

Assistance par circulation extracorporelle veineuse dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë : rationnel et objectifs cliniques

Veno-venous Extracorporeal Support to Treat Acute Respiratory Distress Syndrome: Rationale and Clinical Objectives

T. Pham · J.-C Richard · L. Brochard

© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé Les techniques de circulation extracorporelle (CEC) peuvent être utilisées dans les défaillances respiratoires graves des syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec trois objectifs : 1) assurer une oxygénation satisfaisante en court-circuitant le poumon malade grâce à une circulation veineuse à haut débit ; cette technique assure sans difficulté l'épuration de CO₂ ; 2) assurer avant tout une élimination partielle de CO₂ dans le but de protéger le poumon d'une ventilation mécanique dangereuse. Des débits sanguins quatre à cinq fois plus faibles sont suffisants avec une circulation veineuse ou artérioveineuse sans pompe ; 3) exceptionnellement, la prise en charge d'une défaillance cardiaque associée peut nécessiter une circulation veinoartérielle à haut débit. Des études physiologiques détaillées et des essais cliniques sont indispensables pour mieux connaître les indications de ces techniques.

Mots clés Syndrome de détresse respiratoire aiguë · Lésions liées à la ventilation · Échange gazeux

Abstract Extracorporeal circulation techniques can be used for the management of severe respiratory failure complicating the acute respiratory distress syndrome with three

objectives: 1) to ensure satisfying oxygenation by bypassing the sick lung using a veno-venous circulation with high blood flows; this technique easily extracorporeal permit CO₂ elimination; 2) to ensure partial elimination of CO₂ with the aim to protect the lungs from risky mechanical ventilation. Four to five times lower blood flows are sufficient with a veno-venous circulation or pumpless arterio-venous techniques; 3) associated cardiac failure may exceptionally require veno-arterial extracorporeal circulation. Physiological studies and clinical trials are absolutely needed to better delineate the indications of these techniques.

Keywords Acute respiratory distress syndrome · Ventilator-induced lung injury · Gas exchange

L'assistance respiratoire par circulation extracorporelle (CEC) veineuse dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) répond à un certain nombre d'objectifs qui ont évolué au cours du temps et en fonction des techniques. Dans cette optique, il est important de distinguer brièvement les trois types de techniques qui ont été parfois mélangées sous le terme d'assistance et d'oxygénation extracorporelle ou *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO). L'acronyme AREC pour « assistance respiratoire extracorporelle » regroupe aussi ces différentes méthodes. Ces techniques sont des versions simplifiées et améliorées des systèmes de CEC développés pour la chirurgie cardiaque depuis les années 1950 et utilisant le plus souvent une canulation dans l'aorte et les veines caves :

- l'assistance par CEC veinoartérielle a pour objectif de soutenir et/ou remplacer une circulation défaillante tout en apportant du sang oxygéné [1]. Elle est posée le plus

T. Pham
Hôpital Tenon, service de réanimation médicochirurgicale, APHP,
Paris, France

J.-C Richard
Service des soins intensifs, hôpitaux universitaires de Genève,
4, rue Gabrielle-Perret-Gentil, CH-1211 Genève 14, Suisse

L. Brochard (✉)
St Michael's Hospital, Toronto Interdepartmental Division
of Critical Care, University of Toronto, Canada
e-mail : BrochardL@smh.ca

souvent en percutané, par opposition à la pose centrale telle qu'elle est effectuée en chirurgie cardiaque lors d'une CEC. Elle nécessite des débits relativement élevés (4–5 l/min), une anticoagulation, et court-circuite à la fois les poumons et le cœur en renvoyant le sang oxygéné directement dans la circulation artérielle à contre-courant. En position fémorofémorale et malgré une reperfusion systématique de l'artère fémorale, la canule artérielle a un diamètre limité afin d'éviter l'une des complications principales, l'ischémie fémorale ; c'est le principal paramètre limitant le débit ;

- l'assistance par CEC veineuse a pour objectif de soutenir et/ou remplacer une oxygénation pulmonaire défaillante [1]. Afin d'éviter que le débit de sang natif passant par les poumons malades ne reste élevé et rentre en compétition avec l'oxygénation extracorporelle, des canules de gros calibre permettant un débit d'extraction de sang veineux élevé (4–5 l/min) sont nécessaires. Les deux principales limitations à l'obtention des objectifs d'oxygénation sont un débit sanguin insuffisant par rapport à la circulation propre du patient et le phénomène de recirculation : lorsque les extrémités des deux canules insérées dans le système cave sont trop proches, le sang oxygéné réinjecté peut être réaspiré plutôt que de retourner dans la circulation du patient via l'oreillette droite. Ce phénomène est majoré en cas d'hypovolémie et de faible débit cardiaque. Une surveillance échographique est nécessaire afin de régulièrement vérifier la position des canules. L'assistance par CEC veineuse avec une pompe ou artérioveineuse sans pompe (la pression artérielle du patient assurant la circulation) peut avoir pour objectif principal de soutenir et/ou remplacer une élimination de CO₂ pulmonaire insuffisante [1–4]. Cet objectif peut être en général assez facilement atteint avec des débits sanguins proches de ceux d'une hémofiltration, beaucoup moins importants que l'indication précédente

(inférieurs à 1 l/min). Il s'ensuit des canules de plus faible diamètre et des dispositifs simplifiés. Cette technique n'a que très peu d'efficacité directe en termes d'oxygénation.

Cet article a pour but de décrire et de discuter les buts et objectifs cliniques de la technique veineuse dans le SDRA. Nous évoquerons aussi brièvement les techniques artérioveineuse et veineuse d'épuration du CO₂.

Indications de la technique

ECMO veineuse visant à assurer l'oxygénation

Si l'indication principale de la technique semble être d'assurer l'oxygénation, c'est en fait le plus souvent d'assurer cette oxygénation à moindre risque que par une prise en charge traditionnelle. Les possibles indications de la technique dans le SDRA sont résumées dans le Tableau 1. Cette indication apparemment simple pose en fait deux questions essentielles : quelles sont les limites tolérables de l'hypoxémie artérielle et quels sont les risques respectifs des deux types de prise en charge (traditionnelle versus ECMO). On n'a guère avancé sur la première question en termes d'évidence scientifique. À l'inverse, d'une part l'état des connaissances a considérablement évolué sur les risques de la prise en charge traditionnelle par ventilation mécanique, et d'autre part les améliorations technologiques ont permis une réduction des complications. Ainsi, de façon générale, bien que le pronostic des patients les plus graves pris en charge avec une ventilation conventionnelle se soit significativement amélioré, le rapport risque/bénéfice, central dans cette indication, semble avoir un peu évolué en faveur de l'ECMO [5–7]. De plus, beaucoup de données suggèrent que le pronostic des patients mis en ECMO après une durée prolongée de ventilation est nettement moins bon que celui de ceux chez qui la technique est débutée précocement [8]. Ces données sont difficiles à interpréter, car il existe un

Tableau 1 Indications d'une possible mise sous ECMO

Hypoxémie réfractaire	<p>« Rapide » : PaO₂/FiO₂ < 50 mmHg en FiO₂ > 80 % pendant plus de 3 heures</p> <p>« Progressif » : PaO₂/FiO₂ < 75 mmHg en FiO₂ > 80 % pendant plus de 6 heures</p>	Malgré optimisation de la ventilation mécanique protectrice (PEEP ≥ 15 cmH ₂ O, Vt < 6 ml/kg PP, Pplat < 30 cmH ₂ O) et recours aux thérapeutiques adjonctives habituelles (NO inhalé, décubitus ventral)
Hypercapnie réfractaire et protection pulmonaire	pH < 7,25 pendant plus de 6 heures et/ou Pplat ≥ 32 cmH₂O	Malgré augmentation de la FR jusqu'à 35/minute et une réduction du Vt ≤ 5 ml/kg et de la PEEP pour une Pplat < 32 cmH ₂ O
Conditions souhaitées	Pathologie réversible et/ou transplantable Durée de ventilation mécanique < 7 jours	
PaO ₂ : pression partielle artérielle en O ₂ ; FiO ₂ : fraction inspirée en O ₂ ; Vt : volume courant ; PP : poids prédict ; Pplat : pression plateau ; NO : monoxyde d'azote ; HFO : oscillation à haute fréquence ; FR : fréquence respiratoire ; PEEP : pression positive de fin d'expiration.		

biais de sélection évident, mais elles incitent à prendre des décisions rapidement avant que des seuils de sévérité évidents ne soient atteints. Enfin, si les données sur la survie ne sont pas tranchées, l'ECMO ne semble pas avoir d'effets à long terme plus négatifs que la ventilation mécanique traditionnelle [9,10]. Ce sont donc les complications à court terme qui vont avant tout peser dans la balance.

Degré d'hypoxémie tolérable

La première indication est d'assurer une oxygénation défailante. Cet objectif apparemment intuitif se heurte à plusieurs éléments objectifs qui nous manquent. La limite de l'hypoxémie artérielle tolérable est difficile à déterminer de même que les risques de fraction inspirée d'oxygène (FiO_2) élevée. La pente de la courbe de dissociation de l'hémoglobine suggère qu'en dessous de 90 % de saturation artérielle, le contenu en oxygène chute de manière directement et quasi linéairement proportionnelle à la PaO_2 . Mais la survie à des niveaux d'hypoxémie artérielle apparemment très bas est possible. Les limites semblent même repoussées lorsqu'on constate que les PaO_2 artérielles au sommet de l'Everest (en hypoxie hypobare, avec une pression atmosphérique de 272 mmHg) sont inférieures à 25 mmHg et une saturation artérielle proche de 50 % [11]. Il est vrai qu'il s'agit alors de sujets en bonne santé, entraînés et s'étant accoutumés à l'altitude avec des taux d'hémoglobine proches de 20 g/dl, amenant le contenu artériel à un peu moins de 150 ml d' O_2 /l, soit l'équivalent du contenu du sang veineux chez l'adulte. Pour mémoire, un patient de soins intensifs avec un taux d'hémoglobine de 7 g/dl, une PaO_2 de 60 mmHg et une SaO_2 de 90 % a un contenu artériel de 106 ml d' O_2 /l. Comme on le voit, le contenu est souvent ignoré et encore plus le transport en oxygène sous la dépendance du débit cardiaque.

Indiscutablement, l'hypoxémie sévère associée à des difficultés ventilatoires majeures a été à l'origine de la « redécouverte » de cette technique à l'occasion des épidémies de SDRA liées au virus H1N1 [6,12,13].

Si l'hypoxémie permissive est donc un concept régulièrement discuté, il n'est pas accepté en pratique clinique, et l'indication d'hypoxémie concernant des PaO_2 inférieures à 60 mmHg et/ou des SaO_2 inférieures à 88–90 % pour des FiO_2 quasi maximales (≥ 80 %) reste très largement admise comme une possible indication d'ECMO. Celle-ci devrait être idéalement adaptée au transport en oxygène (hémoglobine, débit cardiaque) et aux conséquences tissulaires (lactates élevés, ischémie coronaire, insuffisance rénale [14]). Enfin, il semble que la sévérité de l'hypoxémie dans l'insuffisance respiratoire aiguë soit corrélée à la survenue de dysfonction cérébrale à distance [15], ce qui tendrait à être prudent sur le degré d'hypoxémie tolérable.

Les recommandations faites par le réseau de recherche REVA au moment de l'épidémie de grippe H1N1 et des

patients atteints de SDRA liés à cette pathologie étaient d'envisager l'AREC dans les trois situations suivantes (<http://revaweb.org/VNI.php>) :

- une pression de plateau supérieure ou égale à 35 cmH₂O malgré une réduction du volume courant (V_t) inférieure ou égale à 4 ml/kg de poids prédit et de la pression positive de fin d'expiration (PEEP) à 5 cmH₂O conservant un pH supérieur ou égal à 7,15 ;
- une SpO_2 inférieure ou égale à 88 % ou une PaO_2 inférieure ou égale à 55 mmHg sous une FiO_2 supérieure ou égale à 80 % après avoir utilisé le décubitus ventral et le monoxyde d'azote (NO) inhalé (voire l'almitrine) ;
- un pH inférieur à 7,15 avec $PaCO_2$ supérieure à 35 mmHg malgré une réduction de la PEEP à 5 cmH₂O et une augmentation par paliers du V_t jusqu'à 8 ml/kg de poids prédit et une pression de plateau de 32 cmH₂O.

Comme on peut le voir, les indications étaient plutôt restrictives et visaient en particulier à limiter le recours à l'ECMO dont les premiers résultats en Australie et en Nouvelle-Zélande dans cette pathologie paraissaient attractifs, mais sur des patients très sélectionnés [12]. Parallèlement, d'autres données observationnelles suggéraient qu'une stratégie de ventilation conventionnelle limitant le recours à l'ECMO dans cette indication permettait d'obtenir une survie très acceptable chez des malades au SDRA apparemment très sévère [16,17]. Les résultats cliniques en France ont montré que les cliniciens ont plutôt suivi ces indications avec cependant une probable sous-utilisation du décubitus ventral et un recours plus rapide chez les patients jeunes et les femmes enceintes [13,18–20]. Les résultats n'ont pas été aussi favorables que dans les séries d'Océanie. Cela pourrait s'expliquer par une utilisation trop large avec moins de sélection sur l'âge et les comorbidités, voire un manque d'expérience reflété par exemple par le recours dans 13 % des cas aux ECMO veinoartérielles qui ont de nettement moins bons résultats dans cette indication en dehors d'une dysfonction cardiaque sévère associée.

Le projet multicentrique EOLIA (<http://clinicaltrials.gov/show/NCT01470703>) cherche à tester si l'utilisation de l'ECMO en technique de sauvetage diminue la mortalité. Les indications de la technique dans le bras ECMO sont données dans le Tableau 2. Cette étude, dirigée par le Pr A. Combes, est en cours et devrait apporter des réponses importantes dans les deux prochaines années.

Protection pulmonaire et épuration de CO₂

La vision traditionnelle est de considérer qu'une pression de plateau supérieure à 30–32 cmH₂O est très fortement liée à la survenue de lésions liées à la ventilation et peut donc faire discuter le passage à l'ECMO si la $PaCO_2$ n'est plus maîtrisée. Sur ce dernier point, les limites de la $PaCO_2$ tolérables ne sont pas connues et dépendent certainement de la

Tableau 2 Indications de l'ECMO testées dans l'étude EOLIA (ClinicalTrials.gov Identifier : NCT01470703. Promoteur : Assistance publique-Hôpitaux de paris)

Un des trois critères de gravité suivants :

1. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 50$ mmHg en $\text{FiO}_2 > 80$ % pendant plus de trois heures malgré optimisation de la ventilation mécanique protectrice ($\text{PEEP} \geq 15$ cmH_2O , $\text{Vt} < 6$ ml/kg de poids prédit, $\text{Pplat} < 30$ cmH_2O) et recours aux thérapeutiques adjonctives habituelles (NO inhalé, décubitus ventral, perfusion d'almitrine) OU
2. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 80$ mmHg en $\text{FiO}_2 > 80$ % pendant plus de six heures malgré optimisation de la ventilation mécanique protectrice ($\text{PEEP} \geq 15$ cmH_2O , $\text{Vt} < 6$ ml/kg de poids prédit, $\text{Pplat} < 30$ cmH_2O) et recours aux thérapeutiques adjonctives habituelles (NO inhalé, décubitus ventral, perfusion d'almitrine) OU
3. $\text{pH} < 7,25$ pendant plus de six heures (malgré augmentation de la FR jusqu'à 35/minute) avec paramètres de ventilation mécanique ajustés pour maintenir une $\text{Pplat} \leq 32$ cmH_2O (réduction du Vt à 4 mL/kg par paliers de 1 mL/kg ≤ 5 mL/kg puis de la PEEP à un minimum de 8 cmH_2O)

Vt : volumes courants ; NO : monoxyde d'azote ; PEEP : pression expiratoire positive ; Pplat : pression de plateau ; FR : fréquence respiratoire

vitesse d'installation d'une hypercapnie. En effet, à la vasodilatation systémique s'oppose une vasoconstriction pulmonaire particulièrement risquée dans les situations de cœur pulmonaire aigu ou même simplement d'hypertension artérielle pulmonaire [21]. Enfin, on a connu un enthousiasme initial sur l'acceptabilité de l'hypercapnie permissive [22,23], puis la notion d'une possible hypercapnie thérapeutique [24–27]. On est aujourd'hui redevenu beaucoup plus prudent, en particulier à cause des effets de l'hypercapnie altérant les fonctions des polynucléaires neutrophiles et favorisant l'infection [27–29].

À l'inverse, on est aujourd'hui de plus en plus tenté d'imaginer qu'une technique d'épuration de CO_2 (il existe des systèmes artérioveineux sans pompe ou des systèmes veineveineux avec pompes) puisse être utilisée pour réduire la demande faite au système respiratoire et les risques de la ventilation mécanique. La limite de pression tolérable est peut-être souvent en dessous des 28–30 cmH_2O classiques comme suggéré par certaines études [30,31]. Une étude du groupe de Terragni et al. a utilisé une technique proche d'une hémofiltration continue (débit sanguin [débit < 500 ml/min] pour réduire le Vt à 4 ml/kg et réduire ainsi la pression de plateau qui était de 28 à 30 cmH_2O jusqu'à environ 25 cmH_2O [< 28 cmH_2O] et éviter une acidose respiratoire trop prononcée [$\text{pH} < 7,25$] [4]. Sur 30 patients, dix correspondaient à ces critères. L'épuration de CO_2 a permis chez ces dix patients de normaliser facilement le pH et la PaCO_2 et a permis d'augmenter la PEEP grâce à la réduction du Vt , ce qui a directement amélioré l'oxygénation. La technique a été gardée 144 heures en moyenne sans complications, et à 72 heures, le groupe sous épuration extracorporelle avait une baisse significative des cytokines pulmonaires. Un récent travail préliminaire de Bein et al. a randomisé 79 patients atteints de SDRA entre un Vt de 6 ml/kg de poids prédit et un Vt réduit à 3 ml/kg grâce à une CEC artérioveineuse sans pompe (débits de 1 à 2 l/min) [32]. Les résultats n'ont pas montré de différence de survie (environ

16,5 % de mortalité) ou de durée de séjour, mais ont montré la faisabilité de la technique. Ces résultats très préliminaires sont encourageants pour lancer des projets prospectifs multicentriques dans cette indication. Aujourd'hui, l'impossibilité de maintenir des pressions raisonnables (≤ 32 , 30 ou 28 cmH_2O ?) avec une PaCO_2 déjà élevée (≥ 55 mmHg) est acceptée comme un critère de mise possible sous ECMO. Dans l'avenir, la possibilité de délivrer des ventilations ultraprotectrices (PEEP élevée pour maintenir le poumon relativement ouvert et réduire les risques de lésions d'ouverture-fermeture) et un Vt suffisamment petit (≤ 5 ml/kg de poids prédit) pour maintenir des pressions de plateau inférieures à 28 cmH_2O est une stratégie intéressante, mais dont le bénéfice n'a pas été formellement démontré. Cela doit être modulé par l'état des connaissances qui nous apportent deux éléments importants. Le premier est l'intérêt majeur de la mesure de la pression transpulmonaire afin d'évaluer la réelle pression de distension du poumon sans s'arrêter à la pression de plateau mesurée dans les voies aériennes. Comme l'a suggéré le travail de Grasso et al. [33], cette mesure doit pouvoir éviter des mises sous ECMO inappropriées. En effet, les patients chez qui la paroi thoracoabdominale influence fortement les pressions statiques des voies aériennes peuvent bénéficier de pressions supplémentaires en restant dans une zone peu à risque de distension. Cette mesure peut également permettre un meilleur réglage de la PEEP, et donc une meilleure oxygénation [34]. Sur 20 malades avec un SDRA répondant aux critères de recours à l'ECMO, ces auteurs montraient que l'augmentation de la PEEP guidée par la mesure de la pression transpulmonaire permettait d'éviter l'ECMO dans 50 % des cas, car une proportion importante des pressions étaient expliquées par la paroi et non par la distension pulmonaire (29). La seconde réserve dans l'indication de l'ECMO est le bénéfice apporté par le décubitus ventral aux patients atteints d'un SDRA sévère [35], qui peut faire fréquemment repousser l'indication de cette technique.

État de choc cardiogénique associé

Dans les situations où coexistent un état de choc cardiogénique et un SDRA, l'indication de l'ECMO devient très complexe et discutable, et la canulation veinoartérielle semble alors préférable. L'objectif de l'ECMO veinoartérielle est d'assurer un débit entre 2,5 à 6–7 l/min par mètre carré, soit l'équivalent du débit propre du patient (70 ml/kg), et de maintenir une SaO_2 supérieure à 95 % et une SvO_2 supérieure à 70 %. En dehors de ces situations très spécifiques de choc cardiogénique associé au SDRA, l'ECMO veinoartérielle ne devrait pas être privilégiée puisqu'elle induit un conflit entre le cœur et la pompe pouvant entraîner des dommages myocardiques, qu'elle augmente la post-charge du ventricule gauche et qu'elle peut être responsable de complications spécifiques telles que l'ischémie aiguë de jambe, l'embolie artérielle, l'hémorragie massive d'origine artérielle liée à une anticoagulation plus importante qu'en veinoveineux et le syndrome Arlequin : si le débit cardiaque propre du patient augmente et délivre un sang hypoxémique dans la circulation artérielle du fait du shunt pulmonaire, le risque devient grand d'observer une hypoxémie du sang à destination cérébrale et une normoxémie, voire une hyperoxémie du sang destiné à la partie inférieure du corps.

Objectifs cliniques de la technique

Si l'indication d'une ECMO a été posée dans le cadre d'un SDRA, le ventilateur doit être réglé de façon à minimiser le traumatisme induit par la ventilation mécanique. Comme on l'a vu, le contrôle de la PaCO_2 est obtenu très facilement avec l'ECMO et permet de réduire le V_t , élément clé de la stratégie. Les paramètres suivants sont alors proposés pendant la période initiale d'assistance par ECMO : mode assisté-contrôlé en pression ou en volume, FiO_2 entre 30 et 50 %, PEEP maintenue pour éviter trop de dérecrutement du poumon, V_t réduit afin d'obtenir une pression de plateau inférieure à 25 cmH_2O et une fréquence respiratoire basse. À ce titre, les données obtenues à partir de la cohorte française d'ECMO lors de l'épidémie de grippe H1N1 sont importantes [13]. Elles suggèrent en effet que le maintien d'une pression de plateau inférieure ou égale à 25 cmH_2O est un facteur indépendamment associé à un meilleur pronostic. Cela indique d'une part que la protection pulmonaire est un élément majeur de la prise en charge sous ECMO, et d'autre part que cette protection pulmonaire ne peut être réalisée que si l'ECMO est efficace, et vraisemblablement avec des débits sanguins suffisants.

Le maintien d'une ventilation spontanée dans cette période n'est pas impossible, mais n'est pas la règle. Ces patients ont en effet une stimulation des centres respiratoires très importante qui peut rester élevée malgré la baisse

de la PaCO_2 sous ECMO et sont d'autre part extrêmement restrictifs et difficiles à ventiler dans ces conditions [36]. On pourra essayer des modes proportionnels ou des modes non synchronisés en se méfiant des volumes courants possiblement élevés qui peuvent être générés. Possiblement, on tentera des modes en pressions non synchronisées en se méfiant des volumes courants qui peuvent être générés, ou des modes proportionnels.

La membrane d'oxygénation et le circuit d'ECMO ne doivent être remplacés que si l'on soupçonne son dysfonctionnement (dépôts de fibrine ou de caillots sur la membrane, caillotage, augmentation du gradient de pression transfiltre, défaut d'oxygénation ou d'épuration du CO_2 par la membrane, hémolyse intravasculaire) ou systématiquement après une à trois semaines de fonctionnement. Des gaz du sang peuvent être prélevés à la sortie de l'oxygénateur en cas de doute sur son fonctionnement. En cas d'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 200 \text{ mmHg}$) mesurée à la sortie de l'oxygénateur malgré une FiO_2 à 100 %, il est recommandé de changer le circuit [37].

Sevrage

Le sevrage d'une ECMO veinoveineuse implantée dans le cadre d'une défaillance respiratoire peut être envisagé lorsqu'une amélioration clinique, gazométrique, radiologique et de la compliance pulmonaire est constatée. Ce test de sevrage de l'ECMO doit être envisagé très précocement et quotidiennement, car une prolongation inutile de l'ECMO peut être délétère. Une épreuve de sevrage de l'ECMO peut être réalisée en arrêtant la ventilation de la membrane et en ajustant la FiO_2 de l'ECMO à 21 % et le débit d'assistance à 2–2,5 l/min. Parallèlement, les réglages du ventilateur doivent être réadaptés selon un mode conventionnel. En cas d'épreuve de sevrage prolongée, l'oxygénateur à membrane sera balayé par l'admission de mélange gazeux à fort débit toutes les heures pendant 30 secondes. Le retrait de l'ECMO peut être envisagé en fonction de la PaO_2 avec une FiO_2 sur le respirateur inférieure à 60 %, de la pression plateau, de la PaCO_2 , du pH artériel et s'il n'apparaît pas de signes de cœur pulmonaire aigu à l'échographie cardiaque (Tableau 2).

Conclusion

Les techniques d'oxygénation par CEC ou ECMO se sont améliorées et miniaturisées, et nécessitent aujourd'hui moins d'anticoagulation exposant les patients à un risque de complication hémorragique moindre. Elles permettent de réoxygéner le sang en cas de défaillance respiratoire sévère, à condition de fonctionner avec un débit sanguin élevé nécessitant des canules de fort calibre. Leur autre intérêt majeur est de permettre une ventilation résiduelle beaucoup moins agressive

et protégeant le poumon. Dans cette optique, une canulation adéquate et un circuit veineux sont recommandés. Si la technique semble intéressante à titre de sauvetage, l'amélioration de la prise en charge par ventilation mécanique et techniques adjuvantes a permis d'améliorer la mortalité, remettant perpétuellement en balance les bénéfices/risques des deux techniques. La facilité avec laquelle cette technique peut participer à l'élimination de CO₂ en fait également un outil très attractif en vue de réduire les risques de la ventilation. Les indications pourraient être potentiellement nettement plus larges que l'hypoxémie réfractaire, en particulier parce que les débits sanguins nécessaires nettement plus faibles rendent la technique potentiellement plus simple à utiliser. Là non plus, cependant, nous ne disposons pas de preuves d'un bénéfice/risque clairement en faveur des techniques. Dans tous les cas, des études physiologiques et des essais contrôlés paraissent indispensables pour avancer dans les indications.

Conflit d'intérêt : T. Pham, J.C. Richard et L. Brochard déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Brodie D, Bacchetta M (2011) Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med* 365:1905–14
- Brenner K, Abrams D, Agerstrand C, Brodie D (2014) Extracorporeal carbon dioxide removal for refractory status asthmaticus: experience in distinct exacerbation phenotypes. *Perfusion* 29:26–8
- Gattinoni L, Pesenti A, Rossi GP, et al (1980) Treatment of acute respiratory failure with low-frequency positive-pressure ventilation and extracorporeal removal of CO₂. *Lancet* ii:292–5
- Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, et al (2009) Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology* 111:826–35
- 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* 374:1351–63
- Noah MA, Peek GJ, Finney SJ, et al (2011) Referral to an extracorporeal membrane oxygenation center and mortality among patients with severe 2009 influenza A(H1N1). *JAMA* 306:1659–68
- Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al (2004) Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Surg* 240:595–605; discussion 605–7
- Brogan TV, Thiagarajan RR, Rycus PT, et al (2009) Extracorporeal membrane oxygenation in adults with severe respiratory failure: a multi-center database. *Intensive Care Med* 35:2105–14
- Hodgson CL, Hayes K, Everard T, et al (2012) Long-term quality of life in patients with acute respiratory distress syndrome requiring extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxaemia. *Crit Care* 16:R202
- Luyt CE, Combes A, Becquemin MH, et al (2012) Long-term outcomes of pandemic 2009 influenza A(H1N1)-associated severe ARDS. *Chest* 142:583–92
- Grocott MP, Martin DS, Levett DZ (2009) Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. *N Engl J Med* 360:140–9
- Davies A, Jones D, Bailey M, et al (2009) Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 influenza A(H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 302:1888–95
- Pham T, Combes A, Roze H, et al (2013) Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic influenza A(H1N1)-induced acute respiratory distress syndrome: a cohort study and propensity-matched analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 187:276–85
- Darmon M, Schortgen F, Leon R, et al (2009) Impact of mild hypoxemia on renal function and renal resistive index during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 35:1031–8
- Mikkelsen ME, Christie JD, Lanken PN, et al (2012) The adult respiratory distress syndrome cognitive outcomes study: long-term neuropsychological function in survivors of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 185:1307–15
- Hubmayr RD, Farmer JC (2010) Should we “rescue” patients with 2009 influenza A(H1N1) and lung injury from conventional mechanical ventilation? *Chest* 137:745–7
- Miller RR 3rd, Markewitz BA, Rolfs RT, et al (2010) Clinical findings and demographic factors associated with ICU admission in Utah due to novel 2009 influenza A(H1N1) infection. *Chest* 137:752–8
- Dubar G, Azria E, Tesniere A, et al (2010) French experience of 2009 A/H1N1v influenza in pregnant women. *PLoS One* 5 pii:e13112
- Fuhrman C, Bonmarin I, Bitar D, et al (2011) Adult intensive-care patients with 2009 pandemic influenza A(H1N1) infection. *Epidemiol Infect* 139:1202–9
- Richard JC, Pham T, Brun-Buisson C, et al (2012) Interest of a simple on-line screening registry for measuring ICU burden related to an influenza pandemic. *Crit Care* 16:R118
- 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
- Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R (1990) Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 16:372–7
- Hickling KG, Walsh J, Henderson SJ, Jackson R (1994) Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 22:1568–78
- Curley G, Laffey JG, Kavanagh BP (2010) Bench-to bedside review: carbon dioxide. *Crit Care* 14:220
- Kavanagh BP (2005) Therapeutic hypercapnia: careful science, better trials. *Am J Respir Crit Care Med* 171:96–7
- Laffey JG, O’Croinin D, McLoughlin P, Kavanagh BP (2004) Permissive hypercapnia: role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Med* 30:347–56
- Otulakowski G, Kavanagh BP (2011) Hypercapnia in acute illness: sometimes good, sometimes not. *Crit Care Med* 39:1581–2
- Gates KL, Howell HA, Nair A, et al (2013) Hypercapnia impairs lung neutrophil function and increases mortality in murine *Pseudomonas pneumoniae*. *Am J Respir Cell Mol Biol* 49:821–8
- Helenius IT, Krupinski T, Turnbull DW, et al (2009) Elevated CO₂ suppresses specific *Drosophila* innate immune responses and resistance to bacterial infection. *Proc Natl Acad Sci USA* 106:18710–5
- Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al (2007) Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 175:160–6
- Rouby JJ, Brochard L (2007) Tidal recruitment and overinflation in acute respiratory distress syndrome: yin and yang. *Am J Respir Crit Care Med* 175:104–6
- Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, et al (2013) Lower tidal volume strategy (approximately 3 ml/kg) combined with

- extracorporeal CO₂ removal versus “conventional” protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS: the prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med* 39:847–56
33. Grasso S, Terragni P, Birocco A, et al (2012) ECMO criteria for influenza A(H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med* 38:395–403
 34. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al (2008) Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 359:2095–104
 35. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368:2159–68
 36. Mauri T, Bellani G, Grasselli G, et al (2013) Patient-ventilator interaction in ARDS patients with extremely low compliance undergoing ECMO: a novel approach based on diaphragm electrical activity. *Intensive Care Med* 39:282–91
 37. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al (2009) Assistance cardio-respiratoire par *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO). *Réanimation* 18:420–7