1567–1575. DOI : [10.1007/s00134-016-4505-2](https://doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2)
31. Rich PB, Reickert CA, Sawada S, et al (2000) Effect of rate and inspiratory flow on ventilator-induced lung injury. *J Trauma* 49:903–911. DOI : [10.1097/00005373-200011000-00019](https://doi.org/10.1097/00005373-200011000-00019)
32. Protti A, Maraffi T, Milesi M, et al (2016) Role of Strain Rate in the Pathogenesis of Ventilator-Induced Lung Edema. *Crit Care Med* 44:e838–845. DOI : [10.1097/CCM.0000000000001718](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001718)
33. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, et al (2016) Mechanical Power and Development of Ventilator-induced Lung Injury. *Anesthesiology* 124:1100–1108. DOI : [10.1097/ALN.0000000000001056](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001056)
34. Chiumello D, Gotti M, Guanziroli M, et al (2020) Bedside calculation of mechanical power during volume- and pressure-controlled mechanical ventilation. *Critical Care* 24:417. DOI : [10.1186/s13054-020-03116-w](https://doi.org/10.1186/s13054-020-03116-w)
35. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, et al (2018) Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med* 44:1914–1922. DOI : [10.1007/s00134-018-5375-6](https://doi.org/10.1007/s00134-018-5375-6)
36. Belliato M, Epis F, Cremascoli L, et al (2021) Mechanical Power during Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation Initiation: A Pilot-Study. *Membranes (Basel)* 11:30. DOI : [10.3390/membranes11010030](https://doi.org/10.3390/membranes11010030)
37. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, et al (2020) Potential for Lung Recruitment Estimated by the Recruitment-to-Inflation Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 201:178–187. DOI : [10.1164/rccm.201902-0334OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201902-0334OC)
38. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al (2006) Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 354:1775–1786. DOI : [10.1056/NEJMoa052052](https://doi.org/10.1056/NEJMoa052052)
39. Araos J, Alegria L, Garcia A, et al (2021) Effect of positive end-expiratory pressure on lung injury and haemodynamics during experimental acute respiratory distress syndrome treated with extracorporeal membrane oxygenation and near-apnoeic ventilation. *Br J Anaesth* 127:807–814. DOI : [10.1016/j.bja.2021.07.031](https://doi.org/10.1016/j.bja.2021.07.031)
40. Francheineau G, Bréchet N, Lebreton G, et al (2017) Bedside Contribution of Electrical Impedance Tomography to Setting Positive End-Expiratory Pressure for Extracorporeal Membrane Oxygenation-treated Patients with Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 196:447–457. DOI : [10.1164/rccm.201605-1055OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201605-1055OC)
41. Wang R, Sun B, Li X, et al (2020) Mechanical Ventilation Strategy Guided by Transpulmonary Pressure in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome Treated With Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Crit Care Med* 48:1280–1288. DOI : [10.1097/CCM.0000000000004445](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004445)
42. Aggarwal NR, Brower RG, Hager DN, et al (2018) Oxygen Exposure Resulting in Arterial Oxygen Tensions Above the Protocol Goal Was Associated With Worse Clinical Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome*. *Critical Care Medicine* 46:517–524. DOI : [10.1097/CCM.0000000000002886](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002886)
43. Munshi L, Kiss A, Cypel M, et al (2017) Oxygen Thresholds and Mortality During Extracorporeal Life Support in Adult Patients. *Crit Care Med* 45:1997–2005. DOI : [10.1097/CCM.0000000000002643](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002643)
44. Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al (2020) Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 382:999–1008. DOI : [10.1056/NEJMoa1916431](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1916431)
45. Moro B, Baboi L, Yonis H, et al (2018) Accuracy of Delivery and Effects on Absolute Humidity of Low Tidal Volume by ICU Ventilators. *Respir Care* 63:1253–1263. DOI : [10.4187/respcare.06132](https://doi.org/10.4187/respcare.06132)
46. Lucato JJJ, Adams AB, Souza R, et al (2009) Evaluating Humidity Recovery Efficiency of Currently Available Heat and Moisture Exchangers: A Respiratory System Model Study. *Clinics (Sao Paulo)* 64:585–590. DOI : [10.1590/S1807-59322009000600015](https://doi.org/10.1590/S1807-59322009000600015)
47. Doyle A, Mariyaselvam M, Wijewardena G, et al (2015) The simultaneous use of a heat and moisture exchanger and a heated humidifier causes critical airway occlusion in less than 24 hours. *J Crit Care* 30:863.e1–3. DOI : [10.1016/j.jccr.2015.03.033](https://doi.org/10.1016/j.jccr.2015.03.033)
48. Lellouche F, Taillé S, Lefrançois F, et al (2009) Humidification performance of 48 passive airway humidifiers: comparison with manufacturer data. *Chest* 135:276–286. DOI : [10.1378/chest.08-0679](https://doi.org/10.1378/chest.08-0679)
49. Al-Fares AA, Ferguson ND, Ma J, et al (2021) Achieving Safe Liberation During Weaning from VV-ECMO in Patients with Severe ARDS: The role of Tidal Volume and Inspiratory Effort. *Chest* S0012-3692(21)01120-X. DOI : [10.1016/j.chest.2021.05.068](https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.05.068)
50. Schmidt M, Francheineau G, Combes A (2019) Recent advances in venovenous extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 25:71–76. DOI : [10.1097/MCC.0000000000000567](https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000567)
51. Kimmoun A, Roche S, Bridey C, et al (2015) Prolonged prone positioning under VV-ECMO is safe and improves oxygenation and respiratory compliance. *Ann Intensive Care* 5:35. DOI : [10.1186/s13613-015-0078-4](https://doi.org/10.1186/s13613-015-0078-4)
52. Giani M, Martucci G, Madotto F, et al (2021) Prone Positioning during Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Multicenter Cohort Study and Propensity-matched Analysis. *Ann Am Thorac Soc* 18:495–501. DOI : [10.1513/AnnalsATS.202006-625OC](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202006-625OC)

