

Comment ventiler un patient sous ECMO ou ECCO2R ?*

How Should I Ventilate a Patient on ECMO or ECCO2R?

M. Schmidt · A. Combes

Reçu le 27 octobre 2014; accepté le 22 décembre 2014
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé Les indications et les facteurs de risque d'échec de la technique ainsi que le pronostic de l'utilisation d'une *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ont été particulièrement décrits depuis dix ans. Paradoxalement, la gestion de la ventilation mécanique sous ECMO a fait l'objet de peu d'études spécifiques. En conséquence, bien que de nombreuses études démontrent le bénéfice d'une ventilation protectrice dans le SDRA sans ECMO, aucun consensus n'existe sous ECMO. Les pratiques sont actuellement guidées par les habitudes de chaque centre, les opinions d'experts et les moyens locaux disponibles. Il existe néanmoins un rationnel physiopathologique, principalement fondé sur des études animales, qui justifie de promouvoir une ventilation dite « ultraprotectrice » sous ECMO. Cette stratégie devra associer une réduction du volume courant (< 6 ml/kg de poids prédit) et de la pression de plateau (< 25 cmH₂O) en maintenant de hauts niveaux de pression expiratoire positive (PEP) (> 10 cmH₂O). De futures études sont nécessaires pour déterminer l'impact du mode ventilatoire et de ses réglages sur le pronostic des patients sous ECMO.

Mots clés ECMO · Ventilation mécanique · Pression expiratoire positive · SDRA

Abstract The timing and the outcome of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for acute respiratory distress syndrome (ARDS) have received considerable attention, but very little has been given to mechanical ventilation during ECMO. Although the impact of a protective ventilation has

been markedly demonstrated for non-ECMO-supported ventilated patients, there is no consensus with ECMO yet. Consequently, ventilation management during ECMO is based on clinician preference, experience of centers with high case volumes, and local resource availability. Nevertheless, there is a physiological rationale, mainly based on animal studies, to advise an "ultraprotective" ventilation strategy with ECMO. This strategy will combine a tidal volume reduction (< 6 ml/kg predicted body weight) and a plateau pressure reduction (\leq 25 cmH₂O) with high positive end-expiratory pressure level to provide lung recruitment (> 10 cmH₂O). Future studies are urgently required to determine the best practice of mechanical ventilation during ECMO and its impact on patient-centered outcomes.

Keywords ECMO · Mechanical ventilation · Positive end-expiratory pressure · ARDS

Introduction

L'*extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) est une technique réémergente dans la prise en charge des syndromes de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sévères [1] en échec d'une prise en charge ventilatoire dite « conventionnelle ». L'engouement récent pour cette technique peut être expliqué par les résultats positifs de l'essai CESAR [2], les bons résultats rapportés lors de la pandémie grippale A (H1N1) v.2009 [3] et les importants progrès technologiques dans la dernière décennie [4]. Ainsi, l'ECMO dans une indication respiratoire permet de suppléer la ventilation mécanique, dont l'utilisation seule était prise en défaut. Pour ce faire, l'ECMO va permettre :

- d'oxygéner ;
- d'épurer le CO₂ et ainsi ;
- de permettre la mise au repos du poumon.

Ainsi, les deux indications principales de recours à l'ECMO dans le SDRA sont l'hypoxémie réfractaire et/ou l'impossibilité de tolérer des stratégies de ventilation

M. Schmidt (✉) · A. Combes

Service de réanimation médicale, institut de cardiologie,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : matthieu.schmidt@psl.aphp.fr

* Cet article correspond à la conférence faite par l'auteur au congrès de la SRLF 2015 dans la session : *L'ECMO dans le SDRA : après la conférence de consensus.*

limitées en pression et en volume. Des techniques de support extracorporel partiel telles que les épurateurs de CO₂ (ECCO₂R) sont également disponibles dans certaines indications (décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive, SDRA de gravité moyenne...). L'utilisation de ces techniques extracorporelles reste controversée. En attendant les résultats de l'essai randomisé EOLIA [5], un certain nombre d'études ont permis d'identifier les facteurs de risque de mortalité avant la mise en place de l'ECMO [6–8]. Ainsi, l'âge, la durée de ventilation mécanique avant l'ECMO, la pression de plateau, les défaillances d'organe extrapulmonaire ont été constamment rapportés comme facteurs de risque de mortalité [6–8]. En revanche, de nombreux éléments spécifiques de la gestion du patient sous ECMO n'ont pas été étudiés. À titre d'exemple, il est surprenant de constater que malgré une importante littérature sur la prise en charge ventilatoire du SDRA sans ECMO, les réglages de la ventilation mécanique sous ECMO ont été très peu étudiés. Cette revue de la littérature a donc pour objectif de faire le point sur ce sujet en décrivant :

- les rationnels physiologiques qui sous-tendent l'utilisation d'une ventilation ultraprotectrice ;
- les études récentes sur le sujet ;
- les recommandations actuelles et ;
- les futures perspectives et axes de recherche sur la ventilation mécanique sous ECMO.

Rationnels physiologiques et objectifs de la ventilation sous ECMO

Capacité d'échange gazeux de la membrane d'ECMO

La quantité maximale d'oxygène apportée par un circuit d'ECMO dépend de la capacité d'oxygénation de la membrane qui avoisine 450 ml d'oxygène/minute dans les machines de dernière génération. L'oxygène délivré par la membrane dépend également du débit du circuit, du taux d'hémoglobine et de la saturation de l'hémoglobine dans la canule veineuse (c'est-à-dire située avant la membrane), elle-même reflétant le niveau de recirculation. De plus, il est important de rappeler que dans une configuration veino-veineuse de l'ECMO (ECMO-VV), le débit du circuit dépend directement du diamètre de la canule et du débit cardiaque [9].

Le contenu artériel en CO₂, plus élevé que le contenu artériel en oxygène, est très diffusible. La capacité d'extraction de la membrane d'ECMO dépend du rapport entre le débit de balayage gazeux de la membrane et le débit du circuit, ainsi que de la PaCO₂. En pratique, l'épuration du CO₂ est facilement assurée par l'ECMO et n'est altérée qu'en cas de débit drastique du débit de balayage de la membrane [9].

Il est maintenant bien démontré que, de façon paradoxale, la ventilation elle-même est responsable de lésions spécifiques dites « associées à la ventilation » (VILI). Les objectifs de la ventilation sous ECMO sont résumés dans le Tableau 1. Nous avons retenu trois mécanismes physiopathologiques lésionnels justifiant une prise en charge ventilatoire spécifique du SDRA sous ECMO :

- le *strain* alvéolaire ;
- les phénomènes d'ouverture–fermeture alvéolaire ;
- la toxicité de l'oxygène.

Strain alvéolaire

Le concept de *strain* alvéolaire correspond schématiquement à l'augmentation de volume de gaz rapportée au volume de gaz initial. Dans le SDRA, il s'agit plus spécifiquement du volume de poumon normalement aérée qui reçoit le volume courant. En 2000, l'ARDS Network publiait un essai randomisé multicentrique comparant une ventilation avec un volume courant de 6 ml/kg de poids idéal théorique avec un volume courant ≈ 12 ml/kg [10]. Une ventilation protectrice avec un volume courant de 6 ml/kg était associée à une réduction relative de mortalité de 22 %. Les patients ayant une ECMO pour un SDRA sont particulièrement exposés au phénomène de *strain* alvéolaire. Ainsi, leur hypoxémie sévère (médiane PaO₂/FiO₂ ≈ 50 mmHg) [3,11], la faible taille des zones de poumon correctement aérées situées dans les zones non dépendantes et une fréquente atteinte des quatre quadrants pulmonaires [3] justifient tout particulièrement une ventilation protectrice. De plus, comme les zones aérées reçoivent généralement la plus grande partie du volume courant [12,13], et que ces patients ont de larges zones de poumon collabé, ils sont particulièrement exposés aux VILI malgré une ventilation protectrice [14].

Phénomène d'ouverture–fermeture alvéolaire

Le deuxième mécanisme est le phénomène d'ouverture–fermeture alvéolaire défini par la quantité de tissu pulmonaire collabé qui va se réouvrir lors de l'inspiration puis se refermer en fin d'expiration [15–17]. Les réglages du ventilateur doivent permettre de limiter ces phénomènes d'ouverture–

Tableau 1 Objectifs de la ventilation mécanique d'un SDRA sous ECMO

Objectifs de la ventilation sous ECMO pour un SDRA
1. Limiter le <i>strain</i> alvéolaire
2. Limiter les lésions d'ouverture–fermeture alvéolaire
3. Limiter les atelectasies de réabsorption
4. Prévenir la surdistension alvéolaire

fermeture alvéolaire tout en limitant la surdistension et le *strain* alvéolaire d'une ventilation. L'application d'une pression expiratoire positive (PEP) et une ventilation avec de petits volumes courants pourraient remplir ces fonctions. Ainsi, Caironi et al. ont comparé l'application d'une PEP à 15 cmH₂O auprès de deux groupes de SDRA ayant un faible ou un fort potentiel de recrutement alvéolaire [15]. Le *strain* alvéolaire était identique dans les deux groupes, suggérant que le bénéfice de limiter les phénomènes d'ouverture-fermeture alvéolaire par l'application de hauts niveaux de PEP était supérieur au risque d'aggraver le *strain* alvéolaire.

Toxicité de l'oxygène

Enfin, une haute fraction inspiratoire d'oxygène (FiO₂) administré dans des zones à faible rapport ventilation/perfusion peut causer des atélectasies de dénitrogénéation. Ces zones à faible rapport ventilation/perfusion sont fréquentes au cours d'un SDRA. Une ventilation avec un haut niveau de PEP pourrait prévenir le dérecrutement associé à l'administration de hauts niveaux d'oxygène [18].

Réglage de la ventilation mécanique sous ECMO : données récentes

Il existe actuellement très peu d'études qui se sont concentrées spécifiquement sur la ventilation mécanique sous ECMO. Néanmoins, trois études publiées en 2014 méritent d'être détaillées.

Les deux premières sont des questionnaires sur la gestion de la ventilation mécanique sous ECMO réalisés respectivement auprès de centres internationaux de l'Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) [19] et des réanimations allemandes [20]. Marhong et al. rapportaient les réponses de 141 (50 %) cliniciens provenant de 28 pays. Seuls 27 % des centres déclaraient avoir un protocole de ventilation sous ECMO dans leur service [19]. Soixante-dix-sept pour cent de ces centres avaient pour principal objectif de « mettre au repos » le poumon, tandis que 9 % déclaraient chercher « un recrutement pulmonaire » au travers de leurs stratégies ventilatoires. Un volume courant inférieur ou égal à 6 ml/kg était ciblé par 76 % des répondants, tandis que 58 % réglaient une PEP entre 6 et 10 cmH₂O. De même, un autre questionnaire auprès de 25 centres allemands rapportait réduire la pression de crête/plateau et le volume courant sous ECMO dans 96 et 91 % des cas [20]. La PEP était réglée selon le protocole EXPRESS (50 % des cas), de façon empirique (46 %) ou en suivant l'algorithme de l'ARDS Network (36 %).

L'étude du registre REVA, rapportant l'utilisation de l'ECMO lors de la pandémie grippale française A(H1N1), avait pour la première fois suggéré qu'une pression de plateau élevée à j1 sous ECMO était un facteur indépendant de

mortalité [11]. Plus récemment, Schmidt et al. ont rapporté en détail les réglages de la ventilation mécanique avant canulation, puis quotidiennement sous ECMO dans trois centres internationaux (Melbourne, Sydney et Paris) [21]. Cent soixante-huit patients (41 ± 14 ans ; PaO₂/FiO₂ : 67 ± 19 mmHg) ayant un SDRA traité par ECMO ont été analysés. Les durées médianes d'ECMO et de séjour en réanimation étaient respectivement de 10 (6–18) et 28 (16–42) jours. La mortalité globale en réanimation était de 29 %. De plus faibles niveaux de PEP pendant les sept premiers jours sous ECMO et un plus petit volume courant après trois jours sous ECMO étaient significativement associés avec une plus forte mortalité. En analyse multivariée, l'application de hauts niveaux de PEP durant les trois premiers jours était indépendamment associée à un taux de mortalité plus faible (odds ratio [OR] : 0,75, intervalle de confiance [IC] 95 % : [0,64–0,88] ; $p = 0,0006$). L'utilisation de faibles niveaux de PEP de j1 à j7 sous ECMO était associée à plus de pneumothorax durant cette première semaine, suggérant qu'une complication barotraumatique devait être à l'origine de ces réglages de PEP. Les autres facteurs prédictifs de mortalité en réanimation étaient une pression de plateau supérieure à 30 cmH₂O avant l'ECMO, le délai entre l'admission en réanimation et la canulation et le taux de lactate à j3 sous ECMO. Néanmoins, les implications de ces résultats sont sujettes à caution, car les données brutes d'où elles proviennent sont elles-mêmes clinicien-dépendantes.

Réglage de la ventilation mécanique sous ECMO : en pratique

La recherche clinique sur la ventilation mécanique sous ECMO est très jeune. Néanmoins, quelques études animales et humaines apportent un rationnel physiopathologique pour adopter une ventilation ultraprotectrice sous ECMO.

Volume courant et pression de plateau

En épurant le CO₂, l'ECMO permet d'abaisser le volume courant pour permettre une ventilation protectrice. En effet, sans ECMO, l'application d'une ventilation protectrice peut être limitée par l'hypercapnie induite qui, dans les formes les plus sévères, expose le patient à une élévation de la pression intracrânienne, à une hypertension artérielle pulmonaire, à une dépression de la contraction myocardique et à une réduction du débit sanguin rénal [22,23]. Ainsi, l'ECMO permet de s'affranchir de cette difficulté. L'utilisation d'un volume courant inférieur à 6 ml/kg est actuellement recommandée, permettant une « mise au repos » des poumons par une ventilation dite « ultraprotectrice ». Ce concept de ventilation ultraprotectrice a été principalement étudié chez l'animal [24]. Une réduction du volume courant de 12 à 6 puis à

3 ml/kg en appliquant une PEP identique à 10 cmH₂O dans un modèle de SDRA chez le rat permettait de diminuer l'œdème et les lésions pulmonaires et d'améliorer ainsi la protection de l'épithélium alvéolaire [24]. De même, une régression logistique a posteriori des données de l'ARDS Network montrait qu'un volume courant et une pression de plateau en deçà de 6 ml/kg et de 30 cmH₂O étaient associés à une meilleure survie [25]. Néanmoins, ces données n'ont pas été confirmées dans l'essai randomisé récent conduit par Bein et al. [26]. Cette étude, comparant une stratégie associant une ventilation ultraprotectrice (3 ml/kg de poids idéal théorique) avec un épurateur de CO₂ à une stratégie de ventilation protectrice conventionnelle (6 ml/kg), n'objectivait pas de différence en termes de mortalité ou de nombre de jours sans ventilation à j60. Cependant, il est important de noter que les patients les plus hypoxémiques (PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg) dans le bras interventionnel avaient un nombre de jours sans ventilation à j60 supérieur au bras témoin.

Une ventilation ultraprotectrice, qui vise à réduire drastiquement le volume courant, doit s'accompagner d'une réduction de la pression de plateau. Les résultats issus de la cohorte REVA sur 123 patients traités par ECMO pour un SDRA sur pneumonie grippale vont dans ce sens [11]. En effet, la pression de plateau à j1 sous ECMO était un facteur indépendant de mortalité (OR : 1,33, IC 95 % : [1,14–1,59] ; $p < 0,01$). Chez les patients les plus sévères, lorsque la compliance pulmonaire est effondrée, une limitation stricte de la pression de plateau inférieure à 25 cmH₂O peut conduire à une ventilation apnéique. Dans ce cas, le volume courant généré est tellement faible (< 50ml) que seul l'espace mort anatomique est ventilé. L'ECMO assure alors la totalité des échanges gazeux. Bien que ce soit une situation clinique fréquente [21,27], en particulier au début de la prise en charge du SDRA sous ECMO, les conséquences à long terme d'une ventilation apnéique sont peu connues. Certaines études suggèrent d'appliquer des hauts niveaux de PEP [21] afin de maintenir une ventilation convective pour éliminer l'azote alvéolaire [28] et éviter les atélectasies.

Pression expiratoire positive

Comme suggéré par la récente étude de Schmidt et al. (voir paragraphe « Réglage de la ventilation mécanique sous ECMO : données récentes ») [21], le rôle de la PEP sous ECMO semble être majeur. En effet, il est important de conserver à l'esprit que malgré l'ECMO, une réduction drastique du volume courant peut entraîner des atélectasies et des modifications sévères des rapports ventilation/perfusion qui peuvent être prévenues par des hauts niveaux de PEP. On distingue actuellement l'augmentation du volume pulmonaire liée à la PEP (*strain* statique) et celle liée au volume courant (*strain* dynamique) [29]. Plusieurs travaux ont

démontré que les lésions pulmonaires induites par le *strain* statique semblent moins importantes que celles induites par le *strain* dynamique [30,31]. Il devrait en être de même pour la ventilation sous ECMO. De plus, la PEP pourrait maintenir une ventilation convective nécessaire à l'élimination de l'azote alvéolaire induite par le très faible volume courant [28]. Le niveau de PEP optimal sous ECMO est actuellement inconnu et doit probablement varier en fonction de la compliance thoracique du patient. Il semble néanmoins probable que le niveau de PEP doit être supérieur à la valeur de 10 cmH₂O suggérée par les recommandations de l'ELSO [32] (Tableau 2). Le réglage de la PEP doit être monitoré régulièrement par échographie cardiaque afin de prévenir la défaillance hémodynamique induite par la dysfonction ventriculaire droite [32].

Fraction inspirée d'oxygène (FiO₂) et fréquence respiratoire

Pour limiter la toxicité pulmonaire de l'oxygène, la FiO₂ du ventilateur sera réduite au plus bas pour garder une saturation artérielle supérieure à 85 %. Le réglage de la fréquence respiratoire est plus débattu, certains auteurs ayant suggéré qu'une fréquence respiratoire élevée pourrait augmenter les lésions de stress induites par la ventilation mécanique. En conséquence, les avis d'experts sur ce sujet sont controversés avec des fréquences respiratoires recommandées de 4 à 30 cycles/minute (Tableau 2). Dans notre expérience, la fréquence respiratoire sous ECMO est réglée de façon à maintenir le pH et la PaCO₂ dans des valeurs normales. Dans un premier temps, il est important d'adapter le balayage des gaz de la membrane d'ECMO pour normaliser la PaCO₂, en tenant compte de la fréquence respiratoire et du volume courant du malade.

Modes de ventilation

À l'heure actuelle, aucune étude n'a comparé l'utilisation des différents modes de ventilation mécanique sous ECMO. Le choix du mode ventilatoire au cours de l'ECMO semble être guidé par les habitudes et les moyens disponibles dans chaque centre. La majorité des centres utilise, à la phase initiale de la prise en charge du SDRA sous ECMO, des modes de ventilation contrôlée en pression ou en volume [19,20].

En utilisant les objectifs de pression précédemment décrits, les modes contrôlés en pression semblent être les plus utilisés [2,21]. En effet, ces modes permettent, tout en minimisant le VILI avec une ventilation ultraprotective, de surveiller quotidiennement l'augmentation du volume courant concomitante de l'amélioration de la fonction pulmonaire. Ainsi, quand la compliance pulmonaire s'améliore, il est possible de suivre en continu l'augmentation du volume

Tableau 2 Opinions d'expert sur les réglages de la ventilation mécanique d'un SDRA sous ECMO. Ces recommandations ont été faites spécifiquement pour les patients ayant un SDRA sur une grippe A(H1N1).	
Source	Réglages de la ventilation mécanique
Recommandations de l'ELSO [32]	Les réglages initiaux pourraient être : Débit décélérant (mode en pression contrôlée) PEP modéré (≈ 10 cmH ₂ O) Faible pression inspiratoire (par exemple ≈ 10 cmH ₂ O au-dessus de la PEP) Fréquence respiratoire : 4–5/min
Réseau européen de ventilation mécanique (REVA) [34]	Mode assisté contrôlé en volume PEP ≥ 10 cmH ₂ O Volume courant réduit pour obtenir une pression de plateau ≤ 20 à 25 cmH ₂ O Fréquence respiratoire de 6 à 20 cycles/min FiO ₂ entre 30 et 50 %
Essai randomisé CESAR [2]	Mettre au repos le poumon par : Une pression de pic entre 20 et 25 cmH ₂ O PEP entre 10 et 15 cmH ₂ O Fréquence respiratoire à 10 cycles/min FiO ₂ : 30 %
Brodie et al. [1]	Ventilation contrôlée en pression Une pression de pic entre 20 et 25 cmH ₂ O PEP entre 10 et 15 cmH ₂ O Fréquence respiratoire à 10 cycles/min Volume courant < 4 ml/kg de poids idéal théorique
Combes et al. [35]	Volume courant réduit pour obtenir une pression de plateau ≤ 20 à 25 cmH ₂ O PEP ≥ 10 cmH ₂ O FiO ₂ réduite pour SpO ₂ > 88 %
Essai randomisé EOLIA [33]	Mode assisté contrôlé en volume PEP ≥ 10 cmH ₂ O Volume courant réduit pour obtenir une pression de plateau ≤ 20 cmH ₂ O Fréquence respiratoire de 10 à 30 cycles/min Ou APRV <i>High pressure</i> à 24 cmH ₂ O PEP ≥ 10 cmH ₂ O I/E $\approx 1/2$
APRV : <i>airway pressure release ventilation</i> ; ELSO : <i>extracorporeal life support organization</i> ; PEP : pression expiratoire positive ; FiO ₂ : fraction inspirée en oxygène.	

courant d'un niveau quasi nul (50 ml) à 6 ml/kg (limite inférieure pour le sevrage).

En association avec un mode contrôlé en pression, certaines équipes suggèrent de laisser des cycles ventilatoires spontanés [33]. L'*airway pressure release ventilation* (APRV) est un mode qui permet de concilier des cycles de ventilation spontanée et une ventilation comprise entre deux niveaux de pression positive [36]. Ce mode pourrait permettre d'augmenter la distribution de la ventilation dans les zones dépendantes [37], de diminuer le travail des muscles respiratoires [38] et d'augmenter le débit sanguin systémique chez les patients en SDRA [39].

Une atrophie musculaire sévère et une augmentation de la durée de ventilation sont des conséquences d'une ventilation contrôlée prolongée. La transition vers une ventilation en mode assisté doit être la plus précoce possible pour éviter ces écueils. Certains auteurs ont récemment décrit la faisabilité d'une ventilation en mode *neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA) sous ECMO en phase de récupération d'un SDRA sévère [40,41]. Le rétrocontrôle de ce mode ventilatoire permettrait de limiter la surdistension pulmonaire lors de l'augmentation de l'activité diaphragmatique et d'améliorer la synchronie patient-ventilateur [42]. L'utilisation de ce mode sous ECMO est limitée à certains centres. De

nouvelles études sont maintenant nécessaires pour évaluer, au-delà du bénéfice physiologique théorique, l'impact et le bénéfice sur le pronostic de ce nouveau mode ventilatoire.

Ventilation sous ECMO : recommandations actuelles

La majorité des études rétrospectives publiées sur le traitement du SDRA par l'ECMO ne détaillent pas les réglages de la ventilation mécanique [3,43,44]. Le Tableau 2 résume les opinions d'experts sur le sujet à travers des recommandations de l'ELSO, les réseaux de travail sur la ventilation mécanique et l'essai randomisé EOLIA. À titre d'exemple, l'ELSO recommande « une ventilation raisonnable à la phase initiale sous ECMO » avec une fréquence respiratoire de 4–5 cycles/minute, une modeste PEP (≈ 10 cmH₂O) et une faible pression inspiratoire (≈ 10 cmH₂O au-dessus de la PEP). Une fois le patient stabilisé et la sédation allégée, une ventilation en mode assisté sera préférée [32].

Ainsi, bien qu'aucune étude randomisée n'ait comparé différentes stratégies ventilatoires sous ECMO à ce jour, il semble raisonnable de recommander une ventilation « ultra-protectrice ». Cette stratégie devra associer une réduction du volume courant (< 6 ml/kg de poids prédit) et de la pression de plateau (< 25 cmH₂O) en maintenant de hauts niveaux de PEP (> 10 cmH₂O) pour éviter le dérecrutement pulmonaire.

Particularité de la ventilation sous ECMO veinoartérielle

Les réglages de la ventilation mécanique sous ECMO pour un SDRA sont particulièrement importants. Dans une configuration veinoartérielle (ECMO-VA), principalement utilisée en cas de choc cardiogénique, l'impact des réglages de la ventilation mécanique sous ECMO n'a jamais été étudié. Aucune donnée n'est actuellement disponible sur le sujet.

L'ECMO-VA peut néanmoins réduire considérablement le débit artériel pulmonaire et créer un shunt pulmonaire. Une alcalose locale sévère peut alors apparaître si la fonction ventilatoire est normale. De plus, la diminution de la perfusion pulmonaire par l'ECMO-VA pourrait favoriser les thromboses artérielles pulmonaires en cas d'atteinte sévère pulmonaire.

Les données les plus récentes suggérant un bénéfice à l'utilisation d'une ventilation protectrice (volume courant de 6 ml/kg), même en absence de SDRA [45,46], incitent à utiliser ce type de réglage chez tous ces patients. La fréquence respiratoire devra être réglée au minimum tant que le débit artériel pulmonaire est faible. De même, de hauts niveaux de PEP pourraient aggraver la dysfonction ventriculaire droite et retarder le sevrage de l'ECMO-VA.

Perspectives

L'étude de la ventilation mécanique sous ECMO est un terrain de recherche offrant de nombreuses perspectives.

Monitorer la fonction pulmonaire

La mesure de la pression de plateau, de la compliance et des gaz du sang préférentiellement prélevé en radial droit en ECMO-VA sont des outils indispensables pour obtenir une appréciation globale de la fonction pulmonaire. Cependant, cette évaluation est assez grossière et ne tient pas compte des différences de ventilation régionale intrapulmonaire. L'évaluation de la fonction pulmonaire par le recueil de la pression œsophagienne, l'obtention des pressions transpulmonaires ou l'utilisation de l'*electrical impedance tomography* semblent possibles et pertinents sous ECMO [47,48]. Grasso et al. ont proposé l'utilisation de la pression transpulmonaire (obtenue par la pression œsophagienne) pour titrer la PEP [48]. Ces auteurs démontraient que 50 % des patients ayant un SDRA transférés dans leur service pour ECMO n'étaient finalement pas canulés, car les pressions transpulmonaires étaient sous-estimées par la seule mesure de la pression de plateau. Cette discordance, principalement due à une faible compliance thoracique, autorisait l'augmentation de la PEP, qui améliorait l'oxygénation et évitait le recours à l'ECMO [48]. Une approche individualisée d'évaluation de la fonction pulmonaire pour décider de la mise en place d'une ECMO est une voie de recherche prometteuse.

Comme exposé précédemment, la ventilation mécanique invasive est source de VILI et de pneumopathies acquises sous ventilation, qui peuvent aggraver les lésions pulmonaires initiales. Éviter, dans la mesure du possible, de prolonger la ventilation mécanique sous ECMO semble possible. En effet, chez des patients en insuffisance respiratoire chronique, l'utilisation de l'ECMO sans ventilation invasive, en « transition » vers une transplantation pulmonaire a été rapportée par de nombreuses équipes [49–51]. En comparaison avec un groupe ayant été ventilé dans l'attente d'une greffe pulmonaire, les patients ayant reçu une ECMO sans ventilation invasive avaient, malgré un délai sur liste d'attente de greffe identique, une survie supérieure à six mois. Les principaux bénéfices d'une ECMO sans ventilation invasive sont d'éviter les complications de la ventilation prolongée et de la sédation, tout en maintenant une activité physique avant la transplantation [49]. Une stratégie identique est également faisable avec une ECMO-VA pour un choc cardiogénique [52]. Hoepfer et al. ont récemment rapporté leur expérience de six patients immunodéprimés avec un SDRA traité par une ECMO-VV et ventilation non invasive [53,54]. Les récents progrès de la technique et une meilleure compréhension et gestion de la commande centrale ventilatoire pourraient permettre de proposer l'utilisation de l'ECMO sans

ventilation invasive. Ce concept pourrait être particulièrement séduisant chez les patients à fort risque de complications sous ventilation mécanique, tels que les patients immunodéprimés. De même, augmenter la mise au repos du poumon sous ECMO en y associant du décubitus ventral semble techniquement faisable et pourrait être bénéfique pour réduire le VILI chez ces patients sous ECMO [55]. L'impact de l'association de ces deux techniques sur le pronostic doit néanmoins être étudié par de futures études.

Conclusion

Bien que le bénéfice d'une ventilation protectrice ait été largement démontré dans la prise en charge du SDRA, il y a actuellement peu de données sous ECMO. Dans le cas d'un SDRA traité par ECMO, il semble néanmoins légitime de recourir à une stratégie ventilatoire ultraprotectrice qui associerait un volume courant inférieur à 6 ml/kg de poids idéal théorique et une pression de plateau inférieure à 25 cmH₂O associée à une PEP supérieure à 10 cmH₂O afin de maintenir un recrutement alvéolaire. Le nombre de patients traités par une ECMO augmentant chaque année, il est maintenant urgent de déterminer quelles sont les stratégies ventilatoires les plus adaptées et leurs impacts sur le pronostic de ces malades. L'étude observationnelle, multicentrique, internationale, prospective LIFEGARDS (Ventilation Management of Patients with Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Distress Syndrome), actuellement en cours, pourrait répondre à certaines de ces questions.

Liens d'intérêts : M. Schmidt déclare ne pas avoir de lien d'intérêt. Alain Combes est le principal investigateur de l'essai randomisé EOLIA, soutenu en partie par Maquet.

Références

1. Brodie D, Bacchetta M (2011) Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med* 365:1905–14
2. 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
3. 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
4. MacLaren G, Combes A, Bartlett RH (2012) Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure: life support in the new era. *Intensive Care Med* 38:210–20
5. EOLIA-TRIAL. <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01470703?term=EOLIA+ECMO&rank=1>
6. 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
7. Schmidt M, Bailey M, Sheldrake J, et al (2014) Predicting survival after ECMO for severe acute respiratory failure. The Respiratory ECMO Survival Prediction (RESP)-score. *Am J Respir Crit Care Med* 189:1374–82
8. Schmidt M, Zogheib E, Roze H, et al (2013) The PRESERVE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 39:1704–13
9. Schmidt M, Tachon G, Devilliers C, et al (2013) Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med* 39:838–46
10. 2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 342:1301–8
11. 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
12. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR (2001) What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 164:1701–11
13. Vieira SR, Puybasset L, Lu Q, et al (1999) A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury. Significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1612–23
14. 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
15. 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* 181:578–86
16. Mead J, Takishima T, Leith D (1970) Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 28:596–608
17. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS (1994) Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 149:1327–34
18. Aboab J, Jonson B, Kouatchet A, et al (2006) Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 32:1979–86
19. Marhong JD, Telesnicki T, Munshi L, et al (2014) Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. An international survey. *Ann Am Thorac Soc* 11:956–61
20. Kredel M, Bierbaum D, Lotz C, et al (2014) Ventilation during extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory distress syndrome. *Crit Care* 18:442
21. Schmidt M, Stewart C, Bailey M, et al (2014) Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: a retrospective international multicenter study. *Crit Care Med* (in press)
22. Feihl F, Eckert P, Brimiouille S, et al (2000) Permissive hypercapnia impairs pulmonary gas exchange in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 162:209–15
23. Feihl F, Perret C (1994) Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 150:1722–37
24. Frank JA, Gutierrez JA, Jones KD, et al (2002) Low tidal volume reduces epithelial and endothelial injury in acid-injured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 165:242–9
25. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG (2005) Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med* 172:1241–5
26. 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

27. Somaschini M, Bellan C, Locatelli G, et al (1995) Extracorporeal membrane oxygenation with veno-venous bypass and apneic oxygenation for treatment of severe neonatal respiratory failure. *Int J Artif Organs* 18:574–8
28. 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* 54:401–5
29. Protti A, Votta E, Gattinoni L (2014) Which is the most important strain in the pathogenesis of ventilator-induced lung injury: dynamic or static? *Curr Opin Crit Care* 20:33–8
30. 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
31. Dreyfuss D, Saumon G (1998) Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 157:294–323
32. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support and Patient Specific Supplements to the ELSO General Guidelines. Ann Arbor, MI www.else.med.umich.edu April 2009
33. Combes A (2011) Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for severe acute respiratory distress syndrome (ARDS). The EOLIA (ECMO to Rescue Lung Injury in Severe ARDS) trial: a multicenter, international, randomized, controlled open trial. *Réanimation* 20:49–61
34. Réseau européen de recherche en ventilation artificielle (REVA) — Syndrome de détresse respiratoire aiguë lié à la grippe A(H1N1)-2009 Recommandations pour l'assistance respiratoire. <http://www.revaweb.org> <http://www.revaweb.org27> septembre 2009
35. Combes A, Brechot N, Luyt CE, Schmidt M (2012) What is the niche for extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care* 18:527–32
36. Hormann C, Baum M, Putensen C, et al (1994) Biphasic positive airway pressure (BIPAP): a new mode of ventilatory support. *Eur J Anaesthesiol* 11:37–42
37. Yoshida T, Rinka H, Kaji A, et al (2009) The impact of spontaneous ventilation on distribution of lung aeration in patients with acute respiratory distress syndrome: airway pressure release ventilation versus pressure support ventilation. *Anesth Analg* 109:1892–900
38. Hering R, Zinserling J, Wrigge H, et al (2005) Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on respiratory work and muscle blood flow in experimental lung injury. *Chest* 128:2991–8
39. Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J (1999) Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1241–8
40. Bein T, Osborn E, Hofmann HS, et al (2010) Successful treatment of a severely injured soldier from Afghanistan with pumpless extracorporeal lung assist and neurally adjusted ventilatory support. *Int J Emerg Med* 3:177–9
41. 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
42. Karagiannidis C, Lubnow M, Philipp A, et al (2010) Autoregulation of ventilation with neurally adjusted ventilatory assist on extracorporeal lung support. *Intensive Care Med* 36:2038–44
43. 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
44. Patroniti N, Zangrillo A, Pappalardo F, et al (2011) The Italian ECMO network experience during the 2009 influenza A(H1N1) pandemic: preparation for severe respiratory emergency outbreaks. *Intensive Care Med* 37:1447–57
45. Futier E, Paugam-Burtz C, Constantin JM, et al (2013) The OPERA trial — comparison of early nasal high flow oxygen therapy with standard care for prevention of postoperative hypoxemia after abdominal surgery: study protocol for a multicenter randomized controlled trial. *Trials* 14:341
46. Serpa-Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al (2012) Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 308:1651–9
47. Camporota L, Smith J, Barrett N, Beale R (2012) Assessment of regional lung mechanics with electrical impedance tomography can determine the requirement for ECMO in patients with severe ARDS. *Intensive Care Med* 38:2086–7
48. 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
49. Fuehner T, Kuehn C, Hadem J, et al (2012) Extracorporeal membrane oxygenation in awake patients as bridge to lung transplantation. *Am J Respir Crit Care Med* 185:763–8
50. Lang G, Taghavi S, Aigner C, et al (2012) Primary lung transplantation after bridge with extracorporeal membrane oxygenation: a plea for a shift in our paradigms for indications. *Transplantation* 93:729–36
51. Mason DP, Thuita L, Nowicki ER, et al (2010) Should lung transplantation be performed for patients on mechanical respiratory support? The US experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 139:765–73 e1
52. Olsson KM, Simon A, Strueber M, et al (2010) Extracorporeal membrane oxygenation in nonintubated patients as bridge to lung transplantation. *Am J Transplant* 10:2173–8
53. Hoepfer MM, Wiesner O, Hadem J, et al (2013) Extracorporeal membrane oxygenation instead of invasive mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 39:2056–7
54. Wiesner O, Hadem J, Sommer W, et al (2012) Extracorporeal membrane oxygenation in a nonintubated patient with acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 40:1296–8
55. Guervilly C, Hraiech S, Gariboldi V, et al (2014) Prone positioning during veno-venous extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Minerva Anesthesiol* 80:307–13