



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+052400111 +01511111111 +00000000000
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 120/19

ECMO ET AUTRES ASSISTANCES CIRCULATOIRES EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/06/2019

PAR

M. LARAICHI ZAKARIAE

Né le 02 Janvier 1994 à Meknès

Ancien interne du CHU Hassan II de Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

ECMO veino-artérielle – ECMO veino-veineuse – SDRA – Choc cardiogénique
Transplantation cardiaque – Syndrome d'ALCAPA

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA..... Professeur d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT
M. BERDAI MOHAMED ADNANE..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	RAPPORTEUR
Mme. LAHLOU IKRAM..... Professeur de Cardiologie	} JUGES
M. EL KOUACHE MUSTAPHA..... Professeur agrégé d'Anatomie	
M. HOUARI NAWFAL..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

PLAN

INTRODUCTION	12
GENERALITES	15
I. EPIDEMIOLOGIE	16
II. HISTORIQUE	19
III. PRINCIPES DE FONCTIONNEMENT	24
1. CEC/ECLS et ECMO : classifications et différences.....	24
2. ECMO — terminologie de l'ECMO	26
3. Autres configurations d'ECMO	27
a. Technique sans pompe : dispositif Novalung®	28
b. Les dispositifs de clairance extracorporelle deCO2 (ECCO2R)	28
IV. MATERIELS : CONSTITUANTS PRINCIPAUX D'ECMO.....	31
1. LES CANULES	33
2. LE CIRCUIT.....	38
a. La pompe centrifuge	38
b. L'oxygénateur	41
c. La console de contrôle.....	43
V. PHYSIOLOGIE DE L'ECMO	45
1. LE POUMON ARTIFICIEL	46
2. L'OXYGENE	48
a. L'oxygénation durant l'ECMO VV	48
b. L'oxygénation durant l'ECMO VA	51
3. DIOXYDE DE CARBONE	52
a. Elimination du Dioxyde de Carbone au cours du support par ECMO	52
b. Elimination du Dioxyde de Carbone au cours de l'ECMO VA	53
4. MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES GENERALES	54
a. ECMO VA.....	54
b. ECMO VV.....	56
5. ANTICOAGUALTION	57
a. HEPARINE.....	57
b. ALTERNATIVES A L'HEPARINE.....	58
c. SURVEILLANCE DU SYSTEME HEMOSTATIQUE : ACT	60
VI. IMPLANTATION DE L'ECMO	61
1. ECMO ARTERIO-VEINEUSE	61

a. PERIPHERIQUE	61
b. CENTRALE	65
2. ECMO VEINO-VEINEUSE	69
VII. PARTICULARITES PEDIATRIQUES	73
1. ECMO ARTERIO-VEINEUSE	73
2. ECMO VEINO-VEINEUSE	74
MATERIELS ET METHODES	75
OBSERVATIONS MEDICALES	78
DISCUSSION	119
I. INDICATIONS DE L'ECMO	120
1. ECMO VEINO-VEINEUSE	120
a. Syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA)	120
b. Détresse Respiratoire Hypercapnique	123
c. Asthme Aigue Grave	124
d. Transplantation Pulmonaire	124
➤ Pont à la transplantation pulmonaire	125
➤ Support hémodynamique et respiratoire per-transplantation pulmonaire	126
➤ Pont à la récupération lors de la dysfonction primaire du greffon pulmonaire	127
e. Traumatisme Thoracique	128
f. Support Mécanique en Chirurgie Thoracique Générale	130
➤ Chirurgie Trachéale	130
➤ Chirurgie de réduction du volume pulmonaire chez le patient hypercapnique	131
➤ Masses Médiastinales	131
➤ Infections Pulmonaires	132
➤ Hernie Diaphragmatique Congénitale	132
➤ Fistule Broncho-Pleurale ou Fuite d'air massive	133
➤ Lavage Alvéolaire	133
2. ECMO VEINO-ARTERIEL	135
a. ECMO en Postcardiotomie	135
b. Transplantation Cardiaque	136

➤ Pont pour la thérapie de destination	136
➤ ECMO en Post Transplantation	137
c. Arrêt Cardiocirculatoire	137
d. Choc Cardiogénique Ischémique.....	140
➤ Définition et Epidémiologie	140
➤ Diagnostic	140
➤ Mortalité.....	141
➤ Traitement et Place de l'assistance.....	141
e. Myocardites aiguës	145
➤ Définition	145
➤ Diagnostic clinique et Biologique	145
➤ Traitement et place de l'assistance	146
f. Intoxications	148
➤ Le concept de substance cardiotoxique.....	148
➤ Le concept d'effet stabilisant de membrane	149
➤ Indications toxicologiques de l'ECLS	151
g. Cardiomyopathie Septique.....	155
h. Embolie Pulmonaire Massive.....	155
i. Hypertension Artérielle Pulmonaire Terminale.....	156
➤ Pont à la Transplantation Pulmonaire	156
➤ Assistance Mécanique après transplantation pulmonaire	157
j. Hypothermie accidentelle sévère.....	158
3. Particularités Pédiatriques : ECMO Pédiatrique.....	161
a. Indications Respiratoires	162
Certaines Situations particulières.....	164
➤ Inhalation Méconiale	164
➤ HTAP persistante du nouveau né	165
b. Indications Circulatoires	165
➤ ECMO de ressuscitation	167
➤ ECMO en Post Cardiotomie	169
II. COMPLICATIONS DE L'ECMO	173
1. Complications Mécaniques.....	173
a. Présence d'air dans le circuit	173

b. Fissures des connecteurs et rupture de tube	173
c. Débit insuffisant de l'ECMO	175
d. Défaut de fonctionnement de la pompe	176
e. La recirculation	176
f. Cas particulier : Syndrome d'Arlequin	177
2. Complications Hémorragiques	177
a. Hémorragie du site de canulation	178
b. Hémorragie gastro-intestinale et des voies aériennes	178
c. Particularités Pédiatriques	179
3. Complications thrombotiques	180
a. Thrombose liée à la configuration	180
b. Dépôt de thrombus dans le circuit et l'oxygénateur	181
c. Thrombose de pompe	182
d. Thrombocytopénie Induite par l'Héparine	182
e. Monitoring de l'anticoagulation	183
4. Complications ischémiques.....	186
a. Ischémie du membre Inférieur	187
b. Embolies systémiques	187
5. Complications infectieuses.....	188
6. Complications neurologiques.....	189
7. Complications rénales.....	189
8. Complications cardiaques	190
9. Complications vasculaires	191
10. Complications à l'explantation de l'ECMO.....	192
a. Complications précoces.....	192
b. Complications tardives	193
11. Autres complications	194
a. Complications hématologiques.....	194
b. Hypothermie	194
c. Complications de décubitus.....	194
III. SEVRAGE DE L'ECMO	194
1. ECMO VV	194
a. Évaluation de l'état de préparation du patient au sevrage.....	195

b. Procédure de cessation	195
c. Essai du sevrage d'ECMO.....	197
2. ECMO VA	199
a. Eligibilité au sevrage	199
b. Intérêt de l'ETT et de l'ETO comme test de sevrabilité.....	201
➤ ETT	201
➤ ETO	202
➤ ETT vs ETO	203
c. Essai du sevrage.....	203
3. Décanulation	206
4. Particularités Pédiatriques	206
5. Sevrage Ventilatoire	208
a. Évaluation de l'état de préparation pour l'extubation endotrachéale	208
b. Critères gazométriques pour l'extubation endotrachéale.....	208
6. Ethique et Futilité de l'ECMO	208
IV. Rôle du personnel médical et paramédical dans la gestion de l'ECMO	210
1. Accueil du patient en réanimation	210
2. Surveillance du patient.....	211
a. Surveillance standard	211
b. Surveillance spécifique de l'ECMO.....	211
➤ Rôle de l'infirmier	211
➤ Rôle de l'aide-soignante :	213
➤ Rôle du kinésithérapeute :	214
c. Surveillance paraclinique	214
d. Réfection des pansements	214
CONCLUSION	216
RESUME	218
BIBLIOGRAPHIE.....	227

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps

ACT : Activated Clotting Time (Temps de Céphaline activé)

AHA : American Heart Association

ALCAPA : Anomalous Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery

AP : Artère pulmonaire

Aptt : Temps de thromboplastine partielle activée

AT : Antithrombine

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BF : Blood Flow (Flux sanguin)

BNP : Brain Natriuretic Peptide

BP : Blood Pressure (Pression artérielle)

CEC : Circulation extracorporelle

Cin :Circuit entrant

CIV : Communication interventriculaire

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

Cout : Circuit sortant

CPD : Contre pulsion diastolique

CPIA : Contre pulsion intra-aortique

CRP : Protéine C-Réactive

Cvmix : Circuit veineux mixte

CVO2 : Contenu veineux en oxygène

DC : Débit cardiaque

DPG : dysfonction primaire du greffon

ECCO2R :Extracorporeal CO2 removal

ECLS : Extra Corporel Life Support

ECMO : ExtraCorporeal Membrane Oxygenation (Oxygénation par membrane extracorporelle)

ECMO VAV : Oxygénation par membrane extracorporelle veino-artério-veineuse

ECMO VV : Oxygénation par membrane extracorporelle veino-veineuse

ECMO VA : Oxygénation par membrane extracorporelle veino-artérielle

ECMO VVA : Oxygénation par membrane extracorporelle veino-veino-artérielle

EFICA : Registre européen des insuffisances cardiaques aiguës

ELSO : Extra-Corporeal Life Support Organisation

EOPA : Elongated One Piece Arterial

ETO : Echographie trans-œsophagienne

ETT : Echographie trans-thoracique

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FiO2 : Fraction inspirée en O2

GCS : Score de Glasgow

Hb : Hémoglobine

HLA : Antigènes des leucocytes humains

HNF : Héparine non fractionnée

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

INR : International Normalized Ratio

IO : Index d'oxygène

ISHLT : Société internationale de transplantation cœur-poumon

ITV : Intégrale temps-vitesse

LCR : Liquide céphalo-rachidien

LVAD : Dispositifs d'assistance ventriculaire gauche

ML : Membrane Lung (membrane pulmonaire)

NAVA : Assistance ventilatoire à ajustement neurologique

NIRS : Spectrophotométrie proche infrarouge cérébrale

NL : Natural Lung (Poumon naturel)

NO : Monoxyde d'azote

NRCPR : National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation

OAP : Œdème aigue du poumon

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

OSI : Index de saturation en oxygène

PaCO₂ : Pression partielle artérielle en CO₂

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO₂ : Pression partielle artérielle en O₂

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

PCAS : Syndrome post arrêt circulatoire

PCR : Polymérase Chain réaction

PEEP : Positive End Expiratory Pressure

PF4 : Facteur plaquettaire 4

PSV : ventilation de soutien sous pression

RCP : Réanimation cardio-pulmonaire

RVP : Résistance vasculaire pulmonaire

SCA : Syndrome coronaire aigue

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SHTC : Severe Hypothermia Treatment Center

SpostO₂ : saturation du sang sortant de l'oxygénateur à membrane

SpreO₂ : saturation du sang entrant dans l'oxygénateur à membrane

SvO₂ : Saturation du sang veineux en oxygène

TA : Tension artérielle

TABC : Tronc artériel brachio-céphalique

TAPSE : Excursion systolique dans le plan de l'anneau tricuspide

TDM : Tomodensitométrie

TEG : Thrombo-élastographie

TIH : Thrombopénie induite par l'héparine

TP : Taux de prothrombine

TRR : Thérapie de remplacement rénal

UMAC : Unité mobile d'assistance circulatoire

VCO₂ : Volume en dioxyde du carbone

VCO₂NL : Volume en dioxyde du carbone du poumon naturel

VDDI : ventricule droit à double issu

VG : Ventricule gauche

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

V-LF-ECCO₂R : venovenous low-flow extracorporeal CO₂ removal

VO₂ : Volume en oxygène

VO₂ML : Volume en O₂ du poumon membranaire

VO₂NL : Volume en O₂ du poumon naturel

VO₂Tot : Volume total en oxygène

V_t : Volume courant

VV-ECCO₂R : Venovenous extracorporeal CO₂ removal

"Une des choses satisfaisantes de la physiologie est sa logique. Avec suffisamment de données, nous pouvons toujours résoudre le problème.

L'un des aspects satisfaisants de l'ECMO c'est qu'elle permet de penser aux données "

Robert H. Bartlett, MD



INTRODUCTION

L'ECMO (Extra Corporel MembraneOxygenation), également appelé ECLS (Extra Corporel Life Support), dans son application réelle est une évolution des machines cœur-poumon utilisé en chirurgie cardiaque. En fonction de sa configuration – veino-veineuse ou veino-artérielle – elle est utilisée pour soutenir la fonction respiratoire, la circulation, ou les deux. Ce traitement fournit un pont, soit à la guérison des organes naturels ou à des dispositifs à long terme ou à la transplantation. En effet, bien que l'ECMO ait la capacité de soutenir les fonctions cardiorespiratoires temporairement, ce n'est pas un traitement pour la maladie sous-jacente. Comme *Warren Zapol*, l'un des pères de l'ECMO respiratoire, repéré dans un éditorial du *NewEngland Journal of Medicine* en 1972, l'objectif de l'ECLS est de «gagner du temps» pour maintenir une perfusion tissulaire adéquate[1]. Malgré le fait que les origines de l'ECLS proviennent de la chirurgie cardiaque et de la machine cœur-poumon artificiel, ses principales applications et la plupart des recherches ont été réalisées dans le cadre des atteintes respiratoires graves.

Par ailleurs, Le choc cardiogénique réfractaire est pourvoyeur de très nombreux décès en soins intensifs de cardiologie et autres réanimations. Depuis quelques années pourtant, certains patients ont survécu à un pronostic initialement effroyable grâce à la mise en place d'une assistance circulatoire mécanique externe temporaire. Cette technique était disponible depuis plusieurs décennies mais était associée à de nombreuses complications et à une durée de vie courte des circuits de circulation extracorporelle. D'importants, et nécessaires, progrès technologiques l'ont remise au goût du jour à la fin des années 1990, avec depuis un nombre sans cesse croissant de machines implantées. Urgentistes, réanimateurs, cardiologues et chirurgiens cardiothoraciques doivent désormais intégrer cette technologie dans leur stratégie thérapeutique des chocs cardiogéniques réfractaires.

Cette circulation extracorporelle, sortie du bloc opératoire et de longue durée (quelques jours à plusieurs semaines), permet de réduire la mortalité liée à ces situations gravissimes, au prix d'un déploiement d'énergie qui ne se conçoit qu'avec du personnel formé et motivé, en ayant organisé un réseau de prise en charge, des protocoles et du matériel disponible facilement en permanence [2].

GENERALITES

I. EPIDEMIOLOGIE

Au niveau mondial, l'ECMO a pris en charge 112 231 patients, dont environ 41 707 nouveau-nés, 25 225 enfants et 45 299 adultes selon les dernières statistiques de l'ELSO de Janvier 2019 [3].

Par exemple, chaque année au Royaume uni, environ 200 à 250 nouveau-nés et enfants bénéficient du soutien de l'ECMO. Dont 100 nouveau-nés et 45 enfants reçoivent une assistance respiratoire, tandis qu'environ 80 nouveau-nés et enfants bénéficient d'une assistance cardiaque. Près du double de ce nombre sera référé, recevra des conseils ou sera transféré pour un traitement conventionnel continu pendant l'évaluation de son besoin en ECMO [4].

À ce jour, la survie globale est estimée à 71% pour les nouveau-nés, enfants et adultes atteints d'insuffisance respiratoire ou cardiaque et qui ont été pris en charge par l'ECMO dans le monde [3].

La mise en place de l'ECMO a pris plus d'ampleur en particulier dans cette dernière décennie et son utilisation n'a cessé de s'accroître aboutissant à des recommandations dans des indications plus larges. De plus, les progrès biotechnologiques de ces dernières décennies ont permis, en limitant la morbi-mortalité, l'essor de ce mode d'assistance.

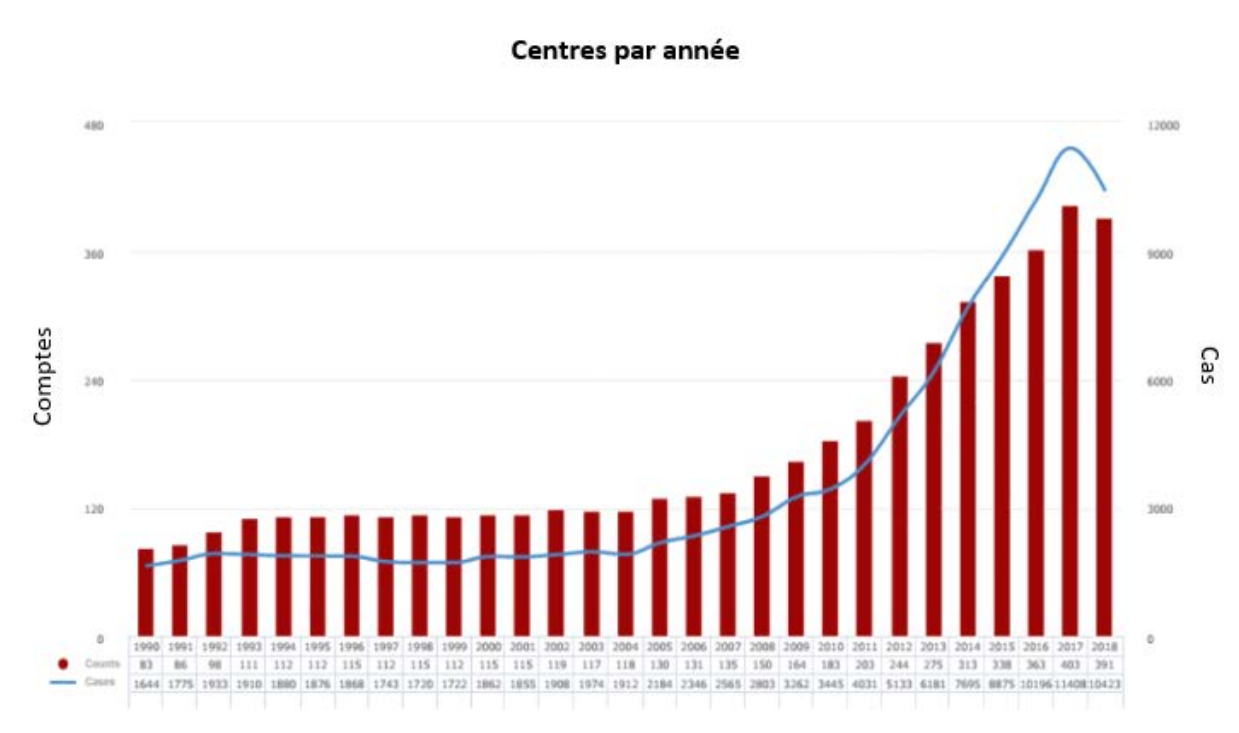


Figure 1 : Nombre d'ECMO en fonction des années, d'après le registre de l'ELSO 2019 [3].

Le tableau ci-dessous énumère le nombre croissant des séries rapportées dans la littérature pour les différentes indications de l'ECMO VA (Choc cardiogénique ischémique, arrêt cardiocirculatoire, cardiomyopathie fulminante, cardiomyopathie septique, choc cardiogénique post-cardiotomie, dysfonction primaire du greffon et pont pour la thérapie de destination). Le taux de survie sous ECMO pour la défaillance cardiaque chez l'adulte avoisine 55% selon les statistiques récentes de l'ELSO.

Tableau 1 : Résumé des études menées pour les indications de l'ECMO VA [5].

Authors	Year	Type	Cohort size	VA-ECMO Sample size	Mortality	Favouring treatment
Acute coronary syndrome						
Fujimoto [64]	2001	Retrospective, observational		9 pts	56%	Not given
Chen [63]	2006	Prospective, observational		36 pts	33%	Not given
Sheu [65]	2010	Retrospective, observational	71 pts	46 pts	72%	No
Cardiac arrest						
Chen [88]	2003	Retrospective, observational		57 pts	68%	Not given
Sung [89]	2006	Retrospective, observational		22 pts	54%	Not given
Megarbane [2]	2007	Prospective, observational		17 pts	86%	Not given
Ruttmann [90]	2007	Retrospective, observational	59 pts	25 pts	72%	Not given
Chen [1]	2008	Propensity-matched	172 pts	46 pts	67%	No
Chen [91]	2008	Retrospective, observational		135 pts	66%	Not given
Lin [48]	2010	Propensity-matched	118 pts	27 pts	71%	No
Le Guen [92]	2011	Prospective, observational		59 pts	96%	Not given
Liu [93]	2011	Retrospective, observational		11 pts	64%	Not given
Shin [94]	2011	Propensity-matched	406 pts	60 pts	68%	Yes
Avalli [46]	2012	Retrospective, observational		42 pts	74%	Not given
Haneya [95]	2012	Retrospective, observational		85 pts	66%	Not given
Sakamoto [3]	2012	Retrospective, observational		64 pts	72%	Not given
Wu [96]	2012	Retrospective, observational		40 pts	65%	Not given
Leick [97]	2013	Retrospective, observational		28 pts	61%	Not given
Maekawa [98]	2013	Propensity-matched	162 pts	24 pts	69%	Yes
Schopka [50]	2013	Retrospective, observational		103 pts	72%	Not given
Chou [47]	2014	Retrospective, observational	66 pts	43 pts	65%	No
Johnson [99]	2014	Prospective, observational		26 pts	85%	Not given
Kim [100]	2014	Propensity-matched	499 pts	52 pts	85%	No
Park [49]	2014	Retrospective, observational		152 pts	68%	Not given
Sakamoto [101]	2014	Prospective, observational	454 pts	260 pts	88%	Yes
Sawamoto [53]	2014	Retrospective, observational		26 pts	62%	Not given
Wang [102]	2014	Prospective, observational		230 pts	68%	Not given
Han [103]	2015	Retrospective, observational		37 pts	81%	Not given
Choi [51]	2016	Propensity-matched	36,227 pts	320 pts	82%	No
De Chambrun [59]	2016	Retrospective, observational		94 pts	73%	Not given
Bougouin [60]	2017	Retrospective, observational		52 pts	73%	No
Lamhaut [52]	2017	Prospective, observational	156 pts	156 pts	87%	Not given
Fulminant myocarditis						
Maejima [68]	2004	Retrospective, observational		8 pts	25%	Not given
Rajagopal [67]	2010	Retrospective, observational		255 pts	39%	Not given
Mirabel [4]	2011	Retrospective, observational		41 pts	34%	Not given
Septic myocarditis						
Bréchet [5]	2013	Retrospective, observational		14 pts	39%	Not given
Huang [70]	2013	Retrospective, observational		52 pts	85%	Not given
Park [71]	2015	Retrospective, observational		32 pts	81%	Not given
Post-cardiotomy						
Doll [6]	2004	Prospective, observational		219 pts	76%	Not given
Rastan [72]	2009	Prospective, observational		517 pts	75%	Not given
Ma [15]	2014	Retrospective, observational		54 pts	61%	Not given
Primary graft dysfunction						
Mihaljevic [77]	2010	Prospective, observational		53 pts	57%	Not given
Listijono [7]	2011	Retrospective, observational	124 pts	17 pts	18%	No
Steblik [73]	2011	Retrospective, observational	10,271 pts	180 pts	RR=3.32	No
Hartwig [76]	2012	Prospective, observational		28 pts	18%	Not given
Lima [78]	2015	Prospective, observational		11 pts	67%	Not given
Bridge to destination therapy						
Pagani [79]	1999	Retrospective, observational		14 pts	50%	No
Chung [80]	2009	Retrospective, observational		31 pts	39%	Not given
Marasco [81]	2015	Retrospective, observational	58 pts	23 pts	13%	Not given

VA-ECMO: veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation; pts: patients; RR: relative risk.

II. HISTORIQUE [6]

Aucours du XIXe siècle, commençait l'interet des chercheurs pour l'oxygénation sanguine extracorporelle. La technique la plus innovante était celle développée en 1885 par von Frey et Gruber de Leipzig. Ils inventèrent un outil complexe permettant de réaliser les échanges gazeux grâce à l'acheminement d'un flux continu d'oxygène à travers un cylindre rotatif incliné, dont la surface était recouverte d'un fin film de sang. Cette technique permettait une oxygénation limitée du sang, à peine suffisante pour la perfusion d'organes isolés [6,7].

Durant les années 1930, le Dr John Heysham Gibbon développe une machine de suppléance cœur-poumon utilisée pour la première fois avec succès en 1953 lors d'une chirurgie de fermeture d'une communication interauriculaire sous CEC chez une jeune femme de 18 ans. Il s'agissait d'un système dans lequel le sang anticoagulé était directement mis en contact avec de l'oxygène [6,8].

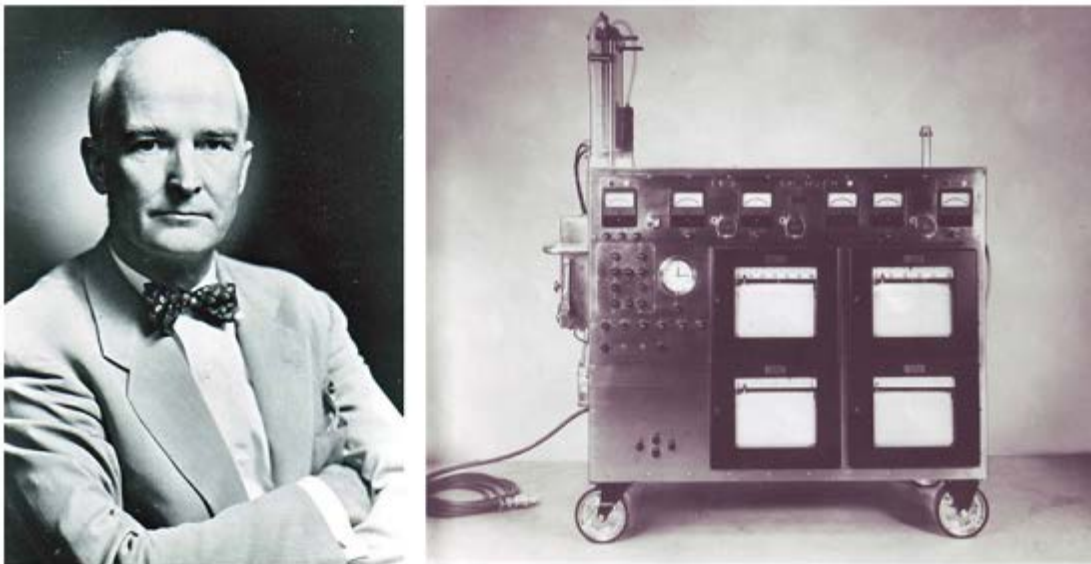


Figure 2 : John H. Gibbon, Jr (à gauche), et l'oxygénateur modèle II construit par IBM.

Il a été utilisé par Gibbon lors de sa première chirurgie cardiaque réussie le 6 mai 1953 (à droite) [6].

En 1956, Clowes et al. ont mis en place un « poumon artificiel » dans lequel la phase gazeuse était séparée de la phase sanguine par une membrane. Cette nouvelle « membrane oxygénateur » extracorporelle a alors connu des améliorations matérielles successives, ayant permis une diminution des complications et une utilisation plus longue [6,9] (Figure 3).

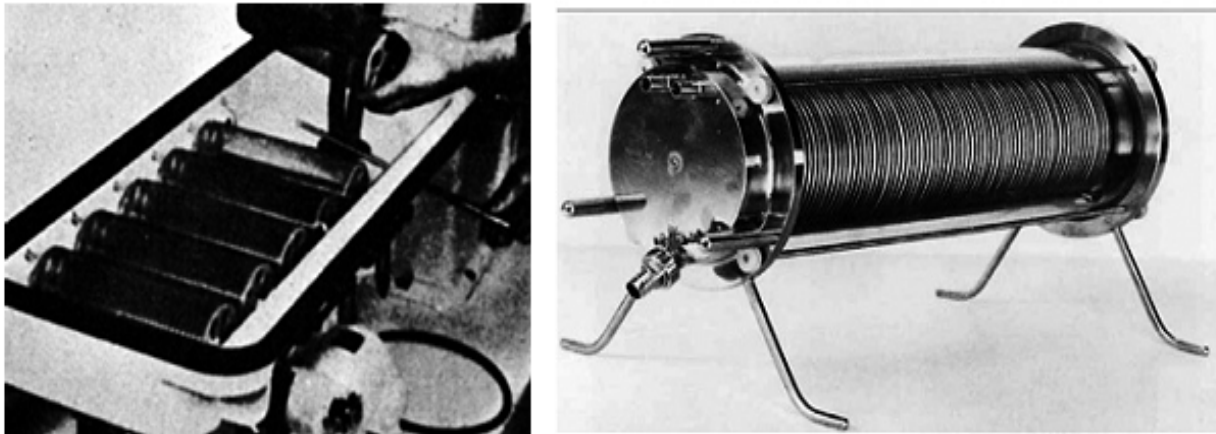


Figure 3 : Premiers modèles d'oxygénateur. A gauche, un oxygénateur à cylindre. A droite un des premiers oxygénateurs à membrane [9]. D'après Passaroni et al. Cardiopulmonary bypass: development of John Gibbon's heart–lung machine.

Brazilian Journal of Cardiovascularbypass: development of

JohnGibbon'sheart-lungmachine.BrazilianJournalofCardiovascularSurgery. (2015); 30(2):23545 [9].

En 1972, Hill et al. a publié le premier succès d'une oxygénation extra corporelle veino–artérielle d'une durée de 75 heures chez une patiente de 24 ans atteinte d'un SDRA post traumatique [10].

Robert H. Bartlett, qui est considéré comme le père et le pionnier de l'ECMO, a réalisé pour la première fois en 1975, une ECMO néonatal pour une inhalation méconiale compliquée de défaillance respiratoire et hypertension artérielle pulmonaire, et qui s'est couronnée de succès. Ce nouveau-né, appelé Esperanza, est aujourd'hui un icône de l'ECMO [11].

Ces premiers succès cliniques ont permis d'espérer une place de cette technique dans le SDRA dont le pronostic était sombre à cette époque. La première étude multicentrique randomisée est publiée en 1979, elle incluait 90 patients en SDRA sévère et utilisait l'ECMO VA. Les résultats montraient une survie inférieure à 10% dans les deux groupes. La prise en charge des patients était bien différente des pratiques de nos jours. En effet, les patients sous ECMO ne bénéficiaient pas d'une ventilation protectrice et l'assistance respiratoire était retirée au cinquième jour en l'absence d'amélioration. Cette étude rapportait en plus, de nombreuses complications hémorragiques et thrombotiques [12]. Ce résultat a fait abandonner en grande partie l'ECMO dans la prise en charge du SDRA.

L'ECMO a cependant continué d'être utilisée en néonatalogie. Bartlett et al., en 1982, rapportèrent 45 cas de détresse respiratoire aiguë traitées par ECMO VA avec 25 survivants [13,14].

Des travaux sur l'assistance respiratoire extra corporelle se poursuivirent avec les recherches de Kolobow et Gattinoni [15]. Cette équipe mit au point une technique qui dissociait l'épuration du CO₂ de l'oxygénation : la Low-frequency positive-pressure with extracorporeal CO₂-removal (LFPPV-ECCO₂-R). Le poumon était mis au repos par une ventilation protectrice à faible volume courant et l'extraction de CO₂ était réalisée par une membrane branchée sur un circuit extracorporel veino-veineux à faible débit. En 1986, une série de 43 patients ayant bénéficié de la technique a été publiée avec un taux de survie approchant 50% [16].

Morris et al au début des années 1990, a réalisé une étude randomisée, contrôlée, monocentrique utilisant une technique d'épuration extra corporelle du dioxyde de carbone (ECCO₂R). L'étude a été arrêtée après l'inclusion de 40 patients [17].

En 1989, plusieurs centres internationaux se rassemblèrent pour former un groupe d'étude appelé « Extracorporeal Life Support Organization » (ELSO). Les objectifs de ce groupe étaient de tenir un registre de données, de mener des études cliniques et de servir de centre de référence pour la recherche et la pratique de l'ECMO.

Une diminution d'intérêt pour l'assistance respiratoire extracorporelle s'est progressivement installée. Ainsi, En 1994, elle a une place minime dans les recommandations américaines pour la prise en charge du SDRA [18], avant d'en disparaître en 1998 [19].

En revanche, à partir des années 1990, l'ECMO VA, dans son indication d'assistance circulatoire, fut de plus en plus utilisée en chirurgie cardiaque, en particulier dans la prise en charge des greffés cardiaques. C'est dans ce contexte que la technologie évolua. Ainsi, de nouvelles machines dotées de pompes centrifuges et de matériaux ayant une meilleure biocompatibilité, sont apparues. Ces évolutions développées dans le contexte de la chirurgie cardiaque, ont permis de élargir l'utilisation de ces machines et d'entrevoir un élargissement de leurs indications en particulier dans la prise en charge des défaillances respiratoires.

Au début des années 2000, le registre de « l'ELSO » recensa moins de 100 cas/an traités par ECMO. La survie était d'environ 53% [20].

Il faut attendre l'étude britannique multicentrique, contrôlée, randomisée CESAR (2001 à 2006) pour voir un regain d'intérêt pour l'ECMO VV. Elle incluait des patients adultes atteints de SDRA sévère évoluant depuis moins de 7 jours. Les patients étaient randomisés en deux groupes : un groupe ECMO qui nécessitait un transfert du patient vers le centre de référence pour implantation de l'ECMO, et un groupe contrôle où les patients étaient pris en charge de manière standard dans leur hôpital d'origine. Le critère principal de jugement était la mortalité ou l'incapacité sévère à 6 mois.

90 patients étaient inclus dans chaque groupe. La survie sans incapacité majeure à 6 mois était de 67% dans le groupe ECMO et de 47% dans le groupe contrôle ($p=0,03$) [21]. C'est le premier essai randomisé qui retrouvait une différence significative en faveur de l'ECMO dans le SDRA sévère. Bien que plusieurs critiques peuvent être émises (des patients du groupe ECMO n'ont jamais bénéficié d'ECMO, réglage de la ventilation mécanique non protocolisé), cette étude a suscité un regain d'intérêt pour la technique.

Enfin, c'était la pandémie de grippe A H1N1 qui remit l'ECMO VV sur le devant de la scène. Ainsi, les Australiens et les Néozélandais rapportèrent leur expérience de l'ECMO dans les SDRA secondaires à la grippe A H1N1 (2009). Ils retrouvèrent un taux de survie à la sortie de l'hôpital de 83%, malgré la gravité des SDRA rencontrés [22,23].

A partir des années 2010, on a constaté de façon nette l'augmentation du nombre d'utilisations de l'ECMO dans le SDRA, comme en témoigne l'augmentation parallèle du nombre de publications scientifiques concernant ce sujet (Figure 4).

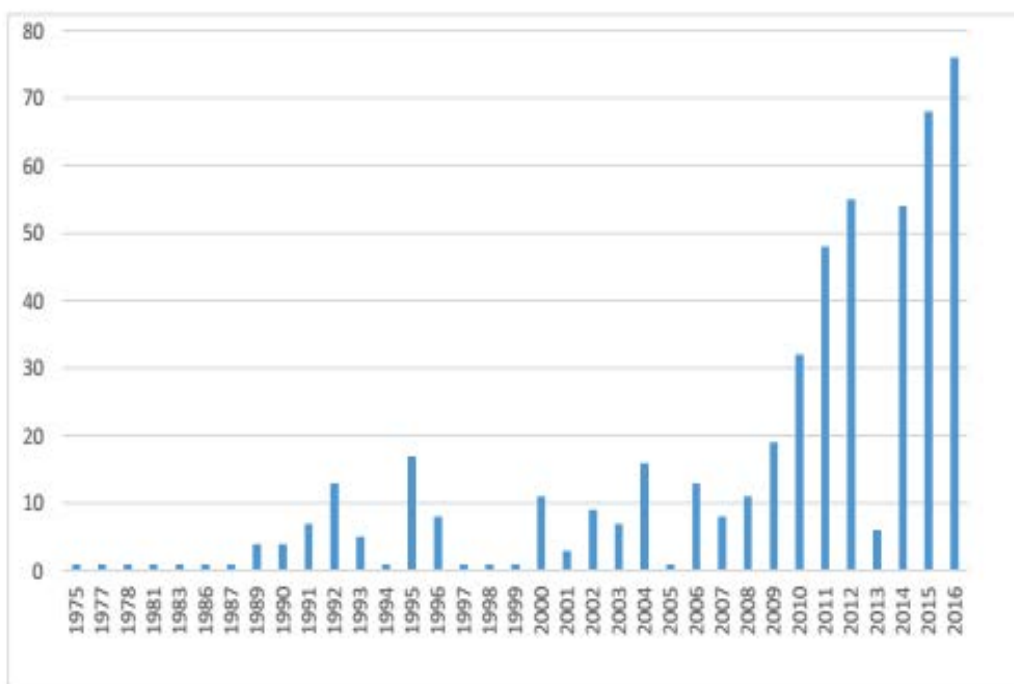


Figure 4 : Evolution du nombre de publications ECMO/SDRA dans PubMed
Recherche réalisée à partir des mots clés ARDS et ECMO en septembre 2016 [6].

III. PRINCIPE DE FONCTIONNEMENT

L'ECMO est une technique permettant le remplacement total ou partiel temporaire de la pompe cardiaque et de l'échangeur gazeux. Elle permet une suppléance cardiaque et/ou pulmonaire externe, d'urgence et de courte durée (quelques jours, voire 2 à 3 semaines, rarement au-delà). Cette technologie est un « pont » vers une récupération fonctionnelle, vers une autre thérapeutique de type chirurgie réparatrice, greffe cardiaque, greffe pulmonaire ou assistance ventriculaire de longue durée.

Avant d'aller plus loin, il faut clarifier un peu la terminologie, plusieurs termes ayant été utilisés pour décrire les différentes techniques d'oxygénation extracorporelle et de support hémodynamique [2] :

1. CEC/ECLS et ECMO : classifications et différences [24]

Quelles que soient leur dénomination, il s'agit dans tous les cas de techniques d'assistance reposant sur une circulation extracorporelle qui permet le remplacement temporaire total ou partiel et de la pompe cardiaque et/ou de l'échangeur respiratoire. La CEC avec son abord classique intra-thoracique ou central reste largement associée à l'environnement de bloc opératoire (chirurgie cardiaque ou thoracique) et présente pour avantages de pouvoir suppléer complètement le bloc « cœur-poumon » ou de suppléer la pompe cardiaque partiellement.

En ce qui concerne les assistances extracorporelles périphériques, elles s'appliquent à deux domaines distincts. Le premier est la suppléance partielle et transitoire de la pompe cardiaque dans le cadre de défaillances cardiogéniques (post-chirurgie cardiaque, post-ressuscitation ou post-ischémique) par un double abord veineux et ECMO et artériel ainsi que des débits de pompes élevés (ECMO veino-artérielle). Le second domaine d'application est de pallier une défaillance

respiratoire au premier plan via un échangeur à membrane, soit dans le cadre d'une hypoxémie sévère (SDRA. . .) avec la mise en œuvre d'une ECMO veino-artérielle ou veino-veineuse, soit dans le cadre d'une défaillance hypercapnique avec la mise en œuvre d'une ECMO veino-veineuse ou d'une technique d'épuration extracorporelle de CO₂. Dans ce dernier cas, la décarboxylation est l'objectif principal et des débits plus faibles sont nécessaires. Ainsi l'ECMO présente comme différence avec la CEC : un accès vasculaire périphérique le plus souvent, un volume réduit des circuits et des canules, des faibles besoins en anticoagulants et des débits d'assistance moindres. Ces différentes caractéristiques font de l'ECMO un outil « mobile » permettant le transport du patient ou encore sa mobilisation dans le cadre de programme de réhabilitation. Par ailleurs, si l'ECMO est particulièrement adaptée au traitement de défaillance respiratoire, elle peut également représenter une technique de suppléance hémodynamique (SDRA avec défaillance cardiogénique. . .). Le principal déterminant dans ce cas est le débit sanguin. Cette différenciation détermine les indications thérapeutiques du système. En effet, un bas débit (par convention entre 300 mL et 1,5 L/min) ne peut assurer une oxygénation optimale ni une suppléance cardiaque et sera donc essentiellement une technique de décarboxylation avec ou sans pompe centrifuge. En effet, la production de CO₂ pour un individu sain est d'environ 200 mL/min et elle augmente de 30 % en cas de détresse vitale. Les propriétés de diffusion élevées du CO₂ font que son élimination peut donc être complète pour des débits de l'ordre de 500 mL/min associée à un flux de lavage élevé au travers d'une membrane d'échange [25]. Avec des débits de pompes plus élevés au-delà de 2 L/min et des canules de plus gros diamètre, on peut en plus améliorer l'oxygénation. Ces techniques à haut débit permettent de faciliter la mise en œuvre de stratégies de ventilation protectrice voire, « ultra-protectrice ». Si on augmente encore les débits dans le cas d'une assistance veino-

artérielle, il devient alors possible d'assurer une suppléance cardiaque gauche en plus des objectifs d'oxygénation et de décarboxylation [26].

2. ECMO — terminologie de l'ECMO [24]

La terminologie de l'ECMO comprend quelques codes pour être comprise de tous et il convient actuellement de préciser. La localisation des canules (veineuse et/ou artérielle) en débutant par le site de prélèvement du sang veineux puis le site de réinjection du sang oxygéné/décarboxylé qui peut être soit veineux (on parle alors d'ECMO veino-veineuse ou V-V) soit artériel (ECMO veino-artérielle ou V-A). Ainsi, une ECMO V-A fémoro fémorale signifie un prélèvement par une canule longue disposée dans la veine fémorale qui draine au mieux l'oreillette droite et une réinjection de sang oxygéné dans l'artère fémorale à contre-courant. Par défaut, on considère aujourd'hui que l'ECMO est une technique avec des abords vasculaires exclusivement périphériques, c'est-à-dire avec une canulation en dehors de la cavité thoracique, même si dans de rares cas un abord central est possible en peropératoire notamment : ECMO centrale cavo-aortique. La force motrice génératrice de débit peut être uniquement hydrostatique (système tel que le modèle de type NovalungTM) mais qui est le plus souvent développée par l'utilisation d'une pompe centrifuge non occlusive.

Le type d'assistance attendue : épuratrice de CO₂ uniquement, amélioration de l'oxygénation ou assistance cardiaque partielle ou totale.

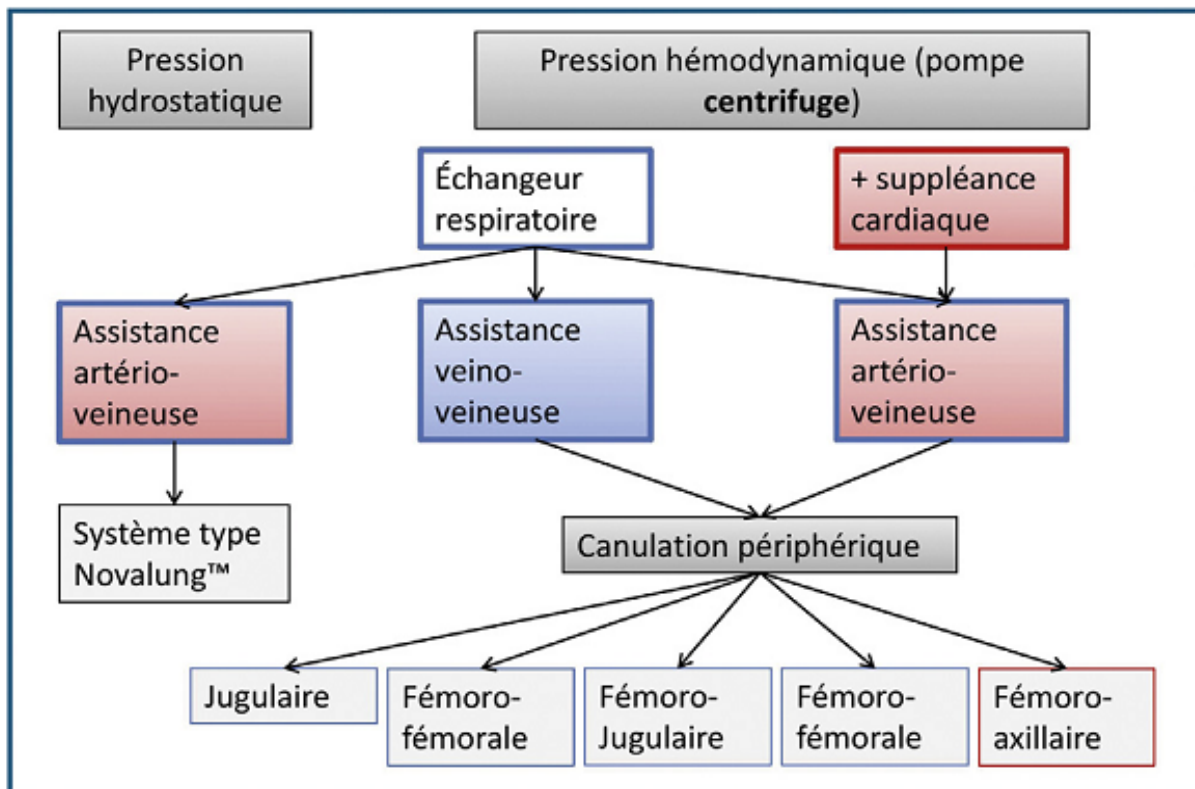


Figure 5 : Schéma représentant les différents types d'assistance extracorporelle disponible en cas de défaillance primitivement respiratoire. En cadre bleu sont représentées les assistances respiratoires prédominantes (bas débit ou haut débit) et en cadre rouge les assistances cardiaques partielles (hauts débits).

3. Autres configurations d'ECMO : [27]

Les autres configurations d'ECMO sont des combinaisons de l'ECMO VV et de l'ECMO VA.

L'ECMO veino-veino-artérielle (VV-A) définit une ECMO utilisant deux canules veineuses de drainage et une canule artérielle de réinjection. Cette configuration est employée en cas d'insuffisance du drainage veineux par une canule veineuse unique.

L'ECMO veino-artério-veineuse (V-AV) correspond à une ECMO munie d'une canule veineuse de drainage et de deux canules d'injection : l'une veineuse, l'autre artérielle. Ce circuit permet un support mécanique respiratoire optimal avec oxygénation adéquate des organes centraux ainsi qu'un support mécanique hémodynamique.

a) *Technique sans pompe : dispositif Novalung®*

Le système Novalung® est une technique sans pompe ; le circuit y est réduit au maximum afin de minimiser l'hémodilution et les résistances [28]. L'indication initiale du Novalung® est la prise en charge de l'hypercapnie sévère et réfractaire. La configuration est alors périphérique, artério-veineuse et préférentiellement fémoro-fémorale. L'oxygénateur est interposé sur le flux artério-veineux généré par le système circulatoire du patient.

Le dispositif fonctionne comme un véritable shunt artério-veineux gauche-droit dérivant 15 à 25 % du débit cardiaque. L'emploi de cette technique s'accompagne d'une augmentation compensatoire du débit cardiaque. La canulation centrale du Novalung® est utilisée en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère compliquée ou non d'insuffisance cardiaque droite. Dans cette configuration, la canule de drainage est insérée dans l'artère pulmonaire (AP). Le sang passe ensuite la membrane d'échange gazeux et est restitué dans l'atrium gauche (OG). Cette technique est nommée Novalung® AP-OG et constitue une septostomie d'oxygénation par shunt partiel droit/gauche. Ce shunt a alors la propriété hémodynamique de diminution de la postcharge cardiaque droite et la propriété respiratoire de décarboxylation [28]. La technologie Novalung® permet une décarboxylation efficace et une oxygénation partielle (du fait, respectivement, d'un balayage standard et d'un débit limité dans la CEC).

b) Les dispositifs de clairance extracorporelle de CO₂ (ECCO₂R)

Les dispositifs de clairance extracorporelle de CO₂ — Hemolung® Respiratory Assist System (ALung Technologies, Pittsburgh, PA), ilA active® (Novalung, Hechingen, Germany) et Hemodec DECAPsmart® (Hemodec, Salerno, Italy) — réalisent une décarboxylation partielle par l'intermédiaire de cathéters double lumière de faibles à moyens calibres (de 14 à 24F). Ces cathéters peuvent être

implantés en site jugulaire interne, sous-clavier, ou fémoral.

Le rationnel de cette technique est l'amélioration fonctionnelle de patients souffrant d'acidose respiratoire par une clairance de 33 % de leurs productions basales de CO₂ [29]. Les débits de perfusion varient de 300 à 800 mL/min, expliquant l'impossibilité d'assurer la fonction d'oxygénation. La clairance du CO₂ est estimée de 75 à 90 mL/min [29]. De petite taille, ces dispositifs permettent une bonne mobilité des patients vigiles. Nécessitant une stratégie d'anticoagulation similaire à l'ECMO VV, ces dispositifs sont soumis à des taux de complications hémorragiques identiques [29].

Tableau 1 : Techniques D'extracorporeal Life Support (ECLS)

	ECMO VV	ECMO VA	ECMO VV-A	ECMO V-AV	Novalung® AV	Novalung® AP-OG	ECCO2R
SUPPORT HEMODYNAMIQUE	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Non
OXYGENATION	Centrale	Périphérique	Périphérique	Centrale	Faible	Centrale	Non
DECARBOXYLATION	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Partielle
PROPRIETE	Assistance respiratoire	Assistance cardio-respiratoire	Assistance cardio-respiratoire	Assistance cardio-respiratoire	Assistance respiratoire partielle	Assistance respiratoire et Remodelage VD	Assistance respiratoire partielle

ECMO : *EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION* ; VV : *VEINO-VEINEUSE* ; VA : *VEINO-ARTERIELLE* ; VV-A : *VEINO-VEINO-ARTERIELLE* ; V-AV : *VEINO-ARTERIO-VEINEUSE* ; NOVALUNG® : *NOVALUNG GMBH, HECHINGEN, ALLEMAGNE* ; AV : *ARTERIO-VEINEUSE* ; AP-OG : *DE L'ARTERE PULMONAIRE A L'ATRIUM GAUCHE* ; ECCO2R : *EXTRACORPOREAL CO2 REMOVAL*.

Tableau 2 : Les principales caractéristiques des techniques d'ECLS [27].

1. L'ECMO veino-veineuse est supérieure à l'ECMO veino-artérielle en termes d'hématose des organes centraux : poumons, cœur et cerveau.
2. Une défaillance cardio-circulatoire d'étiologie respiratoire se traite par ECMO veino-veineuse.
3. Le Novalung® AP-OG est indiqué en cas d'hypertension artérielle pulmonaire et constitue un shunt d'oxygénation permettant un remodelage ventriculaire droit.

IV. MATERIEL : CONSTITUANTS PRINCIPAUX D'ECMO

Les quatre constituants principaux d'une ECMO sont les canules (prélèvement et réinjection de sang au patient), l'oxygénateur, la pompe non occlusive et la console de contrôle (Fig.6 et7) :



Figure6 : Photo représentant les constituants principaux d'une ECMO (CHU Hassan II de Fès)

A : console de contrôle B : oxygénateur à membrane C : pompe centrifuge
D : canules



Figure 7: Circuit d'extracorporel life support (ECLS). Exemple d'une extracorporel membrane oxygenation (ECMO) veino-artérielle centrale du CHU Hassan II de Fès. Le sang est drainé par la canule de drainage fémorale via la ligne de drainage (A), le sang est amené vers (B) la pompe centrifuge qui éjecte l'effluent vers (C) l'oxygénateur où s'effectue l'hématose. Le sang oxygéné et décarboxylé est restitué au patient par (D) la ligne d'injection puis la canule d'injection.

La biocompatibilité des matériaux et le traitement de surface (simulant un endothélium naturel) des canules et des circuits rencontrés dans l'ECMO ont permis de diminuer l'héparinisation et la réaction inflammatoire. Dans les premières études rapportées, une anticoagulation très importante générait de nombreuses complications hémorragiques et gênait la diffusion de cette technique. De la même façon, les canules initialement utilisées et rigides, peu souples, non implantables en percutané, ont été à l'origine de nombreuses complications mécaniques à la pose (dissection, rupture vasculaire [2]).

1. LES CANULES [2]

Leur choix se fait en fonction du diamètre des vaisseaux, du poids, de l'âge, de la pathologie, du site d'implantation, de la conservation ou non de la fonction cardiaque. Le perfusionniste et le chirurgien décident du diamètre minimal requis pour pouvoir assurer un débit proche du débit théorique du patient (250 ml/French).

Les canules artérielles utilisées chez l'adulte ont un diamètre de 16 à 20 french et sont munies d'un connecteur permettant le branchement de la ligne de reperfusion du membre inférieur en cas d'ECMO périphérique et fémorale (Fig. 8).



Figure 8: Canule de réinjection artérielle

Les canules veineuses peuvent être d'un diamètre légèrement supérieur, plutôt de 18 à 22 French, mais sont beaucoup plus longues (55 cm) pour pouvoir s'aboucher dans l'oreillette droite lorsqu'elles sont introduites par la veine fémorale commune (Fig. 9).

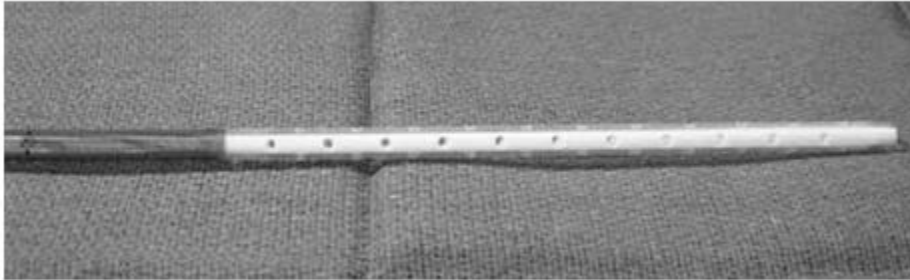


Figure9: Canule veineuse multiperforée de drainage.

Elles sont le plus souvent munies d'un revêtement de surface hépariné (de type DURAFLO®) qui augmente considérablement leur coût. C'est au chirurgien de décider, selon la situation et l'indication de pose, s'il souhaite utiliser des canules pré-héparinées. Ces canules sont recommandées lorsqu'on prévoit notamment une assistance prolongée de plusieurs jours ou qu'on souhaite pouvoir diminuer au minimum l'anticoagulation. L'extrémité profilée des canules permet un abord en percutané. La souplesse des canules est aussi à considérer pour naviguer dans certaines artères athéromateuses et calcifiées. Toutes ces canules sont dotées de spires métalliques sur une longueur importante pour éviter leur coudure accidentelle et une chute du débit d'assistance. Le choix des canules est aussi fonction du site d'implantation (fémoro-fémoral, fémoro-axillaire, thoracique), en considérant que chacune de ces implantations présente des avantages et des inconvénients.

Lors de la canulation veino-artérielle fémoro-fémorale (Fig. 10), un des problèmes principaux est l'obturation de l'artère fémorale par l'important diamètre de la canule utilisée. Il faut donc prévoir la mise en place d'un shunt entre la canule artérielle et la fémorale superficielle du membre inférieur considéré pour

maintenir sa perfusion. Il faut, en pratique, implanter un cathéter de reperfusion le plus gros possible dans la fémorale superficielle, en tenant compte de l'anatomie du malade (Fig. 11 : Radifocus Introducer terumo® de l'ordre de 7, 8, 9 voire 10 Fr). Ce cathéter est introduit sur guide selon la technique de Seldinger et raccordé ensuite à la canule artérielle. Certaines équipes préfèrent utiliser des canules artérielles de plus petit calibre (15 ou 16 Fr) n'obturant pas toute la lumière artérielle et n'implantent pas de reperfusion systématiquement. Il persiste malgré tout alors 2 risques : celui d'avoir un débit d'assistance insuffisant (calibre réduit des canules) et celui d'avoir quand même une ischémie dans ce contexte de bas débit (retard de prise en charge, retour au bloc opératoire...). Lorsque l'ECMO est implantée à l'étage thoracique (ECMO dite « centrale ») ou lorsque les cavités gauches doivent être déchargées, une canule « décharge gauche » est placée dans le ventricule (apex) ou plus souvent dans l'oreillette gauche par la veine pulmonaire supérieure droite, voire par le tronc de l'artère pulmonaire. Cette ligne d'aspiration supplémentaire (3e ligne) est ensuite connectée en « Y » à la ligne veineuse.

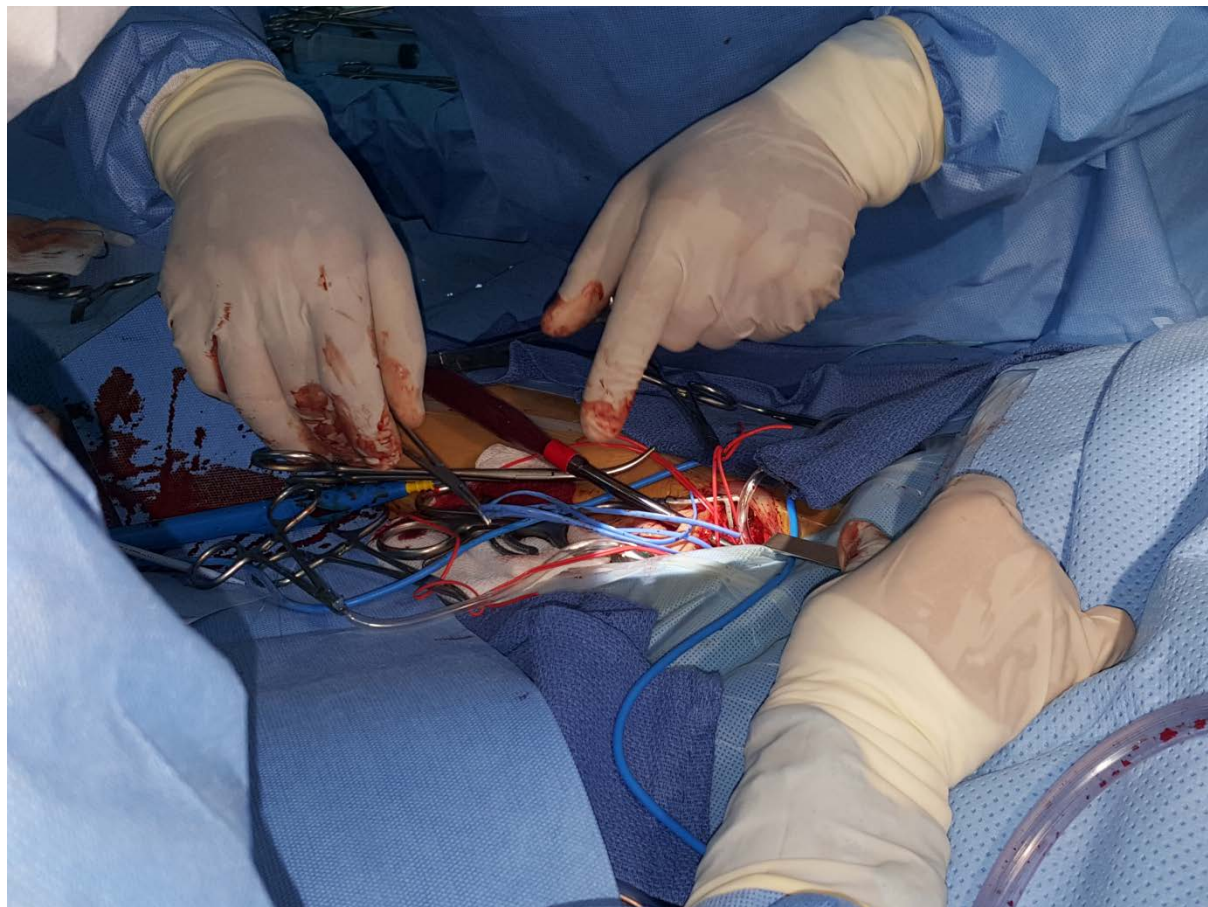


Figure 10 : Canulation veino-artérielle fémoro-fémorale droite au bloc opératoire du
CHU Hassan II de Fès.

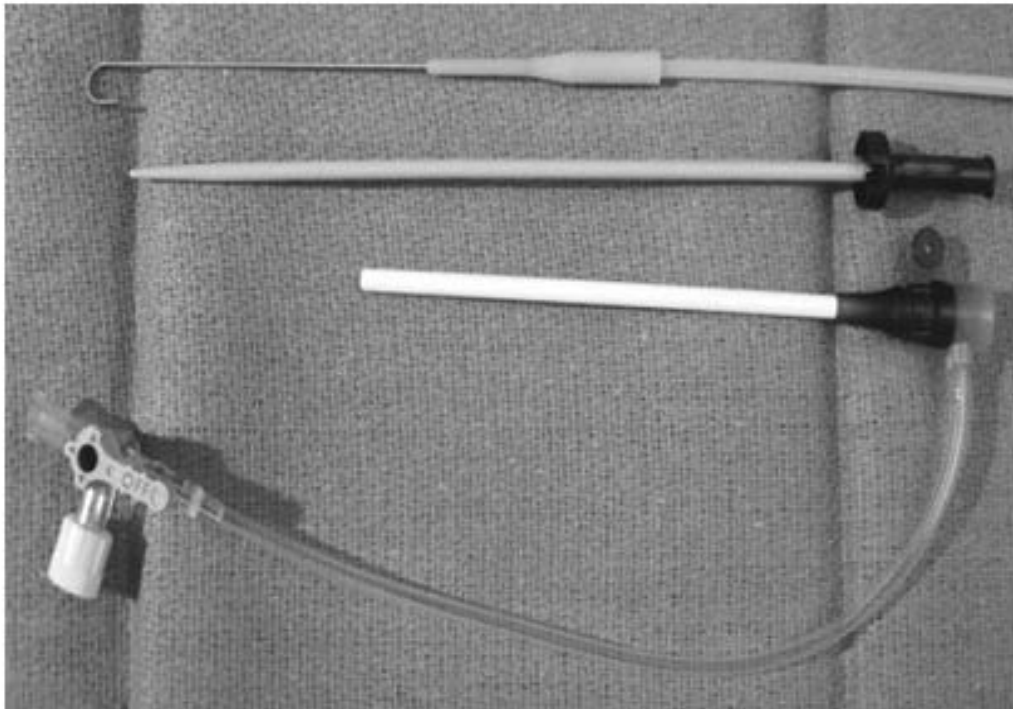


Figure 11 : Cathéter de reperfusion antérograde du Membre inférieur.

La canulation veino-veineuse est proposée lors d'une défaillance pulmonaire réfractaire avec conservation de la fonction cardiaque, en particulier dans le syndrome de défaillance respiratoire aiguë (SDRA). On utilise préférentiellement dans cette indication des canules traitées du fait de l'inflammation exacerbée dans le SDRA et de la nécessité d'une oxygénation par l'ECMO souvent prolongée (plus d'une semaine).

Une canulation veineuse fémorale (droite le plus souvent) avec une réinjection en territoire veine cave supérieure (veine jugulaire interne droite) permettra à l'ECMO une épuration du sang en CO₂ et une oxygénation en O₂ efficace.

Très récemment sont apparues des canules à double courant pour les ECMO veino-veineuses autorisant une unique canulation jugulaire interne droite.

2. LE CIRCUIT [2]

Ces canules sont connectées à un circuit traité, pré-hépariné, un traitement anticoagulant reste cependant nécessaire. Ce circuit comprend une pompe centrifuge et un oxygénateur. Il ne doit pas être trop long pour diminuer au maximum les pertes caloriques, le volume de purge, ainsi que les risques de plissements. Il ne doit pas non plus être trop court pour pouvoir mobiliser le patient lors des changes, des toilettes ou des transports pour les différents examens éventuels.

a) La pompe centrifuge

Elle a pour but de suppléer totalement ou d'assister le cœur. À la différence de la CEC où l'on utilise des pompes à galets, pour l'ECMO sont utilisées des pompes rotatives centrifuges. Ces pompes présentent comme avantages principaux :

- moins de force de cisaillement, donc des phénomènes hémolytiques

moindres ;

- pas de stagnation sanguine ;
- pas de risque de rupture du circuit en cas d'obturation brutale inopinée (plicature, clampage malencontreux) ;
- désamorçage et arrêt immédiat en présence d'air, empêchant les risques d'embolie gazeuse en cas de décanulation veineuse, par exemple ;
- pour celles fonctionnant avec un champ électromagnétique, il y a en plus une diminution de l'usure des pièces non négligeable. Le rotor étant littéralement suspendu par ce champ.

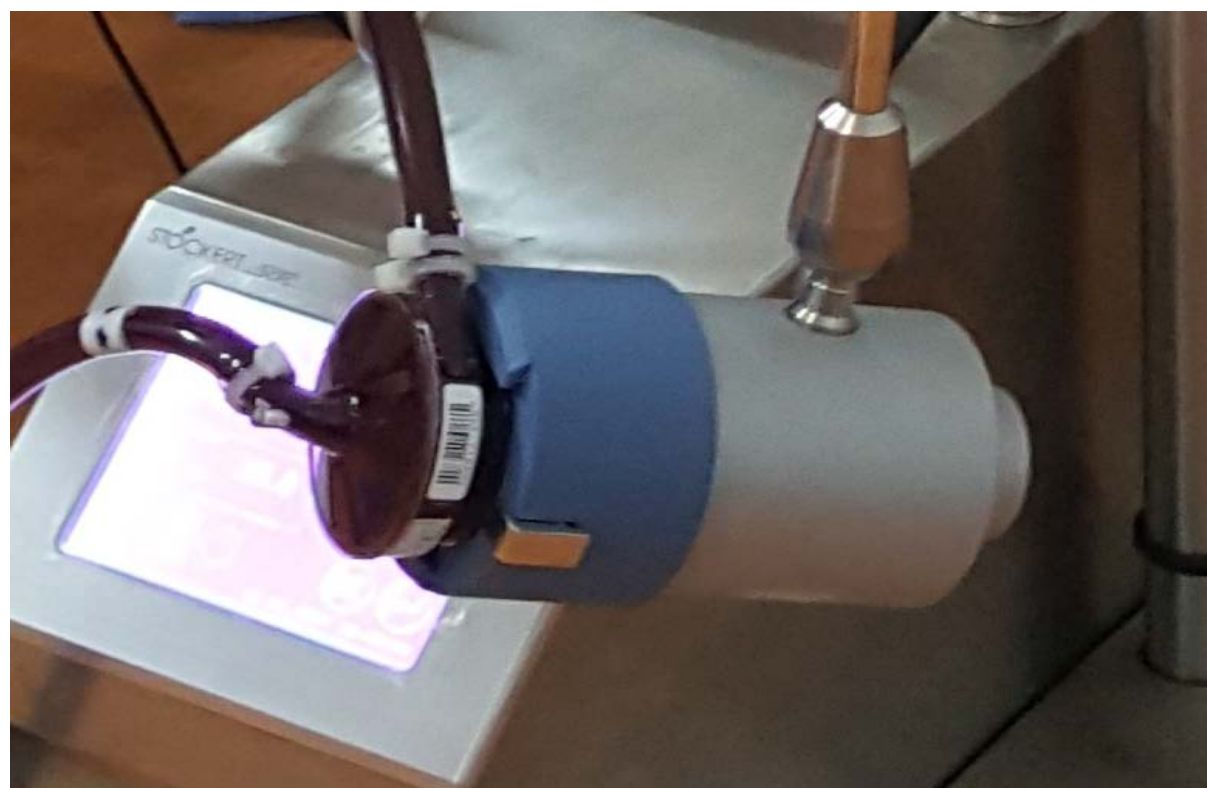
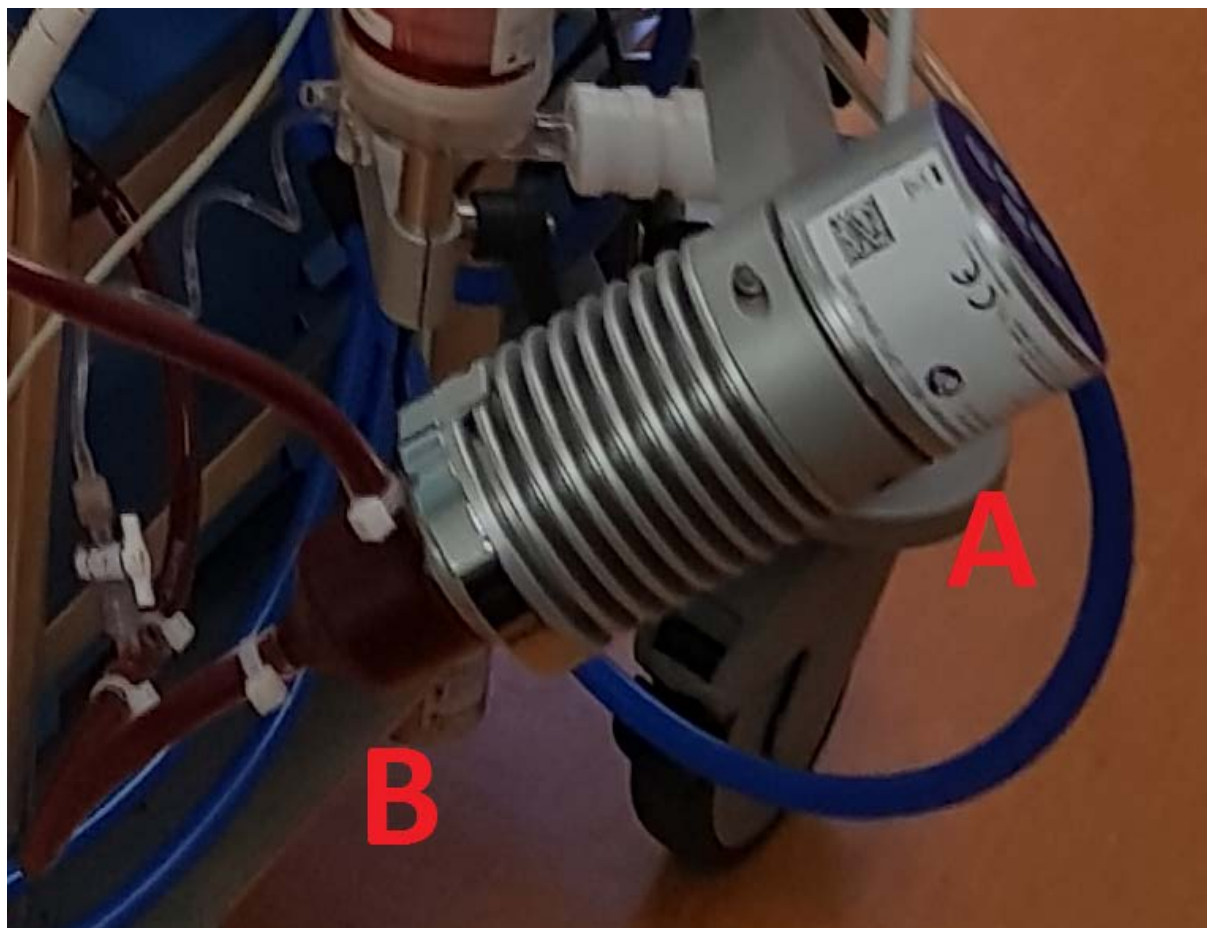


Figure 12 : Exemples de pompes centrifuges du CHU Hassan II de Fès. A : Moteur ;

B : Pompe

Le sang qui pénètre au centre de la pompe est accéléré de façon centrifuge par la rotation de la turbine (Fig. 12).

b) L'oxygénateur

Il est placé après la pompe et est relié à un mélangeur de gaz où l'on peut adapter une FiO₂ et un débit en fonction des besoins du patient. Ce sont des oxygénateurs à membrane composés de fibres creuses en polyméthylpentène, reproduisant artificiellement la fonction de la membrane alvéolocapillaire pulmonaire. Ces oxygénateurs permettent des perfusions de longue durée à faible résistance (certains oxygénateurs ont une certification CE pour une durée d'utilisation de 2 à 4 semaines).

L'importante surface d'interface permet une bonne capacité d'échanges gazeux avec un faible volume de purge et un débit sanguin maximum pouvant atteindre 7 litres par minute comme, par exemple, l'oxygénateur QUADROX D traité BIOLINE de chez MAQUET.

Caractéristiques de l'oxygénateur Quadrox maquet® :

Débit sanguin d'utilisation	0,5 à 7 l/min
Volume de Purge Initial	250 ml
Surface d'échange phase gazeuse	18 m ²
Matériau membrane	Polyméthylpentène
Capacité transfert O ₂	288 ml/min
Capacité transfert en CO ₂	207 ml/min



Figure 13 : Exemples d'oxygénateurs des appareils d'ECMO du CHU Hassan II de Fès.

L'oxygénateur peut être muni d'un échangeur thermique qui permet de réchauffer ou de refroidir le patient selon les cas et les besoins.

c) **La console de contrôle**

Cette console de pompe est variable selon les marques, les modèles, les capteurs de pression, etc. Les principes d'utilisation restent les mêmes et cette console doit permettre de régler la vitesse de rotation de la pompe (rpm) et donc de jouer sur le débit, lequel est calculé par un capteur à ultrasons situé en sortie de pompe. Le débit d'assistance s'affiche sur la console et est exprimé en litres par minutes (l/mn). La console également est munie d'alarmes de bas et de haut débit.

Elle

peut être équipée :

- d'un système anti *back flow* (quand la pression artérielle du patient devient supérieure à la pression d'injection de la pompe) ;
- de détecteurs de pression pré et post-oxygénateur pour pouvoir contrôler la perméabilité de ce dernier.

Elle est munie d'une batterie qui la rend autonome en cas de coupure de courant et lors du transport du patient.

En cas de défaillance de cette console ou de la pompe, le rotor peut être actionné par une manivelle de secours en attendant la résolution du problème.

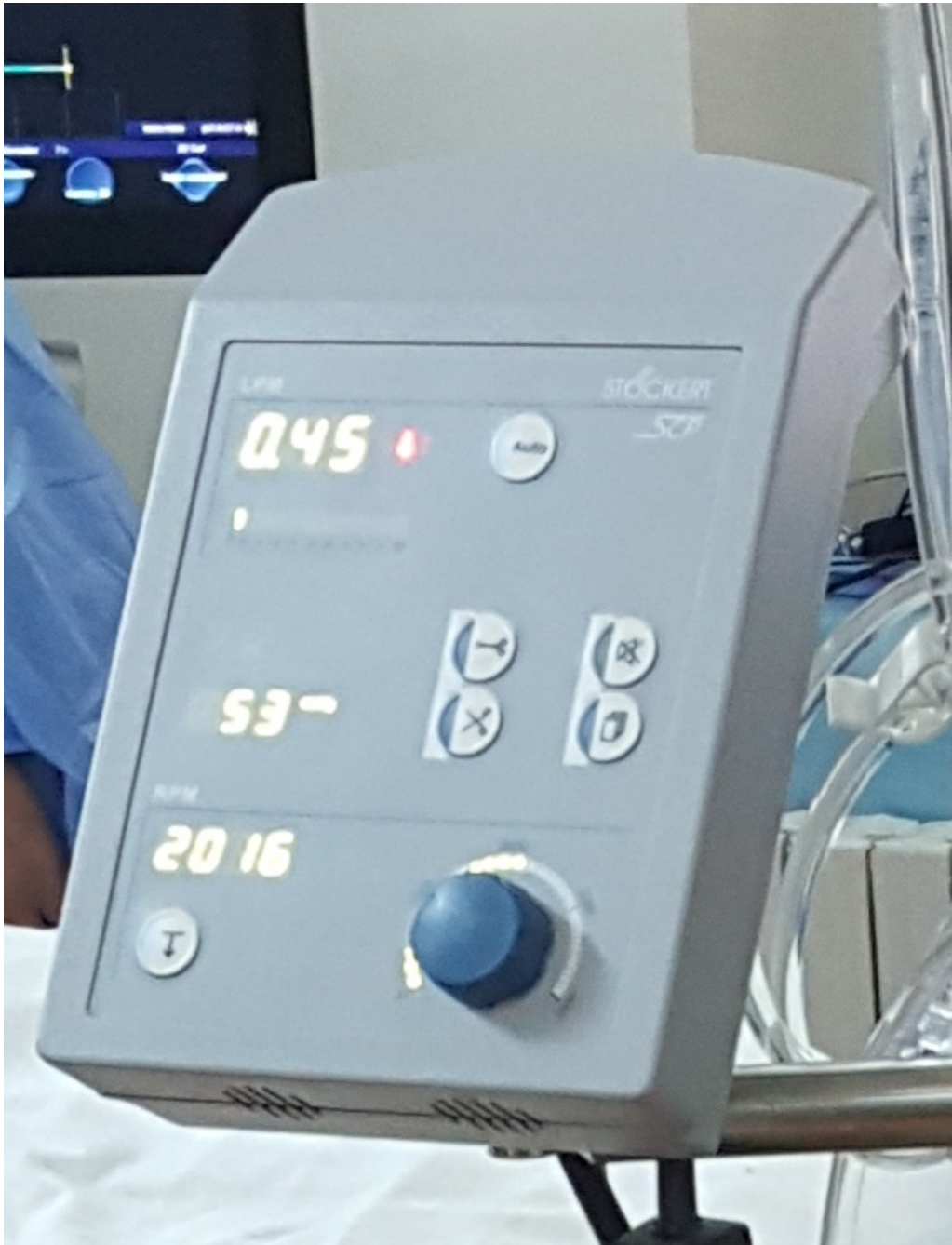


Figure 14 : Une console de commande de l'appareil Sorin du CHU Hassan II de Fès avec de bas en haut: l'affichage de la vitesse de rotation de la pompe, le débit mesuré en résultant et le potentiomètre de réglage de la vitesse de rotation de la pompe.

V. PHYSIOLOGIE DE L'ECMO [30]

Chaque forme de vie, à l'exception des Archaeobactéries, repose sur la respiration cellulaire pour créer de l'énergie vitale; par conséquent, l'oxygène est consommé et le dioxyde de carbone est produit. Depuis, les gaz se déplacent toujours en aval du gradient de pression partielle, la vie ne peut exister que si la diffusion de l'oxygène est garantie de manière continue de la température ambiante aux mitochondries de chaque cellule et inversement pour le dioxyde de carbone [31]. Ce processus s'appelle également "La cascade de l'oxygène". Dans les organismes unicellulaires, l'homéostasie des gazs est réalisée par diffusion gazeuse transmembranaire simple. Au contraire, les organismes multicellulaires ont dû développer des systèmes cardiorespiratoires complexes pour absorber, transporter, délivrer et éliminer les gaz vitaux.

Le pilier de la médecine de soins intensifs moderne est de garantir le fonctionnement du système cardiorespiratoire. L'oxygénation extracorporelle par membrane (ECMO) est aujourd'hui la seule thérapie capable de remplacer complètement ces fonctions vitales.

L'ECMO consiste en une technique de réanimation basée sur la déviation du sang veineux du patient vers un échangeur de gaz artificiel, qui assure l'oxygénation et la décarboxylation du sang. Par la suite, le sang artérialisé est renvoyé au patient. Le flux sanguin peut être redirigé vers la circulation artérielle ou veineuse, par une canulation centrale ou périphérique du vaisseau. Dans le cas veino-artériel, le poumon membranaire (Membrane Lung) est parallèle au poumon naturel (Natural Lung) et au poumon extracorporel et la pompe à sang fournit un soutien circulatoire. Dans le contexte veino-veineux, le poumon membranaire (ML) est en série avec le poumon naturel (NL) et la pompe à sang ne prend pas en charge la circulation systémique.

Ainsi, une ECMO veino-artérielle (ECMO VA) remplace à la fois les fonctions cardiaque et pulmonaire et peut être utilisé en cas d'insuffisance cardiaque et pulmonaire [32], tandis que l'ECMO veino-veineuse (ECMO VV) ne remplace que la fonction pulmonaire d'origine et est utilisée en cas d'insuffisance respiratoire [33].

1. LE POUMON ARTIFICIEL [30]

Au cours de la prise en charge par l'ECMO, l'apport en oxygène et l'élimination du dioxyde de carbone sont déterminés par une interaction étroite entre les performances pulmonaires artificielles, la fonction pulmonaire et le débit cardiaque du patient. Le transfert de gaz dans le poumon artificiel est une étape essentielle de ce processus.

Les oxygénateurs sanguins modernes sont des échangeurs de gaz à membrane et sont donc appelés communément membrane pulmonaire (ML). Ils sont composés de membranes microporeuses à fibres creuses, constituées de polymères hydrophobes (par exemple, le polyméthylpentène).

Le gaz de balayage traverse la lumière de ces fibres tandis que le sang passe à l'extérieur. Contrairement aux oxygénateurs à bulles, les poumons à membrane évitent le contact direct entre le sang et les gaz. Des fibres creuses composites asymétriques et des surfaces recouvertes d'héparine ont récemment été introduites pour limiter les problèmes courants rencontrés lors de l'utilisation des poumons membranaires de la première génération, tels que la fuite de plasma et l'activation de la coagulation.

Malgré ces progrès techniques, le développement d'un dispositif capable de remplacer la fonction pulmonaire reste un défi technique de taille. Ceci peut être facilement compris par une comparaison entre les poumons natifs et artificiels. Dans les poumons natifs, les gaz traversent la membrane alvéolo-capillaire, d'une largeur d'environ 150 m² et d'une épaisseur de 1 à 3 µm. Cette immense surface d'échange

est compactée dans un volume total de seulement 5 litres, ce qui donne un rapport surface / volume sanguin d'environ $300 \times \text{cm}^{-1}$. Sous stress, le système respiratoire humain est en mesure de garantir un apport en oxygène ($\text{VO}_{2\text{NL}}$) et une élimination du dioxyde de carbone ($\text{VCO}_{2\text{NL}}$) allant jusqu'à 3 000 ml / min [34].

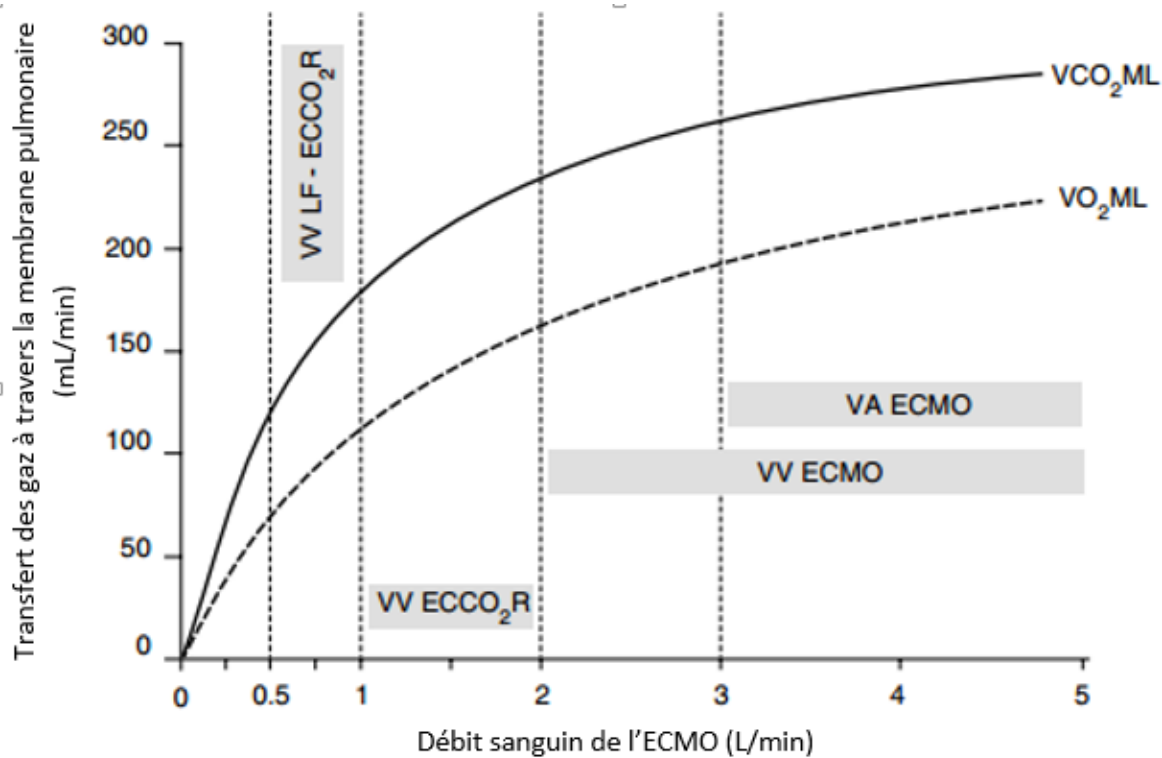


Figure 15: apport en oxygène ($\text{VO}_{2\text{ML}}$) et élimination du dioxyde de carbone ($\text{VCO}_{2\text{ML}}$) en fonction du débit sanguin de l'ECMO (BF). La plage opératoire du flux sanguin de la principale technique d'élimination du CO_2 est représentée [2].

VV-LF-ECCO₂R : *venovenous low-flow extracorporeal CO₂ removal*,

VV-ECCO₂R : *venovenous extracorporeal CO₂ removal*,

VV ECMO : *venovenous ECMO*,

VA ECMO : *venoarterial ECMO*

En comparaison, les poumons à membrane modernes sont beaucoup moins efficaces. Ils ont une surface d'échange inférieure à 4 m² de large et un rapport surface / volume sanguin de 30 × cm⁻¹. Dans les poumons artificiels, l'interface entre le sang et les gaz a une épaisseur de 10 à 30 µm. Pour ces raisons, un poumon membranaire fournit un transfert de gaz à peine suffisant pour les besoins métaboliques d'un homme au repos. En effet, même dans les meilleures conditions, l'apport en oxygène et l'élimination du dioxyde de carbone de 200 à 250 mL / min peuvent être obtenus au moyen d'un poumon artificiel.

Les capacités de transfert de gaz à travers le poumon membranaire résultent de leurs performances intrinsèques, qui sont directement proportionnelles à la surface de la membrane et dépendent des caractéristiques des fibres creuses telles que l'épaisseur et le matériau. Bien que ces déterminants ne puissent pas être modifiés au chevet du patient, le clinicien peut agir sur le débit sanguin (Blood Flow) et le débit de gaz de balayage (Gas Flow) pour modifier VO₂ et VCO₂ du poumon membranaire (Fig. 15).

Les gradients de pression de l'oxygène et du dioxyde de carbone entre le débit de gaz de balayage et le sang sont les déterminants fondamentaux du transfert de gaz. À leur tour, ces gradients de pression dépendent du métabolisme et du transport sanguin d'oxygène et de dioxyde de carbone.

2. L'OXYGENE [30]

a. L'oxygénation durant l'ECMO VV

Lorsque le poumon naturel est inefficace pour oxygéner le sang, un support ECM VV peut être utilisé.

La physiologie globale de l'oxygénation au cours de l'ECMO VV peut être élucidée en suivant les modifications de la teneur en O₂ du sang le long du système circulatoire. La figure 16 est une représentation schématique d'un patient connecté à une ECMO VV (panneau a) et à la teneur en oxygène du sang le long du système circulatoire (panneau b).

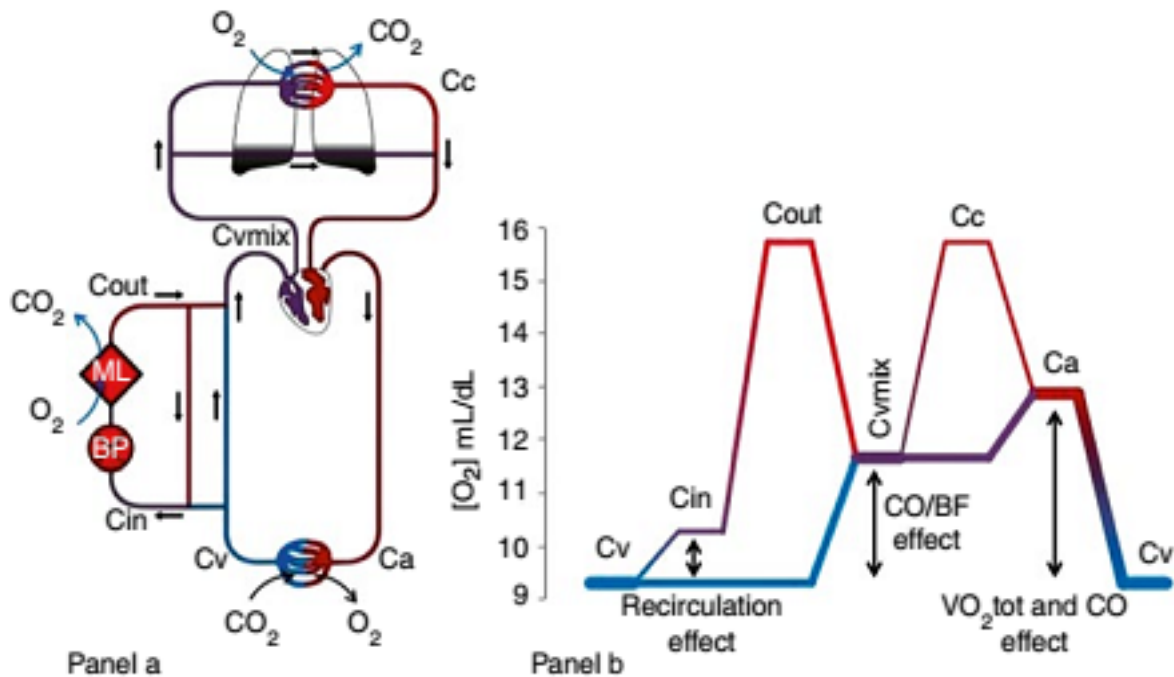


Figure 16 : apport en oxygène et consommation pendant l'ECMO veino-veineuse.

Panneau (a) : représentation des principaux déterminants de la teneur en O₂ du sang : Ca : *circuit artériel* ; Cv : *circuit veineux* ; Cin : *circuit entrant* ; Cout : *circuit sortant* ; Cvmix : *Circuit veineux mixte* ; Cc : *capillaire pulmonaire idéal non shunté* ; BP : *pompe à sang* ; ML : *membrane pulmonaire*.

Panneau (b) : diagramme représentant la teneur en O₂ d'un patient (Hb à 10 g/dl) connecté à une ECMO VV. Les différentes sections de la circulation veineuse, artérielle et extracorporelle se distinguent par leur couleur et épaisseur. Les lignes bleues représentent le sang désoxygéné alors que les lignes rouges représentent le sang oxygéné, les lignes épaisses correspondent à des flux sanguins plus élevés, les flèches représentent les effets du taux de recirculation, du débit cardiaque et de la consommation d'O₂ sur la délivrance d'O₂ durant une ECMO VV [2].

Le sang quitte le tissu périphérique à faible teneur en oxygène (CvO_2). La pompe à sang génère la partie divergente du retour veineux vers le poumon membranaire par le flux de sang extracorporel (BF). Dans ce processus, une partie du flux déjà contourné est renvoyée dans le circuit extracorporel.

Il en résulte un flux sanguin de recirculation (R), qui a des effets néfastes sur l'efficacité d'oxygénation de l'ECMO VV. De plus, le R prend en compte la différence de teneur en oxygène entre CvO_2 et la teneur en oxygène du sang entrant dans le poumon membranaire ($CinO_2$).

Ensuite, le poumon membranaire charge le flux sanguin extracorporel en oxygène (VO_2ML) et augmente la teneur en oxygène dans le sang de sortie ($CoutO_2$), comme suit:

$$VO_2ML = BF \times (CoutO_2 - CinO_2)$$

Par la suite, lors de l'ECMO VV, le sang revenant au cœur droit (le sang veineux mixte, avec teneur en oxygène $CvmixO_2$) est un mélange du retour veineux désoxygéné et du sang extracorporel bien oxygéné.

L'effet résultant de l'application de l'ECMO VV est l'augmentation de la teneur en oxygène du sang renvoyé vers les poumons. Fondamentalement, l'ECMO VV améliore l'oxygénation artérielle en augmentant la teneur en oxygène du sang veineux mélangé.

CvO_2 est finalement augmenté en CaO_2 grâce à la capacité d'oxygénation résiduelle du poumon naturel. L'oxygène ajouté au sang par les poumons naturels (VO_2NL) est calculé comme suit:

$$VO_2NL = CO \times (CaO_2 - CvmixO_2)$$

La somme de VO_2NL et de VO_2ML est égale à la consommation totale d'oxygène du patient:

$$VO_2Tot = VO_2ML + VO_2NL$$

Comme la majeure partie de l'oxygène est transporté lié à l'hémoglobine, la

teneur en oxygène du sang dépend fortement de la concentration et de la saturation en hémoglobine. Une stratégie efficace pour augmenter la DO₂, après avoir optimisé la fonction du poumon membranaire et du poumon naturel, consiste à augmenter la concentration en hémoglobine [10].

b. L'oxygénation durant l'ECMO VA

Une attention particulière doit être portée sur l'apport d'oxygène lors de l'assistance par ECMO VA. Aucune considération particulière n'est nécessaire jusqu'à ce que le débit cardiaque soit gravement compromis, c'est-à-dire toute la distribution d'oxygène fournie par le support ECMO VA. Des complications peuvent survenir lorsque la fonction pulmonaire est altérée et que le débit cardiaque résiduel est présent, en particulier si une canule de réinjection artérielle fémorale est utilisée. En effet, dans cet état clinique particulier, le sang éjecté du ventricule gauche (non oxygéné par le poumon natif compromis) peut perfuser les branches de l'arc aortique et de l'aorte proximale, déterminant l'hypoxie coronaire et cérébrale. Au contraire, les membres inférieurs sembleront bien perfusés.

Ce «syndrome d'Harlequin hypoxique» [35] peut être négligé si le cathéter de prélèvement de sang artériel est placé dans l'artère fémorale ou dans le bras gauche, alors qu'il est rapidement reconnu lorsque les échantillons sont prélevés dans le bras droit. Il est donc important de placer un cathéter pour artère radiale droite afin de surveiller la perfusion cardiaque et cérébrale. Si cela n'est pas faisable, une sonde d'oxymétrie au moins doit être placée sur le bras supérieur droit.

Des solutions potentielles augmentent le flux sanguin pour limiter l'éjection du ventricule gauche et la conversion en une ECMO veino-veinoartérielle par addition d'une canule de réinjection veineuse supplémentaire. L'augmentation du débit sanguin peut aussi paradoxalement aggraver la fonction pulmonaire, comme indiqué ci-dessous. Il convient de maintenir un seuil bas pour la ventilation directe rapide du VG afin de protéger non seulement le cœur mais aussi les poumons.

3. DIOXYDE DE CARBONE [30]

a. Elimination du Dioxyde de Carbone au cours du support par ECMO

L'élimination du CO₂ pendant l'ECMO VV est beaucoup plus facile à réaliser que l'oxygénation. Quel que soit le type de membrane pulmonaire, l'élimination du CO₂ est toujours plus efficace que l'apport d'oxygène. La majeure partie de la teneur en CO₂ est transportée dans le sang sous forme d'ion bicarbonate, avec une concentration totale d'environ 55 mL de CO₂ pour 100 mL de sang. Cela signifie que 500 ml de sang veineux contiennent une quantité de CO₂ correspondant à toute la minute de production de CO₂ d'un homme adulte (environ 250 ml / min). Par conséquent, lors de l'assistance ECMO, toute la production de CO₂ du patient peut être éliminée avec un faible débit sanguin. Par exemple, un poumon à membrane classique peut facilement extraire 250 mL / min d'un débit sanguin extracorporel de seulement 1,5 L / min. Cela ne peut se produire que si des débits de gaz de balayage élevés (par exemple 8 à 15 L / min, en fonction des caractéristiques de l'oxygénateur) sont utilisés. En effet, le flux de gaz est responsable de l'élimination du dioxyde de carbone de la lumière des fibres creuses du poumon membranaire. L'augmentation du débit de gaz d'un poumon à membrane réduit la pression partielle de CO₂ à l'intérieur des filtres creux, augmente le gradient de pression partielle entre la phase sanguine et la phase gazeuse, et augmente par conséquent l'élimination du CO₂.

Par conséquent, la quantité de CO₂ transférée est relativement indépendante du débit sanguin, alors que le débit de balayage du gaz est son facteur déterminant. Cette relation stricte entre l'élimination du dioxyde de carbone et le flux de gaz dissocie l'élimination du CO₂ dans les membranes pulmonaires du flux sanguin extracorporel et à d'importantes conséquences cliniques.

Tout d'abord, pendant l'ECMO VV, le clinicien peut modifier sélectivement l'élimination du dioxyde de carbone du poumon artificiel en modifiant le flux de gaz de balayage, en maintenant ainsi l'apport en oxygène. Grâce à cette intervention, l'entraînement ventilatoire du patient peut être maîtrisé et titré au niveau souhaité. Par exemple, dans les conditions cliniques les plus sévères, une ventilation extrêmement faible du volume respiratoire (et même de l'apnée) peut être obtenue par des flux de gaz de balayage élevés [36]. Inversement, lors du sevrage, une poussée ventilatoire résiduelle peut être maintenue et une respiration spontanée garantie avec un flux de gaz plus modéré [37].

Deuxièmement, plusieurs nouveaux dispositifs ont récemment été mis en œuvre pour éliminer le CO₂ extracorporel à faible débit avec moins d'invasion et moins d'effets secondaires que l'ECMO visant à soutenir l'oxygénation [38, 39]. Ces nouvelles approches techniques peuvent être utilisées dans toutes les situations cliniques où le contrôle de la ventilation est nécessaire, sans oxygénation.

Troisièmement, de nouvelles techniques visant à augmenter les capacités d'élimination du CO₂ dans les membranes pulmonaires grâce à l'acidification locorégionale extracorporelle sont en cours d'évaluation [40, 41]. Ceux-ci peuvent permettre de réduire les flux sanguins requis, de minimiser les complications associées et de permettre une utilisation plus sûre et plus large de l'élimination du CO₂ extracorporel.

b. Élimination du Dioxyde de Carbone au cours de l'ECMO VA

Des considérations particulières sont nécessaires pour la gestion de l'élimination du dioxyde de carbone et de la ventilation pendant l'ECMO VA. Actuellement, l'ECMO VA est principalement utilisé pour maintenir la circulation en cas d'insuffisance cardiaque. Elle est notamment appliquée chez les patients dont le débit cardiaque est gravement altéré et, par conséquent, la perfusion pulmonaire

par l'artère pulmonaire est très limitée, le cas échéant. Dans cette condition, ventiler les poumons de manière conventionnelle n'a donc aucune justification physiologique, car pendant l'ECMO VA, l'ensemble du parenchyme pulmonaire est un espace mort alvéolaire. De plus, diverses études suggèrent des conséquences néfastes potentielles de la ventilation de poumons non perfusés [42].

Au contraire, pendant l'ECMO VA, l'application d'un taux de PEEP adéquat et le recrutement cyclique sont généralement suggérés pour éviter l'atélectasie pulmonaire. Une surveillance continue du CO₂ est garantie pour assurer une ventilation adéquate lorsqu'un certain degré de retour veineux et d'éjection ventriculaire droite est présent.

4. Modifications Hémodynamiques Générales[30]

a) ECMO VA

Perte de pulsativité du flux artériel. Les pompes centrifuges utilisées pour ECMO fournissent un flux continu. Lorsque la circulation du patient est totalement supportée, l'éjection naturelle est presque supprimée et la ligne de pression artérielle s'aplatit à mesure que davantage de sang passe dans le circuit extracorporel (Fig. 17). L'effet du flux continu versus pulsatile sur la perfusion d'organes a fait l'objet de nombreuses recherches et aucune conclusion définitive n'a été tirée à ce jour sur ses effets négatifs potentiels. Les paramètres cliniques et de laboratoire ont montré un avantage possible de la perfusion pulsatile par rapport à la perfusion non pulsatile sur la fonction cardiaque, rénale et pulmonaire [43]. Cependant, aucun avantage évident n'a été démontré à ce jour sur la mortalité [44]. Un certain degré de pulsativité – indice d'éjection du VG – doit cependant toujours être encouragé et maintenu afin de prévenir la stagnation du sang dans les cavités gauches, la formation de caillots intracardiaques et le risque embolique qui en découle.

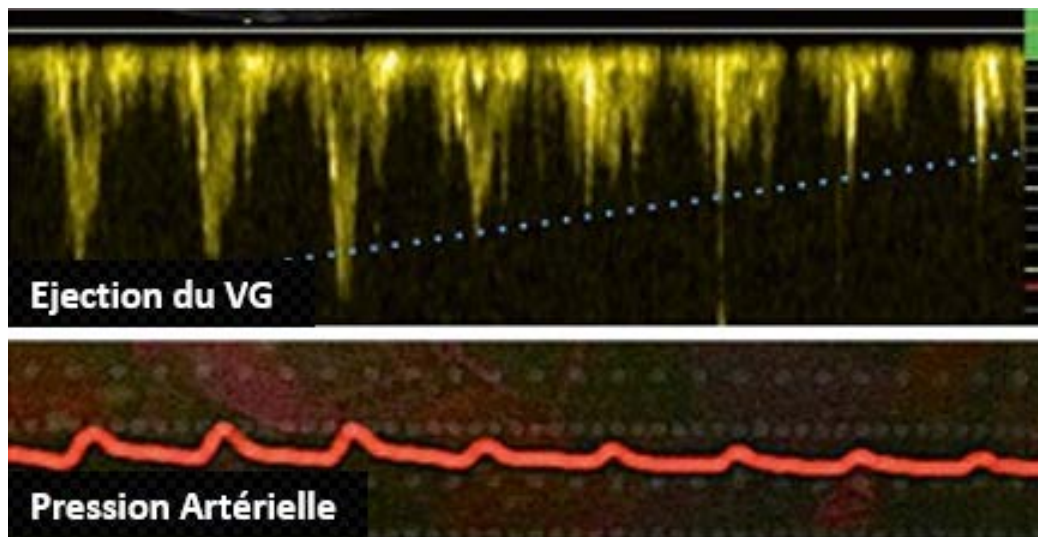


Figure 17 : Réduction de l'éjection du VG et perte de pulsativité de la pression artérielle à l'augmentation du débit sanguin de l'ECMO [2].

Lorsque cela n'est pas accompli avec des inotropes à faible dose ou avec une légère réduction du débit de la pompe, une ventilation est nécessaire. Un avantage potentiel à cet égard a été postulé pour l'utilisation concomitante de ContrePulsion Intra-Aortique (*CPIA*) [45, 46]. Avec la réduction de la postcharge du VG et l'augmentation de la perfusion coronaire [47], la préservation d'une forme d'onde de flux pulsatile constitue la raison d'être de la contre-pulsation aortique au cours de la VA ECMO. Malgré les avantages pertinents potentiels, l'utilisation de la CPIA dans ce contexte reste peu probante, et pour le moment, des inconvénients potentiels limitent son utilisation généralisée.

Réduction de la précharge. L'ECMO VA dévie la majeure partie du retour veineux vers le cœur droit dans le circuit extracorporel. Cet effet est bénéfique pour le repos du ventricule droit. L'inconvénient de cette réduction du débit sanguin pulmonaire est que les artères coronaires sont perfusées principalement avec du sang désaturé provenant de la circulation bronchique, ce qui peut entraîner une ischémie myocardique.

Augmentation de la postcharge du VG. La réintroduction de sang dans le système artériel conduit à une augmentation de la postcharge du ventricule gauche qui est directement liée au flux sanguin extracorporel et que le site de canulation n'inflige que marginalement. Cela peut entraîner un drainage insuffisant du ventricule gauche, susceptible de se distendre. Ceci augmente les besoins énergétiques du myocarde et peut aggraver l'ischémie et augmenter la congestion pulmonaire avec effet délétère sur le poumon. Pour tenter de réduire cette distension, le débit de la pompe est fréquemment augmenté pour optimiser le drainage veineux. Cela pourrait paradoxalement aggraver la distension du VG en raison d'une nouvelle augmentation de la postcharge. Des stratégies visant à réduire la postcharge et la distension du VG ont pour but d'augmenter l'éjection naturelle avec des inotropes et des contrepulsations ou – lorsque cela est impossible – de décharger directement le VG par une approche percutanée ou chirurgicale.

b) ECMO VV

Quel que soit le site de cannulation, qui peut influencer la dynamique des gaz sanguins, le sang est drainé et renvoyé dans le système veineux. Cela fait de l'ECMO VV un système en série avec la circulation naturelle. Aucun changement volémique aigu ne se produit car une même quantité de sang est prélevée et remplacée en permanence. La précharge reste inchangée, de même que la postcharge du ventricule gauche (VG). Le bilan énergétique du myocarde n'est donc pas affecté par le support extracorporel. Mieux encore, le sang atteint le cœur gauche beaucoup plus oxygéné que d'habitude, avec un avantage supplémentaire sur la perfusion myocardique. Cette «hyperoxie» veineuse peut également aider à réduire la résistance vasculaire pulmonaire (et donc la pression artérielle pulmonaire) en soulageant partiellement la vasoconstriction hypoxique. L'hypoxie est un facteur de risque connu de lésion du myocarde [48], et l'ECMO pourrait servir de mesure de

protection pour prévenir de telles lésions. Malgré cela, l'hyperoxie soudaine après l'hypoxie était associée à des dommages de reperfusion du myocarde dans des modèles expérimentaux [49]. Toutes ces considérations précédentes permettent de conclure que l'ECMO VV est un support «neutre sur le plan hémodynamique». C'est en grande partie vrai, mais il s'agit de deux facettes d'une même pièce. L'ECMO VV est généralement appliqué à des patients très hypoxémiques, généralement avec des résistances vasculaires pulmonaires élevées et souvent avec un débit cardiaque élevé dû à une infection / sepsis. Il est donc essentiel que le patient ait une fonction cardiovasculaire compétente, car le support extracorporel ne fournit aucune assistance circulatoire. Cela doit être évalué au moment de l'initiation et régulièrement tout au long de l'ECMO, afin de détecter toute aggravation – due à une septicémie ou à toute autre cause – pouvant nécessiter une conversion en un support circulatoire.

5. ANTICOAGUATION [2]

a) HEPARINE

L'anticoagulation systémique au cours de l'ECMO vise à contrôler la génération de thrombine et à limiter le risque de complications thrombotiques et hémorragiques. L'héparine non fractionnée (HNF) est l'anticoagulant le plus couramment utilisé [50]. L'HNF agit en liant et en inactivant le facteur Xa et la thrombine; Cependant, l'héparine n'est pas un inhibiteur direct de la thrombine et son efficacité est liée à la présence de l'Antithrombine. L'HNF augmente la cinétique de la liaison naturelle thrombine-antithrombine de 2 000 à 4 000 fois. Par conséquent, l'efficacité de l'héparine en tant qu'anticoagulant dépend fortement de la concentration en AT: l'AT est une sorte de substrat «suicidaire» et, une fois lié à la thrombine et au facteur Xa, il doit être reconstitué par le foie. Par conséquent, l'administration chronique d'héparine consomme le pool endothélial et circulant

d'AT. De plus, l'héparine peut être liée et inactivée par les protéines plasmatiques, la surface endothéliale et, surtout, par les plaquettes en circulation, qui piègent l'héparine en libérant du PF4.

En raison de ce scénario complexe, la dose exacte requise pour émousser correctement la génération de thrombine n'est pas définie et peut varier considérablement au cours d'une ECMO. La plage de dose classique est comprise entre 20 et 70 UI / kg / h [50]. Cependant, cette dose peut varier selon les individus et chez le même sujet, en fonction d'autres conditions. Fondamentalement, la perfusion chronique d'HNF conduit à la consommation de l'antithrombine et donc à une sensibilité moindre à l'héparine; une fois que l'Antithrombine est corrigée, la dose requise d'HNF diminue. Simultanément, la consommation de plaquettes est inévitable pendant l'ECMO et une diminution de leur nombre entraîne une augmentation de la sensibilité à l'HNF; là encore, une fois que les concentrés de plaquettes allogéniques sont administrés et que le nombre de plaquettes est rétabli, la sensibilité à l'HNF diminue. Globalement, cela entraîne la nécessité d'ajuster continuellement la dose d'HNF, même si en général, il existe une tendance des doses plus larges, plus la durée de l'ECMO est longue [51].

Même compte tenu de ces limitations, l'héparine est toujours nécessaire pendant le traitement par ECMO, bien que certains auteurs préconisent la possibilité d'une ECMO sans héparine et sans anticoagulation [52-54]. Cette stratégie peut être envisagée en cas de risque de saignement excessif, comme chez les patients traumatisés.

b) ALTERNATIVES A L'HEPARINE

Théoriquement, les inhibiteurs directs de la thrombine pourraient être utilisés comme alternative à l'héparine. Ceci est obligatoire en cas de thrombocytopénie induite par l'héparine (TIH).

La bivalirudine est un inhibiteur direct de la thrombine ayant une courte demi-vie d'environ 25 min et une clairance partielle par les reins (20%)[55,56]. Son utilisation pendant l'ECMO a été rapportée avec succès dans les cas de TIH [57 -59]; récemment, une série relativement importante de patients sans TIH et traités à la bivalirudine en tant qu'anticoagulant unique pour l'ECMO a été rapportée et comparée à la prise en charge classique de l'HNF [19], avec une hémorragie moins importante et moins de transfusions de produits sanguins allogéniques.

La dose de bivalirudine signalée est généralement d'environ 0,03 à 0,2 mg / kg / h, avec [57 - 59] ou sans [51] un bolus initial de 0,5 mg / kg.

L'utilisation de la bivalirudine dans l'ECMO présente certaines réserves. La première est que la clairance rénale peut être fortement altérée en cas de mauvaise fonction rénale, entraînant une accumulation de médicament; la seconde est que, compte tenu de sa nature, l'anticoagulation par la bivalirudine ne nécessite aucune stagnation du sang dans le circuit ou dans la circulation. Le circuit ECMO est fermé et ne présente généralement pas de zones de stagnation; Dans les ECMO veineuses, il n'y a généralement pas de stagnation du sang dans la circulation. À l'inverse, en cas d'ECMO veino-artériel pour insuffisance cardiaque, certains patients présentent de larges zones de stagnation du sang dans les cavités cardiaques gauches, facilement détectables en tant qu'«effet de fumée» lors d'un examen échocardiographique. Dans ce cas, le risque de formation de thrombus cardiaques est élevé et la bivalirudine ne doit pas être utilisée [60].

Parmi les autres inhibiteurs directs de la thrombine proposés pour l'ECMO en cas de TIH, on citera l'argatroban [61] (0,1-0,4 µg / kg / min), tandis que le danaparoïde et la lépirudine étaient utilisés dans le passé, mais sont actuellement abandonnés.

c) **SURVEILLANCE DU SYSTEME HEMOSTATIQUE : ACT** (*Activated Clotting Time*)

L'ACT reste la norme de surveillance au cours de l'anticoagulation de l'héparine dans l'ECMO. L'ACT fournit une évaluation au chevet de l'intégrité intrinsèque et commune de la voie.

Pendant l'ECMO, l'ACT est généralement maintenu entre 180 et 220 s [50]. Cependant, il est bien établi que la corrélation entre la concentration d'héparine et l'ACT est faible pendant la circulation extracorporelle [62, 63].

Cependant, la mesure directe de la concentration en héparine n'est pas pratique et le niveau optimal de concentration en héparine pendant l'ECMO n'a pas encore été établi. Des études comparant la concentration d'héparine aux valeurs d'ACT pendant l'ECMO ont rapporté des concentrations d'héparine variables comprises entre 0,1 et 0,4 UI / mL, avec des valeurs correspondantes d'ACT allant de 110 à 220 s [64 -66].

Tableau 3 montrant les temps de coagulation activée cibles en fonction de la technique utilisée [27] (ECCO2R : Extracorporeal CO2 removal).

Anticoagulation : temps de coagulation activée cibles (ACT) en secondes (s)	
Canulation	200-250
ECMO VV	160-180
ECMO VA	180-200
ECCO2R	160-180
Hémorragie mineure	140-160
Hémorragie majeure	Arrêt de l'héparine / Arrêt de l'ECMO ?

VI. IMPLANTATION DE L'ECMO

Les différents types de canules permettent de mettre en place l'ECMO soit par cathétérisme des vaisseaux périphériques, soit directement dans les cavités cardiaques : il s'agit alors d'une ECMO dite de type « centrale ». Nous aborderons dans ce chapitre les différentes techniques d'implantation périphériques ou centrales, ainsi que les particularités pédiatriques.

Dans tous les cas, il est possible de modifier à tout moment le mode d'implantation en fonction de l'évolution de la pathologie sous-jacente.

1. ECMO ARTERIO-VEINEUSE

a) PERIPHERIQUE [2]

L'implantation d'une ECMO artério-veineuse périphérique permet le plus souvent une mise en place rapide de l'assistance. Elle peut être implantée au lit du patient. L'ECMO périphérique peut être implantée soit par voie chirurgicale, soit par voie percutanée. Dans ce dernier cas, la ponction vasculaire peut être grandement facilitée par un repérage écho-doppler des vaisseaux fémoraux.

➤ Fémoro-fémorale

- **Chirurgicale**

Cette technique est la plus souvent utilisée car elle permet une implantation rapide de l'ECMO par simple abord chirurgical du Scarpa. C'est clairement la voie d'abord de l'urgence majeure, sous massage cardiaque externe ou avec une hémodynamique très précaire (pouls faiblement perçu, voire absent). Ce geste peut être réalisé sous anesthésie locale ou locorégionale avec une brève neuro-analgésie.

Nous préférons inciser le Scarpa de façon longitudinale au niveau du 1/3 interne du pli de l'aîne. Cette voie permet de prolonger alors l'incision vers le haut et/ou le bas en cas de difficulté d'implantation des canules artérielles.

Après dissection soigneuse des tissus sous-cutanés en essayant d'épargner les ganglions lymphatiques, les vaisseaux fémoraux sont alors isolés (Fig. 10).

Une dose préalable d'héparine non fractionnée (50 UI/kg) doit être injectée en intraveineux avant l'implantation.

Des bourses de Prolène® 5/0 peuvent être réalisées au niveau des points d'entrée limitant alors le risque de saignement autour des canules lors de la mobilisation du patient. Les canules sont toutes rincées et purgées avec du sérum physiologique hépariné avant d'être introduites dans les vaisseaux sanguins du malade.

La technique d'implantation est la suivante :

- Ponction de l'artère fémorale superficielle en zone non athéromateuse et introduction selon la méthode de Seldinger d'un cathéter de perfusion antérograde sur guide. Le choix du diamètre du cathéter est primordial afin d'éviter tout risque de malperfusion et donc d'ischémie. Nous utilisons préférentiellement des cathéters de 9 à 10 Fr munis d'une tubulure au bout de laquelle se trouve un robinet 3 voies permettant ainsi de raccorder le cathéter à la canule artérielle ;
- Ponction de la veine fémorale et implantation d'une canule de drainage selon le même procédé. La montée du guide dans l'oreillette droite s'appréciera par l'apparition de trouble du rythme sur le scope. Le positionnement de la canule veineuse est primordial pour permettre un drainage de qualité. Ainsi, l'extrémité distale de la canule doit se situer à l'abouchement de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure. Un contrôle du positionnement peut être réalisé par échographie cardiaque trans-œsophagienne ;

- Il est parfois plus difficile d'introduire la canule par la veine fémorale gauche en raison des angulations du système veino-cave. Le croisement de l'artère iliaque externe avec sa veine peut parfois constituer un obstacle (syndrome de Cockett) ;
- La ponction de l'artère fémorale commune et l'introduction de la canule artérielle de réinjection se font selon la même technique que décrite précédemment.

Nous préférons introduire les canules par une contre-incision cutanée d'amont permettant de limiter les mouvements latéraux de celle-ci. Dans l'urgence extrême, on réalisera la reperfusion antérograde du membre inférieur en dernier, la priorité étant alors de débiter la circulation extracorporelle pour rétablir une hémodynamique.

Le choix du diamètre de la canule est adapté à la surface corporelle du patient et au diamètre des vaisseaux. Nous utilisons systématiquement au préalable des dilateurs de diamètre croissant, dont le dernier passé sera celui du diamètre immédiatement inférieur à celui de la canule (par exemple, pour une canule artérielle de 17 Fr, le dernier dilateur passé sera celui de 16 Fr).

- **Percutanée**

Les canules sont mises en place dans les vaisseaux fémoraux selon la technique de Seldinger. Il semble plus facile de respecter une certaine chronologie de mise en place. Ainsi dans un premier temps, la perfusion de la jambe est assurée par un cathéter de perfusion (cathéter veineux central mono-voie, 14 Ga) mis en place dans l'artère fémorale. Puis l'on met en place la canule veineuse au niveau de la veine fémorale commune selon le même procédé après avoir préalablement incisé la peau. Après l'introduction du guide, il faut impérativement dilater l'orifice d'entrée en introduisant successivement par ordre

croissant des dilateurs en s'arrêtant à la taille immédiatement inférieure à celle de la canule. Enfin, la même manœuvre sera réalisée pour la mise en place de la canule artérielle dans l'artère fémorale. Il est important de réaliser ces canulations dans cet ordre. En effet, dans un contexte hémodynamique précaire, les pouls artériels ne sont pas toujours bien perçus et la mise en place de la canule artérielle avant la perfusion sélective antérograde pourrait entraîner de réelles difficultés de ponction de l'artère fémorale superficielle. Par contre, ces techniques percutanées sont grandement facilitées par le repérage vasculaire écho-doppler. Ainsi pour un opérateur entraîné à cette technique, la canule de reperfusion peut être placée sous écho-guidage en fin de procédure.

L'implantation percutanée a l'avantage de permettre une implantation rapide sans abord, chirurgical limitant alors le risque de saignement et d'infection. Mais l'ablation nécessitera le plus souvent une chirurgie du trépied fémoral.

Ce mode d'implantation est relativement simple dans sa réalisation, permettant une implantation rapide. Dans les cas de détresse cardio-circulatoire majeure où le transfert au bloc est impossible, des équipes entraînées peuvent alors implanter l'ECMO directement au lit du patient.

➤ **Axillo-fémorale [67]**

L'abord de l'artère axillaire pour la canulation artérielle a été précisé par Navia et al. [68]. Cet abord semble être intéressant chez le patient ayant une artériopathie des membres inférieurs. En effet, compte tenu de la richesse du réseau collatéral de l'artère axillaire, le risque d'ischémie en aval semble être minime. En revanche, sa pose est techniquement plus longue que l'abord fémoral, ce qui n'en fait pas un geste de choix dans l'urgence. L'interposition d'une prothèse entre la canule et l'artère est préconisée pour réduire les lésions locales et le membre supérieur du patient doit être maintenu en adduction. Par

ailleurs, le sang oxygéné arrivant *via* le TABC enrichit le sang éjecté par le ventricule gauche, sang qui perfuse les coronaires et les vaisseaux cérébraux. Ceci peut avoir un intérêt non négligeable en cas de SDRA nécessitant une ECMO VA.

L'incision se fait à un travers de doigt sous la clavicule au niveau du sillon delto-pectoral. Un cathétérisme direct de l'artère par Seldinger après abord chirurgical est possible avec des canules de 17 Fr. En cas de difficulté anatomique, l'utilisation d'une prothèse en Dacron de 8 à 10 mm de diamètre, anastomosée en termino-latéral permettant de connecter la ligne artérielle peut être proposée. La canule veineuse pourra être mise par voie percutanée au niveau fémoral [2].

➤ **Jugulaire [67]**

L'utilisation de la veine jugulaire est décrite dans l'article de Skarsgard et al. [69]. Elle est pratiquée par des équipes familiarisées soit pour une utilisation pédiatrique (les vaisseaux fémoraux n'ont pas un diamètre suffisant chez le nouveau-né ou le petit enfant), soit pour l'utilisation de l'ECMO VV. Le risque théorique est le syndrome cave supérieur avec un retentissement possible sur la perfusion cérébrale.

b) CENTRALE [2]

Par sternotomie, après avoir ouvert et suspendu le péricarde, on réalise successivement des bourses au 3/0 au niveau de la veine pulmonaire supérieure droite, de la paroi libre de l'OD et sur l'aorte ascendante. On prépare au préalable un raccord en Y sur la ligne veineuse dont une branche sera destinée à l'OG. La canulation aortique est réalisée dans un premier temps à l'aide d'une canule EOPA 20 Fr (EOPA, Elongated One Piece Arterial, DLP®, Carmeda, Medtronic) puis une canule coudée de 28 ou 30 Fr (CB6728-30, DLP®, Medtronic) est introduite dans

l'OD. L'ECMO est alors débutée, permettant de vider en partie les cavités cardiaques, la ventilation peut alors être temporairement interrompue. Une canule de « left vent » 20 Fr (CB66120, DLP®, Medtronic) ou 23 Fr (CB 97023, Ultraflex®, Medtronic) est alors introduite dans la veine pulmonaire supérieure droite et guidée par la main de l'opérateur placée sous le cœur, au travers de l'orifice mitral dans le VG (fig.18). La taille de cette canule est adaptée à la dimension du patient et du cœur. L'Ultraflex® présente l'avantage d'être munie d'un mandrin souple qui permet de mieux diriger la canule. Chez les patients de petite taille dont le cœur n'est pas augmenté de volume, il est préférable d'utiliser une canule de 20 Fr dans laquelle on aura, au préalable, passé un mandrin afin de la rendre plus rigide le temps de la mise en place. La canule de « left vent » est ensuite raccordée au Y de la ligne veineuse. On appréciera le bon positionnement des canules dans l'OD et dans le VG par ETO. On peut choisir de faire sortir les canules par la partie basse de l'incision de sternotomie, mais, dans des indications de longue durée, nous préférons que les canules soient passées dans le thorax par des contre-incisions cutanées (fig. 18). La « décharge gauche » peut également être réalisée par mise en place directement dans l'apex du VG d'une canule de 20 Fr ou bien par la canulation du tronc de l'artère pulmonaire.

Les complications liées à l'ECMO centrale sont essentiellement d'ordre hémorragique, pouvant entraîner de multiples reprises chirurgicales pour décaillotage ; avec également l'existence d'un risque de nécrose des orifices de canulations associée au risque théorique de médiastinite.

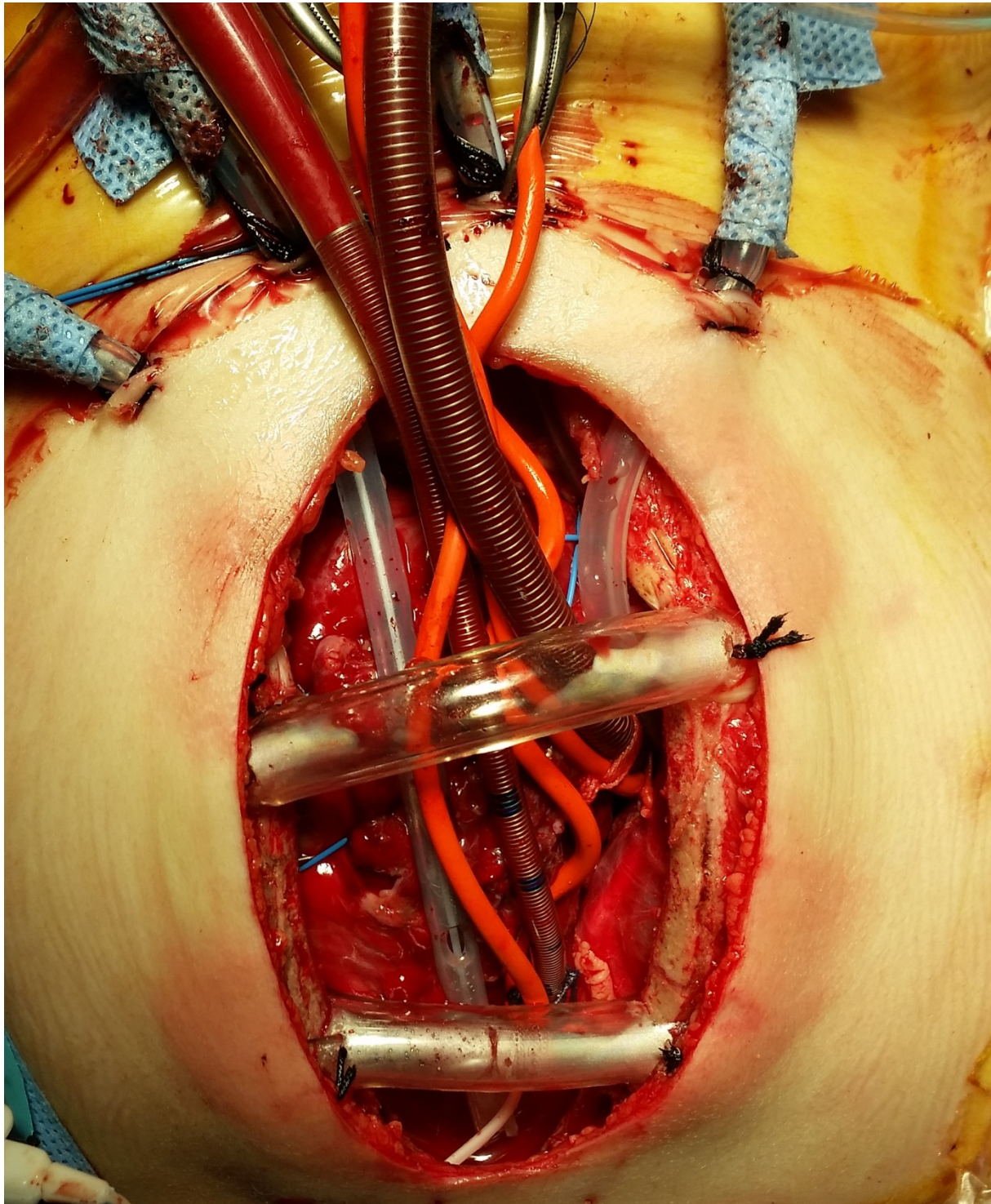


Figure 18 : ECMO Centrale du CHU Hassan II de Fès.



Figure 19 : ECMO Centrale chez un nourrisson au service de réanimation maternelle et pédiatrique du CHU Hassan II de Fès.

Indication ECMO centrale

C'est tout d'abord dans les situations d'échec de l'ECMO périphérique, principalement *OAP* ou *ischémie de membre*. Ainsi dès l'apparition d'un OAP radiologique chez un patient sous ECMO périphérique, il est impératif de reprendre en urgence le patient pour mettre en place une « décharge gauche ». Soit « à minima » par petite thoracotomie, on peut alors aborder la veine pulmonaire supérieure droite, ou bien par thoracotomie antérieure gauche où l'on accède à l'apex du VG. Mais dans ces situations, on peut être extrêmement gêné par la distension pulmonaire liée à l'OAP. C'est pourquoi nous préférons la sternotomie qui va permettre dans le même temps de canuler le VG pour une « décharge gauche optimale » et l'aorte ascendante pour rétablir une perfusion antérograde ; la canule veineuse peut être laissée en place dans la veine fémorale. L'ECMO centrale est préférée à la canulation périphérique lorsque l'état du patient permet son transfert au bloc opératoire. Dans les cas contraires, une ECMO périphérique est implantée soit au lit du patient, soit en salle de cathétérisme puis rapidement « convertie ». Cette attitude a été motivée par la difficulté à identifier les cas qui vont se compliquer d'un OAP.

2. ECMO VEINO-VEINEUSE [2]

L'implantation d'une telle assistance trouve ses indications dans les détresses respiratoires, en particuliers les Syndromes de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA). L'ECMO veino-veineuse peut être implantée au lit du malade par voie percutanée. Nous préférons une implantation entre la veine jugulaire interne (droite de préférence) et la veine fémorale. Il est important de s'assurer avant l'implantation de l'absence de toute défaillance cardiogénique (échocardiographie). Dans ce cas, il faut recourir à une implantation artério-veineuse. La veine jugulaire est ponctionnée, une canule type artérielle pré-héparinée est introduite sur guide après avoir préalablement dilaté l'orifice.

Une canule veineuse est mise par voie percutanée en fémorale. Afin d'optimiser l'oxygénation, la canule supérieure doit se situer à l'abouchement veine cave supérieure-oreillette droite (OD), la canule inférieure à l'abouchement OD-veine cave inférieure. Le contrôle du positionnement des canules sera apprécié sur la radiographie de thorax (fig.20). Les complications chirurgicales sont relativement rares. Il s'agit le plus souvent d'une assistance de longue durée exposant alors à des risques de formation de fibrine et de caillots des membranes dans un contexte hautement inflammatoire. Le risque hémorragique est également présent. La complication la plus fréquente est l'apparition d'une défaillance myocardique dont l'origine inexplicée est probablement multifactorielle (sepsis). Il faut alors changer de stratégie et choisir un site de canulation artérielle pour évoluer vers une ECMO artério-veineuse.

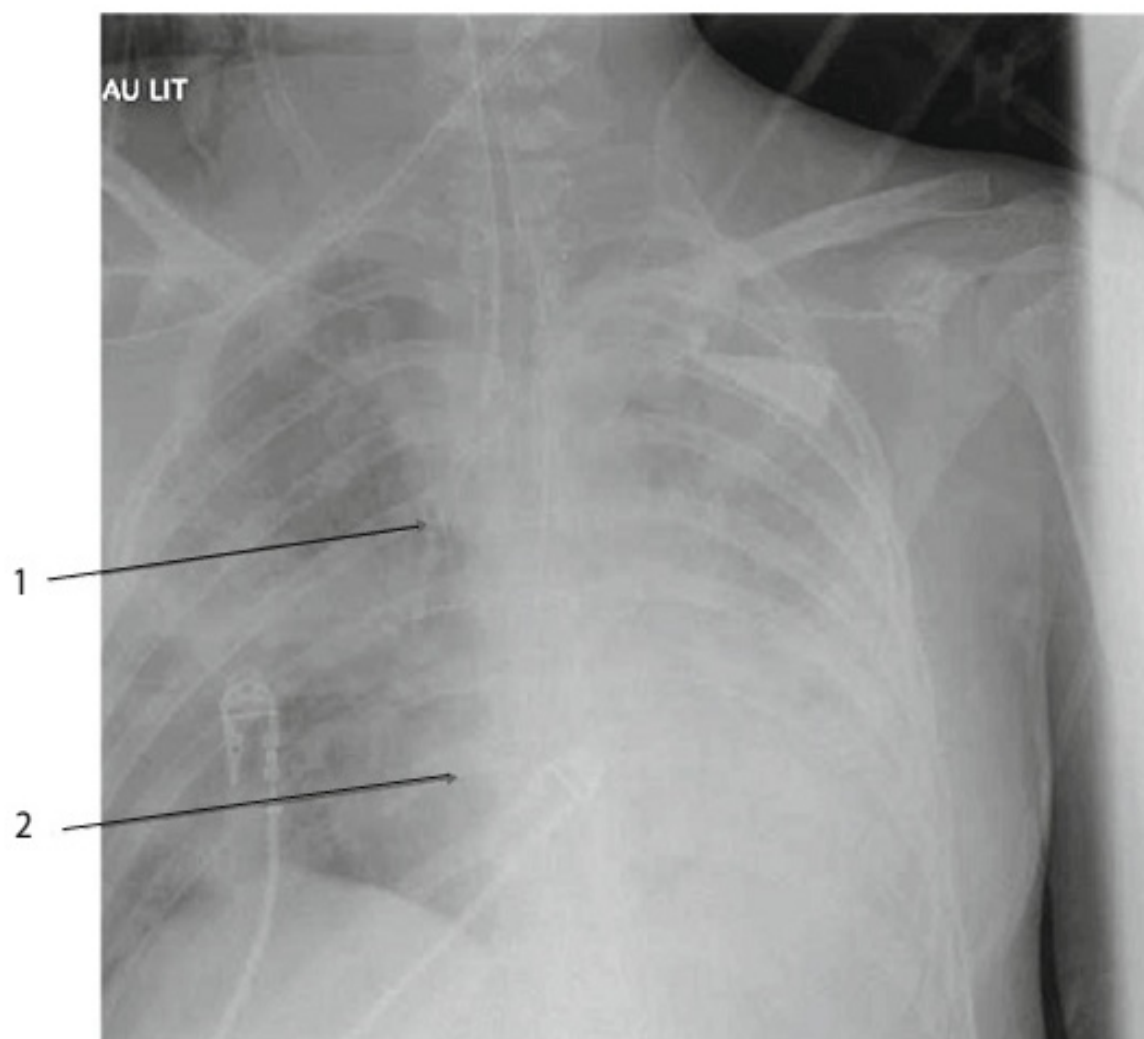


Figure 20 : Radiographie de thorax après implantation d'une ECMO veino-veineuse pour SDRA [2].

1 : Abouchement de la canule jugulaire entre la veine cave supérieure et l'OD.

2 : Abouchement de la canule fémorale entre l'OD et la veine cave inférieure.

Tableau 4 : Caractéristiques des Circuits VA et VV de l'ECMO [67].

		Circuit VA	Circuit VV
Voie d'abord	Veineuse	Jugulaire, oreillette droite	Simple ou double lumière jugulaire, fémorale
	Artérielle	Carotide, fémorale, axillaire	-
Débit de la Pompe	Epuration du CO2	-	20 à 30% du débit cardiaque
	Apport d'O2	70 à 90 ml/kg/min	Débit > de 25% au débit du malade pour oxygénation totale (recirculation sauf pour canule Avalon®)
Courbe de Pression Aortique	Flux	Non pulsatile	Pulsatile
	Amplitude	Diminuée	Non modifiée
Pression Artérielle Pulmonaire		Très diminuée	Diminuée
Risques	Embolies	Systémiques	Pulmonaires
	Shunt pulmonaire	Important Stase, thrombose	Non Cicatrisation (+)
	Cérébral	Débit diminué PIC augmentée	Pas rapporté
Modification du flux hydrique transvasculaire pulmonaire		Non	Oui

VII. PARTICULARITES PEDIATRIQUES [70]

L'implantation des canules d'ECMO sur vaisseaux périphériques chez le nouveau-né est réalisée exclusivement par un abord chirurgical des vaisseaux cervicaux ou fémoraux. Selon les centres, les chirurgiens sont des chirurgiens cardiaques ou thoraciques. Pour les malades de réanimation médicale, l'implantation a lieu le plus souvent au lit du malade. Chez l'enfant, des canulations percutanées veineuses et artérielles peuvent aussi être réalisées.

1. ECMO VA

En cas d'indication d'ECMO VA, il existe trois techniques de canulation liées au poids de l'enfant. Selon les recommandations de l'ELSO, pour les enfants dont le poids est < 15 kg, les canules doivent être placées dans la veine jugulaire interne droite et dans la carotide commune. En effet, l'artère fémorale ne dispose pas, à cet âge, d'un calibre suffisant pour implanter une canule de bonne taille. Au-dessus de 15 kg, les canules sont placées dans la veine jugulaire interne droite et l'artère fémorale droite avec un pont de reperfusion permettant une vascularisation efficace de la partie distale de la jambe droite. En cas d'impossibilité de mise en place d'une canule veineuse jugulaire droite (thrombose), il est possible de mettre en place une canule dans la veine fémorale droite associée à une canule dans l'artère fémorale droite (avec pont de reperfusion dans l'artère fémorale superficielle). Des études récentes sur les complications locales des abords fémoraux, en particulier artériels, font rediscuter le seuil pondéral à 20–25 kg [71]. Par ailleurs, une autre étude récente a montré une augmentation modérée du risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) chez les enfants ayant une assistance jugulocarotidienne [72]. Au total, le site de canulation est dépendant de la situation clinique, du poids, de l'âge de l'enfant mais également de la facilité d'abord chirurgicale.

2. ECMO VV

Deux modalités techniques sont utilisables selon le poids de l'enfant. À partir de 3 kg, il est possible de mettre en place dans la veine jugulaire interne droite, une canule bicave (type Avalon®, Maquet). Cette canulation unique à double lumière permet de réaliser une assistance veineuse continue, avec des débits sanguins dans le circuit à un niveau proche du débit cardiaque théorique du patient (assistance veineuse totale). La canule présente deux orifices de drainages caves : un proximal dans la veine cave supérieur et un distal dans la veine cave inférieure. L'orifice de réinjection est situé latéralement, positionné en regard de la valve tricuspide sous contrôle échographique ou scopique. La pose de cette canule chez les nouveau-nés est à haut risque de déplacement dans l'oreillette voire dans le ventricule droit. Des complications à type de rupture de la paroi ventriculaire ont été rapportées dans environ 5% des cas, poussant certains centres à ne plus l'utiliser chez le nouveau-né [73].

Dans tous les cas, son utilisation nécessite un contrôle échocardiographique lors de la pose puis quotidiennement. Le coût reste actuellement un frein important à son utilisation pour toutes les assistances veineuses chez l'enfant. Au-delà de 4 kg, une assistance veineuse à double canule peut être réalisée (ECMO VV) en implantant une première canule dans la veine jugulaire interne droite et une seconde canule dans une veine fémorale. Cette technique est la plus classique et la plus utilisée chez l'enfant comme chez l'adulte. Elle permet un débit sanguin continu sur le circuit permettant d'obtenir une assistance veineuse totale. Les bénéfices sont liés à de moindres complications iatrogènes intracardiaques et au coût. Cependant, chez le nouveau-né et le petit nourrisson, l'abord fémoral peut être responsable de complications locales importantes (thrombose, perforation). L'enfant pesant entre 2 et 3 kg et présentant une défaillance respiratoire réfractaire reste un cas particulier dans lequel une ECMO VA est indiquée car il n'existe pas, à l'heure actuelle, de matériel permettant de poser une ECMO VV à un tel poids.

MATERIELS

ET METHODES

I. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée au sein du service de Réanimation mère et enfant, du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès.

II. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive monocentrique.

III. Période d'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de 15 mois allant de Janvier 2016 jusqu'à Mars 2017.

IV. Échantillonnage

1. Population d'étude

Notre étude a concerné tous les patients ayant été hospitalisés au service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fés durant la période de l'étude et qui ont bénéficié d'une assistance circulatoire, et ce, quelque soit la technique d'assistance circulatoire.

2. Critères d'inclusion

Etait inclus tout patient ayant bénéficié d'une assistance circulatoire de plus de 24h de tout âge et sexe confondus.

3. Critères d'exclusion

N'étaient pas inclus les patients ayant bénéficié d'une assistance circulatoire de moins de 24h.

4. La Collecte des données

Toutes les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des malades, incluant les paramètres démographiques, les indications, la mise en place, la gestion et le sevrage de l'ECMO, ainsi que tous les éléments de la prise en charge thérapeutique et l'évolution.

Nous avons bénéficié du logiciel de gestion des hopitaux du CHU « Hosix » pour retracer l'historique des hospitalisations et les différentes explorations biologiques, radiologiques et fonctionnelles réalisées par les patients.

Au final, 6 cas de patients ayant bénéficié d'une assistance circulatoire ont été répertoriés sur une période de 15 mois.

OBSERVATIONS

MEDICALES

Observation 1

Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans, pesant 32kg, mesurant 141 cm, soit une surface corporelle de 1,1 m², admis aux urgences pour détresse respiratoire fébrile d'aggravation progressive.

Il était suivi pour rhumatisme articulaire aigu avec une insuffisance mitrale sévère et une insuffisance aortique modérée sous furosémide, potassium et extencilline sans épisodes de poussées d'insuffisance cardiaques récents.

L'examen clinique retrouvait un patient conscient, fébrile à 39° C. La fréquence cardiaque était régulière à 124 bpm et la pression artérielle à 95/52 mmHg. Le patient avait une fréquence respiratoire à 32 cycles/min, une spo2 à 94% sous 3 litres d'oxygène au masque, avec un discret tirage sous costale. La radiographie thoracique montrait un syndrome alvéolo-interstitiel au niveau des lobes inférieur et moyen du poumon droit évoquant une pneumopathie. Les examens microbiologiques montraient la présence d'un staphylocoque aureus au niveau des crachats pulmonaires. Le bilan biologique montrait un syndrome infectieux avec un taux de globules blancs à 15600/ml dont 11900 de polynucléaires neutrophiles. La protéine C réactive était à 293 mg/l.

Le bilan étiologique a été en faveur d'une pneumopathie à staphylocoque aureus sans décompensation de la valvulopathie rhumatismale. Le patient a été mis sous amoxicilline + acide clavulanique 500 mg à 3 reprises par jour et 120 mg de gentamicine/jour.

L'évolution est marquée par l'installation d'un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) avec des images alvéolo-interstitiels à la radiographie thoracique prédominant aux bases des deux champs pulmonaires sans stigmates de poussée d'insuffisance cardiaque, il avait une SpO2 à 82 % sous 10 litres d'oxygène au masque.

L'enfant a été intubé, ventilé et sédaté par midazolam et fentanyl, avec l'instauration d'une ventilation protectrice. Les paramètres de la ventilation étaient les suivants : volume courant (Vt) : 240 cc soit 6 ml/kg du poids prédit par la taille, FR : 22 cycle/min, PEP : 12 cmH₂O, FIO₂ : 75%, avec comme objectif une pression de plateau < à 28 mmHg. Le rapport P/F était à 110. Au cours de l'évolution du SDRA est apparue une végétation mobile de 14 mm sur le versant auriculaire de la valve mitrale ayant aggravé l'insuffisance mitrale avec une décompensation de la cardiopathie.

Le bilan biologique durant l'hospitalisation montrait l'apparition d'une défaillance rénale et hépatique ainsi qu'une hyponatrémie. Ainsi, on notait : urée=0.9 g/l, créatinine=14 mg/l, TP= 42%, GOT=183 UI/l, GPT=231 UI /l, natrémie=129 mmol/l.

Une intervention chirurgicale cardiovasculaire pour remplacement valvulaire est alors indiquée en urgence malgré l'état respiratoire de l'enfant. Le patient a été acheminé au bloc opératoire avec approfondissement de l'anesthésie par 30 mg de rocuronium et 125 µg de fentanyl et la mise sous sevoflurane à raison de 2.8%.

Le geste chirurgical a consisté en un remplacement de la valve mitrale et aortique par des valves mécaniques de taille respectivement 29 et 21. Après déclampage de l'aorte, le cœur a repris spontanément une activité en rythme sinusal à 112 battements/min avec une pression artérielle 112/72 mmHg sous dobutamine à la dose de 5 µg/kg/min. Cependant, sur le plan respiratoire, l'enfant présentait une Spo₂ à 63 % sous 100% d'oxygène et un rapport PaO₂/FiO₂ à 46.

Indication de l'ECMO VV :

Bien que le P/F était à 110 en préopératoire, la CEC avec une interface air-sang et le dérecrutement pulmonaire lors de la CEC pour faciliter le geste chirurgical ont précipité l'aggravation du rapport P/F qui est devenu à 46 et ont rendu

impossible la sortie de CEC sans assistance respiratoire. D'autant plus que, toute hypoxie sévère pourra compromettre la fonction cardiaque en post CEC immédiat. Tous ces éléments étaient en faveur de l'instauration de l'ECMO VV chez ce patient.

Mise en Place de l'ECMO :

Les canules étaient insérées par voie percutanée : la canule de drainage est mise en place dans la veine fémorale droite jusqu'à la veine cave inférieure de taille 21F et la canule de réinjection du sang oxygéné a été insérée dans la veine jugulaire interne droite dans le territoire cave supérieur de taille 17F.

Réglages des Paramètres de l'ECMO :

Le débit de la pompe et le pourcentage d'oxygène contenu dans le mélange gazeux air-oxygène ventilant la membrane étaient ajustés pour obtenir une PaO₂ à 90 mm Hg, et assurant 80 à 100% du débit cardiaque théorique.

Ces objectifs sont atteints avec un débit de la pompe se situant entre 2 et 2.4 L/min correspondant à un débit indexé entre 70 et 80 ml/kg/min d'une part et une FiO₂ entre 50 et 60% d'autre part.

Le débit de balayage de la membrane était ajusté pour maintenir une PaCO₂ < 45 mmHg soit entre 2 et 3L/min.

Surveillance de l'ECMO :

Le circuit d'ECMO était surveillé de manière pluriquotidienne par l'équipe médicale, paramédicale et le perfusionniste. La surveillance du circuit et des canules avait pour but de vérifier le fonctionnement correct du dispositif et le dépistage précoce de complications. L'objectif de l'ACT dans cette ECMO VV était de 200. Cependant, la présence d'une valve mitrale mécanique indiquait la perfusion de l'héparine non fractionnée à une dose de 350 UI/kg/24 heures pour un objectif de TCA entre 2 et 3 fois le témoin.

L'enfant restait intubé, ventilé et sédaté en réanimation. L'enfant a bénéficié

d'une ventilation ultraprotectrice avec un Vt à 4 ml du poids prédit par la taille, PEP à 8 mmHg et une FIO₂ à 40%. Il était sevré de la dobutamine dans les premières 24 heures post opératoires et a été mis sous noradrénaline à une dose entre 0.15 et 0.3 µg/kg/min pendant les trois premiers jours. La SpO₂ était de 100% sous 40% de FiO₂.

L'échocardiographie thoracique montrait une prothèse mécanique de bon fonctionnement avec un gradient de pression moyen transvalvulaire à 4 mmHg, une fraction d'éjection du ventricule gauche à 63% et une pression systolique de l'artère pulmonaire à 39 mmHg.

La gazométrie artérielle était satisfaisante : pH: 7.42, PCO₂: 33 mm-Hg, HCO₃⁻: 22.3 mmol/L, PaO₂:180 mmHg, lactate: 1.8 mmol/L. La SvO₂ était à 76%.

L'ionnogramme, la fonction rénale et hépatique s'amélioraient progressivement et se sont normalisés par la suite.

Au 6eme jour du début de l'ECMO apparaissait un début d'amélioration des images radiologiques, ainsi qu'une augmentation de la compliance pulmonaire.

Sevrage de l'ECMO :

L'amélioration progressive des échanges gazeux et de la compliance pulmonaire a permis de réduire progressivement la FiO₂ du gaz de balayage et du ventilateur.

Le 6 eme jour post-opératoire, un test de sevrage d'une durée de 3 heures a été réalisé en arrêtant le balayage des gaz dans la membrane, suivi de l'arrêt de l'ECMO. Ce n'est qu'après une vingtaine de minutes de stabilité hémodynamique et respiratoire parfaite (tension artérielle, SvO₂, SaO₂, gazométrie artérielle, lactates) que les canules ont été retirées. La décanulation s'est déroulée sans incident et aucune complication n'a été observée dans les suites du sevrage.

L'enfant fut extubé le lendemain et a nécessité quelques séances de

ventilation non invasive pendant 48 heures, et une kinésithérapie intempestive avec une SpO₂ variant entre 94 et 96% sous 3 litres d'oxygène au masque.

L'enfant recevait furosémide 0.5 mg/kg/j, captopril 2 mg/kg/j, potassium par voie orale, amoxicilline + acide clavulanique à la dose sus citée et pour une durée de 4 semaines et acénocoumarol 2 mg/jour avec un objectif d'INR entre 2.5 et 4.

Il est déclaré sortant à domicile après un sevrage progressif de l'oxygène et avec une capacité à l'effort limitée mais sans séquelles intellectuels ou physiques. La durée totale de son hospitalisation était de 51 jours.

L'examen clinique après 6 mois de sa sortie de réanimation était satisfaisant et montrait une nette amélioration de sa capacité fonctionnelle à l'effort, avec la reprise de la scolarisation et la réalisation d'activités sportives d'intensité modérée.

Cette observation est le premier cas d'ECMO VV au Maroc. La gestion et l'évolution ultérieures de ce cas étaient satisfaisantes.



Figure 21 : Photo du patient du service de réanimation mère enfant du CHU Hassan

II de Fès ayant bénéficié de l'ECMO VV



Figure 22 : Canulation fémoro-jugulaire

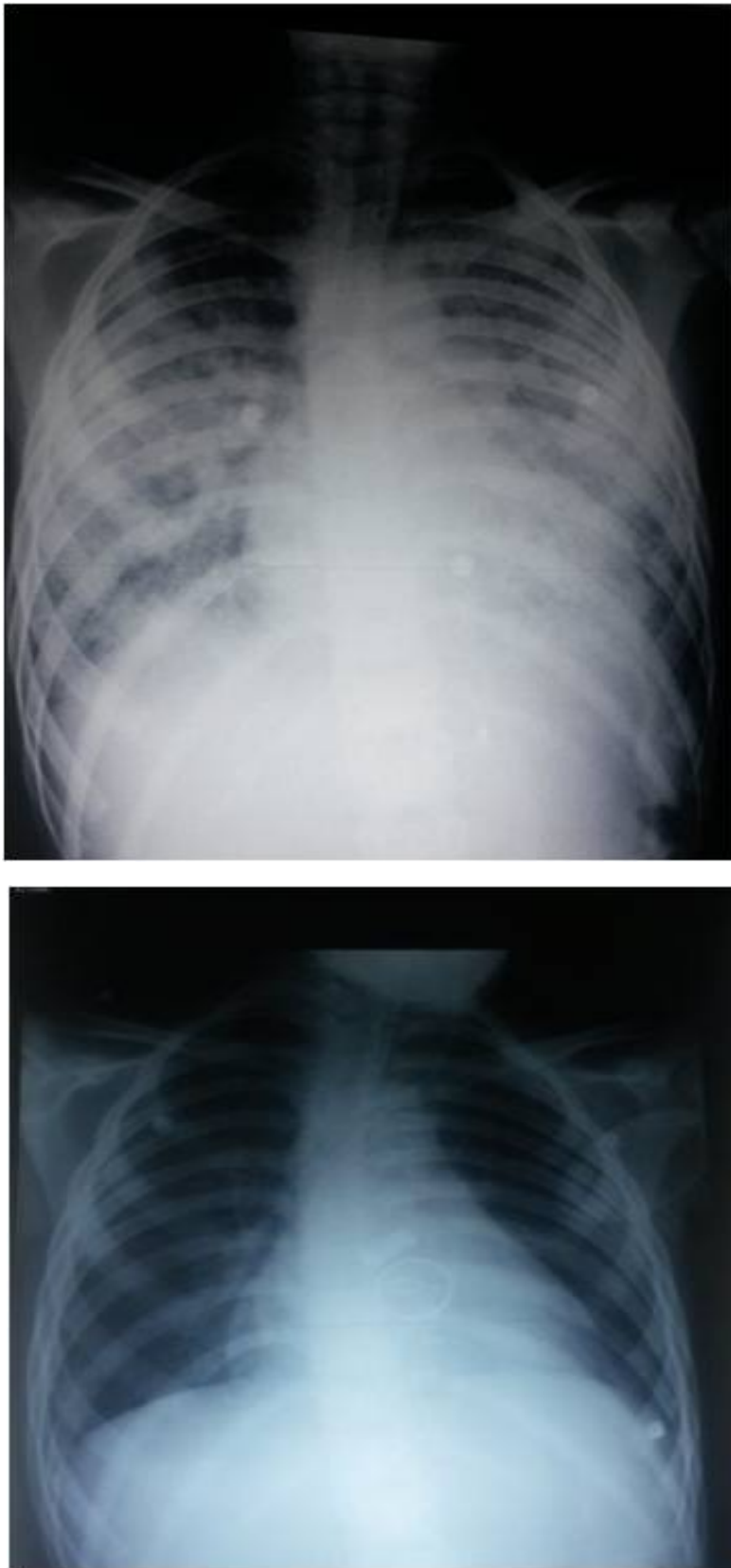


Figure 23 : Evolution radiologique avant et après ECMO (disparition du SDRA)

Observation 2

ECMO VA centrale post cardiectomie (ventricule droit à double issu)

Il s'agit d'une patiente âgée de 2 ans et 6 mois suivie pour une cardiopathie congénitale associant une communication interventriculaire (CIV), une malposition des gros vaisseaux type ventricule droit à double issu (VDDI) avec une hypertension pulmonaire (HTP).

Elle présentait depuis les premiers mois de vie des infections pulmonaires à répétition, avec un retard staturopondéral (-3DS pour le poids) et plusieurs crises d'hypertension pulmonaire, d'où l'indication d'un cerclage de l'artère pulmonaire à l'âge de 9 mois. Le cerclage s'est déroulé après sternotomie sans incidents majeurs. Il a été réalisé selon la formule de Toronto avec une circonférence du cerclage à 27mm.

Les contrôles échocardiographiques montraient une persistance de l'hypertension pulmonaire mais qui devenait infrasytémique. La cure complète était indiquée depuis le bas âge, mais reportée à chaque fois vu des conditions socio-économiques familiales particulières.

L'évaluation préopératoire pour la correction chirurgicale du VDDI associé à la CIV, montrait un nourrisson dénutri pesant 9 kg, mesurant 86 cm et ayant une surface cutanée de 0.46 m². Elle avait à l'examen clinique un souffle holosystolique en rayon de roue, une polypnée à 34 cycles/min et des signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, turgescence des veines jugulaires). L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal, une hypertrophie du ventricule droit et un bloc de branche droit.

Elle était programmée pour une cure radicale de sa cardiopathie incluant : le décerclage de l'artère pulmonaire et la fermeture par patch de la CIV avec tunnellisation ventricule gauche-aorte.

A l'admission au bloc opératoire

La patiente était légèrement dyspnéique, saturant à 92% à l'air ambiant et à 95% sous oxygène à un débit de 5 L/min. La fréquence cardiaque était à 115 battement/min, TA à 80/40 mmHg. Après une induction inhalatoire par sevoflurane 8%, 2 voies veineuses périphériques ont été prises, puis une induction intraveineuse a été assurée par fentanyl à 30µg, cisatracurium à 1.3 mg et etomidate à 3 mg. L'intubation a été assurée par une sonde oro-trachéale de calibre 3.5 avec un ballonnet. L'entretien de l'anesthésie était assuré par le sevoflurane puis par le propofol en perfusion continue durant la CEC. Par la suite, la patiente a bénéficié d'un cathéter artériel radial droit et d'une voie veineuse centrale jugulaire interne droite. Le Geste a consisté en une fermeture par patch de la CIV avec tunélisation ventricule-aorte, et la mise en place des électrodes du pace maker. La durée totale du geste était de 04 heures, celle de la CEC de 2h et le temps de clampage aortique était de 50 min.

Lors de l'acte chirurgical : les entrées comportaient un culot Globulaire (240 ml), plasma frais congelé (200 ml) et le sérum salé isotonique (200 ml). Les sorties incluaient : un ultrafiltrat de (500 ml) et une diurèse de (250 ml).

Le geste chirurgical a été marqué par deux incidents majeurs :

1. La survenue d'une brèche de l'OD avant la CEC, vu le contexte de chirurgie redux. Cet évènement a été jugulé par une installation rapide d'une CEC associée à une transfusion de produits sanguins labiles.
2. La survenue d'un syndrome de bas débit cardiaque lors du sevrage de la CEC.

Indication de l'ECMO :

Après déclampage de l'aorte, l'enfant a bénéficié d'un choc cardiaque interne à 20 Joules, puis elle a repris un rythme sinusal. Les tentatives de sevrage de la CEC ont révélé un syndrome de bas débit cardiaque. EN effet, malgré l'introduction du

monoxyde d'azote (NO) vu la présence d'une hypertension pulmonaire importante et la majoration des doses des drogues vasoactives notamment, milrinone à 0.75 µg/kg/min et adrénaline à 0.4 µg/kg/min ; l'arrêt de la CEC s'accompagnait d'une hypotension (43/24 mmHg) et d'une hypoperfusion tissulaire (augmentation des taux de lactate). Devant ce syndrome de bas débit cardiaque post CEC, le recours à une assistance circulatoire type ECMO VA centrale était indiqué.

Le circuit de la CEC a été remplacé par celui de l'ECMO ; Ainsi, les canules veineuses de drainage de la veine cave inférieure et supérieure qui étaient de 16 F de diamètre, étaient reliées par un raccord en Y qui est raccordé à la ligne veineuse de drainage de l'ECMO (1/4 pouce). La canule artérielle de réinjection au niveau de l'aorte avait un diamètre de 12 F et elle est raccordée à la ligne artérielle de réinjection de l'ECMO (1/4 pouce). L'ECMO VA centrale est débutée par la suite sans incidents. Le thorax est resté ouvert avec la mise en place d'une entretoise. Par la suite, un patch a été mis pour couvrir la paroi thoracique au niveau du sternum.

Réglages des paramètres de l'ECMO :

Le débit de pompe était à 720 ml/min correspondant à 80 ml/kg/min. L'ECMO était assurée par un appareil SORIN*. L'objectif de l'ACT était de 220, indiquant la perfusion de l'héparine non fractionné à une dose initiale de 300 UI/kg/24 heures.

A son admission au service de la réanimation :

La Patiente était intubée ventilée sous l'effet des drogues anesthésiques, tachycarde à 150 bpm, TA 75/56 mmHg sous corotrope 0.5 µg /kg/min et adrénaline 0.25 µg/kg/min et ECMO VA centrale.

Le bilan Biologique post opératoire a objectivé une hémoglobine à 10.7 g/dl, une thrombopénie à 89000 éléments/dl, TP= 27%, urée à 0.22 g/l, la créatinine à 4 mg/dl, k à 6 meq/l, troponine à 96 ng/ml, cytolysse hépatique : GOT= 1355 UI/l, GPT = 314 UI/l.

L'ETT a objectivé une VG dilatée de faible contractilité (FE = 25%) et une dilatation des cavités droites.

Evolution sous ECMO :

Durant les premières 24 h post opératoire : la patiente a présenté plusieurs problèmes :

- Un syndrome hémorragique : fait d'une hématurie, d'épistaxis et de saignement important à travers les drains ramenant 800 ml dont la prise en charge était assurée par une transfusion massive comportant un culot globulaire (220 ml), un plasma frais congelé (150 ml), la perfusion de 0.5 g de fibrinogène et 1 mg de facteur VII activé. La prise en charge a consisté aussi en la dégression des doses d'héparinothérapie passant de 300 UI/kg/J avec un ACT à 790 à la dose de 250 UI/kg/J avec un ACT à 296 puis à 150 UI/kg/J.
- Une insuffisance rénale anurique : ne répondant pas à l'optimisation de la volémie et aux diurétiques avec l'installation d'une hyperkaliémie à 5.9 meq/l, d'où la mise en place d'un cathéter de dialyse péritonéale où elle a bénéficié de 20 séances de stase avec un ultrafiltrat à -1300 ml.

La patiente est restée intubée, ventilée et sédaturée par midazolam 0.2 mg/kg/h et fentanyl 1 µg/kg/h. Elle était sous adrénaline 0.2 µg/kg/min. L'évolution est marquée par la persistance d'une faible contractilité cardiaque avec à l'ETT : une hypokinésie biventriculaire et une ITV à 12 cm. La tension artérielle était de 79/ 65 mmHg avec une faible pulsatilité au niveau de la courbe artérielle invasive.

Au cinquième jour post opératoire, apparaît un début d'ischémie distale des membres inférieurs, rapidement étendue aux extrémités distales des membres supérieures.

Le bilan biologique montrait une anémie hémolytique (hémoglobine à 6.2 g/dl

avec la présence de schizocytes au frottis sanguin), une thrombopénie à 24 000 éléments/ml, un taux de fibrinogène à 0,8 g/L, et un taux de D dimères à 2420 µg/l. Le TP était à 37% et le TCA était allongé de 2.1 fois par rapport au témoin. La présentation clinique et paraclinique était en faveur d'une CIVD. La prise en charge a consisté en la continuation de la transfusion des produits sanguins labiles et la continuation de l'heparinothérapie à la dose de 150 UI/kg/J. Par ailleurs, l'antithrombine 3 n'a pas pu être ni administré, ni dosé dans notre contexte.

L'évolution est marquée par l'extension rapide de la nécrose dans les extrémités distales des 4 membres et l'installation d'une mydriase bilatérale aréactive avec au doppler transcranien un index de pulsatilité à 1.9 au niveau des deux artères cérébrales moyennes en faveur d'un syndrome d'hypertension intracranienne (la TDM cérébrale n'a pas été faite devant l'instabilité du patient). En parallèle, on notait un début de coagulation de la membrane de l'oxygénateur.

Après un staff multidisciplinaire, la décision était d'arrêter l'ECMO devant la nécrose étendue des membres, l'hypertension intracranienne, la mydriase bilatérale et la défaillance cardiaque qui s'aggrave.

La patiente a décédée le jour même dans un tableau de défaillance multi viscérale réfractaire aux drogues vasoactives.



Figure 24 : Nourisson ayant un Syndrome D'ALCAPA avec mise en place d'ECMo au service de réanimation mère enfant du CHU Hassan II de Fès

Observation 3

Il s'agit de d'un patient de 45 ans, dont la taille est de 1.70 m et le poids de 63 kg, avec une surface corporelle de 1.73 m², ayant comme antécédent un tabagisme chronique sevré 7 mois auparavant, suivi au CHU de Marrakech pour une cardiomyopathie dilatée avec dysfonction bi ventriculaire sévère d'étiologie non déterminée depuis 6 mois, pour laquelle, il a été hospitalisé à trois reprises pour décompensation d'une insuffisance cardiaque globale. Devant ce tableau clinique, le patient était en attente d'une greffe cardiaque. Il recevait spironolactone, ivabradine pour l'insuffisance cardiaque et paroxétine comme antidépresseur. Lors de sa dernière hospitalisation, le patient a aggravé son insuffisance cardiaque avec apparition d'insuffisance rénale (urée 1.12 g/l, créatinine 10.2 mg/l), une hyponatrémie à 120 meq/l, une hyperkaliémie à 5.9 meq/l et une insuffisance hépatocellulaire (Temps de prothrombine à 46%), avec l'installation intermittente de troubles de conscience (GCS à 14) et de syndrome confusionnel. Suite à ce tableau de choc cardiogénique avec défaillances multi systémique, le patient a été mis sous dobutamine 15 µg/kg/min et dopamine 5 µg/kg/min. L'évolution est marquée par l'installation d'une oligurie et l'aggravation de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs, indiquant la perfusion de furosémide. En l'absence de donneur pour une éventuelle transplantation cardiaque, le patient a été référé par transport aérien dans notre formation pour complément de prise en charge.

L'admission au CHU de Fès :

A son admission au service de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II de Fès, le Patient était obnubilé (GCS à 14), dyspnéique avec une FR à 26 cycles/min, une FC à 85 bpm en rythme sinusal et il avait une TA à 70/35 mmHg. L'examen cardiovasculaire retrouvait une turgescence des veines jugulaires et un reflux hépato-jugulaire. L'examen pleuro-pulmonaire montrait des râles crépitants

bilatéraux. Par ailleurs, il présentait une ascite de grande abondance. Il était sous drogues vasoactives à la même posologie sus citée. Le patient a bénéficié d'un cathéter artériel radial droit et d'une ponction évacuatrice d'ascite ramenant 3 litres de liquide séreux.

Indication de l'ECMO :

Devant ce tableau de choc cardiogénique réfractaire aux inotropes et compliqué de défaillances : rénale, hépatique et neurologique ; et après une réunion de concertation multidisciplinaire incluant la famille ; la décision d'implanter une assistance circulatoire type ECMO veino-artérielle a été prise.

L'ECMO VA dans cette indication est une étape vers une assistance de longue durée ou vers une transplantation cardiaque.

Mise en Place de l'ECMO :

L'ECMO a été mise en place le jour de l'admission du patient selon la technique de Seldinger sous sédation par midazolam et anesthésie locale par xylocaine 2% par voie fémoro-fémorale droite dans un ordre chronologique bien défini. Ainsi dans un premier temps, la perfusion de la jambe droite a été assurée par un cathéter de reperfusion de 8 F au niveau de l'artère fémorale superficielle droite. Puis une canule veineuse de drainage de 26 F a été mise en place dans la veine fémorale commune droite. Et enfin la canule artérielle de réinjection à 20 F a été installée au niveau de l'artère fémorale commune droite.

Réglages des paramètres de l'ECMO :

Le débit de pompe était à 4.4 L/Min correspondant à 70 ml/kg/min. L'ECMO était assurée par un appareil SORIN. L'objectif de l'ACT était de 200, indiquant la perfusion de l'héparine non fractionnée à une dose initiale de 350 UI/kg/24 heures.

Surveillance de l'ECMO :

La surveillance du circuit et des canules se faisait de manière stricte et pluriquotidienne pour éviter les complications surtout hémorragiques et thromboemboliques. D'autre part, la surveillance du malade se faisait toutes les demi-heures pendant les trois premières heures, puis toutes les heures, et portait sur les paramètres suivants : Pouls, pression artérielle, pression veineuse centrale, saturation en oxygène, drains, diurèse, respirateur, débit cardiaque et coloration du membre canulé.

Une échocardiographie transthoracique était réalisée quotidiennement pour évaluation et optimisation de l'hémodynamique en se basant sur plusieurs paramètres : ITV sous aortique, TAPSE, onde S mitral latéral, FEVG, et débit cardiaque.

Durant son séjour au service de réanimation mère et enfant :

Sur le plan rénal : Le patient a amélioré sa fonction rénale : urée = 0.2 g/l, créatinine = 6 mg/l, avec relance de la diurèse et arrêt du furosémide.

Sur le plan hémodynamique : La dobutamine est dégressé à 7 µg/kg/min, avec à l'échocardiographie une dilatation biventriculaire sans hypertrophie, une FE à 20% et une HTAP à 45 mmHg. Par ailleurs, le patient n'a pas présenté d'OAP en rapport avec l'ECMO VA ni de syndrome de harlequin.

Le site de canulation de l'ECMO : l'évolution est caractérisée par un saignement minime au niveau du triangle de Scarpa nécessitant de changer le pansement 3 fois par jour pendant les premières 48 heures avec mise en place d'un bandage compressif en élastoplast.

La transfusion : Le patient a été transfusé par 4 culots globulaires phénotypés.

Gestion de la hémostasie : un contrôle régulier de l'ACT est réalisé pour atteindre un objectif de 200, d'où l'augmentation de doses d'HNF à 550 UI/kg/min.

Sur le plan pulmonaire : L'apparition d'un infiltrat alvéolo interstitiel au niveau du poumon droit, ainsi que des expectorations et une ascension des leucocytes à 14520 éléments/ml et la CRP à 104 mg/l, a motivé un traitement probabiliste de la pneumopathie à base de ceftazidime 50mg/kg/jour et amikacine 15 mg/kg/jour.

Le bilan biologique : Na 130 meq/l, K 4.1 meq/l, got 35ui/l,gpt10 ui/l, Temps de prothrombine 59%, urée 0.2 à g/l, créatinine 6 mg/l, troponine 0.04 ng/ml.

Par ailleurs, un typage HLA a été réalisé dans un la perspective d'une transplantation cardiaque, ainsi que, les sérologies (syphilis, Ag HBs, AC HBC, VIH 1 ,2) qui étaient tous négatifs.

Transfert aérien en France en vue d'une transplantation cardiaque :

L'examen clinique le jour du transfert, retrouve un patient conscient, orienté dans le temps et l'espace, eupnéique, FC : 86bpm en rythme sinusal, TA 85/68 mmhg sous dobutamine à 7 µg/kg/min ; avec un débit d'ECMO à 4.2 L/min, diurèse conservée à 2 ml/kg/H.

Le membre inférieur droit est chaud, légèrement oedématié

La gazométrie artérielle montre : un PH à 7.41, hco₃⁻ = 25 meq/l, Pco₂= 41mmhg, et po₂= 172 mmhg et à la gazométrie veineuse la SVO₂ à 75% ;

Il est sous dobutamine 7 µg/kg/min, ceftazidime 50mg/kg/jour, HNF 550 UI/kg/min, paroxétine 20 mg/j.

Une équipe de l'UMAC (unité mobile d'assistance circulatoire) basée à paris est arrivée à l'aéroport de Fès au sein d'un avion médicalisé dédié au transport de notre malade. Elle comportait parmi ses membres : un chirurgien, un perfusionniste et une infirmière. Les membres de cette équipe étaient des personnes qualifiées, entraînées et expérimentées à l'ECMO et aux transferts aériens, et à la gestion des problématiques aéronautiques.

Le patient a été débranché de l'appareil SORIN et connecté à l'appareil

cardiohelp* de Maquet qui reste le seul appareil adaptée au transport routier et aérien des patients sous ECMO. Le transport aérien s'est déroulé sans incidents particuliers.

Séjour à l'hôpital pitié salpêtrière à Paris :

Le patient a été admis le même jour à l'hôpital pitié salpêtrière à Paris. L'installation du patient s'est déroulée sans particularité. Il a été placé dans la liste super urgence (SU) de la transplantation cardiaque.

Le lendemain, le patient a été intubé, ventilé pour un œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique. Une décharge des cavités gauches est alors indiquée, elle réalisée au bloc opératoire par le système Impella*2.5.

La greffe cardiaque s'est déroulée à J6 de son admission à l'hôpital pitié salpêtrière, avec l'ECMO qui était toujours en place. Le lendemain le patient est extubé toujours sous ECMO VA périphérique. L'explantation de l'ECMO s'est faite au 3 eme jour post greffe cardiaque. Il est sorti de l'hôpital sous immunosuppresseurs après un séjour de 38 jours, et a été admis dans un centre de réadaptation cardiaque.

Il a repris une vie normale avec une bonne adaptation à l'effort et une insertion sociale satisfaisante.



Figure 25 : Unité Mobile d'Assistance circulatoire (UMAC)



Figure 26 : ECMO VA Fémoro Fémorale





Figure 27 : Transport du malade du CHU Hassan II de Fès vers l'Hopital Pitié Salpetriere de Paris



Figure 28 : ECMO VA Fémoro fémorale du patient au service eu service de réanimation mère et enfants du CHU HASSAN II de Fès

Observation 4

ECMO VA post cardiectomie (ALCAPA)

Elle présentait depuis l'âge de 8 mois, une dyspnée aux tétés qui s'aggravait progressivement avec un retard staturo-pondéral non chiffré. A l'âge de 18 mois, elle a présenté un syndrome œdémato-ascitique ayant motivé une consultation spécialisée. L'étiologie de cette insuffisance cardiaque globale était une ALCAPA, indiquant une correction chirurgicale de cette anomalie.

L'évaluation préopératoire pour montrait un nourrisson pesant 10 kg, mesurant 91 cm et ayant une surface cutanée de 0.5 m².

Elle avait à l'examen clinique des signes d'insuffisance cardiaque globale et sévère : un OAP, un syndrome oedemato-ascitique, une turgescence des veines jugulaires et un reflux hépato-jugulaire.

L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal, avec des signes de nécrose apicolatérale V4-V6.

L'ETT pré opératoire avait objectivé un VG dilaté hypokinétique avec une FE à 20 % .

Elle était programmée pour une cure radicale de sa cardiopathie incluant :

A l'admission au bloc opératoire

La patiente était dyspnéique, saturant à 91 % à l'air ambiant. La fréquence cardiaque était à 123 battement/min, TA à 74/39 mmHg. Après une induction inhalatoire par sevoflurane 8%, 2 voies veineuses périphériques ont été prises, puis une induction intraveineuse a été assurée par fentanyl à 30µg, rocuronium à 10 mg et etomidate à 3 mg. L'antibioprophylaxie était à la base de 500 mg de cefazoline, elle a reçu 300 mg de l'acide tranexamique. L'intubation a été assurée par une sonde orotrachéale de calibre 4 avec un ballonnet. Par la suite, la patiente a bénéficié d'un cathéter artériel radial droit et d'une voie veineuse centrale jugulaire

interne droite. L'entretien de l'anesthésie était assuré par le sevoflurane puis par le propofol en perfusion continue durant la CEC, fentanyl 10 µg/H. Le Geste a consisté en une réimplantation de la coronaire gauche. La durée totale du geste était de 04h40 min, celle de la CEC de 3h15 min et le temps de clampage aortique était de 85 min.

Lors de l'acte chirurgical : les entrées comportaient un culot Globulaire (220 ml), plasma frais congelé (170 ml) et le sérum salé isotonique (100 ml). Les sorties incluaient une diurèse de 300 ml et 120 ml de saignement.

Indication de l'ECMO :

Après déclampage de l'aorte, l'enfant a bénéficié d'un choc cardiaque interne à 20 Joules à 2 reprises puis elle a repris un rythme sinusal. Les tentatives de sevrage de la CEC ont révélé un syndrome de bas débit cardiaque malgré la majoration des doses des drogues vasoactives notamment : milrinone à 0.75 µg/kg/min et adrénaline à 0.25 µg/kg/min. La contractilité myocardique était très altérée et la diminution du débit de la CEC s'accompagnait d'une hypotension sévère. Cette assistance circulatoire a duré 70 minutes après déclampage de l'aorte, sans amélioration de la fonction ventriculaire. Devant l'échec de deux tentatives de sevrage de la CEC et la persistance d'une hypokinésie sévère du VG; le recours à une assistance circulatoire type ECMO VA centrale était indiqué.

Le circuit de la CEC a été remplacé par celui de l'ECMO ; Ainsi, les canules veineuses de drainage de la veine cave inférieure et supérieure qui étaient de 16 F de diamètre, étaient reliées par un raccord en Y qui est raccordé à la ligne veineuse de drainage de l'ECMO (1/4 pouce). La canule artérielle de réinjection au niveau de l'aorte avait un diamètre de 12 F et elle est raccordée à la ligne artérielle de réinjection de l'ECMO (1/4 pouce). L'ECMO VA centrale est débutée par la suite sans incidents. Le thorax est resté ouvert avec la mise en place d'une entretoise. Par la suite, un patch a été mis pour couvrir la paroi thoracique au niveau du sternum.

Réglages des paramètres de l'ECMO :

Le débit de pompe était à 800 ml/min correspondant à 80 ml/kg/min. L'ECMO était assurée par un appareil SORIN*. L'objectif de l'ACT était de 220, indiquant la perfusion de l'héparine non fractionnée à une dose initiale de 300 UI/kg/24 heures.

A son admission au service de la réanimation :

La Patiente était intubée ventilée sous l'effet des drogues anesthésiques, tachycarde à 150 bpm, TA 75/56 mmHg sous corotrope 0.5 µg /kg/min et adrénaline 0.25 µg/kg/min et ECMO VA centrale.

Le bilan Biologique post opératoire a objectivé une hémoglobine à 11.2 g/dl, une thrombopénie à 142000 éléments/dl, une troponine >à 99 ng/ml.

L'ETT a objectivé une VG très dilatée, hypokinétique (FE < 10%) avec une fuite mitrale sévère grade 4.

Evolution sous ECMO :

La patiente est restée intubée, ventilée et sédaturée par midazolam 0.2 mg/kg/h et fentanyl 1 µg/kg/h. Elle était sous adrénaline 0.2 µg/kg/min et milrinone 0.65 µg/kg/min. L'évolution est marquée par la persistance d'une hypokinésie sévère (FE < 10%) et une ITV à 6 cm. La tension artérielle était de 56/51 mmHg avec une très faible voire une absence de pulsatilité au niveau de la courbe artérielle invasive.

Au troisième jour post opératoire, apparaît un état de choc septique suite à une pneumopathie, traitée par imipenème. La contractilité cardiaque s'aggravait, le cœur devenait quasiment akinétique. Devant la non disponibilité dans notre contexte des techniques d'assistance circulatoire au long court et devant l'absence de projet de transplantation cardiaque. L'enfant est décédé le quatrième jour post opératoire.

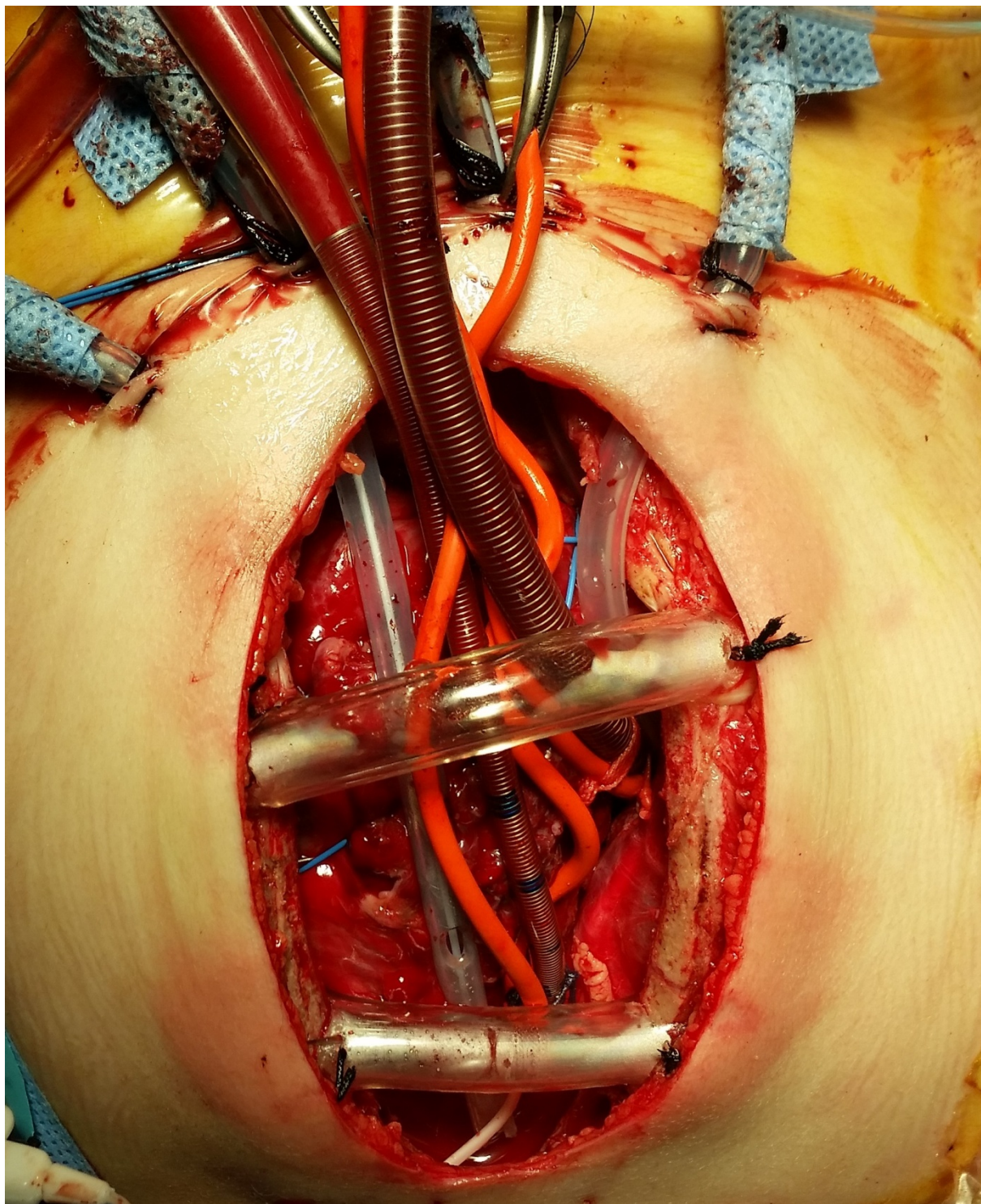


Figure 18 : ECMO CENTRALE du CHU Hassan II de Fès



Figure 29 : ECMO Centrale couverte par un Patch Chirurgical

Observation 5

ECMO VA pour myocardite virale

Patiente âgée de 56 ans, avec comme antécédent : une intervention neurochirurgicale pour un méningiome gauche réalisée 7 ans auparavant avec succès. Elle est par ailleurs allergique au paracétamol.

Les premiers symptômes de sa maladie remontent à 8 jours avant son admission dans le service de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II de Fès, par l'installation d'un syndrome grippal fait de fièvre à 39°C, d'asthénie généralisée, de myalgie, d'écoulement nasal et de toux sèche, pour lesquels, elle a reçu un traitement symptomatique à base d'acide acétylsalicylique, de phényléphrine et chlorfenamine. En plus de ces symptômes, la patiente a présenté trois jours après des douleurs abdominales et des vomissements, pour lesquelles elle a reçu du metoclopramide. Elle a installé par la suite une dyspnée d'aggravation progressive atteignant l'orthopnée.

Devant l'aggravation de la symptomatologie, la patiente a été hospitalisée dans une clinique privée où le diagnostic d'un état de choc cardiogénique a été retenu.

En effet, **l'échographie trans-thoracique (ETT)** a objectivé un dysfonction systolique du VG avec une hypocontractilité homogène et globale et une FE à 15 %. Ainsi qu'un décollement péricardique de 3 mm en postéro-basal.

Le scanner **cérébral et thoraco-abdomino-pelvien** a objectivé :

1. Au niveau cérébral : un volet temporal gauche en regard à d'une lésion séquellaire en rapport avec le post-opératoire d'une intervention pour méningiome.
2. Au niveau thoracique : un épanchement pleural liquidien bilatéral modéré.

La patiente a été mise sous dobutamine 15 µg/kg/min et noradrénaline 0.8

µg/kg/min puis transférée au CHU Hassan II pour complément de prise en charge.

A son admission au service de réanimation :

La Patiente était apyrétique, en trouble de conscience, avec un GCS à 11. Elle était en état de choc : une tension artérielle à 54/41 mmHg, avec une fréquence cardiaque à 130 battements par minute régulière, Les extrémités étaient froides et elle présentait des marbrures généralisées avec un temps de recoloration cutané estimé à 5 secondes.

Par ailleurs, la patiente était tachypneique à 38 cycles/min, avec des signes de lutte respiratoire et une SpO₂ à 89 % sous oxygène au masque avec un débit de 3 L/min.

Devant ce tableau de choc cardiogénique, la patiente a bénéficié de l'oxygénothérapie au masque facial à 6 L/min, d'une voie centrale jugulaire interne droite et d'un cathéter artériel radial droit et de l'augmentation des doses des drogues vasoactives arrivant à 20 µg/kg/min de dobutamine et 1 µg/kg/min de noradrénaline.

Prise en charge diagnostique :

Le bilan biologique a mis en évidence :

1. une hémoglobine à 9.1 g/dl, une thrombopénie à 90000 plaquettes/mm³, les globules blancs : 10250 éléments/ml à prédominance lymphocytaire.
2. une cytolysé hépatique (GOT : 361 UI/l, GPT : 298 UI/l), une hypoalbuminémie à 20g/l, une protidémie à 39 g/l et un TP à 38%.
3. Kaliémie : 3.6 mmol/l, Natrémie : 138 mmol/l.
4. **Fonction rénale altérée : Urée à 0.61 g/l et une créatinine à 10 mg/l**
5. une troponine à 29ng/ml.
6. La C-réactive protéine (CRP) était à 7 mg/ml.
7. La gazométrie artérielle a montré une acidose métabolique : pH=7.23,

PaCO₂=22 mmHg, PaO₂=70 mmHg, HCO₃=9.4mmHg, BE=-18mmHg, SaO₂=91%.

8. Lactate à 15.11 mmmol/L.
9. L'examen virologique réalisé par PCR en temps réel sur un prélèvement naso-pharyngé est revenu positif à la grippe A H3N2.
10. L'échocardiographie transthoracique a objectivé un cœur défaillant avec une FE à 10 %, une veine cave inférieure dilatée non compliant.

Indication de l'ECMO :

La présentation clinique et paraclinique était en faveur d'une myocardite virale au virus de la grippe A H3N2 au stade de choc cardiogénique réfractaire aux inotropes, avec multiples défaillances multiviscérales : rénale, hépatique neurologique et hématologique.

Devant ce tableau clinique et en l'absence d'autres alternatives thérapeutiques (non disponibilité d'immunoglobulines), la décision était de mettre la patiente sous assistance circulatoire par ECMO veino-artérielle fémoro-fémorale droite.

Mise en place de l'ECMO

L'ECMO VA a été posée 3 heures après l'admission de la patiente selon la technique de Seldinger sous sédation par midazolam et anesthésie locale par xylocaïne 2% par voie fémoro-fémorale droite avec la mise en place d'une canule de drainage veineuse de 24Fr, une canule artérielle de 18 Fr et une canule de reperfusion de 8 Fr au niveau de l'artère fémorale superficielle droite.

L'appareil d'ECMO était de la marque SORIN*. Le débit était de 3.5 L/min correspondant à 70 ml/kg/min, le nombre de tour de la pompe était de 2500 tour/min, la FIO₂ était à 60% et le balayage de la membrane à 2 L/min.

L'objectif de l'ACT était de 220, indiquant la perfusion de l'héparine non fractionné à une dose de 300 UI/kg/24 heures.

La gazométrie artérielle réalisée 30 minutes après le début de l'assistance a montré: PH à 7.31, PaCO₂ à 30 mmHg, PaO₂ à 182mmHg, HCO₃⁻ à 15 mmol/l, BE à -11, Hb à 11.2 g/dl.

La patiente a été perfusée par 1L d'albumine 4%, 500ml de sérum salé 0,9% avec une diurèse estimée à 100 ml au cours de l'implantation de l'ECMO VA. La durée totale de l'implantation était d'environ 1 heure.

Par ailleurs, la patiente a été mise aussi sous traitement antiviral : Oseltamivir 75 mg à deux prises par jour et a reçu une corticothérapie systémique : méthylprednisolone 120mg/j.

Surveillance de l'ECMO :

La surveillance du circuit et des canules se faisait de manière régulière et pluriquotidienne pour éviter les complications surtout hémorragiques et thromboemboliques.

D'autre part, la surveillance du malade se faisait toutes les demi-heures pendant les trois premières heures, puis toutes les heures, et portait sur les paramètres suivants : Pouls, pression artérielle, pression veineuse centrale, saturation en oxygène, drains, diurèse, respirateur, débit cardiaque et coloration du membre canulé.

Une Echocardiographie transthoracique était réalisée quotidiennement pour évaluation et optimisation de l'hémodynamique en se basant sur plusieurs paramètres : ITV sous aortique, TAPSE, FEVG, et index cardiaque.

Evolution et Prise en charge :

Après mise sous ECMO VA, la patiente a repris progressivement sa conscience, son GCS était fluctuant se situant entre 14 et 15. La PAM variait entre 70 et 80 mmHg, avec un débit de l'ECMO se situant entre 3,2 et 3,5 L/min, alors que l'onde pulsatile cardiaque était négligeable à la courbe de la pression artérielle invasive. La

diurèse a été reprise à raison de 1,5 ml/kg/h.

La gazométrie artérielle montrait : pH=7.24, pCO₂=37.8 mmHg, PO₂=134 mmHg, HCO₃=18.4 mEq/L, lactate=4.92 mmol/L. La patiente a reçu 1 L d'albumine 4% et a été transfusée par un culot globulaire.

18 heures après la mise en place de l'ECMO VA, le débit de la pompe de l'ECMO a diminué arrivant à 1.7 L/min malgré l'optimisation de la volémie et devenait très fluctuant avec le même nombre de tour de la pompe, ainsi que, des lignes veineuses et artérielles qui battaient (kicking lines). L'ETT a objectivé une VCI collabée avec une FE toujours effondrée à 10%. Il n'y avait pas de saignement objectivé, les sorties se limitait à une diurèse de 1.5 ml/kg/h.

Ce tableau correspondait à une hypovolémie relative d'où la décision d'optimiser la volémie par des macromolécules (gélamines et albumine) et du plasma frais congelé. Par la suite la patiente a présenté une infiltration importante des parties molles sans amélioration du débit de l'ECMO qui continuait à s'abaisser (PAM : 45 mmhg, débit de la pompe ente 1.1 et 1.5 L/min). Les signes d'hypovolémie relative persistaient malgré la continuation du remplissage vasculaire. Ce tableau clinique et biologique concordait avec un syndrome de fuite capillaire.

L'évolution est marquée par l'aggravation de l'état neurologique (sommolence) et l'installation d'une oligurie estimée à 0.4 ml/kg/h (fuite capillaire importante) et d'une polypnée (42 cycles/min). La gazométrie artérielle montrait une acidose métabolique : pH à 7.2, PaCO₂ à 35 mmHg, PaO₂ à 84 mmHg, HCO₃ à 13 mmol/L, BE -11 mmol/L. La lactatémie artérielle augmentait de nouveau à 9.2 mmol/L et la SvO₂ était à 54%.

La suite de la prise en charge se basait sur la poursuite du remplissage vasculaire par des colloïdes, ainsi que par la transfusion de 4 culots globulaires, 4

poches de plasma frais congelé et par l'augmentation des doses de noradrénaline arrivant à 2 µg/kg/min.

Devant la persistance des signes cliniques et biologiques du bas débit cardiaque et l'aggravation des troubles de conscience la patiente a été intubée et ventilée. Une hémodiafiltration continue veino-veineuse à travers un cathéter fémoral a été démarrée devant l'anurie, l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie.

Malgré toutes ces mesures thérapeutiques et devant la gravité du syndrome de fuite capillaire, L'ECMO continuait à avoir un débit ne dépassant pas 1 L/min ne compensant pas le bas débit cardiaque. L'évolution est marquée par l'aggravation des défaillances multi viscérales et le décès 48 heures après l'admission en réanimation.

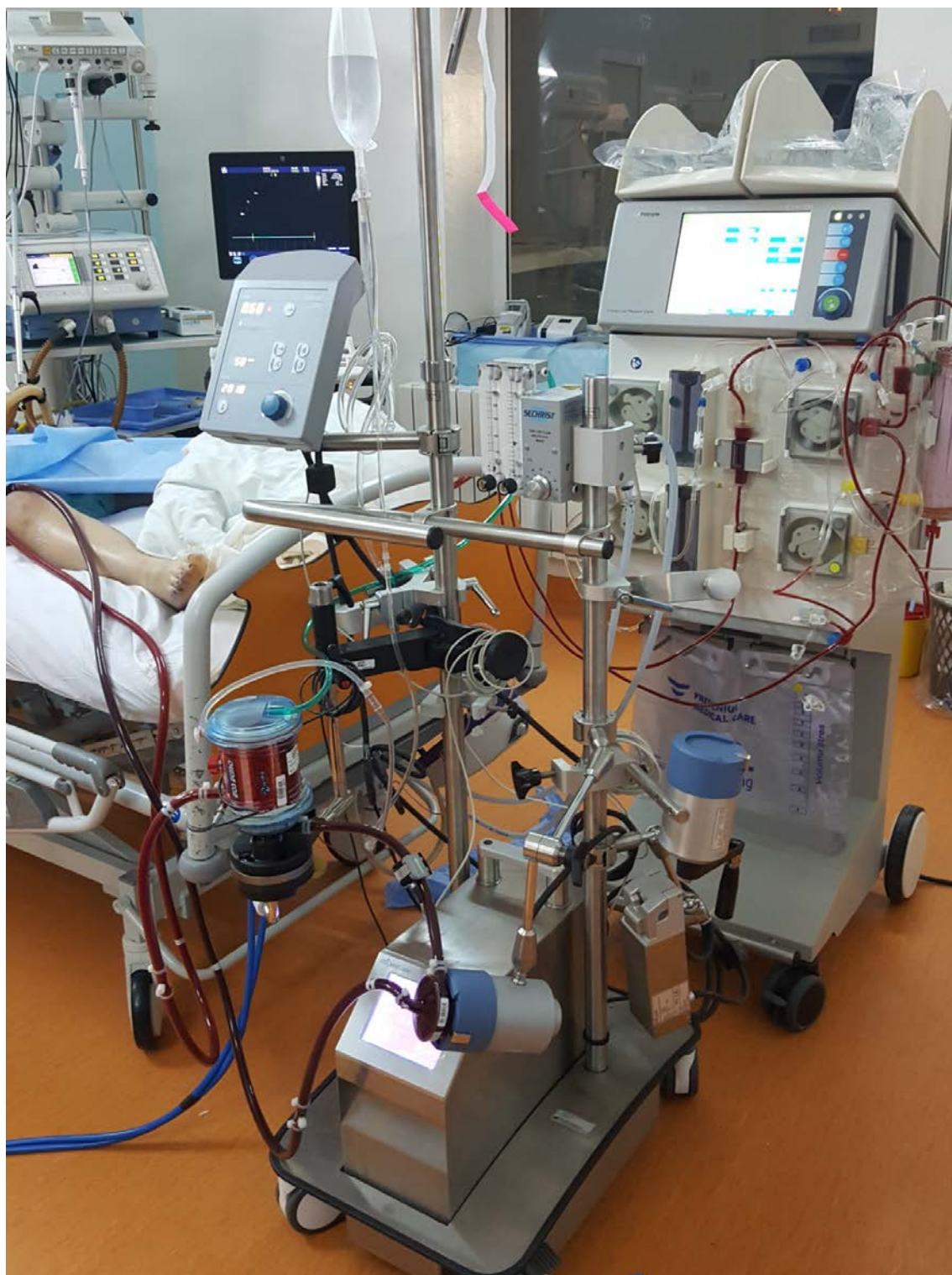


Figure 30 : ECMO VA Fémoro fémorale associée à un appareillage d'hémodiafiltration continue chez la patiente ayant une myocardite.

Observation 6

Circulation extracorporelle pour chirurgie trachéale

C'est un homme de 39 ans, pesant 61 kg, mesurant 1.71 m, ayant été hospitalisé en réanimation pour prise en charge d'une intoxication aux benzodiazépines pour laquelle, il a été intubé pendant 8 jours par une sonde trachéale avec ballonnet de calibre 7.5. Le lendemain de sa sortie de l'hôpital, le patient a présenté une dyspnée aigue d'emblée grave (stade 5) au moindre effort aux deux temps respiratoires associée à un wheezing et une dysphonie sans toux ni expectoration et sans autres signes respiratoire ou extra respiratoire.

L'exploration de cette dyspnée a montré à la tomодensitométrie cervicale une sténose trachéale étendue sur 35 mm et située à 15 mm sous les cordes vocales. L'endoscopie a confirmé la présence d'une sténose inflammatoire complexe très serrée s'étendant le long des trois premiers arcs trachéaux, avec installation de fibrose cicatricielle rétractile de la muqueuse et de la paroi trachéale.

Trois dilatations endoscopiques ont été réalisées (tube 4.5) sans amélioration de la symptomatologie. D'où l'indication d'un geste chirurgical de résection-anastomose de la trachée.

Indication de la circulation extra corporelle

Vu l'étendue et sévérité de la sténose trachéale et la prédiction d'une intubation difficile voir impossible, et devant l'indisponibilité en ce moment d'un appareil d'ECMO, nous avons opté pour la réalisation d'une circulation extra corporelle avant l'induction de l'anesthésie générale. Afin d'assurer l'oxygénation et la décarboxylation sanguine au cours du geste opératoire.

Monitoring hémodynamique

Une voie veineuse centrale jugulaire interne et un cathéter artériel radial ont été posés sous anesthésie locale. Le monitoring incluait aussi la mesure du débit

cardiaque (DC) par le moniteur vigeleo* et la spectrophotométrie proche infrarouge cérébrale (NIRS).

Après installation sur la table opératoire, les paramètres hémodynamiques sont les suivants :

Pouls : 93 bpm, Spo2 : 97% à l'air ambiant, Tension artérielle : 119/71 mmhg.

Le DC 4.5 L/min. valeurs du NIRS : à droite : 81%, à gauche : 83%.

Mise sous circulation extracorporelle

Par la suite, une rachianesthésie a été réalisée par 12.5 mg de bupivacaine, permettant la canulation de l'artère et de la veine fémorale à travers le triangle de Scarpa. Le circuit de CEC a été amorcé par du sérum physiologique et du bicarbonate de sodium, et le débit artériel atteignait progressivement le débit cardiaque théorique. Parallèlement, une anesthésie générale a été induite par 2 µg/kg de fentanyl, 3 mg/kg de propofol et 0.15 mg/kg de cisatracurium. Le patient a installé par la suite, des épisodes d'hypotension artérielle à 50 mmhg de pression artérielle moyenne et de désaturation arrivant jusqu'à 85% de SpO2. Une gazométrie artérielle a montré une hémodilution avec un hématokrite à 16%, d'où la transfusion de 3 culots globulaires, la perfusion de 15 mg d'éphédrine et l'augmentation du débit artériel de la CEC. L'ensemble de ces mesures ont permis la stabilisation du patient. Durant le reste du geste opératoire, les variations de la pression artérielle, la saturation en oxygène et les valeurs du DC et du NIRS ne dépassent pas 15% par rapport aux valeurs initiales et la valeur du NIRS était toujours supérieure à 50%. Le traitement chirurgical a consisté en une résection anastomose de la trachée, la trachée a été intubée par la suite, et le patient a été ventilé en pression positive. Après arrêt de la CEC, le patient a reçu de la protamine et les canules ont été retirées. Le patient est extubé 2 heures plus tard en réanimation avec bonne adaptation respiratoire et hémodynamique. Il est gardé en position de flexion de la

tête. Les suites post-opératoires étaient sans particularités, il est transféré au service de chirurgie thoracique, puis il est sorti à domicile au dixième jour post opératoire.

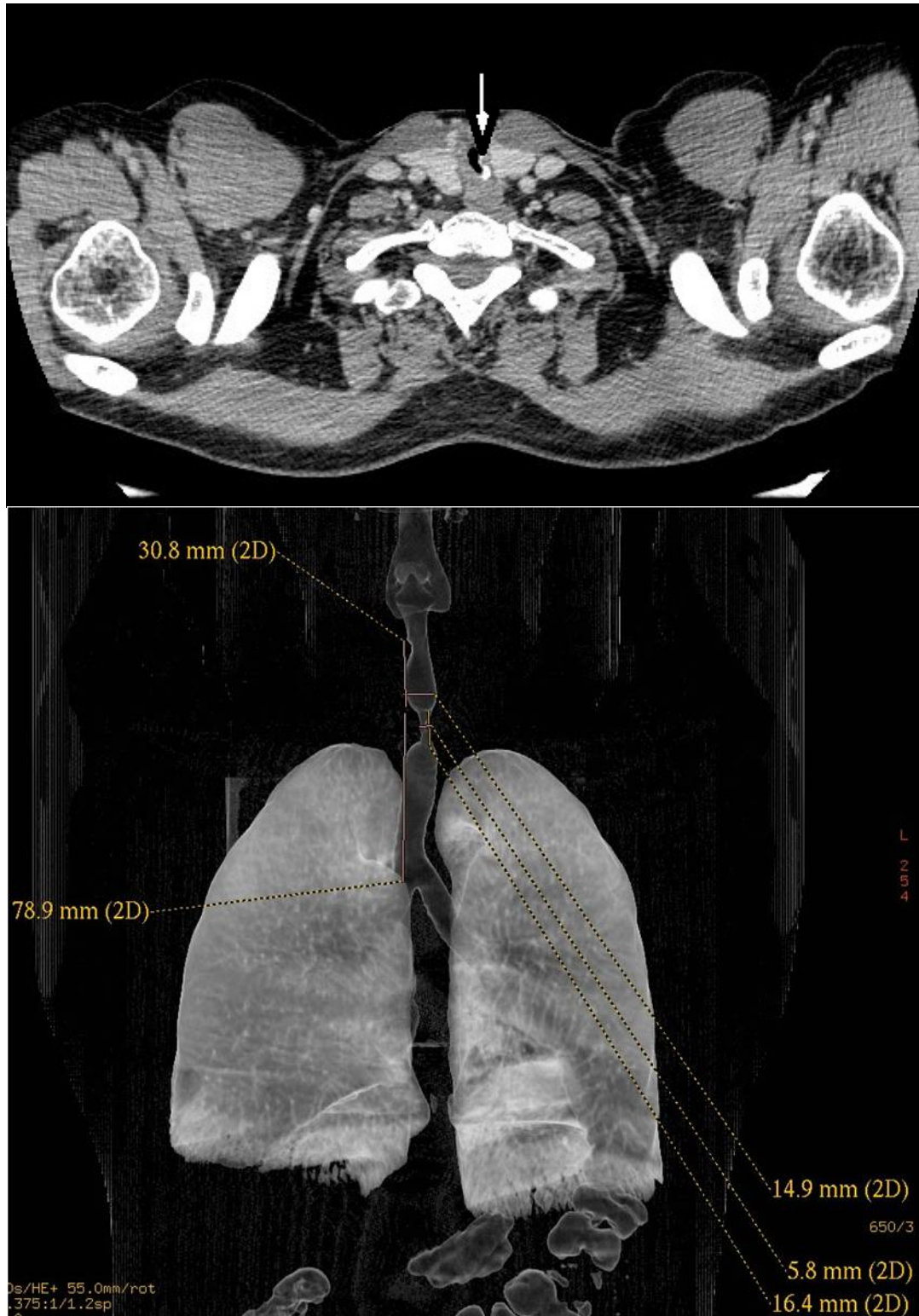


Figure 31 : Images scannographiques avec reconstruction 3D de la sténose trachéale





Figure 32 : Installation du patient ayant une sténose trachéale au bloc opératoire avec appareillage en place

DISCUSSION

I. INDICATIONS DE L'ECMO

1. ECMO VEINO-VEINEUSE

a) Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) constitue la principale indication de l'ECMO et a été la cause principale du développement récent de cette technique [74]. La plupart des études reposent sur les critères de définition du SDRA de 1994 (insuffisance respiratoire aiguë avec une hypoxémie sévère, un œdème pulmonaire lésionnel et, à la radiographie de thorax, des images alvéolaires bilatérales, et ce en l'absence d'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche [18]. Cette définition a été modifiée selon les critères de Berlin pour définir trois niveaux de gravité de SDRA : mineur, modéré et majeur. Dans cette nouvelle définition, le SDRA sévère est défini, par un rapport entre la pression partielle artérielle en O₂ et la fraction inspirée en O₂ (PaO₂/FiO₂) inférieur ou égal à 100 mmHg [75].

L'ECLS est indiquée dans le SDRA sévère, réfractaire à toutes les thérapeutiques médicales. L'objectif de l'ECLS est alors d'assurer l'hématose tout en permettant d'effectuer une ventilation protectrice, qui reste la seule stratégie thérapeutique ayant démontré une amélioration significative de la survie dans le SDRA [76].

➤ ECLS et SDRA : rationnel et technique [27]

Lors du SDRA sévère, les poumons sont massivement lésés et le SRIS est intense : il existe un shunt pulmonaire massif et un besoin accru en O₂. La fonction cardio-circulatoire est généralement préservée ou sa défaillance est d'origine respiratoire. La technique d'ECLS à utiliser est donc l'ECMO VV.

L'ECMO VV par canulation double site fémoro-jugulaire interne représente ici la configuration optimale du fait de débits de perfusion et de capacité d'oxygénation optimaux.

Les résultats de l'ECMO dans le SDRA sont hétérogènes, avec des survies publiées variant de 13 à 71 % [22,27,77]. Cette hétérogénéité des résultats provient de l'hétérogénéité des cohortes et de la variabilité du niveau d'expertise entre les centres.

L'essor de l'ECMO dans le SDRA est secondaire à l'étude CESAR. L'étude CESAR est un essai prospectif et multicentrique ayant comparé l'ECMO à la ventilation mécanique. La survie était significativement supérieure dans le groupe ECMO (survie à 6 mois : ECMO = 63 % vs ventilation mécanique = 47 % ; $p=0,03$) [21]. Néanmoins cet essai souffrait de biais méthodologiques : tous les patients du groupe ECMO étaient transférés dans un centre référent alors que 25 % d'entre eux n'ont pas bénéficié de l'ECMO. Par ailleurs, la technique de ventilation des patients du groupe ventilation mécanique n'était pas standardisée et n'était pas nécessairement protectrice. Ainsi, la vraie conclusion de cette étude devrait être que les patients atteints de SDRA sévère doivent être pris en charge dans un centre expert, possédant l'ECMO [78,79].

L'intérêt de l'ECMO dans le SDRA provient également aussi de sa large utilisation lors des pandémies grippales A (H1N1). Pour cette indication, le premier résultat publié montrait une survie de 71 %. L'utilisation de l'ECMO, dans cette étude, était par contre réservée à des patients sélectionnés (âge médian : 34,4 ans) [22,27]. Par contre, une étude française n'a pas démontré de bénéfice de l'ECMO sur la survie dans cette indication [80].

Les résultats de l'essai prospectif, multicentrique et randomisé EOLIA publié en Mai 2018 avec des critères incluant les patients avec : un rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 50$ pendant > 3 h, un rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 80$ pendant 6 h, un $\text{pH} < 7,25$ pendant > 6 h malgré une ventilation mécanique optimale [81], n'ont pas démontré l'intérêt de l'utilisation systématique de l'ECMO dans le SDRA sévère et réfractaire à

un traitement médical optimal. En effet, l'analyse du critère principal (mortalité à 60 jours) dans cet essai portant sur des patients atteints de SDRA très grave n'a montré aucun bénéfice significatif de l'ECMO précoce, par rapport à une stratégie de ventilation mécanique conventionnelle, qui incluait le passage à l'ECMO (utilisé par 28% des patients du groupe témoin). Cela ne remet pas en cause l'utilisation de l'ECMO dans le SDRA, puisque l'ECMO a été utilisé comme stratégie de derniers recours dans le groupe ventilation conventionnelle, cependant, son utilisation systématique et précoce dans les SDRA très sévères n'est pas validé par cette étude [82].

➤ **Discussion de l'observation 1 :**

Cette observation est le premier cas d'ECMO VV pour défaillance respiratoire au Maroc. Bien que le P/F était à 110 en préopératoire, la CEC avec une interface air-sang et le dérecrutement pulmonaire lors de la CEC pour faciliter le geste chirurgical ont précipité l'aggravation du rapport P/F devenu à 46 et ont rendu impossible la sortie de CEC sans assistance respiratoire. Et ce d'autant plus que toute hypoxie sévère pourra compromettre la fonction cardiaque en post CEC immédiat. Tous ces éléments étaient en faveur de l'instauration de l'ECMO VV chez ce patient. La gestion et l'évolution ultérieures de ce cas étaient satisfaisantes.

L'introduction récente de l'ECMO au Maroc est faite au niveau des centres de chirurgie cardiovasculaire. Son utilisation pour des indications respiratoires reste exceptionnelle, cela est due à la difficulté de disposer dans les services de réanimation médicale d'une équipe capable d'assurer la prise en charge complète de cette technique (chirurgiens, perfusionnistes, réanimateurs), ce constat est encore plus accentué en milieu pédiatrique. La formation du personnel médical et paramédical reste aussi un handicap majeur, ce qui a incité notre équipe à effectuer des formations et des stages dans des centres de référence.

C'est dans ce contexte, que nous avons réalisé ce premier cas d'ECMO VV, que nous espérons être le début d'un projet d'amélioration des soins pour nos patients.

b) Détresse Respiratoire Hypercapnique [24]

Comme la ventilation non invasive à ses débuts, l'ECMO veino-veineuse a d'abord démontré son efficacité en cas de défaillance hypercapnique aiguë sévère. Les premiers pas ont été réalisés par Pesenti avec une assistance bas-débit à visée d'épuration de CO₂ exclusive chez un patient emphysémateux bulleux responsable de pneumothorax bilatéraux récidivant [83]. Le développement a suivi avec l'équipe italienne de Ranieri qui a montré que l'épuration du CO₂ par assistance extracorporelle en cas d'acidose hypercapnique sévère permettait une ventilation ultra-protectrice (volume courant inférieur à 6 mL/kg) avec nette réduction des marqueurs de l'inflammation [36]. Dès lors, le champ de l'exacerbation du patient atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) s'ouvre. Cette thérapeutique est d'autant plus aisée à concevoir qu'elle est possible désormais avec l'utilisation d'une seule canule veineuse à double lumière disposée par voie percutanée en jugulaire interne [84]. Une étude pilote a ainsi montré que l'ECMO veino-veineuse par canule unique double lumière avait permis d'éviter l'intubation chez des patients BPCO en exacerbation aiguë et qu'elle avait même permis de sevrer de la ventilation non invasive un autre groupe de patients totalement dépendant [85]. Aussi, la réflexion est-elle aujourd'hui de préciser les critères de décision tels qu'une décompensation respiratoire hypercapnique réversible (facteurs déclenchant connus) afin de ne retarder ni la pose d'une ECMO éventuelle, ni la mise sous ventilation mécanique et de démontrer l'impact de cette technique sur la mortalité de ces patients. Dans ce contexte, les canules double lumière coaxiales présentent comme points d'amélioration : un meilleur repérage de la localisation des orifices de drainage et de réinjection, et une amélioration de leur souplesse pour

limiter le risque de plaie myocardique [86]. Par ailleurs, un nouveau dispositif d'épuration du CO₂ exclusif dérivé des techniques d'épuration rénale vient d'obtenir le marquage CE en France. Il possède comme particularités : un circuit interne réduit, une membrane d'échange très performante, une canule ou cathéter souple et une mesure précise de l'épuration du CO₂ : système Hemolung® [85]. Les principaux écueils de cette technique restent la nécessité d'une surveillance continue en soins intensifs et la compétence nécessaire de l'équipe en charge. Dans le cas de défaillance hypercapnique non réversible chez des patients très sélectionnés, l'ECMO pourrait être proposée comme technique de suppléance, à condition d'une réversibilité attendue de l'exacerbation clinique ou d'un plan thérapeutique. Cette réflexion est nouvelle et doit faire l'objet d'études complémentaires bien conduites.

c) Asthme Aigu Grave [24]

L'asthme aigu grave peut aussi constituer une indication de sauvetage. L'ECMO assure une oxygénation minimale, une épuration efficace du CO₂ et surtout permet une ventilation protectrice du poumon en limitant sans difficulté les pressions de crête et de plateau. Une seule étude historique sur un collectif de 13 enfants et adolescents existe.

Elle a montré une survie dans 100 % des cas avec des indices de sévérité majeure lors de la prise en charge : médiane de PaCO₂ = 130 mmHg (102—186). Le délai de maintien de la technique est globalement supérieur à 3 jours [87].

d) Transplantation Pulmonaire [27]

L'ECLS a pris place dans l'arsenal thérapeutique du chirurgien thoracique sous l'impulsion des centres experts de la transplantation pulmonaire. Dans ce cadre, l'ECLS peut être indiqué à trois temps distincts :

- en pont à la transplantation pulmonaire (*bridge to transplantation*), dans

l'attente d'un greffon pulmonaire ;

- en tant que support hémodynamique et respiratoire pertransplantation ;
- en pont à la récupération (*bridge to recovery*), en cas de dysfonction primaire du greffon pulmonaire (DPG) sévère.

Les techniques d'ECLS en cas d'HTAP terminale présentent certaines spécificités et stratégies propres.

➤ **Pont à la transplantation pulmonaire**

Il n'existe pas de consensus internationaux pour proposer ou décliner la mise sous ECLS d'un candidat à une transplantation pulmonaire ; ces critères sont centre de transplantation-dépendants. Il semble légitime d'indiquer une ECLS en pont à la transplantation à un patient connu antérieurement du centre de greffe, en l'absence de défaillance d'organe(s) associé et en l'absence de sepsis incontrôlé. Les objectifs de l'ECLS en pont à la transplantation pulmonaire sont de suppléer la fonction d'hématose défaillante et d'amener le patient à la greffe dans les meilleures conditions possibles (vigile, actif et mobile).

Au total, il faut favoriser une canulation monosite, laissant libre les trigones fémoraux à des fins de kinésithérapie et de mobilité. On utilisera préférentiellement:

- en cas d'hypercapnie isolée, un dispositif de clairance partielle du CO₂ ou une ECMO VV par canule double lumière bi-cave en prévention d'hypoxémie secondaire ;
- en cas d'hypoxémie, associée ou non à une hypercapnie, une ECMO VV par canule double lumière bi-cave.

L'utilité de l'ECLS en pont à la transplantation pulmonaire connaît un certain essor grâce à des études montrant des résultats encourageants en termes de survie [88,89].

La comparaison d'une stratégie d'ECMO vigile et ambulatoire par rapport à la ventilation mécanique, comme pont à la transplantation pulmonaire, montre une morbidité supérieure chez les patients intubés en comparaison des patients vigiles [90,91].

➤ **Support hémodynamique et respiratoire per-transplantation pulmonaire**

La technique d'ECLS employée comme assistance perchirurgicale est l'ECMO VA. En effet, le support hémodynamique permis par l'ECMO VA explique la préférence de cette technique dans ce contexte chirurgical précis. L'ECMO VV comme support per-transplantation n'a pas été évaluée par les centres experts.

L'ECMO se distingue d'une CEC classique par une moindre surface de contact entre le sang et les lignes de CEC, et l'absence de surface de contact entre le sang et l'air. Il en résulte une activation cellulaire inférieure et la nécessité d'une stratégie d'anticoagulation moins agressive.

Toutes les configurations de canulation sont possibles :

- canulation centrale ;
- canulation périphérique ;
- canulation mixte (aorte/veine fémorale, voire atrium droit/artère fémorale).

Le choix des sites de canulation dépendra du type de chirurgie, du patient (artériopathie des membres inférieurs, ECMO en pont à la transplantation, ECMO post-transplantation prévisible) et des préférences du chirurgien.

La comparaison entre ECMO VA et CEC comme support mécanique per-transplantation, montre un avantage pour l'ECMO VA concernant le taux de transfusion peropératoire et les taux de survie hospitalier à 12 mois. L'utilisation de la CEC augmenterait le risque de décès hospitalier (OR= 4,9) [92]. Cet avantage de l'ECMO VA par rapport à la CEC est confirmé par une autre étude concernant plusieurs paramètres : la durée de ventilation mécanique, le séjour en réanimation et le séjour hospitalier [93].

➤ **Pont à la récupération lors de la dysfonction primaire du greffon pulmonaire**

La DPG est l'expression clinique des lésions pulmonaires d'ischémie-reperfusion et des réactions immunes secondaires à l'implantation des greffons. Elle est la première cause de décès précoce après transplantation pulmonaire : 28,3 % des décès à un mois post-greffe [94]. La DPG est diagnostiquée en cas d'opacification pulmonaire bilatérale à la radiographie du thorax et est classée selon le degré d'hypoxémie [95]. L'ECLS est indiquée en cas de DPG grade 3 réfractaire à un traitement médical optimal [96]. Lors de la DPG, les besoins en O₂ sont élevés. La technique d'ECLS à privilégier est l'ECMO VV. Les objectifs, tout comme dans le SDRA, seront d'assurer l'hématose et de mettre au repos les poumons transplantés. Le choix entre ECMO VV fémoro-jugulaire interne et ECMO VV par canule double lumière bi-cave dépendra du degré des besoins en O₂ et des stratégies de sevrages futures. En cas de besoins en O₂ majeurs, il paraît licite de proposer une ECMO VV double site. À contrario, si un débit d'ECMO modéré permet de suppléer l'oxygénation et qu'une stratégie ambulatoire par sevrage premier de la ventilation mécanique est favorisée, il est opportun de réaliser une canulation monosite.

L'ECMO VA, si elle est nécessaire dans cette indication, doit être sevrée ou modifiée en ECMO VV le plus rapidement possible. En effet, dans cette configuration, il existe un risque d'hypoperfusion ou de non-perfusion des greffons pulmonaires par limitation ou arrêt du flux artériel pulmonaire. En cas d'ECMO VA, il est essentiel d'utiliser un débit de perfusion le plus faible possible. Les pressions artérielles pulmonaires moyennes cibles sont alors entre 5 et 10 mmHg.

Le taux de survie rapporté se situe entre 50 et 80 % en cas d'initiation de l'ECMO par absence de reprise de fonction du greffon au bloc opératoire ou lors des 24 premières heures suivant la reperfusion [97—99]. Dahlberg et al. ont démontré

des taux de survie à 90 jours de 66 % chez les patients bénéficiant d'une ECMO le jour de la transplantation pulmonaire et de 25 % lorsque l'assistance mécanique était initiée au delà de 24 h post-reperfusion [98]. Plus récemment, une étude américaine a publié des taux de survie à 30 jours, un an et 5 ans de respectivement 82, 64 et 49 % [100].

e) **Traumatisme Thoracique [27]**

Cinquante pour cent des polytraumatismes ont une atteinte thoracique. La survie est estimée entre 26 et 58 % en cas de SDRA post-traumatique [52,101].

Dans un contexte de traumatisme pulmonaire sévère, les objectifs de prise en charge par ECLS sont identiques à ceux du SDRA « classique » : assurer la fonction vitale d'hématose et mettre au repos les poumons. Le rationnel de la technique n'est également pas modifié et l'on privilégiera l'ECMO VV par canulation double site. L'ECMO VA sera retenue en cas de contusion myocardique avec instabilité hémodynamique.

Dans tous les cas, il est essentiel de transférer le patient dans un trauma center, expert en ECMO et SDRA.

Dans ce contexte nosologique, se trouvent finalement les rares indications d'ECLS sans héparine (Fig. 33). La balance entre les bénéfices et les risques inhérents à l'anticoagulation doit être finement évaluée dans ce contexte où il n'est pas rare de retrouver une hémorragie, une coagulopathie et/ou une embolie associée. Les facteurs de risque de complications hémorragiques sous ECMO sont un délai inférieur ou égal à 24 heures entre le traumatisme et l'initiation de l'ECLS, un délai inférieur à 24 heures entre le traumatisme et l'intubation, des taux de transfusions élevés pré-ECLS et dans les premières 24 heures d'ECLS [102].

En termes de résultats, Guirand et al. ont comparé, chez des patients appariés pour l'âge et le PaO₂/FiO₂, la prise en charge des SDRA post-traumatiques par

ECMO ($n = 17$) à une prise en charge par ventilation conventionnelle ($n = 17$). Le groupe ECMO ne présentait pas plus de complication que le groupe ventilation conventionnelle. La survie à 60 jours était meilleure dans le groupe ECMO (64,7 vs 23,5 %, $p = 0,01$)[103]. Une autre étude réalisée chez 19 patients traités par ECMO démontrait que l'utilisation ou non d'héparine n'avait pas d'impact sur la survie. Dans cette étude les survivants étaient plus jeune que les patients décédés (33,8 vs 55,8 ans, $p = 0,01$) [102].

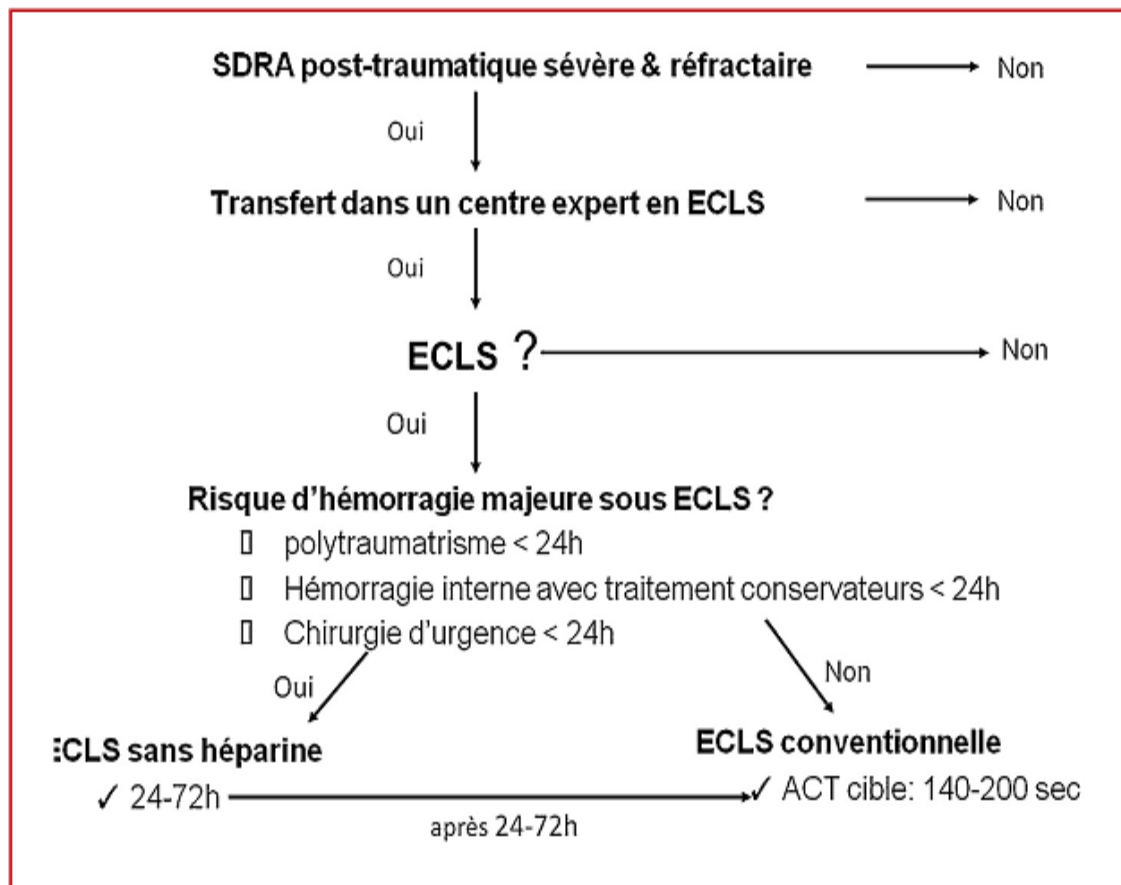


Figure 33 : Extracorporeal life support (ECLS) et traumatisme : arbre décisionnel.

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë [27].

f) Support Mécanique en Chirurgie Thoracique Générale**➤ Chirurgie Trachéale**

Les indications de résection chirurgicale trachéale comprennent une sténose trachéale généralement causée par une intubation endotrachéale, des brûlures, un traumatisme ainsi que des tumeurs malignes trachéales. Plusieurs cas d'institution réussie de l'ECMO VV ont été décrits, avec canulation via les vaisseaux fémoraux. Ces cas incluaient la résection de papillomes trachéaux ainsi que la rupture trachéale consécutive à une intubation endotrachéale et à un traumatisme contondant [30,104 -106].

Une étude rétrospective et multicentrique française [107] a analysé l'efficacité de l'ECMO comme support respiratoire lors de la chirurgie thoracique générale. Dans le sous groupe incluant les chirurgies trachéobronchiques ($n = 23$), le sevrage de l'ECMO était précoce, il se faisait au bloc opératoire ou au plus tard dans les 24 heures suivant l'intervention dans 75 % des cas.

Discussion de l'Observation 6 :

L'expérience de l'ACREC comme support ventilatoire en chirurgie thoracique hors transplantation pulmonaire est limitée (34 cas de 2009 à 2012 en France). L'ACREC semble être une solution pertinente en substitution aux autres techniques ventilatoires dans la chirurgie trachéobronchique pour remplacer la ventilation ou sur poumon unique pour assurer l'hématose, la réalisation de gestes sous ACREC en cas de SDRA associé reste plus discutable. En postopératoire, elle permet d'améliorer la survie des patients ayant un SDRA post-pneumectomie. Les différents types d'ACREC sont l'extracorporel membrane oxgenation (ECMO) veino-veineuse (VV) ou veino-artérielle (VA) et les techniques d'épuration extracorporelle du CO₂. Le choix entre un circuit VV ou VA dépend de la nécessité d'un support hémodynamique. Dans notre cas, et devant l'indisponibilité de l'ECMO

nous avons utilisé la CEC comme ACREC. Cependant, elle présente plusieurs inconvénients par rapport à une ECMO-VV : d'abord, une artériotomie fémorale est nécessaire, pouvant entraîner une ischémie distale ou une embolie gazeuse. Deuxièmement, si le débit du circuit est faible, il peut y avoir un flux sanguin important dans les poumons non ventilés, causant une hypoxémie coronaire et cérébrale. En outre, La CEC qui contient un réservoir veineux avec une interface air-sang, est associé à un risque élevé de coagulopathie et d'inflammation systémique.

Bien que, l'efficacité d'oxygénation de l'ECMO-VV soit inférieure à celle de l'ECMO-VA et de la CEC, elle reste la technique la plus adaptée pour assurer une oxygénation adéquate chez les patients dont la fonction ventriculaire est normale. Classiquement, elle nécessite un double site veineux d'implantation, cependant, une nouvelle approche utilisant la veine jugulaire interne comme seul site de canulation est actuellement employée dans la chirurgie de résection pulmonaire, elle est moins invasive et permet de réaliser une thoracotomie postéro-latérale tout en assurant un échange gazeux adéquat.

➤ **Chirurgie de réduction du volume pulmonaire chez le patient hypercapnique [27]**

Trois cas de chirurgie de réduction volumique (uni ou bilatérale) ont été rapportés dans la littérature pour des patients emphysémateux avec hypercapnie sévère. Les auteurs concluaient que l'utilisation de l'ECMO rendait plus facile le management peropératoire, et qu'ainsi les indications pour ce type de patients pouvaient être élargies [108].

➤ **Masses Médiastinales [30]**

L'ECMO peut être bénéfique dans les cas où de grandes masses médiastinales antérieures (par exemple, des goitres thyroïdiens) peuvent provoquer une compression des voies respiratoires et un risque de décès important lorsque le

patient est paralysé pour faciliter l'intubation trachéale. L'ECMO peut être institué sous sédation légère ou sous anesthésie locale, même en position debout [109].

➤ **Infections Pulmonaires [30]**

Les empyèmes post-traumatiques consécutifs à des fractures osseuses, à des contusions pulmonaires et à un hémithorax ultérieurs ont été traités avec succès par thoracotomie, isolement des poumons par ventilation simple-poumon et ECMO VV. Dans un cas similaire au tout premier cas ECMO, Brenner et al. ont rapporté un cas réussi d'un homme de 45 ans impliqué dans une collision de motocyclette, qui présentait des contusions pulmonaires bilatérales et un hémithorax gauche. Le séjour en soins intensifs a été prolongé en raison d'une pneumonie associée à une ventilation et du développement d'un empyème du côté gauche. Thoracotomie réussie et la décortication avec un support ECMO VV simultanée était possible avec un accès vasculaire via les veines fémorale et jugulaire interne. Cela démontre la faisabilité de la chirurgie chez les patients à haut risque [110].

➤ **Hernie Diaphragmatique Congénitale [30]**

L'hernie diaphragmatique congénitale est une pathologie mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant souvent l'aide de l'ECMO pour être réparée. Une hypertension intrathoracique et une atteinte cardiorespiratoire subséquente causée par des viscères abdominaux déplacés peuvent exposer le nouveau-né à un collapsus cardio-pulmonaire. L'utilisation de l'ECMO VV ou VA dans ces cas permet une réparation en toute sécurité.

Bien que le moment optimal pour l'ECMO (pré-réparation versus réparation) ait été largement spéculé, avec des résultats variables, une étude de Bryner et al. en 2009 a montré une amélioration des résultats chez les patients opérés après une période de stabilisation suivie d'une libération de l'ECMO [111]. Peu importe le moment, les études ont montré à maintes reprises que le soutien de l'ECMO améliore

la survie par rapport à l'absence de soutien [112]. Guner et al. ont comparé les options de canulation et le type de soutien offert et ont trouvé que les ECMO VA et VV étaient comparables avec un bénéfice supplémentaire de la préservation de l'artère carotide dans le groupe VV [113].

➤ **Fistule Broncho-Pleurale ou Fuite d'air massive [30]**

Une fuite d'air massive dans laquelle moins de la moitié du volume inspiré est expiré peut être une indication pour l'ECMO VV. Le premier principe de toute gestion des fuites d'air consiste à évacuer l'air de la plèvre pour permettre l'approximation des poumons à la paroi thoracique, créant ainsi des adhérences. Avec l'ECMO, la mise en place d'un drain thoracique et d'une aspiration sont nécessaires, avec une limitation de la pression et du volume inspiratoire. Les fuites d'air plus importantes peuvent être initialement gérées de la même manière, suivies d'une intervention chirurgicale pour faciliter la fermeture. Dans un exemple de ce scénario, Oey et al. ont décrit le cas d'un homme de 55 ans avec une pneumonectomie droite antérieure pour un carcinome à cellules squameuses adéveloppé emphysème de son poumon restant. Il s'est présenté de manière aiguë au service des urgences avec une dyspnée croissante, au cours de laquelle une grosse bulle dans le seul poumon a été confondue avec un pneumothorax. La mise en place d'un drain thoracique dans cette bulle a entraîné une défaillance respiratoire en raison de la fuite d'air massive. L'appui par l'ECMO a été mis en place, avec réparation simultanée par chirurgie thoracique vidéo assistée de la fuite d'air. Le soutien de l'ECMO a été interrompu avec succès dans les heures qui ont suivi l'opération, le patient étant sorti dans les 5 jours suivant [114].

➤ **Lavage Alvéolaire [27]**

L'association ECMO VV ou VA et lavage alvéolaire séquentiel bilatéral représente une méthode simple, efficace et adaptée à la prise en charge de la protéinose alvéolaire [115,116].

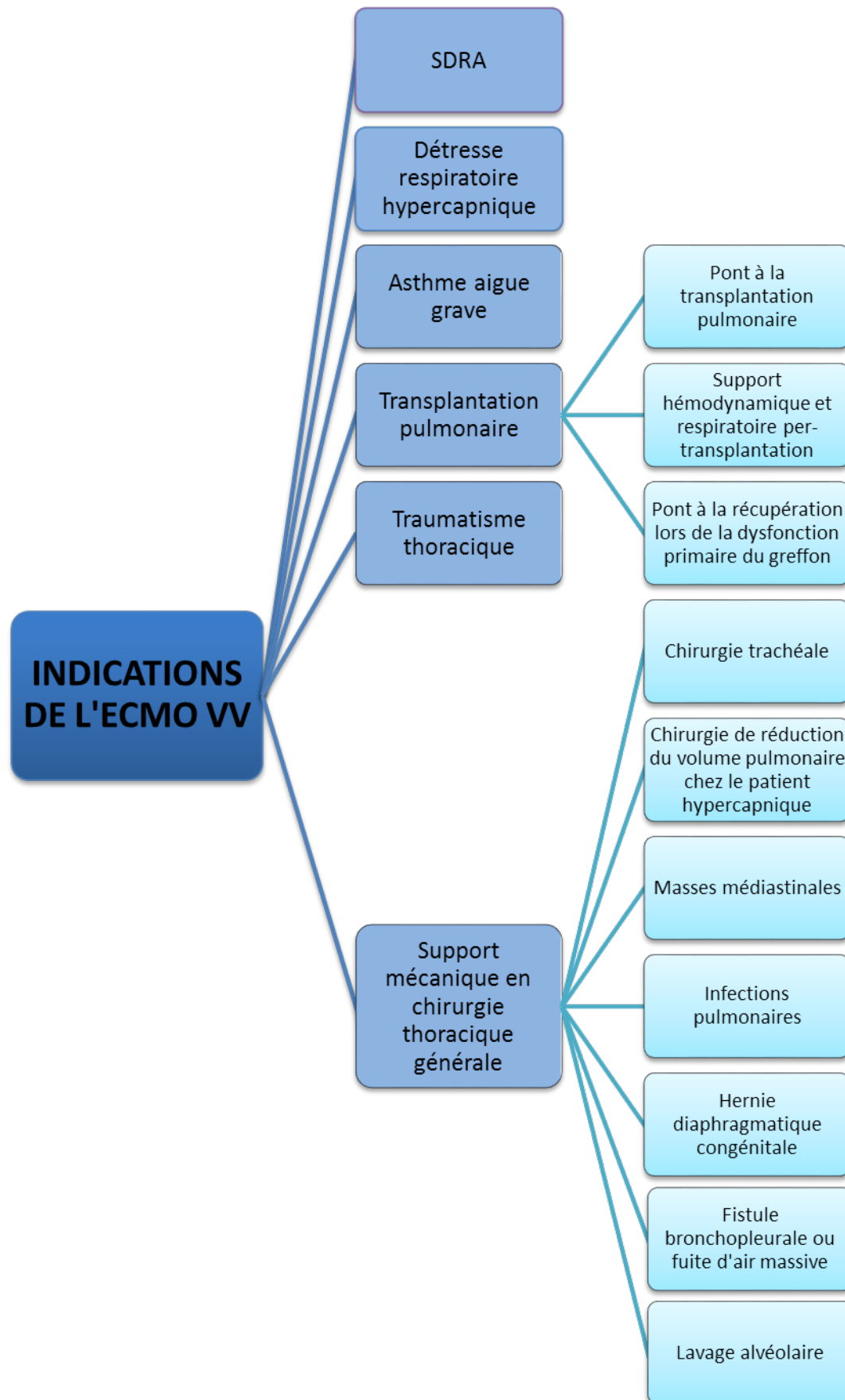


Figure 34 : Schéma résumant les principales indications de l'ECMO VV

2. ECMO VEINO-ARTERIEL

La mise en place d'une ECMO VA peut être envisagée dans deux grands types de situations [117] :

- en postopératoire immédiat d'une chirurgie cardiaque conventionnelle ou d'une transplantation cardiaque, lorsque le sevrage de la CEC est impossible [118]. Les canules sont mises en place le plus souvent en intrathoracique, avec une décharge droite au niveau de l'oreillette droite et une canule de réinjection au niveau de l'aorte thoracique ascendante. Une décharge des cavités gauches, soit directe par canulation de l'apex du ventricule gauche, soit indirecte par canulation du tronc de l'artère pulmonaire peut être associée au circuit. Si la défaillance cardiaque est retardée après l'intervention, une ECMO périphérique fémorofémorale est parfois préférée dans le cadre de l'urgence ;

- en cas de choc cardiogénique réfractaire « d'étiologie médicale » : infarctus du myocarde [119], myocardite fulminante [120], intoxications aiguës par substances cardiotoxiques à effet stabilisant de membrane [121], rejet aigu de greffe cardiaque [122], insuffisance cardiaque terminale sur cardiomyopathie dilatée idiopathique ou ischémique, arrêt cardiocirculatoire et plus exceptionnellement, embolie pulmonaire grave [123], hypothermies profondes [124] et défaillance cardiaque sévère dans le cadre d'un choc septique. Dans ces situations, les canules sont implantées par voie périphérique, au niveau des vaisseaux fémoraux.

a) ECMO en Postcardiotomie

Le choc cardiogénique post-cardiotomie reste, toujours, un défi majeur. Son incidence est de 0,5 à 1 % des cas après revascularisation myocardique ou remplacement valvulaire [125, 126]. La définition souvent retenue est l'impossibilité de sevrer la CEC malgré des doses maximales d'inotropes et/ou de vasopresseurs et éventuellement un ballon de contre-pulsion intra-aortique [127].

Cependant, dans la littérature, on constate une grande variabilité des indications d'assistance circulatoire postcardiotomie et l'on retrouve des patients implantés au bloc opératoire pour hémodynamique précaire après le sevrage de la circulation extra-corporelle ou à l'opposé, des patients implantés plusieurs heures après la sortie du bloc opératoire [2]. Cependant, les taux de survie dans cette indication sont variables, allant de 24 à 39% [128].

L'appui de l'ECMO est contre-indiqué lorsque l'espérance de vie du patient est jugée médiocre et qu'elle ne risque pas d'être améliorée par le support mécanique (maladies terminales, lésion neurologique irréversible). Les contre-indications techniques incluent la dissection aortique et la régurgitation aortique sévère [30,129].

b) Transplantation Cardiaque

➤ Pont pour la thérapie de destination [128]

Les traitements de destination peuvent être envisagés pour les insuffisances cardiaques en phase terminale. Ils comprennent soit une transplantation cardiaque, soit des dispositifs d'assistance ventriculaire gauche à long terme (LVAD). Comme pour la transplantation pulmonaire, la décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque au stade terminal est associée à un pronostic plus sombre. Dans ce contexte, l'ECMO VA a été proposé pour permettre une récupération après une défaillance de plusieurs organes. En 1999, Pagani et al. [130] ont rapporté la faisabilité de l'ECMO VA en tant que passerelle vers une thérapie de destination. La survie globale des patients pontés à l'aide d'ECMO VA était de 43%. Des études ultérieures ont rapporté des taux de survie allant de 50% à 73% [131] selon que l'ECMO VA était utilisé comme passerelle vers le LVAD (50%) ou vers la transplantation (73%). L'utilisation de l'ECMO VA comme "Bridge to bridge" a également été rapporté: l'ECMO VA sert de pont au LVAD, ce dernier servant de pont

vers la transplantation [132]. Dans cette étude, l'utilisation de l'ECMO VA avant le LVAD n'affectait pas la mortalité à 3 ans (13% vs. 23%) ni la durée de l'assistance du LVAD.

➤ ECMO en Post Transplantation

La dysfonction primaire du greffon (DPG) est la cause la plus fréquente de mortalité hospitalière après transplantation cardiaque avec des conséquences sur la survie à court et à long terme [133,134]. Les options thérapeutiques de la DPG peuvent inclure l'assistance circulatoire mécanique, même si celle-ci est associée à une mortalité opératoire très élevée [135]. La re-transplantation en urgence a été abandonnée en raison de ses mauvais résultats [2].

Les données du registre de greffes de la Société internationale de transplantation cœur-poumon (ISHLT) indiquent des taux de mortalité attribuables à un dysfonctionnement de la greffe primaire de 66%, 24,7% et 27%, respectivement au cours des 30 premiers jours suivant la transplantation cardiaque, pulmonaire et cœur-poumon[128, 136]. L'ISHLT indique que le support mécanique est la seule option thérapeutique viable dans ce contexte. En effet, l'ECMO VA peut améliorer les taux de survie (jusqu'à 82%) des patients présentant un dysfonctionnement du greffon après une transplantation pulmonaire ou cardiaque [128,137, 138].

c) Arrêt Cardiocirculatoire [128]

Au cours de la dernière décennie, l'ECMO VA a manifesté un intérêt croissant pour les arrêts cardiaques réfractaires hors hospitalisation. Cependant, le bénéfice de l'ECMO VA est apparemment supérieur chez les patients en arrêt cardiaque intrahospitalier [139]. Ceci est confirmé par une récente étude observationnelle appariée incluant 320 ECMO VA pour arrêt cardiaque [140]. Les arrêts cardiaques causés par l'hypothermie ou l'intoxication ont de meilleurs résultats que les arrêts cardiaques pour d'autres raisons [141,142, 143]. Le conseil français de la

réanimation cardiopulmonaire ainsi que la société française d'anesthésiologie et de médecine intensive ont limité les indications d'initiation de l'ECMO VA en arrêt cardiaque réfractaire à des durées «raisonnables» de faible débit (<100 min) et à des arrêts cardiaques résultant d'une intoxication ou d'une hypothermie profonde (<32°C) [144]. Les directives nord-américaines ne recommandent toujours pas l'ECMO VA dans cette indication [145]. L'ECMO VA a également été utilisé pour le syndrome post-arrêt cardiaque (PCAS), c'est-à-dire chez les patients souffrant d'un choc cardiogénique profond après le retour d'une circulation spontanée. Cependant, avec ou sans ECMO VA, la mortalité atteint 72 à 80% dans cette indication [146,147].

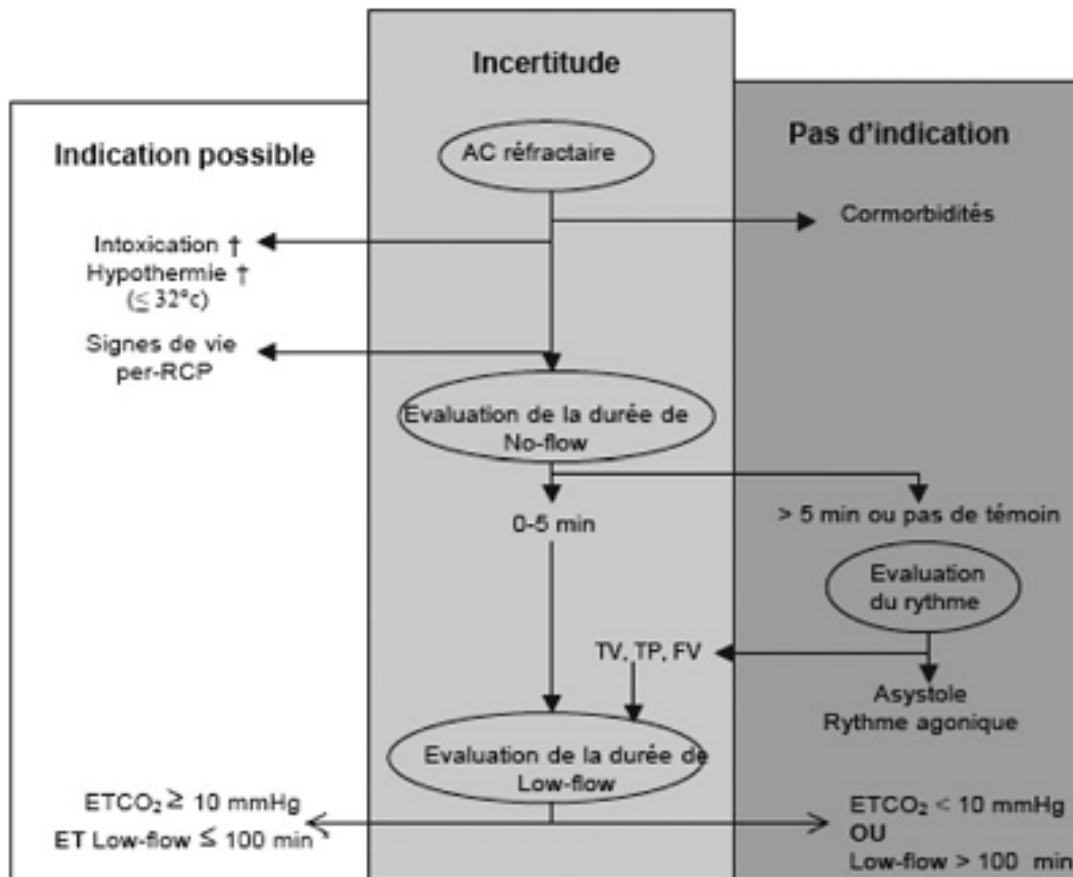


Figure 35: Proposition d'algorithme de décision d'une assistance circulatoire devant un arrêt cardiaque (AC) réfractaire d'après Riou et al. [148]

RCP : réanimation cardiopulmonaire ;

TV : tachycardie ventriculaire ;

FV : fibrillation ventriculaire ;

TP : torsade de pointes ;

ETCO₂ : concentration télé-expiratoire de CO₂ (évaluée 20 min après le début de la RCP médicalisée).

* : une durée de RCP > 100 min peut être acceptée dans le cas des intoxications par les cardiotropes.

† : Indications reconnues par l'ILCOR. Les comorbidités sont celles qui amèneraient à ne pas indiquer des soins invasifs (réanimation, chirurgie, angioplastie coronaire par exemple). La durée du low-flow comprend la RCP de base (témoins et secouristes) et la RCP médicalisée [148].

d) Choc Cardiogénique Ischémique

➤ Définition et Epidémiologie [149]

Le choc cardiogénique (stade IV de la classification de Killip) est une défaillance aiguë et sévère de la fonction systolique et/ou diastolique cardiaque, entraînant une altération profonde de la perfusion des tissus et une anoxie cellulaire progressive.

Dans sa présentation hémodynamique, il se définit comme une hypotension artérielle systolique < 90 mmHg et/ou une chute de la pression artérielle systolique de plus de 30 mmHg par rapport à la valeur de base pendant plus de 30 minutes, malgré un remplissage adéquat et une fréquence cardiaque de plus de 60/min ou une pression artérielle systolique > 90 mmHg avec un support thémodynamique, un index cardiaque inférieur à 1,8 L/min/m² sans support hémodynamique, une pression télédiastolique du ventricule gauche élevée > 18 mmHg ou une pression télédiastolique du ventricule droit élevée > 10 à 15 mmHg.

L'incidence du choc cardiogénique post-infarctus est stable depuis 30 ans : entre 5 % et 15 % des patients présentant un syndrome coronarien aigu : 7,1 % dans l'étude de Goldberger et al. [150], 8,6 % dans l'étude NRMI de Babaev et al. [151]. Dans le registre européen des insuffisances cardiaques aiguës (EFICA), les chocs cardiogéniques représentent 29 % des formes d'insuffisance cardiaque aiguë [152].

➤ Diagnostic [149]

Le tableau clinique d'une hypoperfusion peut prendre l'aspect décrit par Herrick en 1912 [153] : cyanose, extrémités froides, sueurs, altération de l'état de conscience, oligurie avec un débit urinaire $< 0,5$ mL/kg/h, pouls rapide et faible. Il s'associe volontiers à des signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite. Les examens les plus contributifs incluent un électrocardiogramme avec enregistrement des 12 dérivations standards et des dérivations droites (V3R, V4R), le dosage sanguin de la C réactive protéine (CRP), des troponines (T, I), du Brain Natriuretic

Peptide (BNP), des lactates artériels pour analyser la souffrance cellulaire. Une radiographie pulmonaire est utile, mais l'examen clé est l'échocardiographie-Doppler qui confirme l'existence d'une défaillance mono- ou bi-ventriculaire en révélant les dysfonctions systoliques ou diastoliques, les anomalies segmentaires des ventricules ou les complications associées.

➤ **Mortalité [149]**

La mortalité du choc cardiogénique post-infarctus reste élevée. Babaev et al. retrouvent un taux de mortalité à 60,3 % en 1995 et 47,9 % en 2004 [151]. Goldberg et al. [154] retrouvent un taux de mortalité qui varie entre 45,4% et 76 % selon les années (1975—2005). Le registre européen EFICA décrit une mortalité des insuffisances cardiaques aiguës décompensées de 27,4% à 1 mois et de 46,5 % à 1 an. Dans cette cohorte, la mortalité des patients ayant un choc cardiogénique avaient une mortalité plus élevée que les autres à 1 mois (57,8 % vs 15,2 %) et à un an (68,2 % vs 37,9 %). En analyse multivariée, les facteurs indépendants de la mortalité à un mois sont: l'âge > 65 ans, l'existence d'une arythmie cardiaque ou des facteurs de co-morbidité significative [152].

➤ **Traitement et Place de l'assistance**

L'utilisation de l'ECLS dans le choc cardiogénique est l'ultime recours pour maintenir l'hémodynamique jusqu'à la restauration d'un débit cardiaque spontané ou le relais sur une assistance lourde en attente de greffe cardiaque.

Les supports conventionnels tels que les inotropes, les vasopresseurs et la contreimpulsion diastolique (CPD) assurent une augmentation du débit cardiaque de l'ordre de 0,5 l/min. Si la situation de bas débit persiste, le recours à une assistance cardio-circulatoire mécanique est nécessaire [2]. Trente années d'expérience d'ECLS ont permis d'identifier plusieurs indications et contre-indications à ce type d'assistance. En pratique, ce sont les critères qui définissent le choc cardiogénique

persistants malgré la thérapie médicamenteuse maximale et l'utilisation de la CPD, qui permettent l'implantation d'une assistance circulatoire [2, 155].

Cependant, même si les directives européennes et américaines recommandent l'utilisation de l'ECMO VA en cas de SCA conduisant à une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical, avec des niveaux de preuve IIa et IIb respectivement [128, 156,157], ces lignes directrices se sont appuyées sur les résultats de séries d'observation [119, 128, 158-160]. En effet, une étude cas-témoins a mis en évidence un bénéfice de l'ECMO VA sur la survie à 30 jours chez des patients atteints de choc cardiogénique profond et de syndrome coronarien aigu [55]. La mortalité dans le groupe de l'ECMO VA était de 31,9%. Afin de mieux identifier les patients bénéficiant de l'ECMO VA, Muller et al. ont identifié 7 facteurs pronostiques (âge > 60 ans, sexe féminin, indice de masse corporelle > 25 kg / m², indice de coma de Glasgow < 6, créatinine > 150 mmol / L, lactate > 2 mmol / L et activité de la prothrombine < 50%) sur 138 patients sous ECMO VA pour infarctus aigu du myocarde [128,161].

Discussion de l'observation 3 :

L'assistance circulatoire par ECMO VA reste une alternative thérapeutique de dernier recours lors du choc cardiogénique réfractaire aux fortes doses de drogues vasoactives et ce en attente d'un traitement définitif tel que l'assistance ventriculaire au long cours ou encore dans le dessein d'une transplantation cardiaque. En outre, le patient reçu du CHU de Marrakech en état de choc cardiogénique sur cardiomyopathie dilatée en dysfonction biventriculaire sévère avec défaillance multi viscérale (rénale, hépatique et neurologique) a été sujet après une concertation pluridisciplinaire à une mise en place d'une ECMO VA fémoro-fémorale droite par la technique de Seldinger au sein du service de réanimation mère et enfants du CHU Hassan II de Fès . La hantise de cette technique non routinière est le guettement

des différentes complications susceptibles d'avoir lieu. Quoique la surveillance pluriquotidienne par une équipe ayant les compétences requises des différents paramètres cliniques, échocardiographique, techniques et biologique représente la pierre angulaire du bon fonctionnement de cette alternative thérapeutique. Le séjour du patient sus-cité en réanimation a été parsemé de quelques péripéties notamment une pneumopathie nosocomiale mise sous antibiothérapie probabiliste parentérale. L'évolution a été marquée par l'éventuel transfert aérien du patient vers un centre de référence en transplantation cardiaque assuré par une équipe experte (UMAC : Unité Mobile d'Assistance Circulatoire) de Fès vers l'Hôpital Pitié Salpêtrière de Paris . A J6 de son admission, le patient a bénéficié d'une transplantation cardiaque avec évolution post opératoire favorable à la lumière de laquelle l'explantation de l'ECMO VA à J3 post greffe a pu être réalisée .Malgré la convalescence longue et onéreuse, la réadaptation fonctionnelle et la réinsertion sociale ont été obtenues grâce à la prise en charge rigoureuse et concise d'un centre spécialisé dans le domaine.

Ce cas unique au royaume traduit l'expertise de notre équipe en matière d'assistance circulatoire.

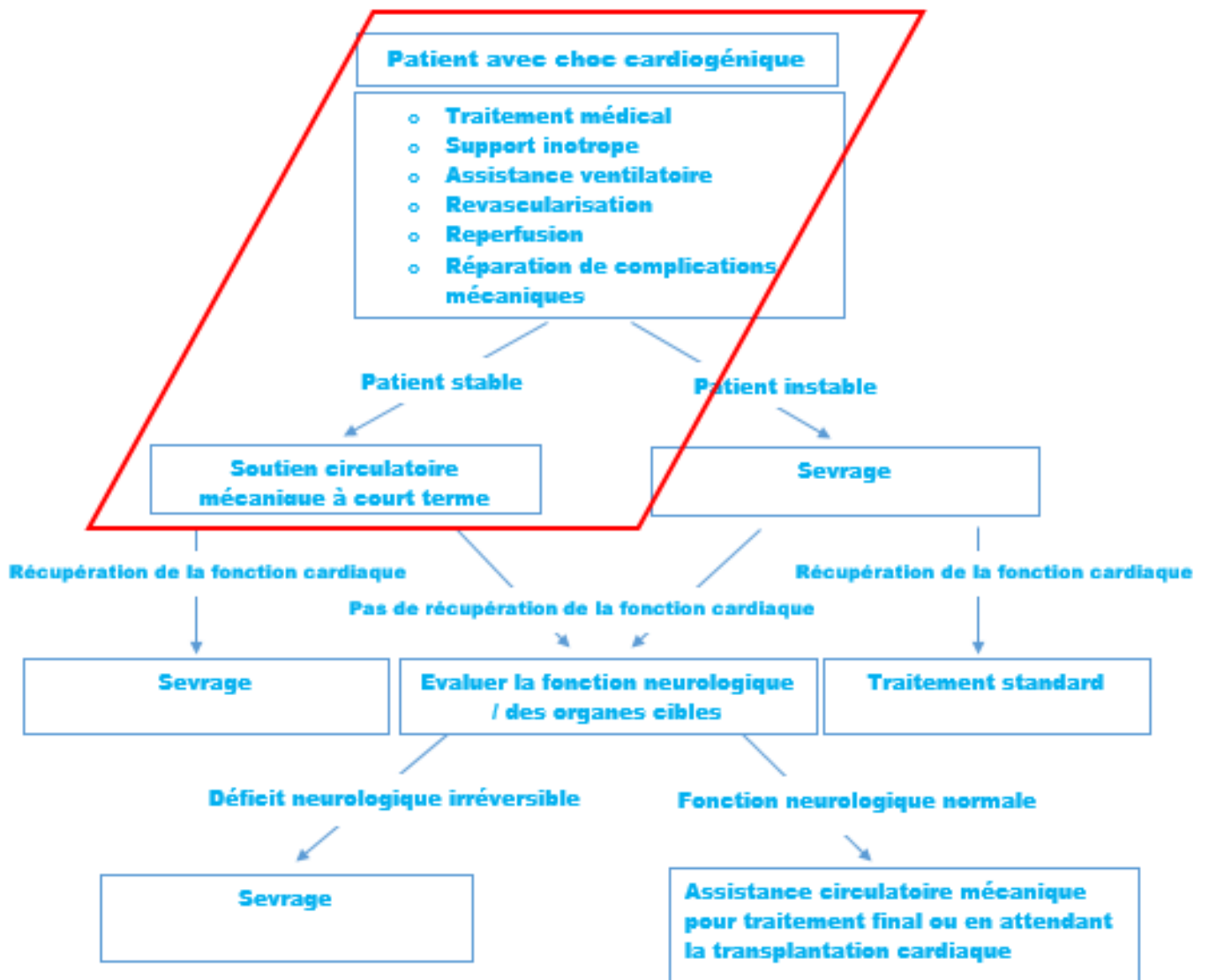


Figure 36 : Algorithmes de PEC du Choc Cardiogénique d'après Windecker [162].

e) Myocardites aiguës**➤ Définition [2]**

La myocardite correspond à une atteinte inflammatoire du myocarde pouvant intéresser les myocytes, le tissu interstitiel et les éléments vasculaires, et souvent le péricarde [163, 164]. Elle est définie par des lésions de nécrose et de dégénérescence myocytaire associées à un infiltrat interstitiel diffus sans fibrose. Les myocardites subaiguës ou chroniques sont caractérisées par une fibrose interstitielle plus ou moins importante.

➤ Diagnostic clinique et Biologique [165]**• Manifestations Cliniques :**

Les signes cliniques de myocardite aiguë sont multiples et peu spécifiques. Il faut évoquer de principe le diagnostic devant la découverte récente de signes d'insuffisance cardiaque ou de troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire, en l'absence de maladie coronaire ou valvulaire. Un épisode pseudo-grippal survenu dans les jours précédant le diagnostic est fréquemment trouvé en cas de myocardite fulminante. Les signes d'insuffisance cardiaque peuvent être discrets ou au contraire au premier plan, la maladie évoluant bruyamment en quelques heures vers un état de choc cardiogénique réfractaire en cas de myocardite fulminante.

L'électrocardiogramme peut montrer des troubles du rythme « à tous les étages », des troubles de conduction intraventriculaire ou auriculo-ventriculaire.

• Biologie usuelle :

Le taux sérique des enzymes cardiaques, en particulier le troponine Ic, est fréquemment augmenté et ce proportionnellement à la sévérité de la maladie [166,167]. On observe parfois une hyperleucocytose (ou une leucopénie), une hyperéosinophilie (évocatrice de myocardite immunoallergique), une

élévation des taux sériques de C-reactive protein (CRP) et de la vitesse de sédimentation des hématies. Dans un contexte clinique évocateur, il faut pratiquer un bilan biologique des maladies inflammatoires ou systémiques pouvant se compliquer de myocardite (collagénoses, sarcoïdose). Enfin, en cas de choc cardiogénique, il peut exister des stigmates biologiques de défaillance multiviscérale (cytolyse majeure, hyperlactatémie, insuffisance rénale aiguë, chute du TP et des facteurs de la coagulation).

- **Biologie spécifique :**

Le bilan biologique étiologique des myocardites, surtout dans leur forme fulminante, vise à détecter la présence de virus dans le sang, les liquides biologiques (liquide céphalo-rachidien [LCR], sécrétions rhino-pharyngées, selles) et surtout dans le myocarde (si des biopsies ont été réalisées). Les techniques utilisées sont la mise en culture ou la Polymerase chain reaction (PCR) pour les produits biologiques, la PCR ou l'immunohistochimie pour les biopsies myocardiques. Ainsi, on a pu démontrer par technique de la PCR la présence de génome viral (Parvovirus B19, HHV6, entérovirus, adénovirus, virus des hépatites..) dans près de 40 % des cas chez des malades atteints de myocardite [168,169]. L'élévation initiale des taux d'IL-10 ayant une très bonne valeur prédictive de la sévérité de la maladie [170].

- **Traitement et place de l'assistance [171]**

L'utilisation de l'ECMO a été étudiée en tant que modalité permettant de supporter un choc cardiogénique non ischémique, notamment une myocardite fulminante [172-175]. Les patients atteints de myocardite fulminante qui ont été pontés avec succès par une ECMO peuvent avoir un pronostic à long terme comparable à celui des patients hémodynamiquement stables atteints de myocardite aiguë [172]. Dans une cohorte de patients ayant reçu soit un dispositif d'assistance

biventriculaire (n = 6), soit ECMO (n = 35) pour la myocardite fulminante avec choc cardiogénique réfractaire, la survie globale en unité de soins intensifs était de 68%, avec une gravité plus élevée de la maladie et des biomarqueurs cardiaques élevés servant de prédicteurs indépendants de la mortalité et une incapacité de sevrage de l'ECMO [174]. L'ECMO peut être aussi efficace qu'un dispositif d'assistance ventriculaire (VAD) tout en présentant l'avantage d'être moins invasif. Dans une étude comparant l'ECMO à l'aide d'appareils biventriculaires pour le traitement de la myocardite fulminante, les patients sous ECMO présentaient des taux comparables de sevrage à l'aide d'appareils et de survie à la sortie de l'hôpital sans nécessité de transplantation (83% vs 80%) et d'amélioration plus rapide des fonctions rénale et hépatique profils de laboratoire, malgré une gravité de maladie plus élevée et une détérioration de la fonction ventriculaire gauche avant l'implantation du dispositif [175].

Discussion de l'observation 5 :

Les formes fulminantes des myocardites sont exceptionnelles (5 à 10 cas par million d'habitant et par an), avec un pronostic effroyable malgré les avancés thérapeutiques : un Traitement non spécifique en particulier du choc cardiogénique d'où le rôle primordial de l'ECMO VA, le traitement spécifique à base d'immunoglobulines, et d'autres traitement en cours d'évaluation tels que les antiviraux, les agents immunostimulants et immunosuppresseurs.

Le cas de notre malade était celui d'un choc cardiogénique secondaire à une myocardite virale fulminante due au virus de la grippe A H3N2 imposant le recours à une assistance circulatoire de type VA par voie fémoro-fémorale dès son admission au service, et administration d'Oseltamivir comme traitement antiviral et d'une corticothérapie systémique.

L'optimisation thérapeutique n'a tout de même pas permis une amélioration

de son état clinique : diminution progressive du débit de pompe jusqu'à 1L/min, une défaillance cardiaque sévère avec une FEVG à 10% et l'apparition d'un syndrome de fuite capillaire. L'évolution était fatale 48h après son admission au service.

La myocardite virale aiguë reste globalement de pronostic favorable, toutefois les rares cas de formes fulminantes doivent être sujets à une prise en charge thérapeutique rapide dans un centre médico-chirurgical permettant de recourir à toutes les éventualités thérapeutiques telles que la transplantation cardiaque ou la mise en place d'assistance ventriculaire au long cours.

f) Intoxications

➤ Le concept de substance cardiotoxique [2]

Si la toxicité cardiaque des produits de la pharmacopée cardiologique est évidente, il n'en est rien pour de nombreux produits et de nombreuses toxines, et la définition de cardiotoxicité repose sur une expérience clinique sans preuve expérimentale dans un grand nombre de cas. Souvent la cardiotoxicité n'a été découverte qu'après obtention de l'autorisation de mise sur le marché.

La cardiotoxicité d'une substance peut se définir par la survenue d'un trouble du rythme, de la conduction sino-auriculaire, auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire, avec ou sans altération de la contractilité cardiaque et/ou d'un état de choc cardiogénique sans trouble majeur du rythme et de la conduction. Il est à noter que dans l'histoire des intoxications par cardiotropes, l'intoxication la plus fréquente était l'intoxication digitalique aiguë à l'origine de troubles du rythme et de la conduction mais à fonction systolique conservée qui a certainement retardé la réflexion sur l'intérêt de l'assistance circulatoire car le problème était avant tout à la suppléance des troubles de conduction.

➤ **Le concept d'effet stabilisant de membrane [2]**

En plus de la quinidine et des anti-arythmiques de la classe I de Vaughan Williams, de nombreux médicaments et certaines substances récréatives possèdent la propriété, à dose toxique, d'altérer le fonctionnement du canal sodique rapide. Par des études épidémiologiques, Henry *et al.* ont montré que, lors d'intoxications, chaque fois qu'une molécule possède en plus d'une propriété pharmacologique principale un effet stabilisant de membrane, dont la marque est l'apparition même transitoire d'un trouble de conduction intraventriculaire, il existe une surmortalité des médicaments possédant cet effet stabilisant de membrane [176]. Ainsi, au sein des antidépresseurs, qui regroupent des substances polycycliques, des IMAO, des inhibiteurs du recaptage de la sérotonine et le lithium, ce sont la clomipramine, l'amitriptyline, la maprotiline, la dosulépine, la venlafaxine et le citalopram qui ont un effet stabilisant de membrane et induisent une surmortalité par rapport aux autres membres de la même classe [177]. Ces intoxications peuvent faire apparaître des aspects ECG du syndrome de Brugada qui posent le problème soit du démasquage d'une canalopathie héréditaire, soit d'un aspect particulier résultant de l'effet du toxique sur la repolarisation. La disparition des aspects avec l'élimination du toxique est la règle [178].

Tableau 5 : Liste non exhaustive des médicaments à effet stabilisant de membrane qui peuvent être rencontrés lors d'intoxications aiguës [2].

Toxiques Cardiotropes à l'origine de chocs cardiogéniques sévères pouvant faire discuter le bénéfice d'une assistance circulatoire périphérique	
Classes pharmaco-toxicologiques	Produits
Anti-arythmiques de la classe I de Vaughan Williams	quinidine, lidocaïne, phénytoïne, mexilétine, cibenzoline, tocaïnide, procainamide, disopyramide, fl écaïnide, propafénone...
β-bloquants	propranolol, acébutolol, nadoxolol, pindolol, penbutolol, labétalol, métoprolol, oxprénolol
Antidépresseurs polycycliques	amitritptyline, imipramine, clomipramine, dosulépine, maprotiline
IRSS	Venlafaxine, citalopram
Antiépileptique	Carbamazépine
Neuroleptiques	Phénothiazines
Antalgiques	dextropropoxyphène, tramadol
Antipaludéens	chloroquine, quinine
Récréatifs	Cocaïne
Anxiolytiques	Hydroxyzine
Médicaments de la pharmacopée cardiologique sans effet stabilisant de membrane	
Inhibiteurs calciques d'action cardiaque prédominante	vérapamil, diltiazem, amlodipine, nitrendipine
Bêtabloquants sans effet stabilisant de membrane	Ténormine, aténolol, céliprolol, bisoprolol, sotalol
Autres Cardiotoxiques	
Médicaments	Colchicine, méprobamate, certains antihistaminiques H1, lithium, anthracyclines, 5-fluoro-uracyl...
Aliments et boissons	Alcool, caféine, scombridés (thon...)
Produits phyto-sanitaires	Insecticides organophosphorés...
Produits cosmétiques	Paraphénylène diamine
Produits domestiques	Monoxyde de carbone, éthylène glycol
Produits industriels	Cyanure, azoture de sodium, hydrogène sulfuré
Métaux	Arsenic, antimoine, cobalt, sélénium
Plantes et toxines	Aconit, if, envenimation scorpionique

➤ **Indications toxicologiques de l'ECLS [179]**

Le *Tableau 6* rapporte les résultats d'une revue de la littérature et indique les toxiques qui ont été rapportés dans la littérature jusqu'en 2013 ayant bénéficié d'une assistance circulatoire périphérique. Mis à part les intoxications par les hydrocarbures où la défaillance est monoviscérale pulmonaire nécessitant une assistance veino-veineuse, l'immense majorité des autres assistances citées dans le *Tableau 6* sont des assistances circulatoires artério-veineuses [143]. Mais les revues, même en essayant d'être les plus exhaustives possibles, sont limitées par le référencement de cas publiés dans les bases de données de PubMed. C'est ainsi que dans la digoxine n'est pas citée dans le *Tableau 6*, alors même qu'avait été rapporté en 1998 un cas d'intoxication massive traitée de façon infructueuse par la pose d'une assistance circulatoire périphérique et l'administration de fragments Fab d'anticorps spécifiques antidigoxine [180].

Tableau 6 : Toxiques ayant nécessité une assistance par ECLS [179].

Toxiques pour lesquels une assistance circulatoire a été rapportée dans la littérature [8].					
Acebutolol	7	Colchicine	1	Paracetamol	1
Aconite	1	Desipramine	1	Paraquat	2
Amiodarone	1	Dextropropoxyphene	2	Paroxetine	2
Amlodipine	1	Diltiazem	1	Phosphine	1
Antidepressants (tricyclic)	2	Diphenhydramine	1	Prajmaline	1
Arsenic	1	Disopyramine	4	Propafenone	2
Atenolol	1	Fenitrothion + Malathion	1	Propranolol	9
Betaxolol	3	Flecainide	4	Pyrilamine	1
Bupropion	1	Fluoxetine	1	Quetiapine	1
Carbamazepine	1	Hydrocarbon product in 3 children VV+ AV	1	Quinidine	2
Carbon monoxide	1	Ibuprofene	1	Radiocontrast materiel	1
Cardiac arrest of unknown origin	1	Imipramine	1	Sotalol	3
Chloroquine/hydroxychloroquine	5	Lidocaine	1	Taxus	1
Cibenzoline	2	Mepivacaine	1	Tramadol	3
Citalopram	1	Meprobamate*	6	Venlafaxine	1
Clomipramine	1	Methadone	2	Verapamil	10
Cocaine	1	Metoprolol	1	Zinc chloride	1
		Opioids: fentanyl patch	1	Zotepine	1

* Dose modérée associée à une dose élevée d'autres cardiotoxiques.

L'assistance circulatoire ne représente le traitement que de la partie cardiogénique du choc et absolument pas de sa partie vasoplégique. Deux classes pharmacologiques peuvent bénéficier d'une façon de certaine de l'ECLS : il s'agit des intoxications par les médicaments antiarythmiques de la classe I de Vaughan-Williams à effet stabilisant de membrane ; et les intoxications par les bêtabloquants. La précocité de mise œuvre de l'ECLS est un facteur pronostique majeur dans les chocs cardiogéniques et encore plus lors des arrêts cardiaques réfractaires où chaque minute perdue aggrave de façon considérable le pronostic.

Lorsqu'un arrêt cardiaque survient au cours d'une intoxication par psychotropes, la distinction est d'autant plus difficile que le médicament psychotrope possède aussi une toxicité cardiaque. Les indications d'ECLS doivent être posées lorsque la défaillance cardiaque est primitivement cardiaque et ne résulte pas d'une anoxie cérébrale.

La prise de conscience de la gravité d'un arrêt cardiaque d'origine toxique devrait permettre de raccourcir les délais d'indication et de pose d'une ECLS.

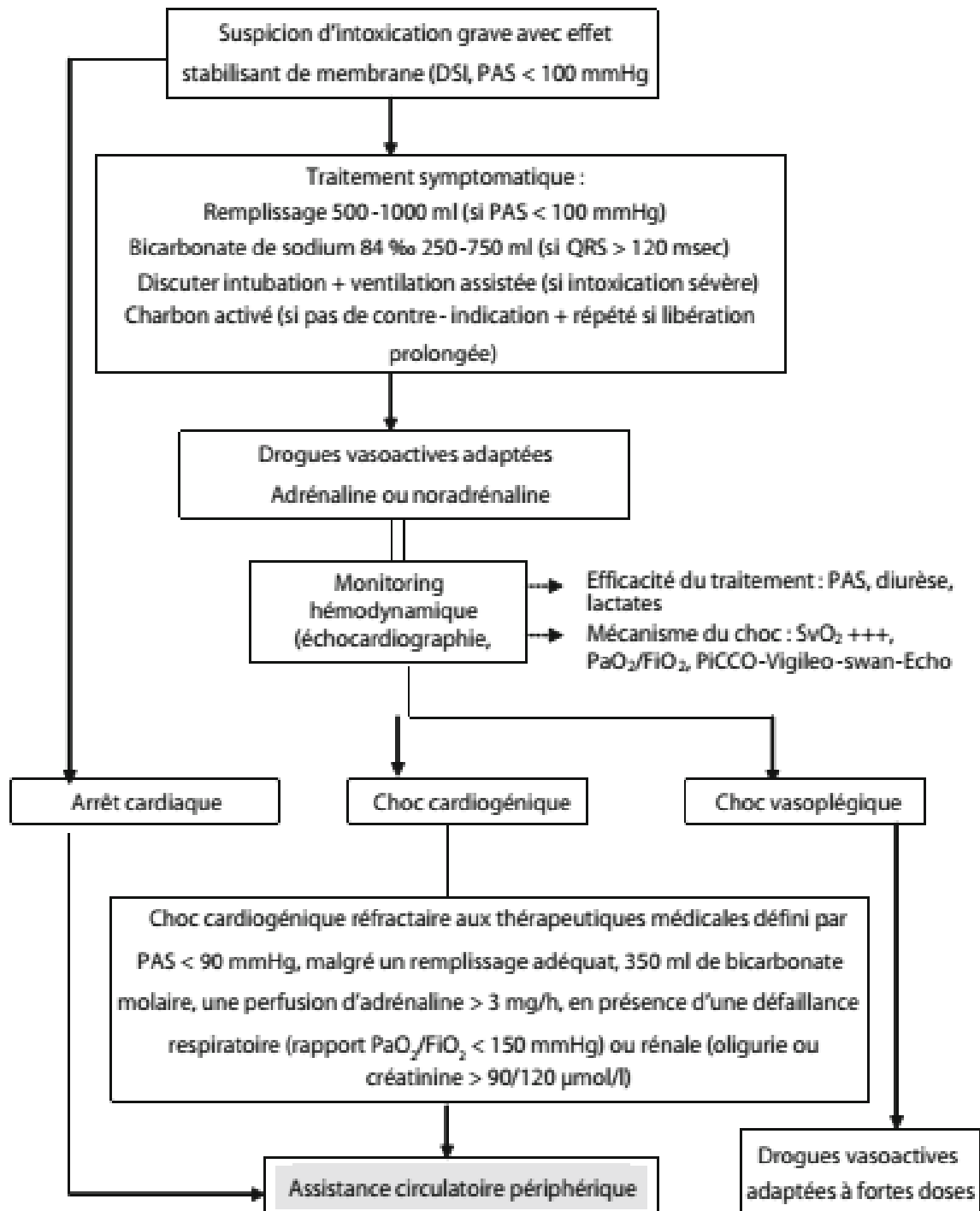


Figure 37 : Algorithme pour les indications de l'assistance circulatoire au cours des intoxications avec effet stabilisant de membrane (DSI : dose supposée ingérée ; PAS: pression artérielle systolique) [2].

g) Cardiomyopathie Septique [128]

La dépression myocardique est une conséquence bien connue d'un choc septique grave. Une cardiomyopathie septique a été rapportée dans 60% des chocs septiques [180]. Étant donné que cette dépression myocardique est potentiellement totalement réversible, l'ECMO VA a été mise en place avec un taux de survie à partir de séries observationnelles allant de 21 à 85%

[181–183]. Cependant, le niveau de preuve est encore trop faible pour recommander l'ECMO VA dans cette situation.

h) Embolie Pulmonaire Massive [184]

L'embolie pulmonaire massive est définie comme l'association d'un état de choc ou d'une pression artérielle systolique (PAPs) inférieure à 90 mmHg pendant 15 min sans aucune autre cause identifiable. Le traitement médical peut se révéler insuffisant pour franchir la phase critique initiale où le pronostic vital est immédiatement engagé.

Dans ces situations il faut d'urgence lever l'obstacle à l'éjection du ventricule droit, soit par fibrinolyse, soit par une thrombectomie chirurgicale ou percutanée. La fibrinolyse est un traitement largement disponible mais présente des contre-indications. Les techniques de thrombectomies relèvent de centres spécialisés. En contournant l'obstacle, l'ECMO VA permet de palier immédiatement la défaillance droite.

À la phase aiguë, l'ECMO peut ainsi être utilisée en pont vers des examens diagnostiques et vers la mise en place des traitements spécifiques de désobstruction des artères pulmonaires.

Dans ces conditions, certains ont réalisés des thrombectomies chirurgicales après mise en place d'ECMO [185]. L'ECMO peut également être utilisée pour palier la défaillance droite postopératoire [186].

En association à la thrombo-aspiration endovasculaire, l'ECMO VA permet une survie de 70 % à 30 jours dans une série japonaise de Tokyo [187]. L'utilisation de l'ECMO peut aussi être associée à une fibrinolyse locale ou générale et enfin certain cas de sevrages d'assistances sans traitements spécifiques ont été décrits [188].

Toutefois, en raison d'une iatrogénie élevée [189], l'ECMO doit être réservée aux situations les plus graves. En revanche, lorsqu'elle est indiquée, son implantation doit être précoce avant que le patient ne sombre dans la spirale maléfique de la décompensation multiviscérale.

i) Hypertension Artérielle Pulmonaire Terminale [27]

➤ Pont à la Transplantation Pulmonaire

L'HTAP terminale décompensée est la résultante d'une pathologie pulmonaire avec augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (en cas d'HTAP primitive) et/ou d'une décompensation d'insuffisance cardiaque droite dilatée par excès de postcharge.

La technique d'ECLS à utiliser en cas d'HTAP devra :

- corriger l'hématose ;
- décharger le ventricule droit ;
- et ainsi décompresser le ventricule gauche et restaurer une hémodynamique adéquate.

Trois techniques d'ECLS peuvent être utilisé en cas d'HTAP :

- l'ECMO VA fémoro-fémorale voire jugulo-sousclavière (dit « modèle sportif ») ;
- l'ECMO VV, par canule double lumière bi-cave, associée à une communication inter-atriale spontanée ou chirurgicale ;
- le Novalung® AP-OG.

L'idée fondamentale en cas d'HTAP est de réaliser un shunt droit-gauche d'oxygénation. L'ECMO VA et l'ECMO VV avec flux d'injection dirigée vers une communication inter-atriale diminuent la précharge ventriculaire droite [88]. La technique de Novalung® AP-OG présente l'avantage de diminuer la postcharge ventriculaire droite et d'initier le remodelage du ventricule droit. Le Novalung® AP-OG s'insère au bloc opératoire par sternotomie. La mise en place préalable d'une ECMO VA est souvent nécessaire, soit quelques jours auparavant en pont à la réhabilitation d'autres organes défaillants et en pont à la décision, soit avant l'induction anesthésique chez ces patients instables hémodynamiquement. Le Novalung® AP-OG permet une assistance de plusieurs semaines et est compatible avec une stratégie d'ECLS ambulatoire. Cette technique permet également, via le remodelage, une récupération de la fonction ventriculaire droite. Il en résulterait, dans les HTAP non congénitales, un abandon de la greffe cœur-poumons au profit de la greffe bi-pulmonaire [28]. En termes d'efficacité, l'équipe de Toronto a décrit un arrêt de la mortalité sur liste d'attente des patients atteints d'HTAP par l'initiation de l'ECLS dans cette indication (période A= 5 décès/23 patients vs période B = 0 décès/21 patients, $p= 0,03$) [190].

➤ Assistance Mécanique après transplantation pulmonaire

Dans la période suivant immédiatement la transplantation pulmonaire, les patients transplantés pour HTAP sont spécifiquement exposés à une dysfonction primaire du greffon grade 3 par hyper-débit cardiaque et aussi à une défaillance ventriculaire gauche diastolique, le ventricule gauche étant brutalement soumis à une précharge physiologique.

Les équipes de Vienne (Autriche) puis de Hanovre (Allemagne) ont évalué la prise en charge post-transplantation de ces patients par ECMO VA prophylactique. L'équipe de Vienne a maintenu l'ECMO VA pour une durée médiane de 8 heures

(extrêmes 0—144). Seize patients sur 17 étaient vivants à 18 mois [191]. L'équipe de Hanovre a comparé historiquement 23 patients transplantés pour HTAP traités par ECMO à 13 patients transplantés pour HTAP soumis à une prise en charge standard. La durée médiane d'ECMO était de 8 jours (extrêmes 5—19). La ventilation mécanique était sevrée prioritairement à l'ECMO pour éviter une défaillance cardiaque gauche liée au stress et à une élévation du débit cardiaque. Les durées de ventilation mécanique médianes dans le groupe ECMO et le groupe standard étaient respectivement de 3 jours (extrêmes 0,6—42) et 32 (extrêmes 0,4—94),

$p < 0,0001$. La durée d'hospitalisation et le taux de DPG grade 2 et 3 était significativement inférieur dans le groupe ECMO comparé au groupe standard [192]. Ces résultats encourageant de l'ECMO VA « prophylactique » sont cependant à mettre en balance avec les complications secondaires à toute technique d'ECLS.

j) Hypothermie accidentelle sévère

La défaillance circulatoire induit par l'hypothermie est multifactoriel. Au cours de la déshydratation de refroidissement, le liquide se déplace, et une augmentation du débit urinaire épuise le volume intravasculaire et provoque une hémococoncentration. En cas d'hypothermie sévère, la diminution de la fréquence cardiaque et des troubles du rythme entraînent une chute du débit cardiaque. Les résistances vasculaires systémiques diminuent lorsque la libération des catécholamines est éteinte [193,194]. La diminution supplémentaire du débit cardiaque peut résulter d'un dysfonctionnement contractile cardiaque [193,195]. Pendant et après le réchauffement, une insuffisance cardiaque induite par l'hypothermie allant d'une légère réduction du débit cardiaque au choc circulatoire fulminant est appelée *choc de réchauffement* [193,196].

La plupart des patients souffrant d'hypothermie accidentelle sévère et dont la température centrale est inférieure à 32 ° C peuvent être traités avec succès par un

réchauffement externe non invasif ou par des techniques mini-invasives de réchauffement interne. En conséquence, la plupart des cliniciens n'utilisent pas l'ECMO, même chez un patient profondément hypothermique, tant que le patient peut être stabilisé avec un traitement médical [3]. Pour ceci, une récente étude polonaise publiée en 2017 a affirmé que le traitement à court terme (<6 h) chez les patients hypothermiques sévères et non arrêtés ne semble pas cliniquement approprié [193].

Cependant, l'ECMO VA est devenue le traitement de réchauffement de choix à instituer en présence d'un arrêt cardiaque hypothermique ou instabilité circulatoire grave [193, 197-199]. Un des atouts majeurs de l'ECMO VA semble être la possibilité de prolonger le soutien cardiorespiratoire si nécessaire après le réchauffement, par ex. instabilité circulatoire persistante, arythmies ou tolérance réduite à l'état de faible débit [193, 197, 200, 201]. En raison de la faible disponibilité des équipements de l'ECMO, peu de centres dans le monde effectuent des tentatives de réchauffement extracorporel chez les patients présentant une hypothermie accidentelle. L'un des rares centres de ce type est le *Severe Hypothermia Treatment Center (SHTC)*, établi à Cracovie, en Pologne [193].

En effet, de nombreux cas d'hypothermie accidentelle se produisent dans des régions éloignées et de longues durées de transfert sont nécessaires pour fournir un soutien à l'ECMO. Pour cette raison, des approches thérapeutiques alternatives combinant une compression thoracique externe prolongée et des techniques alternatives de réchauffement (par exemple, hémofiltration, hémodialyse, lavage péritonéal, lavage thoracique) ont été utilisées [3]. Une technique largement répandue, même dans les petits hôpitaux, est le lavage thoracique fermé. Bien que les alternatives puissent réussir dans certains cas, le support extracorporel est associé à des taux de survie plus élevés [3].

Le meilleur moyen de déterminer si le transfert dans un centre ECMO est la meilleure approche doit être décidé au cas par cas, en fonction du temps de transfert, du mode de transport disponible, de l'expérience des médecins traitants et des techniques de réchauffement disponibles à l'hôpital de référence. Le résultat d'un arrêt cardiorespiratoire hypothermique sans témoin est faible, car dans de nombreux cas, l'arrêt cardiaque précède le refroidissement et la protection contre les lésions tissulaires ischémiques est insuffisante. Ceci est particulièrement vrai pour les arrêts cardiorespiratoires hypothermiques associés à des accidents d'avalanche et à la quasi-noyade [3]. Une protection insuffisante contre l'ischémie entraîne une autolyse cellulaire, qui peut être détectée par une concentration plasmatique élevée du taux de potassium chez certains de ces patients. En conséquence, un taux de potassium plasmatique supérieur à 10-12 mmol / L est considéré comme la raison de l'interruption du soutien de l'ECMO chez un patient hypothermique asystolique avec arrêt cardiorespiratoire sans témoin [3] (Fig.38). Si le potassium plasmatique est utilisé pour appuyer la décision de mettre fin à la réanimation, il faut toujours exclure toute autre cause d'hyperkaliémie grave, telle que des lésions de congélation étendues au niveau local [3].

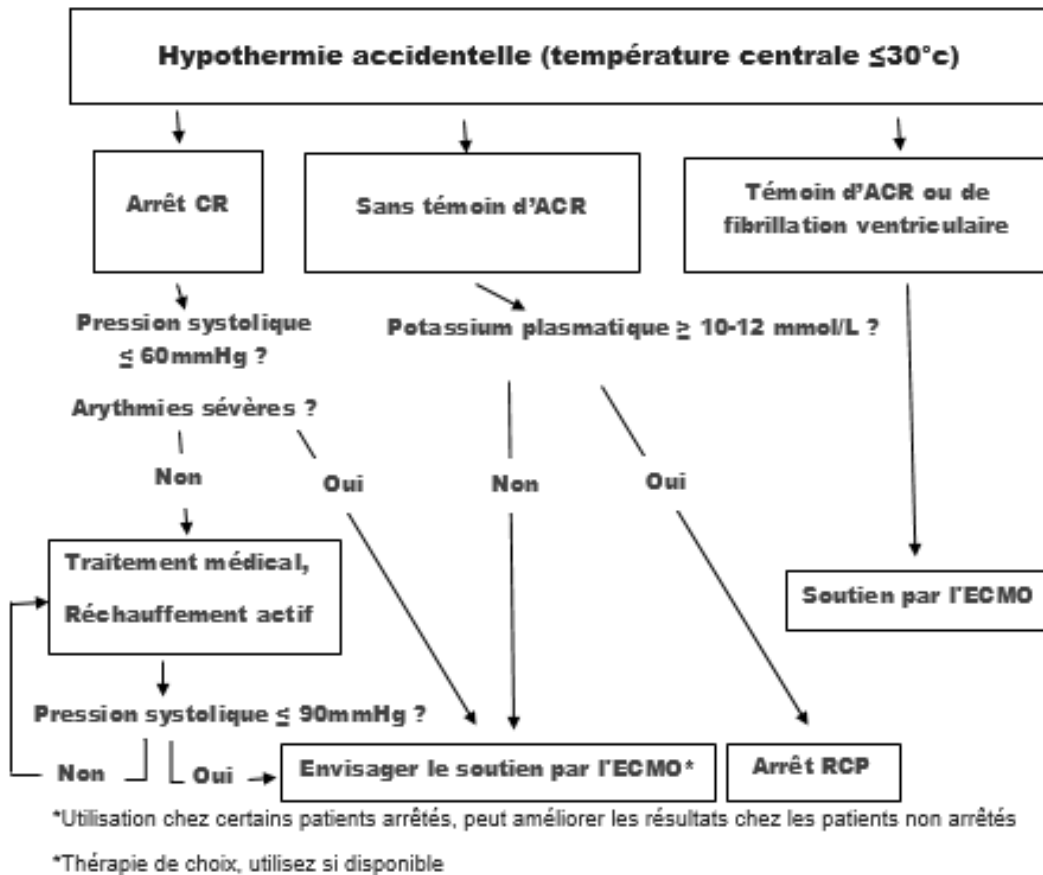


Figure 38: les indications de l'ECMO dans l'Hypothermie accidentelle sévère [2].

3. Particularités Pédiatriques : ECMO Pédiatrique

Les indications de l'assistance circulatoire pédiatrique possèdent de nombreuses similarités avec celles retrouvées chez l'adulte (défaillance ventriculaire post-cardiotomie, cardiomyopathie, attente de transplantation) mais possèdent néanmoins certaines extensions plus spécifiques [2,202].

C'est en 1975 que Bartell *et al.* [2,203] publient les premiers cas d'ECMO pédiatrique. Depuis, le registre ELSO (Extra-Corporeal Life Support Organisation) compte plus de 20 000 cas pédiatriques dans le monde entier.

Chez l'enfant, la défaillance de la fonction respiratoire (ex : détresse respiratoire aiguë néonatale, hernie diaphragmatique congénitale, œdème pulmonaire lésionnel post-CEC) représente au moins la moitié des indications d'assistance circulatoire. L'ECMO dite de « ressuscitation », avec canulation du

patient sous massage cardiaque externe, reste essentiellement une spécificité pédiatrique.

Les résultats très encourageants font de l'ECMO pédiatrique une thérapeutique puissante. Cependant, il s'agit aussi d'une activité complexe où les moindres détails comptent et où toute approximation peut conduire à l'échec [2].

a) Indications Respiratoires [70]

Les principales causes des défaillances respiratoires néonatales et pédiatriques sont résumées dans le Tableau 7.

L'ECMO peut être proposée dans les situations d'hypoxémie *ou d'hypercapnie réfractaires* à une prise en charge ventilatoire maximale : $FiO_2 = 1$, sédation et curarisation, décubitus ventral, monoxyde d'azote (NO) et ventilation haute fréquence. Il existe, à l'heure actuelle, plusieurs paramètres permettant de décider de l'implantation d'une ECMO à visée respiratoire.

L'hypoxémie réfractaire est principalement évaluée par l'index d'oxygénation ($IO = P_{\text{alvéolaire moyenne}} \times FiO_2 / PaO_2$), le rapport PaO_2 / FiO_2 , l'index de saturation en oxygène (OSI) ($[P_{\text{alvéolaire moyenne}} \times FiO_2 \times 100] / \text{saturation en } O_2$) et la différence alvéolo-artérielle en oxygène ($AaDO_2 = (FiO_2 \times [P_{\text{atmosphérique}} - PH_2O] - PaCO_2 / 0,8) - PaO_2$) [204].

L'hypercapnie réfractaire est définie par un $pH < 7,20$ ou une $PaCO_2 > 80$ mmHg malgré une ventilation protectrice maximale (volume courant entre 4 et 6 mL/kg par cycle, Positive End Expiratory Pressure (PEEP) > 6 cmH₂O et pression de plateau < 30 cmH₂O) et principalement évaluée par la différence alvéolo-artérielle en oxygène et les gaz du sang.

Les paramètres habituellement utilisés pour décider de l'implantation d'une ECMO sont : un index d'oxygénation > 40 pendant 6 heures, un OSI $> 12,3$ pendant 6 heures, une $AaDO_2 > 600$ pendant 6 heures. Un rapport $PaO_2 / FiO_2 < 80$ pendant

6 heures ou < 50 pendant 3 heures malgré une ventilation protectrice optimale associée à un décubitus ventral [205]. De récentes études ont montré une tendance à la mise en place plus précoce de l'ECMO (IO = 30—40 et AaDO₂ = 500—620)[206].

Tableau 7 : Principales Pathologies Pédiatriques pouvant nécessiter une ECMO [70]

Néonatales		Pédiatriques	
Hémodynamiques	Respiratoires	Hémodynamiques	Respiratoires
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Choc septique réfractaire ▪ HTAP avec défaillance ventriculaire ▪ Cardiomyopathie hypertrophiée ▪ Cardiopathie congénitale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhalation méconiale ▪ HTAP sans défaillance ventriculaire 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Myocardite ▪ Arrêt cardiaque réfractaire ▪ Choc septique réfractaire ▪ Cardiomyopathie rythmique ▪ Cardiomyopathie dilatée ▪ Cardiomyopathie hypertrophiée 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ SDRA ▪ Asthme aigue grave ▪ Pneumopathie hypoxémiante
<p>ECMO : <i>extracorporeal membrane oxygenation</i> ; HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu.</p>			

Afin de prendre en compte les particularités pédiatriques du SDRA, un groupe d'expert : <<The Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference>> a publié en 2015 la définition du SDRA pédiatrique [204].

Tableau 8: Définition du SDRA pédiatrique [204].

Age	Les pathologies pulmonaires de la période néonatale sont exclues			
Délai	Dans les 7 jours d'une affection aiguë			
Origine de l'œdème	Défaillance respiratoire non entièrement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge hydrique.			
Image radiologique	Nouvel infiltrat témoignant d'une atteinte parenchymateuse récente.			
Oxygénation	Ventilation non invasive	Ventilation invasive		
	-Ventilation au masque à deux niveaux de pressions -CPAP > 5 cmH ₂ O P/F < 300 S/F < 264	Légère 4 < IO < 8 5 < OSI < 7.5	Modéré 8 < IO < 16 7.5 < OSI < 12.3	Sévère IO > 16 OSI > 12.3

$$IO = (Fio_2 \times Palv \times 100) / Pao_2.$$

$$OSI = (Fio_2 \times Palv \times 100) / Spo_2.$$

Certaines Situations particulières [207]

➤ Inhalation Méconiale :

L'utilisation accrue de surfactant, d'oxyde nitrique et de la ventilation oscillatoire à haute fréquence a réduit le besoin d'ECMO dans cette indication. L'inhalation méconiale reste la deuxième indication néonatale la plus répandue et présente le taux de survie et de complications le plus élevé de toutes les affections traitées par ECMO. Les taux de survie sont autour de 90-97%. Ce taux de survie

élevé, associé à des recherches suggérant qu'une institution tardive d'ECMO pourrait entraîner une lésion de reperfusion pulmonaire, a conduit à une recommandation internationale selon laquelle les enfants de cette cohorte présentant un index d'oxygénation ≥ 25 doivent être discutés et / ou pris en charge dans un centre ECMO. Cela permet ensuite l'institution en temps utile de l'ECMO en cas de nouvelle détérioration.

➤ **HTAP persistante du nouveau né :**

L'hypertension pulmonaire persistante du nouveau-né est un échec de la réduction postnatale normale de la résistance vasculaire pulmonaire (RVP). Avec l'augmentation de la RVP, le sang s'écoule par le chemin de moindre résistance du foramen ovale et du canal artériel contournant ainsi les poumons. L'ECMO est utile lorsque les techniques conventionnelles ne permettent pas d'abaisser suffisamment ces résistances pour améliorer l'oxygénation et la ventilation. Cette étiologie est généralement secondaire à une agression externe. L'hypertension artérielle pulmonaire primitive due à une hypertrophie de la musculature des vaisseaux pulmonaires est très rare, de même que la dysplasie capillaire alvéolaire et le déficit en surfactant protéique; ces conditions sont généralement fatales. Au début de l'ECMO, la différenciation de l'HTAP primaire et secondaire est en grande partie impossible à différencier. Par conséquent, l'identification précoce par le biais d'une sensibilisation, de tests génétiques ou d'une biopsie pulmonaire est essentielle pour éviter un soutien inutilement prolongé de l'ECMO.

b) Indications Circulatoires [70]

Les causes principales des défaillances circulatoires néonatales et pédiatriques sont résumées dans le Tableau 6.

Elles sont le plus souvent secondaires à une myocardite, un choc septique ou à la décompensation d'une cardiomyopathie (cardiomyopathie dilatée congénitale,

cardiomyopathie rythmique, cardiopathie hypertrophique obstructive, intoxications médicamenteuses volontaires ou accidentelles). Les critères de mise en place d'une ECMO dans les situations de défaillances cardiaque ou circulatoire sévères ne font pas l'objet d'un consensus, tant pour le choc septique que pour le choc cardiogénique réfractaire (myocardite aiguë, cardiomyopathie rythmique, etc.) [208]. Il n'y a pas de définition spécifique à la période néonatale. Néanmoins, les experts s'accordent sur l'indication d'ECLS en cas de dysfonction cardiaque sévère associée à des signes cliniques et biologiques (acidose lactique) d'hypoperfusion périphérique et malgré une prise en charge hémodynamique maximale. Gournay et Hauet [209] ont proposé de définir la défaillance hémodynamique réfractaire comme une association de plusieurs critères clinicobiologiques (besoins en adrénaline $> 0,3$ g/kg/min ou recours à un second inotrope, index cardiaque < 2 L/m²/min, saturation veineuse centrale en oxygène < 40 %, acidose lactique, oligurie < 1 cc/kg/h, cytolysé hépatique ou troubles de conscience). MacLaren et al. [210] ont proposé un algorithme dans lequel l'ECMO devait être discutée au-delà de la 6e heure en cas de choc septique réfractaire à de fortes doses d'amines (score inotrope moyen à 223) et associé à des signes cliniques et biologiques d'hypoperfusion d'organes. Plus récemment, Morin et al. [211] ont proposé, à partir d'une large étude multicentrique internationale, une définition du choc septique réfractaire pédiatrique comme un choc septique associant un taux de lactate élevé (> 8 mmol/L) et une dysfonction myocardique malgré un score inotrope > 200 . Néanmoins, au cours du choc septique réfractaire de l'adulte, l'ECMO n'est indiquée que dans le cadre de la Cardiomyopathie septique grave avec dysfonction cardiaque avec bas débit systémique. Chez l'enfant, le niveau de preuve de l'ECMO dans cette indication reste très faible et nécessite d'autres travaux pour préciser son impact direct sur la perfusion d'organes et la microcirculation. Dans le service de

réanimation de l'hôpital Armand-Trousseau (Paris), une ECMO VA est systématiquement implantée en cas de choc septique avec défaillance hémodynamique réfractaire. Les chocs cardiogéniques réfractaires secondaires à une intoxication accidentelle ou volontaire par un traitement cardiotoxique restent une indication rare en pédiatrie mais l'ECMO semble avoir une place dans la prise en charge de ces patients[212]. Chez le nouveau-né, les situations particulières d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) persistante peuvent conduire à une défaillance ventriculaire droite, puis à des troubles hémodynamiques systémiques avec bas débit cardiaque secondaire à une diminution du retour veineux par les veines pulmonaires. Ces tableaux, comparables au cœur pulmonaire aigu, sont fréquemment rencontrés chez les nouveau-nés présentant une hernie diaphragmatique congénitale. Chez ces patients, l'indication circulatoire est aussi fréquente que l'indication respiratoire.

➤ **ECMO de ressuscitation [213]:**

Les progrès de la réanimation cardiopulmonaire et de la prise en charge du syndrome post-arrêt cardiaque ont permis de multiplier les chances de survie des enfants victimes d'arrêt cardiaque intrahospitalier, avec la plupart du temps un pronostic neurologique favorable [214]. Cependant, si l'arrêt cardiaque se prolonge au-delà de 15 à 20minutes, le pronostic restera sombre [215]. Dans ces situations extrêmes, le recours à l'assistance circulatoire extracorporelle a été envisagé, avec des résultats très variables selon les séries [215—220]. Dans une étude rétrospective récente, Huang et al. ont rapporté une série de 54arrêts cardiaques prolongés mis sous assistance entre 1999 et 2009, avec une durée de massage cardiaque externe moyenne de 45 ± 35 minutes avant la mise en route de l'assistance circulatoire extracorporelle [215]. Le taux de survie était de 46 % et 35 % des enfants avaient un pronostic neurologique favorable [215]. Les données du

registre NRCPR National (Registry of Cardiopulmonary Resuscitation) recensant 285 assistances circulatoires extracorporelles « de sauvetage » vont dans le même sens, avec un taux de survie de 43,7% et un pronostic neurologique favorable chez 88 % des enfants survivants [216]. Barrett et al. ont analysé 682 dossiers d'enfants ayant eu une assistance circulatoire extracorporelle artérioveineuse de sauvetage: 261 enfants (38 %) ont survécu, mais 22 % souffraient d'une atteinte neurologique majeure, due non seulement à l'arrêt cardiaque, mais aussi aux complications neurologiques de l'assistance circulatoire extracorporelle (infarctus ou hémorragie intracrânienne) [219]. Deux séries ont des résultats moins encourageants [217,218]. Le Royal Children's Hospital de Melbourne, qui avait pourtant mis en place une équipe d'intervention rapide et un protocole agressif de recours à l'assistance circulatoire extracorporelle, a observé 29 % de survie et 10% de pronostic neurologique favorable [218]. De même, au Children's Hospital de Philadelphie, 21 (33 %) sur 64 enfants canulés en arrêt cardiaque ont survécu et 80% des 10 survivants évalués avaient un score PCPC supérieur à 2, synonyme de pronostic neurologique défavorable [217]. En analyse multifactorielle, les facteurs associés au mauvais pronostic dans ces différentes études sont les suivants : le pH au branchement de l'assistance circulatoire extracorporelle [215,219, 220], la durée de réanimation avant le branchement [218], l'utilisation de bicarbonates au cours de la réanimation cardiopulmonaire [216], la survenue en cours d'assistance d'une insuffisance rénale aiguë [216,219, 220] ou d'une hémorragie pulmonaire [219,220]. Enfin, la plupart des auteurs rapportent un meilleur pronostic pour les enfants porteurs d'une pathologie cardiaque [216,217—220].

Au total, le recours à l'assistance circulatoire extracorporelle en cas d'arrêt cardiaque est envisageable chez des enfants ayant une pathologie curable et sans handicap neurologique au moment de l'arrêt. Selon les recommandations de l'AHA

(American Heart Association), cette technique est réservée aux arrêts intrahospitaliers, survenant en réanimation pédiatrique ou au bloc opératoire, dans une structure hospitalière disposant des moyens matériels et humains nécessaires à la mise en route rapide d'une assistance extracorporelle [221]. L'assistance circulatoire extracorporelle peut également s'avérer très efficace après la restauration d'une circulation spontanée. Dans l'étude rétrospective de de Mos et al. , 70% des patients ayant été assistés 4 à 24 heures après l'arrêt ont pu être sevrés avec succès [222].

➤ **ECMO en Post Cardiotomie [223] :**

Une fois qu'il est clair qu'un patient ne peut pas être sevré de la CEC en dépit de mesures pharmacologiques appropriées, la décision de se rendre à l'USI avec le soutien de l'ECMO devrait être prise au plus tôt. Plus le patient est longtemps sous CEC et vasopresseurs à forte dose, plus la surcharge liquidienne est importante, thrombocytopénie, acidose métabolique et risque de lésion organique. Une fois que la décision de prendre l'ECLS a été prise, le patient doit être converti dans le circuit ECLS et transféré dans l'USI (sans tentative prolongée d'arrêter le saignement en salle d'opération). Le circuit ECLS est directement connecté aux canules intracardiaques après avoir injecté la plus grande partie du sang dans le réservoir chez le patient. Une fois sous ECLS, le sang présent dans la CEC doit être transféré dans des poches de sang pour transfusion en USI. La poitrine est laissée ouverte avec suffisamment de drains d'aspiration pour empêcher le débordement du sang, et la poitrine est recouverte d'un drap en plastique adhésif. Le patient sera systématiquement hépariné avec l'ACT prolongé. Lorsque l'ACT a atteint un niveau deux fois plus que la normale, une faible dose de perfusion d'héparine est effectuée dans le but de maintenir l'ACT 1,5 fois la normale. Le saignement est généralement dû à une thrombocytopénie, une thrombocytopathie et une fibrinolyse plutôt que

l'héparinisation en soi, il est donc rarement utile d'inverser l'héparine avec la protamine. Le patient est réchauffé à 37 ° C avec l'échangeur thermique pour améliorer la coagulation et la fonction plaquettaire. Les plaquettes sont transfusées pour maintenir un niveau supérieur à 80 000. L'utilisation d'acide aminocaproïque est indiquée. Malgré ces manœuvres, le saignement persistera pendant plusieurs heures et sera traité par transfusion appropriée de globules rouges, de plaquettes et de plasma frais congelé. Le facteur VII doit être pris en compte, mais seulement après l'obtention de la normothermie et la normalisation optimale des autres facteurs de coagulation et des plaquettes (en raison du coût élevé du facteur VII). Si le sang médiastinal versé est prélevé de manière stérile, il peut être réinjecté bien qu'il soit préférable de laver le sang versé et de ne perfuser à nouveau que les globules rouges. 24 à 48 heures après l'arrêt de CEC, le cœur s'est souvent remis de l'étourdissement du myocarde et l'ECLS peut être interrompu. Si le cœur ne s'est pas rétabli dans ce délai, la décision concernant la transplantation éventuelle doit être prise et le tracé restant identifié comme étant un pont entre le DAV et le greffon ou le rétablissement.

Discussion de l'observation 2 :

La mise en place d'une ECMO VA centrale en post cardiectomie est une première au service de réanimation maternelle et pédiatrique du CHU HASSAN II de Fès. En effet la cure chirurgicale d'une cardiopathie congénitale complexe associant une malposition des gros vaisseaux type VDDI, CIV et une HTAP est d'une grande complexité. L'acte chirurgical a connu 2 incidents particuliers : brèche de l'OD avant la CEC puis un syndrome de bas débit cardiaque lors du sevrage de la CEC imposant l'instauration d'une assistance circulatoire.

Le circuit de CEC a été remplacé par celui de l'ECMO notamment les canules veineuses, artérielles ainsi que la canule artérielle de réinjection. Malgré

l'optimisation des paramètres de l'ECMO et des objectifs thérapeutiques, l'évolution était fatale avec la survenue de plusieurs complications dès les premières 24h : syndrome hémorragique, insuffisance rénale anurique, ischémie des membres, CIVD, HTIC).

La futilité de l'ECMO devenue évidente chez le patient, la décision était l'arrêt du support circulatoire avec décès du malade le jour même.

Discussion de l'observation 4 :

Le diagnostic de cardiopathies congénitales se fait dans certaines situations au stade avancé. ceci est le cas du nourrisson de sexe féminin ayant un Syndrome ALCAPA (Abnormal Left Coronary Artery from Pulmonary Artery) admise au service de réanimation mère et enfant dans un tableau sévère de décompensation cardiaque globale (OAP, un syndrome oedemato-ascitique, une turgescence des veines jugulaires et un reflux hépato-jugulaire) avec une dysfonction VG sévère ($FE < 20\%$) justifiant une intervention chirurgicale de réimplantation coronaire . L'échec du sevrage de la CEC a constitué un motif de recours à l'Assistance circulatoire par ECMO VA centrale. Etant donné l'altération des paramètres hémodynamiques et échocardiographique et l'absence de projet thérapeutique, l'ECMO a été arrêtée entraînant inéluctablement le décès de la patiente.

Le dépistage primaire des cardiopathies congénitales devrait dans d'autres circonstances plus plaisantes se faire les premiers jours de vie devant des signes cliniques évocateurs. Néanmoins, dans certains cas, le retard diagnostique ne devrait pas constituer une fatalité en soi. Effectivement, l'ECMO représente un tremplin permettant une assistance médicale en attente d'un projet thérapeutique salvateur.

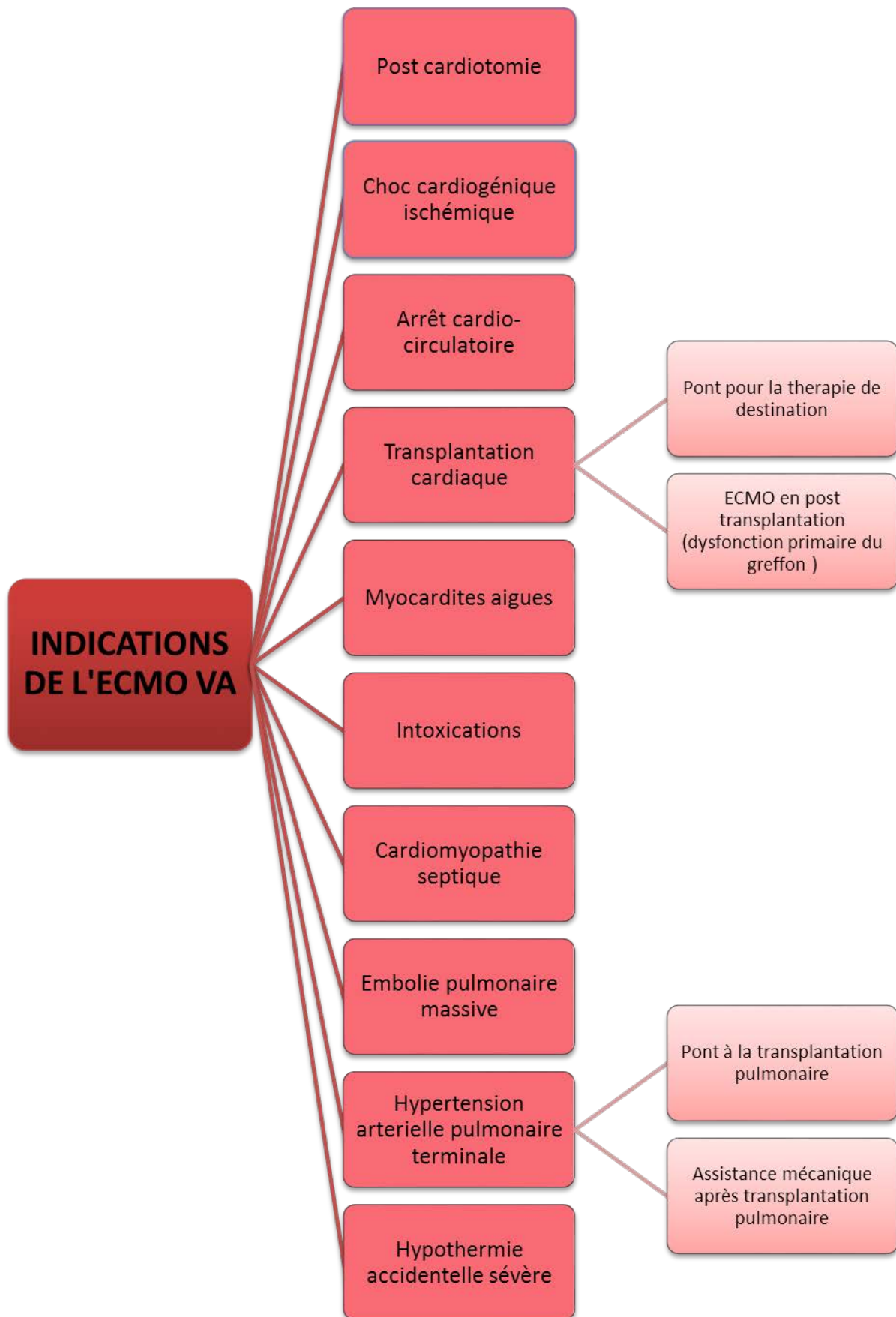


Figure 39 : schéma résumant les principales indications de l'ECMO VA

II. COMPLICATIONS DE L'ECMO

1. Complications Mécaniques

Les complications mécaniques regroupent : le dysfonctionnement de la pompe, de l'oxygénateur et de l'échangeur thermique, ainsi que, la présence d'air dans le circuit, la fissure des connecteurs et la rupture des tubes. Une revue de l'ECLS de plus 28000 cas retrouve une incidence de 15%. Parmi ces complications, la défaillance de l'oxygénateur est la plus fréquente (6.5%), suivi par la présence d'air dans le circuit (4,3%) et le dysfonctionnement de pompe (1,8%). La durée de l'ECMO, l'âge du patient, les indications de l'ECMO sont indépendamment associées à ces complications mécaniques [224].

a) Présence d'air dans le circuit [2]

Le personnel constate le plus souvent un bruit anormal provenant de la tête de pompe, voire un réel désamorçage de l'ECMO. Cet air peut provenir d'un déplacement de la canule veineuse qui serait en partie extériorisée à la peau (rare, canule longue de plusieurs dizaines de centimètres) ou d'une petite déchirure de la membrane.

Prise en charge : après avoir vérifié la position de la canule veineuse

(pansement), il faut inspecter l'oxygénateur. En cas de doute ou de persistance de la fuite d'air, nous recommandons une substitution du circuit.

b) Fissures des connecteurs et rupture de tube

Des fissures ou des ruptures peuvent se produire dans pratiquement tous les composants du circuit extracorporel. Celles-ci peuvent être volumineuses, causant une perte de sang importante, ou peu évidentes et difficiles à détecter. Sur le site veineux du circuit, une aspiration massive de l'air et une embolie consécutive peuvent se produire en raison de la pression négative élevée générée par la pompe centrifuge [30].

Lorsque la déchirure n'est pas sur le circuit mais sur l'une des canules :

Les mêmes réparations de fortune peuvent être tentées mais une reprise chirurgicale pour changer la canule déchirée s'impose le plus souvent, un changement de site de canulation (scarpa controlatéral) avec insertion de nouvelles canules peut aussi être envisagé. Naturellement, avant ce changement de site de canulation, il faudra se demander si une éventuelle ablation précoce de l'assistance pourrait être supportée par le patient.

Prise en charge : en cas d'hémorragie majeure, il faut clamper les lignes artérielles et veineuses pour éviter que le patient ne se vide totalement. Une réparation de fortune peut parfois être tentée (application locale de colle, de cire, de pansements occlusifs, d'un drain siliconé coupé en tuile et ligaturé de part et d'autre de la fuite, etc.) mais un changement de circuit, ou une ablation de l'ECMO lorsqu'elle est possible, restent les solutions les plus sûres [2].

c) Débit insuffisant de l'ECMO [2]

Il s'agit d'une complication très fréquente sous assistance, le débit de l'ECMO étant alors inférieur au débit théorique du patient ou en tout cas inférieur au débit souhaité. Pour appréhender cette complication, il faut rappeler trois points importants dont dépend le débit de l'assistance : *la vitesse de rotation*, imposée par le moteur de la console d'ECMO et que le médecin peut régler. *Attention* : la vitesse de rotation la plus élevée n'est pas toujours celle qui donne le débit le plus élevé car 2 autres facteurs interviennent. D'une part *la pression d'amont*, qui correspond à la précharge, c'est-à-dire au drainage veineux et au remplissage qui doit être optimal et d'autre part *la pression d'aval*, qui correspond à l'obstacle à l'éjection au sortir de la canule artérielle.

Prise en charge : en cas de débit insuffisant, il faut vérifier en première intention l'absence de couture ou de plicature sur une canule ou à un endroit quelconque du circuit ! Si une cause mécanique est exclue, l'efficacité de la pompe étant tributaire de la pré et de la postcharge, les diagnostics possibles sont les suivants :

- *remplissage insuffisant* : vérifier à l'échographie les cavités droites, prendre des mesures au cathéter de Swan-Ganz, faire une épreuve de remplissage. Un signe simple de remplissage insuffisant serait pour certains un battement ou oscillation des lignes du circuit au lit du patient ;
- *la canule veineuse est thrombosée ou malpositionnée* : vérifier son positionnement à la radiographie thoracique et à l'échographie cardiaque (au mieux trans-oesophagienne, lors de la pose). Une mobilisation de la canule veineuse est possible *a posteriori* mais expose au risque infectieux s'il faut l'introduire davantage ;
- *l'hypertension artérielle systémique* peut gêner l'éjection par la canule

artérielle et diminuer le débit en augmentant la postcharge ;

- de la même manière, en cas de *récupération myocardique*, la postcharge augmente et diminue de fait le débit de l'ECMO.

d) Défaut de fonctionnement de la pompe [2]

Heureusement rares.

Prise en charge : il faut d'abord vérifier les branchements électriques et la batterie (voyant). En cas de réelle panne de pompe, il faut clamber simultanément les 2 lignes (artérielle et veineuse), procéder au changement du support de la tête de pompe en utilisant la pompe de secours à manivelle. On tourne jusqu'à ce que les diodes soient vertes (modèle Maquet RotaFlow®) puis on déclame les lignes et on organise le changement de console d'ECMO (ou son ablation si réalisable) sans cesser de tourner !

e) La recirculation [70]

Le mécanisme de recirculation est une complication propre aux ECMO VV (avec canule jugulaire droite et fémorale ou canule bicave). Il est lié à l'aspiration du sang de la canule de réinjection directement par la canule de drainage. Ceci entraîne la réapparition de l'hypoxémie dont la sévérité dépend du pourcentage de débit recirculant (le sang oxygéné tourne en boucle dans le circuit d'ECMO).

Identifier et quantifier la quantité de recirculation : Selon les recommandations de l'ELSO 2015 :

$$\text{Recirculation (\%)} = (\text{SpreO}_2 - \text{SvO}_2) / (\text{SpostO}_2 - \text{SvO}_2) \times 100$$

SpreO₂ : saturation du sang entrant dans l'oxygénateur à membrane

SpostO₂ : saturation du sang sortant de l'oxygénateur à membrane

SvO₂ : saturation du sang veineux revenant à la veine cave

Cependant, la SvO₂ est difficile à mesurer en raison de la présence de sang oxygéné réinfusé. Plusieurs méthodes ont été utilisées pour quantifier la quantité de

recirculation (thermodilution, dilution par ultrasons..). Aucune de ces méthodes ne permet de mesurer avec précision le pourcentage de recirculation, bien que les tendances de chacune de ces valeurs, associées aux évaluations de SaO₂, puissent être utiles pour identifier les modifications du volume de recirculation et, par conséquent, l'efficacité du circuit de l'ECMO dans le temps.

Prise en charge : Afin de limiter ce phénomène, il est recommandé de laisser la distance la plus grande possible entre les extrémités des canules (ex. : canule de drainage fémorale dans la portion hépatique de la veine cave inférieure et canule de réinjection dans l'oreillette droite). En cas de canule bicave, une recirculation importante est le signe d'une mauvaise position de l'œillet de réinjection. Il est donc recommandé de repositionner la canule bicave.

f) Cas particulier : Syndrome d'Arlequin [70]

Le syndrome Arlequin est une complication potentiellement grave survenant au cours des ECMO VA fémoro-fémorales. Il est lié à une compétition entre le flux artériel rétrograde projeté par la canule artérielle et le flux projeté par le cœur au travers d'un poumon dysfonctionnant (syndrome de détresse respiratoire aiguë) une fois sa contractilité récupérée. Il en résulte une hypoxémie de la partie supérieure du corps avec risque d'ischémie cérébrale et coronaire. Afin de prévenir cette complication, il est nécessaire de convertir l'ECMO VA en ECMO VV dès que la récupération myocardique le permet.

2. Complications Hémorragiques

Le saignement est l'une des complications les plus courantes lors de l'ECMO et la plus fréquente (dans 30 à 60% des cas) en raison de son anticoagulation systémique et de son dysfonctionnement plaquettaire, résultant de son activation par contact et par cisaillement. Pour cette raison, même les procédures de routine conventionnelles (aspiration endotrachéale, positionnement de la sonde

nasogastrique, cathétérisme urinaire) peuvent provoquer un saignement incontrôlable, nécessitant une intervention supplémentaire et une modification du régime anticoagulant [30].

Il peut s'agir :

a) Hémorragie du site de canulation [30]

Les sites de canulation représentent la source de saignement la plus fréquente, en particulier en cas de canulation chirurgicale. Dans ce cas, un suintement lent autour de la canule peut être lié à la perturbation de petits vaisseaux et géré avec compression ou redressement.

Parfois, une résolution ou une modification du protocole de coagulation est requise. L'étendue du saignement est généralement moindre en cas de canulation percutanée avec la technique de Seldinger par rapport à la canulation veineuse, la canulation artérielle est liée à un risque accru de saignement. Chaque fois que des saignements se produisent à partir des sites de canulation, il est recommandé d'évaluer le bon positionnement de la canule avant toute intervention, afin d'exclure toute malposition et d'empêcher une décanulation accidentelle.

Dans une série de plus de 400 adultes placés sous ECLS pour un SDRA sévère réfractaire à tout autre traitement, des saignements au site de canulation sont survenus chez 31,4% et des saignements au site opératoire chez 26,7% des patients [225].

En cas d'ECMO centrale, le saignement de la canule représente un problème chirurgical et nécessite une surveillance attentive et une révision chirurgicale rapide afin d'éviter des complications graves telles que la tamponnade.

b) Hémorragie gastro-intestinale et des voies aériennes [30]

Dans ce scénario délicat d'hémostase et d'anticoagulation, les saignements de la membrane muqueuse, comme dans le nasopharynx, la trachée, l'estomac, le

rectum et la vessie, survient généralement même après un traumatisme mineur. Les procédures de routine liées aux soins des patients, telles que l'aspiration et la bronchoscopie ou l'insertion d'un cathéter urinaire, peuvent déclencher des saignements qui sont souvent difficiles à maîtriser dans ces zones.

Des saignements gastro-intestinaux peuvent survenir à la suite d'une œsophagite, d'une gastrite, d'un ulcère duodéal ou d'autres sources. L'endoscopie est souvent capable de reconnaître la source précise du saignement et une angiographie doit être envisagée si un examen plus approfondi est nécessaire. Les patients sous ECMO doivent être traités de la même manière que tout patient présentant un saignement gastro-intestinal actif, ce qui garantit la correction de la coagulopathie et envisage une procédure endoscopique lorsque cela est réalisable ou une intervention chirurgicale en cas de saignement non contrôlé.

c) Particularités Pédiatriques [70]

Dans la population pédiatrique, les complications hémorragiques sont assez fréquentes, concernant jusqu'à 50 % des patients [226]. Elles se manifestent principalement par des saignements intracrâniens (7,5 % selon l'ELSO) [227] et aux points de ponction des canules. D'après les données pédiatriques du registre de l'ELSO (1993—2007), Rollins et al. ont rapporté 14 à 28 % d'hémorragies au niveau du site de canulation et entre 14 et 18 % de dysfonctions de canules [228]. Ces complications sont plus fréquentes pour les canulations artérielles fémorales. La présence ou des antécédents de cathétérismes veineux sont des facteurs de risque supplémentaires de thrombose locale pouvant empêcher la mise en place des canules. Parmi les autres facteurs de risques identifiés, l'implantation d'une ECMO au cours de la première semaine de vie est associée à un plus haut risque de saignements [229]. La thrombopénie et l'hypofibrinogénémie semblent aussi être significativement associées aux complications hémorragiques [230]. Plusieurs

centres utilisent l'acide aminocaproïque en cas d'hémorragie, cependant, son utilisation n'améliore pas les besoins transfusionnels en néonatalogie [231]. Le facteur VII activé recombinant a été rapporté dans quelques cas de la littérature [232], comme un traitement d'ultime recours en cas d'hémorragie non contrôlée, avec des résultats satisfaisants et sans entraîner des complications thromboemboliques. Cependant, aucune recommandation ne peut être faite à ce sujet, vu le manque de données scientifiques.

3. Complications thrombotiques [233]

La thrombose est l'une des complications les plus courantes et les plus redoutées du soutien par l'ECMO [50, 33]. L'incidence réelle des complications thromboemboliques de l'ECMO est inconnue, et les études d'autopsie suggéreraient que l'évaluation clinique sous-estime sa survenue [234]. Dans un récent rapport annuel de l'ELSO, des caillots ont été signalés dans l'oxygénateur dans près de 13% des patients. Des caillots supplémentaires dans d'autres parties du circuit étaient plus courants chez les patients sous ECMO pour une assistance cardiaque que ceux pour assistance respiratoire. Un infarctus du système nerveux central a été rapporté chez 3,5% des patients.

a) Thrombose liée à la configuration :

Minimiser la taille et la complexité du circuit de l'ECMO peut réduire la surface totale non endothéliale et les sites d'écoulement turbulent pouvant favoriser la thrombose.

Chez les patients sous ECMO VA avec peu ou pas de fonction cardiaque native, une stase dans la circulation pulmonaire et dans le cœur lui-même peut entraîner la génération de thrombus. En plus des stratégies anticoagulantes, il est important de maintenir le flux sanguin dans le cœur chaque fois que possible (par exemple, en utilisant des inotropes et en ajustant le flux ECMO pour optimiser la fonction cardiaque native).

b) Dépôt de thrombus dans le circuit et l'oxygénateur :

Les dépôts de thrombus dans l'oxygénateur à membrane ainsi qu'ailleurs dans le circuit sont courants et peuvent entraîner une défaillance de l'oxygénateur et une thromboembolie. Le circuit et l'oxygénateur peuvent être surveillés par observation visuelle (par exemple à l'aide d'une torche). La surveillance de la charge en caillots au quotidien et l'estimation par D-dimères peut prédire le développement d'une défaillance de l'oxygénateur. Bien que les D-dimères puissent être élevés pour de nombreuses raisons chez les patients recevant un support ECMO, une augmentation soudaine peut signifier une défaillance naissante de l'oxygénateur et est un prédicteur de la probabilité d'un changement de circuit dans les prochains jours [235].



Figure 40 : Photo montrant un dépôt de caillot sanguin dans le circuit de l'ECMO [3].

c) Thrombose de pompe :

L'autre cause importante d'hémolyse chez un patient sous ECMO est la thrombose de la pompe. Il s'agit d'un syndrome relativement rare, mais d'importance clinique, causé par un thrombus à la tête de la pompe. Il est associé à une pompe bruyante, une hémolyse intravasculaire franche et une hémoglobinurie. Il peut se développer rapidement et est associé à une défaillance de la pompe. Il n'est pas possible de voir un caillot à la tête de la pompe pendant le fonctionnement de l'ECMO, contrairement à un caillot dans l'oxygénateur (visible avec une torche). Il est très important de diagnostiquer et de traiter rapidement car cela peut entraîner un arrêt de la pompe. Le traitement consiste en un échange de circuits avec une anticoagulation adéquate en cours.

d) Thrombocytopénie Induite par l'Héparine :

La thrombocytopénie induite par l'héparine (TIH) est une affection prothrombotique transitoire et rare provoquée par des anticorps circulants formant le complexe héparine-facteur 4 plaquettaire [236]. L'exposition des patients traités par ECMO à l'héparine non fractionnée étant presque universelle, il est important de prendre en compte la complication de TIH. Bien que les données sur l'incidence de la TIH dans ce contexte soient insuffisantes, on pourrait s'attendre à ce que son incidence soit similaire à celle observée chez d'autres patients gravement malades. Les questions autour du diagnostic et du traitement ont été largement publiées ailleurs [237]. Des points spécifiques concernant le traitement des TIH confirmées ou suspectées chez les patients sous ECMO inclut l'élimination de toute exposition à l'héparine pouvant inclure le circuit ECMO. Il est important de comprendre que de nombreux composants de circuits ECMO modernes sont liés à l'héparine (Bioline et Safeline, Maquet Cardiopulmonary AG, Hirrlingen, Allemagne) dans le but d'améliorer la réponse immunitaire aux composants du circuit [238-240]. L'héparine

dans ces systèmes est liée de manière covalente à l'albumine dans le revêtement. Il est prudent (mais pas souvent pratique) d'envisager le retrait de tous les cathéters ou composants de circuit avec une liaison héparine, si possible. Donc, si la récupération des plaquettes ne se produit pas après le retrait de l'héparine, il est possible que l'exposition continue par la liaison à l'héparine soit un facteur [58]. Les options anticoagulantes de substitution dans ce contexte incluent les inhibiteurs directs de la thrombine (argatroban et bivalirudine), ainsi que le fondaparinux et le danaparoiide [59, 61, 241–242]. Bien sûr, aucun de ces médicaments n'a de potentiel antidote. La lépirudine, un inhibiteur direct de la thrombine, est approuvée pour utilisation dans les TIH, et est décrite pour cette utilisation chez les patients sous ECMO atteints de TIH [243]; cependant, la production du médicament a été arrêtée en 2011 pour des raisons financières.

e) **Monitoring de l'anticoagulation :**

- *ACT* : la cible proposée est généralement comprise entre 180 et 220 secondes [244,245].
- *Le temps de thromboplastine partielle activée (aPTT)* : Le temps de thromboplastine partielle activée a été le pilier de la surveillance de l'héparine en laboratoire chez la population adulte ECLS. La fourchette des cibles thérapeutiques est généralement 1,5 à 2,5 fois supérieure à l'aPTT de base.
- *Anti-facteur Xa* : L'activité anti - facteur Xa a été décrite plus récemment avec des fourchettes cibles typiques citées entre 0,3 et 0,7 UI / mL. L'anti-Xa a l'avantage d'être une mesure de l'effet de l'héparine par opposition à la concentration en héparine. Il est important de noter que les niveaux d'antithrombine influenceront le dosage et que les résultats pourraient être inexacts si le laboratoire ajoute une antithrombine exogène à l'échantillon [246].

- *Antithrombine* : L'antithrombine (AT) est une serpine (inhibiteur de la sérine protéase) présente dans le sérum qui inactive la thrombine et le facteur X activé. L'effet anticoagulant de l'héparine nécessite de l'AT. Les nouveau-nés présentent des taux d'AT plus faibles que les enfants plus âgés et les adultes. Un déficit acquis en AT peut survenir chez les patients sous ECMO [246–247]. L'utilisation d'héparine avant l'ECMO, l'hémodilution et la coagulopathie de consommation peut y contribuer. Bien que les taux d'AT diminuent initialement avec le soutien de l'ECMO, une étude pédiatrique récente a montré une augmentation des taux avec le temps chez les patients recevant une ECMO, que la supplémentation soit utilisée ou non [246]. De petites études portant sur des populations d'ECMO pédiatriques et néonatales n'indiquent aucune augmentation du risque de saignement [248] ni même une réduction du saignement lorsque la supplémentation en AT est utilisée [249]. L'usage non autorisé d'AT est en augmentation dans les populations pédiatriques, en particulier chez ceux sous ECMO [250]. La pratique varie selon les centres ECMO en ce qui concerne l'approche de la surveillance de routine de l'AT et de son remplacement. Certains mesurent les niveaux régulièrement et les remplacent si la surveillance suggère une résistance à l'héparine (par exemple, faibles niveaux d'héparine anti-Xa, faible temps de coagulation activé ou TCA malgré l'augmentation de la dose d'UFNH) [251]. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour décrire le schéma et les implications cliniques du déficit en AT dans le support ECMO ainsi que les niveaux en AT cibles.
- *Thromboélastographie* : Certains centres (43% des répondants à une enquête menée en 2013 par les centres ECMO) utilisent la thromboélastographie (TEG Haemonetics, Braintree, Massachusetts) ou la thromboélastographie par

rotation (par exemple, ROTEM; ROTEM International, Munich, Allemagne). Ce sont des tests d'hémostase de coagulation viscoélastiques de sang total qui décrivent la formation de caillots, la force de caillots et la dissolution de caillots en temps réel [252]. La gestion orientée d'algorithmes utilisant la TEG peut réduire les besoins transfusionnels chez les patients hémorragiques pendant une chirurgie cardiaque [252]. Son rôle dans le suivi de l'anticoagulation est moins bien établi [251]. L'intérêt de ces tests dans leur capacité à démontrer l'effet des plaquettes et du fibrinogène sur la coagulation globale est clair, mais la validation de leur rôle chez de larges populations de patients est nécessaire avant de pouvoir être considérée comme standard.

À la lumière de l'incertitude persistante dans les stratégies d'anticoagulation et de surveillance de cette anticoagulation chez les patients sous ECMO, une étude pilote randomisée HELP-ECMOa été menée en Australie entre Mai 2014 et Mars 2016 incluant 31 patients (chez des patients sans indication supplémentaire d'anticoagulation thérapeutique) comparant une stratégie anticoagulante «standard» par héparine systémique (aPTT cible de 50 à 70 secondes) et héparine à faible dose (12 000 unités / 24 h – ajustée en fonction du poids corporel et visant à obtenir un aPTT <45 secondes) et en examinant une gamme de tests anticoagulants. Dans cet essai pilote, l'administration d'un protocole d'héparine à faible dose était réalisable et a entraîné une différence significative entre la dose moyenne d'héparine administrée et les niveaux quotidiens de TCA et d'anti-Xa entre les groupes. L'héparine à faible dose n'a pas été associée à une augmentation du nombre d'événements thrombotiques ni à une diminution du nombre d'événements hémorragiques. Les résultats confirment la faisabilité d'une étude de phase III de

plus grande envergure pour évaluer l'innocuité et l'efficacité de l'anticoagulation à faible dose par rapport à l'héparine thérapeutique en ce qui concerne les événements thrombotiques et hémorragiques chez les patients traités par ECMO[253].

Discussion de l'observation 2 :

La mise en place d'une ECMO VA centrale en post cardiectomie est une première au service de réanimation maternelle et pédiatrique du CHU HASSAN II de Fès. En effet la cure chirurgicale d'une cardiopathie congénitale complexe associant une malposition des gros vaisseaux type VDDI, CIV et une HTAP est d'une grande complexité. L'acte chirurgical a connu 2 incidents particuliers : brèche de l'OD avant la CEC puis un syndrome de bas débit cardiaque lors du sevrage de la CEC imposant l'instauration d'une assistance circulatoire.

Le circuit de CEC a été remplacé par celui de l'ECMO notamment les canules veineuses, artérielles ainsi que la canule artérielle de réinjection. Malgré l'optimisation des paramètres de l'ECMO et des objectifs thérapeutiques, l'évolution était fatale avec la survenue de plusieurs complications dès les premières 24h : syndrome hémorragique, insuffisance rénale anurique, ischémie des membres, CIVD, HTIC).

La futilité de l'ECMO devenue évidente chez le patient, la décision était l'arrêt du support circulatoire avec décès du malade le jour même.

4. Complications ischémiques[30]

Apanages des ECMO périphériques dont le calibre important des canules obstrue le plus souvent totalement la lumière artérielle, elles justifient une prévention assidue et, avec une courbe d'apprentissage, peuvent et doivent être réduites au minimum.

a) Ischémie du membre Inférieur

Liée à l'obstruction de la canule artérielle positionnée dans l'artère fémorale commune et dont le calibre important (18, 20 Fr) obstrue le plus souvent totalement la lumière artérielle, provoquant expérimentalement une ischémie aiguë de membre inférieur.

Prévention : est essentielle et requiert soit l'implantation d'une canule plus petite (14, 16 Fr) mais qui expose au risque de débit insuffisant, soit l'insertion d'un cathéter de reperfusion distale, assez volumineux (8, 9 ou 10 Fr). Ce cathéter est mis en place sous contrôle direct (abord chirurgical) ou de façon percutanée, sur guide dans l'artère fémorale superficielle.

Prise en charge d'une ischémie de membre inférieur sous ECMO : après vérification de l'absence de plicature de la ligne de reperfusion (vérifier les éventuels robinets...) et de sa perméabilité, un traitement chirurgical en urgence est entrepris, sans retard (reprise, artériographie sur table, Fogarty, revascularisation par pontage, ..). Les techniques chirurgicales déployées alors n'ont rien de spécifiques. En cas de *syndrome de loge*, une aponévrotomie de décharge sera réalisée.

b) Embolies systémiques

Exceptionnellement, une ischémie localisée par embolie est possible, soit à partir de la ligne artérielle de l'ECMO (thrombus déposé), soit à partir d'une plaque athéromateuse décollée par le flux rétrograde, soit à partir d'un thrombus développé par stase sanguine dans les cavités cardiaques.

Prévention : impose, dans tous les cas, la surveillance de l'anticoagulation par des études complètes et répétées de l'hémostase, des échographies cardiaques itératives et une observation minutieuse régulière du circuit d'ECMO.

5. Complications infectieuses [30, 81,70,257]

Elles peuvent être liées directement à l'ECMO et au site opératoire (cellulite, médiastinite) ou entrent dans le cadre des infections postopératoires acquises en réanimation (pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, infection sur cathéter, infection urinaire, etc.). Les infections sont courantes avec une incidence rapportée de 11,7% du registre ELSO, soit un taux de 30,6 / 1000 jours d'ECMO chez l'adulte [254]. Dans la population pédiatrique, elles sont rapportées avec une fréquence de l'ordre de 6 % chez le nouveau-né et 18 % chez l'enfant [254,255]. Les staphylocoques à coagulase négative (15,9%) étaient les organismes les plus couramment cultivés, suivis des espèces de Candida (12,7%) et de Pseudomonas (10,5%). L'ECMO est significativement associée à une augmentation du risque d'infection nosocomiale du fait de la multiplication des portes d'entrées et de l'immunodépression secondaire à la défaillance vitale. Schmidt et al. On rapporté jusqu'à 64 % d'infections secondaires au cours des ECMO VA pour choc cardiogénique avec une majorité de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique et de septicémies. La survenue d'infections nosocomiales semble majorée lorsque la durée de l'ECMO est supérieure à 10 jours [256]. Les infections ont une incidence sur la durée du séjour mais n'ont pas d'incidence sur la mortalité [254].

En cas d'infection du site de canulation avec taux estimé entre 7% à 20% [257] (cellulite autour du site d'implantation des canules périphériques, ou médiastinite en cas d'ECMO centrale) : la reprise chirurgicale permet, outre le débridement et le lavage, la réalisation de prélèvements multiples à visée bactériologique. Un traitement antibiotique à large spectre secondairement adaptée au(x) germe(s) retrouvé(s) est initié et un changement du site des canules périphériques sera discuté, voire la conversion d'une ECMO périphérique en ECMO centrale.

Naturellement, la meilleure solution lorsqu'elle est réalisable reste l'ablation de l'assistance et du matériel du site infecté [30].

6. Complications neurologiques [30]

La plus dévastatrice de ces causes est l'hémorragie intracrânienne, généralement fatale. L'incidence signalée d'hémorragie intracrânienne varie entre 1,6 et 18,9% chez l'adulte contre 13% dans la population pédiatrique. Une prise en charge prudente de l'anticoagulation avec correction rapide de la thrombocytopénie et prévention de l'insuffisance rénale semble être le facteur susceptible de réduire l'incidence de cette complication mortelle, alors que la durée du soutien de l'ECMO n'a pas été démontrée comme facteur de risque indépendant [258]. Le registre de l'ELSO a rapporté 2% des hémorragies du SNC chez des patients adultes nécessitant une assistance cardiaque, avec une survie globale de 8% et un taux de 4% chez les patients nécessitant une ECMO VV avec un taux de survie plus élevé (21%). Les ECMO VA sont associées à un plus grand risque de complications neurologiques. Outre l'hémorragie, l'infarctus (1 à 8%) et les convulsions (2 à 10%) sont des complications courantes. Les événements thromboemboliques peuvent évoluer en AVC ischémique dans différentes parties du cerveau, notamment le lobe frontal, le lobe occipital, les ganglions de la base et le lobe pariétal. Les crises cliniques peuvent être associées à des signes radiologiques d'œdème cérébral. La tomographie cérébrale est l'examen de référence pour détecter ces lésions neurologiques. Dans le bas âge et avant que les fontanelles ne soient fermées, l'échographie trans-fontanelle permet d'aider au diagnostic de ces complications neurologiques.

7. Complications rénales [70, 81]

Elles sont fréquentes, principalement liées à l'insuffisance rénale aiguë (IRA) secondaire à une nécrose tubulaire aiguë. Cette nécrose tubulaire aiguë est probablement d'origine multifactorielle (bas débit systémique, flux sanguin non

pulsatile en cas d'ECMO VA, toxicité médicamenteuse). La fréquence de l'IRA varie entre 50 et 70 % selon les études [259]. Cependant, l'incidence des lésions rénales aiguës peut atteindre 72% et être sous-estimée par les définitions actuelles utilisées dans le registre ELSO. L'indication de thérapie de remplacement rénal (TRR) varie selon l'emplacement du centre [260]. La surcharge liquidienne est souvent la principale cause de TRR dans la population d'ECMO VV pour accélérer la guérison du SDRA.

8. Complications cardiaques [30]

Des complications thoraciques telles qu'une *tamponnade cardiaque*, une *distension du VG* ou un *pneumothorax* peuvent être à l'origine d'instabilités hémodynamiques et des troubles du flux d'ECMO dus à la compression de la canule ou à la réduction du volume auriculaire. Une hypotension et une pression d'entrée élevée (négative) concomitante peuvent être liées à une hypovolémie ou à une sédation sous-optimale du patient, mais il est fondamental d'exclure l'une de ces complications. Tout changement soudain de pression intrathoracique tel qu'un pneumothorax sous tension peut entraîner une compression péricardique, responsable d'une diminution du retour veineux et par conséquent du débit de l'ECMO, à l'instar de la physiologie de la tamponnade. Une épreuve de remplissage peut évaluer l'état de volémie du patient ainsi qu'une optimisation de la sédation et de la paralysie. Si aucune amélioration du débit ECMO n'est constatée, il est recommandé de procéder à une imagerie telle qu'une radiographie thoracique ou une échocardiographie trans-thoracique (ETT).

Les perturbations du débit d'ECMO liées à une pathologie intrathoracique ont été bien décrites dans la population pédiatrique; cependant, ceux-ci n'ont pas été clairement décrits chez la population adulte sous ECMO.

Un problème particulier associé à l'ECMO VA est la distension du VG. La

présence d'un œdème pulmonaire sur la radiographie thoracique peut être la première manifestation de ce problème. Une échocardiographie transoesophagienne peut confirmer le diagnostic identifiant un VG sévèrement dilaté. La présence de régurgitations mitrale ou aortique peut exacerber le problème et une augmentation du débit de la pompe contribue à réduire le débit pulmonaire, améliorant ainsi le problème.

La distension du VG n'est pas un problème exclusivement lié à l'ECMO VA centrale; chez les patients avec une ECMO VA périphérique, malgré une décharge ventriculaire gauche adéquate, le flux sanguin retourne toujours dans l'oreillette gauche, principalement en raison de la circulation bronchique. Par conséquent, si la contractilité du VG est profondément réduite, nous pouvons assister à une augmentation de la pression cardiaque gauche entraînant une distension du VG [261].

L'augmentation du stress de la paroi associée à la distension du VG augmente non seulement la consommation d'énergie du myocarde, ce qui entraîne une ischémie, mais réduit également la probabilité de récupération ventriculaire.

Une insertion chirurgicale ou percutanée d'un évent dans le VG doit être réalisée dans ces cas.

9. Complications vasculaires [257]

Une lésion vasculaire peut entraîner une dissection, un pseudoanévrisme et un saignement rétropéritonéal. Ces lésions iatrogènes surviennent généralement lors du placement initial ou lors du retrait des canules artérielles. Ces complications surviennent chez 7 à 14% des patients (38) et sont aggravées par des anomalies de la coagulation. Le pseudoanévrisme se manifeste par un gonflement pulsatile douloureux au niveau du site d'accès et est confirmé par échographie Doppler. Les pseudoanévrismes avec un collet étroit peuvent être traités avec une injection de

thrombine guidée par ultrasons. Les pseudoanévrismes volumineux et ceux ayant un collet plus large ou ceux associés à une fistule artérioveineuse nécessitent une intervention chirurgicale.

La plupart des dissections artérielles sont asymptomatiques. Lorsque l'occlusion artérielle résulte d'une dissection, il est impératif de la différencier de l'occlusion thromboembolique. La gestion de la dissection symptomatique comprend la pose d'un stent et le déplacement de la canule artérielle vers un site différent. Dû à l'anticoagulation systémique, ces patients sont susceptibles de développer un hématome important avec des lésions vasculaires mineures. Ces lésions vasculaires peuvent être suspectées avec des modifications hémodynamiques ou une diminution de l'hématocrite et peuvent être confirmées par une imagerie en coupe transversale. Les patients sont pris en charge avec correction de l'anticoagulation et une transfusion adéquate. Une embolisation endovasculaire est nécessaire si les mesures conservatrices ne fonctionnent pas. Une prise en charge chirurgicale à ciel ouvert est rarement justifiée.

10. Complications à l'explantation de l'ECMO [30]

a) Complications précoces

Outre les mêmes complications chirurgicales qu'à la pose (hémorragie, dissection...), c'est surtout la récurrence immédiate d'un état de choc cardiogénique (ou respiratoire pour une ECMO veino-veineuse), reflétant une erreur thérapeutique quant à la décision de retirer l'assistance.

Prise en charge : il faut alors dans ces situations majorer les drogues inotropes (ou les paramètres ventilatoires si ECMO veino-veineuse), optimiser au bloc opératoire la réanimation et, au cas par cas, rediscuter la réimplantation d'une ECMO.

b) Complications tardives

Concernant les ECMO périphériques implantées par abord fémoral, ce sont surtout les lymphorrhées (pansements compressifs, voire reprise chirurgicale), les désunions et retard de cicatrisation, les faux anévrysmes, les dysesthésies musculo-cutanées de la cuisse qui peuvent compliquer à distance la prise en charge du patient.

Rarement, une claudication intermittente sera à rattacher à une faute technique chirurgicale sur la fermeture de l'artériotomie fémorale.

Pour éviter cette complication, il faut avoir un *protocole de sevrage d'ECMO*. Concernant les ECMO VA, nous sevrerons par tiers le débit de l'assistance, pendant plusieurs heures, en effectuant des échographies itératives. L'appréciation de la récupération à l'échographie est en fonction du débit d'ECMO, de la FEVG, de l'ITV sous-aortique et de l'onde S au Doppler tissulaire sur l'anneau mitral. Au bloc opératoire, une épreuve de clampage des lignes (anticoagulation efficace) de quelques minutes est réalisée avant ablation de l'assistance avec vérification du maintien de l'hémodynamique.

11. Autres complications [30]

a) Complications hématologiques

Bien que diminuées par l'emploi de matériaux de plus en plus adaptés, l'implantation d'une ECMO nécessite fréquemment l'administration de produits sanguins par hémolyse et thrombopénie induite par la machine et son oxygénateur.

b) Hypothermie

Liée à la circulation extra-corporelle, dans des pièces à température ambiante et pouvant au fil des heures refroidir le malade.

On veillera donc à son réchauffement progressif au moyen de couvertures à air pulsé, augmentation de la température de la pièce, voire ajout d'un groupe thermique sur l'ECMO.

c) Complications de décubitus

Liée à l'immobilisation prolongée que requiert cette assistance (escarres, troubles du transit, etc.). Dans l'idéal, les soins de nursing doivent être entrepris précocement avec mise sur matelas adapté.

III. SEVRAGE DE L'ECMO

1. ECMO VV [30]

L'arrêt du soutien respiratoire extracorporel est une étape cruciale de la prise en charge du patient, mais le choix du moment et du mode de sevrage des patients représente un défi de taille pour les réanimateurs. En l'absence de critères précis, la décision est généralement basée sur l'expérience personnelle et le jugement clinique des médecins traitants. Cependant, certaines indications proviennent de directives de sociétés scientifiques, de protocoles hospitaliers locaux ou de séries de cas publiées.

a) Évaluation de l'état de préparation du patient au sevrage

Le support extracorporel est progressivement réduit à mesure que la fonction pulmonaire native s'améliore. Pour déterminer si un patient est prêt à se sevrer de l'ECMO, une évaluation approfondie de sa fonction respiratoire est recommandée, en fonction des variations des paramètres fonctionnels suivants au cours de l'évolution de la maladie:

- Augmentation de la fraction d'apport en oxygène fournie par le poumon natif par rapport à celle fournie par le poumon artificiel. Selon les directives ELSO [262], l'arrêt de l'ECMO peut être envisagé lorsque le poumon natif assure 50 à 80% des échanges gazeux totaux. Dans une grande cohorte de patients atteints de SDRA traités par ECMO, Mols et al. ont rapporté le sevrage de l'ECMO lorsqu'au moins 80% de l'apport total en oxygène était fourni par le poumon du patient [263].
- Amélioration de la mécanique respiratoire, par exemple augmentation de la compliance statique du système respiratoire (chez les patients atteints de SDRA) et / ou réduction de la résistance des voies respiratoires (chez les patients souffrant d'asthme sévère).
- Amélioration des échanges gazeux: la plupart des auteurs indiquent que le patient peut être repris en compte pour le sevrage lorsque la pO₂ et la pCO₂ artérielles sont adéquates dans des «réglages de ventilateur modérés» (c'est-à-dire, FiO₂ ≤ 0,6-0,5 et une PEP relativement basse), mais ne fournissent pas de seuils précis pour ces paramètres.

b) Procédure de cessation

Le soutien extracorporel est réduit parallèlement à l'amélioration de la fonction pulmonaire native.

Les patients gravement hypoxémiques ont besoin d'un débit sanguin

extracorporel élevé: dès que le poumon natif commence à guérir et à contribuer de manière significative à l'oxygénation artérielle, le débit sanguin extracorporel peut être progressivement réduit.

Par ailleurs, chez les patients purement hypercapniques, le débit sanguin extracorporel est faible dès le début et l'ampleur de l'assistance dépendra du débit de gaz de balayage.

Dans les premières phases, la FiO₂ du gaz de balayage est généralement maintenue à 100%, en particulier chez les patients hypoxémiques. Au fur et à mesure de l'amélioration des échanges gazeux, il est suggéré de réduire la FiO₂ du ventilateur avant celle du gaz de balayage, pour éviter la toxicité liée à l'oxygène sur le poumon natif.

Pendant la phase de sevrage, différentes stratégies de ventilation mécanique peuvent être adoptées.

Chez certains patients, par exemple ceux présentant des complications hémorragiques graves, la priorité est d'arrêter le traitement par ECMO le plus tôt possible; dans ces cas, les patients seront déconnectés de l'ECMO tout en bénéficiant d'une ventilation mécanique contrôlée.

L'ECMO est plus communément utilisé pour faciliter le passage d'une ventilation mécanique contrôlée à un mode de respiration spontanée assistée, tel que la ventilation de soutien sous pression (PSV) ou l'assistance ventilatoire à ajustement neurologique (NAVA) [37, 264]. Dans ce cas, il existe une interaction complexe entre la sédation, la motivation respiratoire et la ventilation du poumon artificiel; par exemple, l'augmentation du gaz de balayage est un mode très efficace pour contrôler la commande respiratoire du patient et peut permettre une réduction de la posologie du médicament sédatif. En d'autres termes, la modulation de l'aide extracorporelle devient une stratégie facilitant le sevrage du patient par le ventilateur.

Enfin, il existe des situations dans lesquelles il est souhaitable de réduire autant que possible la durée de la ventilation mécanique invasive, par exemple en présence d'immunocompromis sévères: dans ces cas, les patients peuvent être extubés alors qu'ils sont encore sous ECMO, et le support extracorporel est interrompu uniquement après la séparation du ventilateur.

c) Essai du sevrage d'ECMO

Une fois que le patient est jugé prêt au sevrage selon les critères énumérés ci-dessus, il est recommandé de réaliser un essai d'arrêt temporaire du support extracorporel. Par définition, l'ECMO veino-veineuse ne fournit pas de support hémodynamique: pour cette raison, contrairement à l'ECMO veino-artériel, il n'est pas nécessaire d'arrêter ou de réduire le flux sanguin extracorporel au moment de l'essai.

L'essai de sevrage doit être effectué comme suit :

- Si le patient est en ventilation mécanique contrôlée, les réglages du ventilateur (fréquence respiratoire, pression au plateau, FiO₂ et PEEP) doivent être ajustés à des valeurs jugées acceptables par ECMO. Si le patient est en ventilation spontanée assistée (par exemple, PSV, ACV, NAVA), un ajustement du niveau d'assistance inspiratoire et une modulation prudente du niveau de sédation peuvent être nécessaires.
- Une fois que les réglages du ventilateur ont été réglés comme décrit précédemment, le gaz de balayage de l'oxygénateur est désactivé. Il faut se rappeler qu'il n'est pas suffisant de ramener le débitmètre à zéro, il est également nécessaire de fixer les tubes de gaz, car l'oxygène peut fuir autour du débitmètre même s'il semble éteint. Une fois que le flux de gaz de balayage est arrêté, l'oxygène est entièrement consommé au bout d'environ 20 minutes: la surveillance de la saturation veineuse en oxygène

sur le circuit extracorporel indique le moment où l'excès d'oxygène dans le circuit est épuisé.

- Le débit sanguin extracorporel est poursuivi et aucun ajustement de la dose d'héparine n'est nécessaire.

Il n'y a pas d'indication claire sur la durée de l'essai: certains centres suggèrent un essai de 1 à 6 heures, mais si nécessaire, la durée de l'essai peut être prolongée jusqu'à plusieurs heures. Pendant cette période, le patient doit faire l'objet d'une surveillance étroite, en accordant une attention particulière aux aspects suivants:

- Stabilité hémodynamique: outre les paramètres hémodynamiques standard (fréquence cardiaque, pression artérielle, pressions de remplissage du cœur), il est recommandé de surveiller en permanence la saturation veineuse en oxygène mixte (si disponible) afin d'évaluer l'adéquation de l'apport en oxygène lors de l'arrêt du traitement par ECMO.
- Adéquation des échanges gazeux (surveillance en série de l'analyse des gaz sanguins artériels).
- Si le patient est en mode de ventilation spontanée assistée, le schéma respiratoire (volume courant, fréquence respiratoire, ventilation minute) ainsi que la mécanique respiratoire (signes de détresse, utilisation de muscles accessoires) doivent être soigneusement évalués.

Si le patient reste stable pendant l'essai et que, surtout, sa charge ventilatoire est acceptable, le support extracorporel peut être définitivement arrêté et les canules retirées comme décrit ci-dessous.

Chez les patients particulièrement instables, certains centres ont tendance à déconnecter le circuit en laissant les canules en place pour permettre une réinstallation rapide du support extracorporel en cas de détérioration soudaine de

l'état du patient. Les canules veineuses peuvent être laissées en place pendant 48 heures: pour éviter la coagulation, elles doivent être rincées avec un goutte à goutte de solution héparinée et l'anticoagulation systémique poursuivie à dosage inchangé.

2. ECMO VA

Après l'insertion de VA-ECMO, une évaluation cardiorespiratoire quotidienne doit être effectuée pour envisager le sevrage de l'ECMO VA. En effet, cette assistance entraînant plusieurs complications, il est sage d'envisager de retirer le plus rapidement possible cette assistance. L'évaluation devrait répondre aux questions suivantes [128] :

- la fonction cardiaque a-t-elle été rétablie?
- la fonction respiratoire est-elle rétablie?
- pourrait-on prévoir une évolution favorable?
- pourrait-on prévoir d'autres agressions cardio-pulmonaires (chirurgie à cœur ouvert par exemple) ?;
- une suppression de l'assistance sera-t-elle bien tolérée?

a) Eligibilité au sevrage [265]

Les recommandations émises par l'ELSO conseillent d'attendre la récupération de la fonction hépatique avant d'entreprendre un sevrage de l'ECMO VA, quelle que soit la fonction cardiaque [266]. Ainsi, il n'est pas usuel d'entreprendre un sevrage de l'assistance dans les premières 72 heures qui suivent l'implantation sauf dans la situation particulière de l'intoxication aux cardiotropes [212, 267,268]. Dans ce dernier cas, la défaillance cardiocirculatoire est un phénomène dynamique transitoire et réversible qui dépend de la pharmacocinétique du toxique. Les troubles cardiovasculaires ne sont présents que durant les 24 à 48 premières heures de l'intoxication et le patient peut survivre sans séquelle si une perfusion tissulaire adéquate peut être maintenue pendant cette période, notamment grâce à l'ECMO VA.

Dans les autres cas de choc cardiogénique réfractaire, il existe une défaillance multiviscérale en partie liée à la réponse inflammatoire systémique, qui est une conséquence du bas débit cardiaque. Un délai plus important est nécessaire pour la récupération des différents organes lésés. Dans la plupart des études, le délai médian d'implantation de l'assistance circulatoire variait de $3,3 \pm 2,9$ jours à $8,0 \pm 6,0$ jours [269–273]. Ce délai est aussi nécessaire pour permettre la récupération du myocarde potentiellement sidéré [274]. Dans ces études, les délais médians d'implantation étaient plus longs pour les patients sevrés [269,272].

Concernant la fonction rénale, il n'est pas nécessaire d'attendre sa récupération pour entreprendre le sevrage, car après un choc cardiogénique la récupération rénale peut prendre quatre semaines après l'amélioration du débit cardiaque et la baisse des pressions de remplissage [212,275].

L'étiologie du choc cardiogénique doit être compatible avec une possible récupération myocardique : myocardite aiguë, infarctus du myocarde aigu, postcardiotomie, intoxication aux cardiotropes et cardiomyopathie septique [171,276, 277].

Un message très important est que l'ECMO VA ne doit pas être retirée si le patient n'a pas récupéré des conditions qui ont conduit à l'implantation de l'ECMO (à savoir des fortes doses d'inotropes et une surcharge volémique). L'élévation des pressions de remplissage doit être prise en charge par l'hémofiltration ou les diurétiques et les doses d'inotropes doivent être diminuées à un niveau minimal. L'œdème pulmonaire doit être résolu et l'oxygénation pulmonaire ne doit pas être compromise [266]. On considère que l'oxygénation n'est pas compromise si le rapport PaO_2/FiO_2 est supérieur à 200 mmHg [278]. Ces mesures doivent être réalisées avec un débit d'ECMO à moins de 1 L/min, un balayage à 1 L/min, une FiO_2 à 21 % sur l'oxygénateur de l'ECMO et à moins de 60 % sur le ventilateur

[171,266, 278]. En cas d'atteinte pulmonaire sévère persistante, malgré la récupération myocardique, l'ECMO VA peut être convertie en ECMO veineuse [181].

Les facteurs laissant présager une récupération myocardique, et donc la possibilité d'envisager le sevrage, sont l'augmentation de la pression artérielle, l'apparition d'une pulsatilité sur la courbe de pression artérielle sanglante et l'augmentation de la pression pulsée [266].

Enfin, il est indispensable que le patient soit stable sur le plan hémodynamique avant d'envisager un sevrage, c'est-à-dire qu'il ait une pression artérielle moyenne supérieure à 60 mmHg en l'absence d'inotropes ou sous très faibles doses (dobutamine $<5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) et qu'il ait une pression artérielle pulsatile, toutes ces conditions étant réunies depuis plus de 24 heures [269].

b) Intérêt de l'ETT et de l'ETO comme test de sevrabilité [265]

Deux stratégies de test de sevrage ont été rapportées dans la littérature : la première utilisait l'échocardiographie transthoracique (ETT) et la deuxième l'échocardiographie transœsophagienne hémodynamique (ETO) [269,279].

➤ ETT

Dans l'étude menée par ETT, le sevrage était tenté quotidiennement si le patient était considéré comme stable sur le plan hémodynamique, c'est-à-dire avec une pression artérielle moyenne supérieure ou égale à 60 mmHg en l'absence ou avec de faibles doses d'inotropes et si l'oxygénation n'était pas compromise [269]. Le débit d'ECMO était diminué pendant 10 à 15 minutes à 66 % par rapport au débit initial, puis à 33 %, puis à moins de 1-1,5 L/min. Si la pression artérielle moyenne diminuait à moins de 60 mmHg, le débit était remonté à 100 % et l'essai arrêté. Les évaluations échocardiographiques étaient réalisées à chaque palier. Entre chaque palier, le débit était restauré à 100 % pendant 15 minutes. Le patient était considéré

sevrable s'il n'avait pas d'insuffisance cardiaque terminale, s'il avait partiellement ou totalement

recupéré de sa dysfonction cardiaque initiale et s'il avait une FEVG \geq 20-25 % et une intégrale temps-vitesse sous aortique \geq 10 cm à débit d'ECMO minimal.

➤ **ETO**

Dans l'étude menée par ETO, le test de sevrage se déroulait en quatre étapes [279]. La première étape consistait en la mesure des volumes VG et VD à débit d'assistance maximal. Pendant la seconde étape, le débit d'ECMO était diminué progressivement de 0,5 L/min jusqu' à la moitié du débit initial. Pendant cette épreuve de sevrage, étaient monitorés les fonctions VG et VD par l'évaluation continue des volumes ventriculaires gauches et droit et les paramètres hémodynamiques (pression artérielle et fréquence cardiaque). En cas d'apparition de distension ventriculaire VG ou VD ou d'hypotension, l'essai était interrompu et le débit d'ECMO restauré au maximum. L'étape 3 avait pour but de monitorer la réponse hémodynamique lors d'une augmentation de la précharge par un remplissage avec de l'albumine à 5% (10 mL/kg) dans un contexte de réduction du débit d'ECMO à un minimum de 1,2 à 1,5 L/min. Pendant l'étape 4, les fonctions VG et VD étaient évaluées par échocardiographie pendant l'infusion d'inodilatateurs (dobutamine et/ou milrinone). L'étape 4 était réalisée chez les patients ayant une dysfonction VG sévère et persistante, candidats à une assistance monoventriculaire gauche de longue durée, afin d'évaluer la fonction VD. Le sevrage de l'ECMO était réalisé si les deux ventricules avaient récupéré. Si une dysfonction VG isolée persistait, l'implantation d'une assistance ventriculaire mono-gauche de longue durée pouvait être considérée.

En cas de dysfonction biventriculaire, une assistance biventriculaire ou un cœur artificiel total pouvaient être envisagés.

➤ **ETT vs ETO**

L'évaluation de la sevrabilité des patients sous ECMO VA nécessite des mesures répétées sur plusieurs jours. Les paramètres échocardiographiques de fonction VG (FEVG et onde S mitrale latérale), de débit cardiaque (intégrale temps-vitesse sous-aortique) et les diamètres VD sont très utiles pour aider à prédire le sevrage. Ces paramètres sont facilement mesurés et accessibles par ETT, qui a par ailleurs l'avantage d'être non invasive [280,281].

c) **Essai du sevrage [128]**

L'essai de sevrage repose sur un examen clinique et échocardiographique approfondi. L'objectif est d'évaluer si le patient tolérerait d'être sevré de l'ECMO VA du point de vue respiratoire et hémodynamique. Pour ce faire, le débit sanguin d'ECMO doit être réduit progressivement à un minimum de 1 L / min pendant au moins 15 min et le débit de gaz de balayage réduit à 1 L / min, avec une FiO₂ sur le VA-ECMO à 21 %. Si la PAM chute de manière significative et est constamment \leq 60 mmHg pendant l'essai, le débit de l'ECMO VA doit être ramené à 100% du débit initial et le processus doit être arrêté. L'évaluation échocardiographique repose sur les variables évaluant la fonction systolique du VG (fraction d'éjection du ventricule gauche - FEVG - et la vitesse systolique maximale de l'anneau mitral latéral), le flux VG (intégrale temps-vitesse aortique) et les diamètres du VD ainsi que son indice de fonction systolique (excursion systolique dans le plan de l'anneau tricuspide - TAPSE). Les derniers indicateurs de la fonction ventriculaire droite sont néanmoins non consensuels.

La FiO₂ fournie par le circuit extracorporel doit être réduite à 21% et celle fournie par le ventilateur doit être inférieure à 60%. Le rapport PaO₂ / FiO₂ résultant ne doit pas être inférieur à 200.

En résumé, le sevrage de l'ECMO VA peut être envisagé si le patient n'a pas de

maladie cardiaque au stade terminal, tolère bien l'essai de sevrage et a une FEVG \geq 20-25%, une ITV sous-aortique \geq 12 cm / s et vitesse systolique Sa de l'anneau mitral externe en Doppler tissulaire \geq 6 cm / s avec un support minimal d'ECMO VA [269,282].

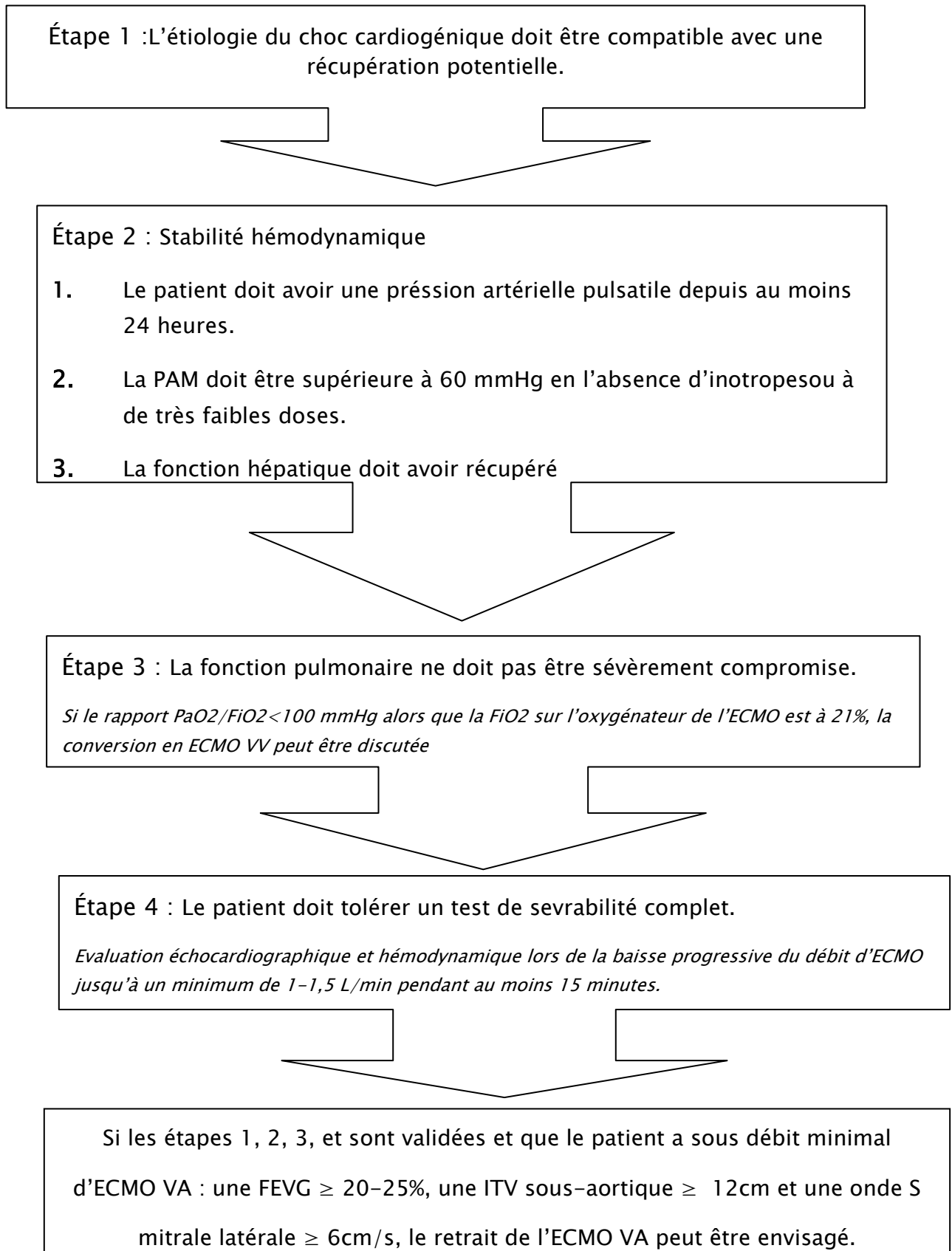


Figure 41 : Les différentes étapes pour « réussir » le sevrage de l'ECMO VA. PAM : pression artérielle moyenne ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; ITV : intégrale temps-vitesse [265].

3. DECANULATION [30]

Les canules placées par voie percutanée peuvent être retirées directement. Certains centres proposent d'éteindre l'héparine pendant 30 à 60 minutes avant la décanulation. Avant de retirer la canule, un fil de suture est inséré autour du site de la canulation. Immédiatement après la décanulation, la suture est serrée et une pression locale est appliquée pendant au moins 30 minutes. Il est conseillé de vérifier régulièrement le site de la canulation pour détecter tout signe de saignement ou de formation d'hématome.

Lors du retrait des canules veineuses (en particulier des cathéters jugulaires) chez les patients respirant spontanément, il existe un risque potentiel d'aspiration d'air par les orifices latéraux du cathéter: pour éviter cela, une manœuvre de Valsalva sur le ventilateur doit être effectuée au moment du retrait de la canule.

4. Particularités Pédiatriques [2]

Le sevrage de l'assistance s'effectue en collaboration avec l'ensemble des intervenants : réanimateurs, cardiologues, chirurgiens. L'indication doit être argumentée et aussi sûre que possible. Une nouvelle canulation en urgence peut s'avérer techniquement difficile chez un bébé de petit poids. Elle se base sur la tolérance de la diminution progressive du débit d'assistance. Il faut tenir compte du risque de *backflow* résultant d'un nombre de tours par minute (rpm) insuffisant (exemple : 1 500 rpm minimum préconisés par le fabricant pour les têtes de pompe Medtronic™ et 1 200 rpm pour les homologues de chez Sorin™). Il faut également tenir compte des risques d'accidents de thrombose du circuit au niveau de l'oxygénateur (stase sanguine, surtout en cas de défaut d'anticoagulation), en particulier pour les patients les plus petits. Il est en effet dangereux de maintenir un débit d'assistance inférieur à 100 ml/min (« données constructeur » pour l'oxygénateur Sorin™ D902), ce qui correspond à 25 % du débit théorique d'un bébé de 4 kilos.

Pour une ECMO adulte, le débit pourra être diminué jusqu'à 500 ml/min, soit environ 10 % du débit théorique. En général, à ce stade, la transition vers l'arrêt définitif devient non significative. Chez un petit bébé, la différence de travail fourni par un myocarde assisté à 25 % du débit et celui demandé à un myocarde non assisté peut être tout à fait significative. La tolérance au sevrage ne peut être que présumée chez le bébé. Ceci est la raison pour laquelle le sevrage doit être prudent. Après installation des champs opératoires, l'ECMO est stoppée, les canules sont clampées et héparinées, mais laissées en place. Le circuit est remis en continuité et en

circulation par l'intermédiaire d'un raccord. Ce n'est qu'après une vingtaine de minutes de stabilité hémodynamique parfaite (tension artérielle, SvO₂, SaO₂, gazométrie artérielle, lactates) que les canules seront retirées. La décanulation est un temps qui ne doit pas être négligé. La restitution de la perméabilité artérielle et veineuse, dans la mesure du possible, est une priorité chez ces très jeunes patients. Après vérification de l'absence de thrombus intra-vasculaire (vérification du reflux, passage d'une sonde de Fogarty), les orifices de canulations sont réparés, à points séparés non sténosants (monofilament non résorbable 6/0 ou 7/0). Là encore, la bonne installation du chirurgien (loupes, éclairage) est indispensable.

À noter que le sevrage d'une ECMO respiratoire veino-veineuse est tout à fait particulier, puisqu'il ne s'agit pas de diminuer le débit d'assistance circulatoire.

C'est l'échange gazeux au niveau de l'oxygénateur qui doit être progressivement modifié en diminuant progressivement la « FiO₂ » du mélange gazeux. Cette procédure reste périlleuse puisque les échanges gazeux au niveau de la membrane d'un oxygénateur n'obéissent pas à une règle linéaire. Dans ces conditions, le contrôle des différents paramètres gazométriques (patient et machine) doit être extrêmement rigoureux.

5. Sevrage Ventilatoire [283]

a) Évaluation de l'état de préparation pour l'extubation endotrachéale

La condition clinique du patient doit être appropriée pour tenter de diminuer le niveau d'aide respiratoire, par exemple: absence d'état de choc ou de défaillance multiviscérale. Par ailleurs, le patient est suffisamment réveillé pour au moins protéger ses voies respiratoires, en coopération suffisamment pour ne pas risquer de déloger des canules ou d'autres cathéters ou dispositifs importants, ne nécessitant pas d'analyses lourdes ou fréquentes. De plus, une bronchoscopie doit être envisagée avant l'extubation pour évaluer la présence de sécrétions profondes ou incluses.

b) Critères gazométriques pour l'extubation endotrachéale

- Le patient doit avoir une gazométrie artérielle acceptable sur des paramètres de ventilation minimale :
- Objectif de $PaO_2 > 80$ sur FiO_2 de 0,4 et FDO_2 (Fractional Delivered O_2 concentration) à 1,0
- PH cible $> 7,35$ avec une ventilation minute < 10 L / min tout en recevant un débit de gaz de balayage < 6 L / min
- Une attention particulière doit être prise si la qualité des échanges gazeux peut être plus dépendante de la PEEP, par exemple en cas d'insuffisance cardiaque congestive ou obésité morbide.

6. Ethique et Futilité de l'ECMO [266,284]

L'ECLS doit être interrompu rapidement s'il n'y a aucun espoir de survie en bonne santé (lésions cérébrales graves, absence de récupération du coeur ou des poumons, et aucun espoir de remplacement d'organe par VAD ou greffe). La possibilité de s'arrêter pour des raisons de futilité devrait être expliquée à la famille avant le début de l'ECLS.

La définition des dommages irréversibles au coeur ou aux poumons dépend du patient et des ressources de l'institution. Dans chaque cas, un délai raisonnable pour la récupération ou le remplacement d'organes devrait être fixé au début du cours. Cette situation est délicate et complexe sur le plan éthique, et des cas de périodes de soutien de plus de 100 jours ont été signalés, avec un sevrage finalement réussi.

Pour l'insuffisance cardiaque, par exemple, une absence de fonction cardiaque pendant trois jours chez un patient qui n'a pas un DAV ou candidat à la greffe est considérée comme vaine dans la plupart des centres. Pour l'insuffisance pulmonaire, deux semaines d'absence de fonction pulmonaire chez un patient qui n'est pas un candidat à la greffe sont considérées comme vaines dans de nombreux centres, bien qu'il existe des cas de récupération pulmonaire après 50 jours de traitement par ECLS. Une hypertension pulmonaire fixe chez un patient présentant une insuffisance respiratoire après plusieurs semaines de traitement par ECV VV peut également indiquer une futilité, ou tout au moins une indication de conversion en accès VA.

VII. Role du personnel médical et paramédical dans la gestion de l'ECMO [2]

Le suivi et la surveillance du patient sont réalisés en commun accord avec l'équipe des médecins anesthésistes-réanimateurs et l'équipe chirurgicale. Ensemble, les différents paramètres nécessaires au bon fonctionnement de l'ECMO sont prescrits.

Le perfusionniste effectue les branchements et règle les débits de l'ECMO selon les prescriptions médicales.

Les infirmiers et les aides-soignantes surveillent en continu les paramètres du patient et l'efficacité de la machine.

La surveillance spécifique de l'ECMO s'inscrit dans le cadre plus général de la prise en charge d'un patient dans un service de réanimation.

1. Accueil du patient en réanimation

Que l'ECMO soit implantée en urgence ou « programmée », la prise en charge du patient à son arrivée en réanimation s'organise de la même façon. Il s'agit d'un patient en défaillance cardio-respiratoire, voire en défaillance multiviscérale (foie, rein...) et donc très lourdement équipé (« technicage » invasif) :

- cathéter de Swan-Ganz et/ou cathéter veineux central (CVC) le plus souvent multilumière en site jugulaire interne, sous clavier ou fémorale et/ou cathéter de dialyse ;
- cathéter artériel (CA) le plus souvent en radial ;
- voie(s) veineuse(s) périphérique(s) ;
- drains thoraciques (péricardique, rétro sternal, pleuraux en postopératoire de chirurgie cardiaque),
- pace maker (postopératoire de chirurgie cardiaque) ;

- sonde d'intubation ;
- sonde gastrique ;
- sonde urinaire.

Par ailleurs, les traitements médicamenteux sont également complexes : catécholamines, anticoagulants, insuline, sédation, antalgiques...

2. Surveillance du patient

Le rythme de surveillance est prescrit médicalement. Habituellement toutes les demi-heures pendant au moins trois heures, puis toutes les heures jusqu'à l'extubation du patient, puis toutes les deux heures.

a. Surveillance standard

Pouls, pression artérielle (quand possible), pression veineuse centrale (PAP, PAPO, si Swan), saturation en oxygène, drains, diurèse, respirateur, débit cardiaque, index cardiaque, pousse-seringues électriques...

b. Surveillance spécifique de l'ECMO

➤ Rôle de l'infirmier :

Une particularité importante est à connaître : le patient peut présenter uniquement une pression artérielle moyenne s'il n'y a pas d'éjection cardiaque propre du patient. Dans ce cas, le scope affiche une ligne droite continue ; il s'agit d'une pression continue générée par l'ECMO par rapport à la pression pulsée normale chez l'homme.

Si possible, peser le patient tous les jours.

- Membre inférieur (si ECMO fémorale) : coloration, chaleur, capillaire, sensibilité et mobilité des orteils (si le patient est conscient), mollet souple ou non.
- Saignements au niveau du pansement (fréquents) : orifices des canules artérielle et veineuse.

- Vérifier la non plicature des canules : la bonne disposition des lignes externes entre le patient et la console doit être dans l'axe du patient, sans coudure.
- Dispositif ECMO (Cf. schéma simplifié ci-dessous). Toujours avoir à proximité le numéro du médecin et du perfusionniste.

Vérifier les branchements et sécurité :

- prise électrique sur onduleur ;
- interrupteur à l'arrière sur « On » (ECMO de marque MAQUET) ;
- à l'avant, témoins de batteries (en cours de charge, pleine charge) ;
- connexions entre la turbine et la console ;
- présence de la manivelle de secours en cas d'arrêt brutal de la pompe et pas de relais de la batterie ;
- présence de deux clamps à tuyaux et de pâte ultrasonique. Vérifier, à l'aide d'une lampe électrique, l'absence de caillots de sang (rouge foncé) ou de fibrine (blanc) dans l'oxygénateur et le long des tuyaux. En cas de présence de caillots, prévenir le réanimateur et le perfusionniste qui changera éventuellement l'oxygénateur. La présence d'une mousse rosée ou jaunâtre dans les tuyaux peut signifier que le patient souffre d'un début d'œdème.

Vérifier la ligne veineuse : si elle tressaute et si le débit affiché est oscillant, cela peut signifier que la volémie du patient est trop basse. Dans ce cas, il faut avertir le médecin qui pourra prescrire un remplissage selon le contexte.

- Vérifier et noter les constantes de la console sur une feuille spécifique :
- débit en litre/min (s'il chute, vérifier qu'il n'y a pas de plicature sur les lignes artérielle et veineuse) ;

- nombre de tours/minute (ne jamais descendre en dessous de 1 500 tours/min car il existe alors un risque d'inversion des flux et/ou de coagulation du système).

L'oxygénateur ne doit jamais être réglé au-dessus de 6 l/min.

Vérifier la différence artério-veineuse : la couleur de la ligne artérielle doit être plus rouge (sang oxygéné) que celle de la ligne veineuse.

À noter : la présence de gouttelettes de condensation s'écoulant de l'oxygénateur est tout à fait normale.

➤ **Rôle de l'aide-soignante :**

- Surveillance de la température (risques infectieux), hypo et hyperthermie (régulateur thermique, couverture chauffante ou vessie de glace).
- Surveillance cutanée (marbrure, cyanose).
- Importance du nursing (toucher, massage, prévention d'escarres toutes les quatre heures).
- Soins de bouche et des yeux fréquents.
- Surveillance des pansements : alerter l'IDE en cas de saignements.
- Surveillance du transit intestinal (patient alité longtemps, avec risques de constipation ou de diarrhée).
- Précautions particulières lors des mobilisations :
 - matelas ergonomique ;
 - tourner le patient en «bloc» pour ne pas couder ou arracher les canules ; si besoin, demander l'aide d'une troisième personne pour limiter les risques et assurer la sécurité du patient.
- Importance de la communication : rassurer le patient.
- Alimentation : initialement chez un patient intubé et sédaté, l'alimentation est entérale par sonde gastrique puis, après extubation par voie orale avec fréquemment un régime sans sel.

➤ **Rôle du kinésithérapeute :**

- Kinésithérapie respiratoire.
- Kinésithérapie mobilisatrice (active et/ou passive).

c. Surveillance paraclinique

- *Examens sanguins* : gaz du sang, lactate artériel, ionogramme sanguin, numération formule sanguine (anémie et thrombopénie fréquentes), coagulation complète (niveau d'anticoagulation à adapter, bilan hépatique si prescrit, hémocultures en fonction du contexte, parfois systématique chez des patients n'exprimant pas de fièvre du fait de la circulation sanguine extra-corporelle et des risques infectieux accrus.
- *Examens complémentaires* : radio pulmonaire, ECG, échographies cardiaques répétées.

d. Réfection des pansements

Objectifs

- uniformisation des pratiques de gestion des ECMO ;
- réduction des risques d'infections nosocomiales
- *Exigences à respecter en permanence*
- l'occlusion doit être parfaite ;
- le robinet sur la ligne de reperfusion doit toujours être visible (extérieur au pansement) ;
- une surveillance accrue (palpation au travers du pansement à la recherche de douleur – visualisation de signes locaux inflammatoires lors du pansement) ;
- le pansement est refait toutes les 24 à 48 heures ou plus fréquemment en cas de défaut d'étanchéité et/ou de souillure et/ou si apparition d'un syndrome infectieux.

Réalisation du pansement

- Habillage chirurgical de l'IDE (blouse, charlotte, masque, gants stériles). Habillage de l'AS avec un tablier, masque, charlotte et gants à usage unique, le pansement est ôté par l'AS avec apposition immédiate, par l'infirmier, d'une compresse bétadinée sur le point d'émergence des canules ;
- le champ est utilisé pour isoler l'orifice des canules, des différentes projections possibles (sonde d'intubation, gouttelettes...)
- recherche de pus, de douleur ou de signes d'inflammation ⇒ avertissement du médecin;
- apposition immédiate d'une compresse stérile, application selon les 3 temps de l'antiseptique : bétadine scrub, rinçage séchage, bétadine dermique.

Finalement, un patient sous ECMO dont le pronostic vital est engagé représente un énorme investissement pour l'équipe pluridisciplinaire. Il est nécessaire d'allier compétences techniques et compétences relationnelles. La prise en charge protocolisée permet à l'équipe de mener à bien sa mission de soin même si la gestion d'un patient sous ECMO reste toujours un défi pour elle.

CONCLUSION

L'ECMO a repris un nouvel essor depuis quelques années avec des résultats encourageants dans un bon nombre d'indications. Les médecins urgentistes, cardiologues et réanimateurs doivent reconnaître précocement les pathologies et les différentes situations dans lesquelles le recours à une ECMO de type VV ou VA s'avère primordial. Dans ces situations d'urgence, l'ECMO est maintenant l'assistance circulatoire de première ligne et il faut diriger le malade le plus rapidement possible vers un centre médicochirurgical possédant la maîtrise de l'implantation et de la surveillance de cette technologie complexe. En effet, la mise en place d'une machine avant que ne s'installent des signes de défaillance multiviscérale permet de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité liées aux différentes pathologies. L'expérience du service de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II de Fès reste très prometteuse et unique de son genre au royaume. Avec un taux de survie de 50% à travers les 6 cas de malade ayant bénéficié de l'ECMO, l'équipe soignante médicale et paramédicale acquiert un savoir faire prometteur en la matière. Le défi relevé restera la pratique courante de cette assistance circulatoire pour permettre au pays d'avoir des centres de référence avec une expertise à la norme internationale.

RESUME

Résumé

Introduction :

L'assistance circulatoire, notamment l'ECMO (extra corporeal membrane oxygenation) est devenu de plus en plus une mesure thérapeutique envisageable pour traiter les enfants et les adultes en défaillances respiratoire et/ou cardiaque potentiellement réversibles et ne répondant pas aux traitements conventionnels. Cette technique a été introduite tout récemment au Maroc, et a connu un développement particulier au CHU Hassan II de Fès, où l'on a réalisé la première ECMO au Maroc pour des indications respiratoires, ainsi que la première implantation d'ECMO pour une cardiomyopathie dilatée en attente d'une greffe cardiaque.

Objectifs :

Ce travail a pour objectif d'étudier les modalités techniques de mise en place de l'ECMO, ainsi que de détailler la place et les indications de l'ECMO en anesthésie réanimation. Par ailleurs, ce travail nous permettra aussi d'analyser les particularités de la prise en charge des patients sous assistance circulatoire, ainsi que les modalités du sevrage de l'ECMO.

Ceci se fera à travers l'analyse d'une série de patients ayant bénéficié de cette technique de pointe et qui ont été hospitalisés au service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II de Fès; ainsi qu'à travers une revue détaillée de la littérature.

Matériels et méthodes :

C'est une étude rétrospective descriptive monocentrique concernant 6 patients ayant bénéficié d'une assistance circulatoire, et qui ont été hospitalisés au service de réanimation mère et enfant au CHU Hassan II à Fès.

Résultats:

Durant notre période d'étude, 50% de nos malades ont survécu après la mise en place de l'assistance circulatoire, alors que 50% ont décédé.

L'observation 1 concerne un enfant de 12 ans atteint de rhumatisme articulaire aigu et chez qui une ECMO veino-veineuse (VV) a été mise en place pour un SDRA (syndrome de détresse respiratoire aigu) sévère compliquant la sortie de la circulation extracorporelle d'un double remplacement valvulaire mitro-aortique suite à une endocardite infectieuse. L'évolution était favorable avec sevrage de l'ECMO au 6^{ème} jour post opératoire, et sortie à domicile du patient sans séquelles.

L'observation 2 est l'expérience d'une ECMO veino-artérielle (VA) centrale en post cardiectomie d'une chirurgie de ventricule droit à double issue en hypertension pulmonaire sévère chez un enfant de 2ans et 6 mois. Les suites postopératoires immédiates ont connu de nombreuses complications (hémorragie, insuffisance rénale anurique et ischémie étendue des membres) rendant inefficace le support circulatoire avec décès du patient.

L'observation 3 est celle d'un patient de 45 ans porteur d'une cardiomyopathie dilatée en dysfonction biventriculaire sévère avec défaillance multiviscérale (rénale, hépatique et neurologique) transféré du CHU de Marrakech et ayant bénéficié d'une ECMO VA pour un état de choc cardiogénique réfractaire aux drogues vasoactives. Une transplantation cardiaque a connu le succès chez le malade après son transport médicalisé sous ECMO VA vers un centre de référence en France.

L'observation 4 a concerné un nourrisson de 8 mois porteur d'une anomalie de naissance de la coronaire gauche et chez qui une ECMO VA a été implantée au décours d'une chirurgie cardiaque de réimplantation coronaire. La défaillance cardiaque majeure non réversible et l'altération des paramètres hémodynamiques et écho-cardiographiques ont conduit au décès de l'enfant.

L'observation 5 a intéressé une patiente de 56 ans chez qui une ECMO VA était indiquée pour un état de choc cardiogénique secondaire à une myocardite virale fulminante due au virus de la grippe A (H3N2). Le développement d'un syndrome de défaillance multiviscérale ont entraîné le décès 48h après son admission au service et ce malgré une optimisation thérapeutique.

L'observation 6 est celle d'un patient de 39 ans, hospitalisé au service de réanimation pour une sténose trachéale en post intubation et qui a bénéficié d'une chirurgie trachéale de résection anastomose sous CEC avec une bonne évolution post-opératoire.

Discussion et conclusion :

Les indications des assistances circulatoires sont très variables et englobent plusieurs volets de l'anesthésie-réanimation, essentiellement : le syndrome de détresse respiratoire aigu (ECMO VV), les myocardites graves, certaines intoxications et en post cardiectomie (ECMO VA), ainsi qu'en anesthésie thoracique et vasculaire. L'assistance circulatoire procure de plus en plus de résultats satisfaisants dans des pathologies au pronostic grave. Cependant, cette technique n'est pas dénuée de complications, notamment : infectieuses, hémorragiques et thrombotiques qui doivent être prévenues et gérés de manière adéquate. Les règles de succès de cette technique reposent sur le choix des indications, des modalités d'implantation et de sevrage qui doivent être protocolisés et actualisés, ainsi que sur l'expertise de l'équipe multidisciplinaire soignante.

L'expérience de l'ECMO au service de réanimation mère et enfant du CHU Hassan II de Fès reste unique en son genre au Maroc. Bien que le nombre de malade bénéficiant de cette assistance circulatoire reste limité (6 cas), ceci constitue un nouveau défi à relever par toute l'équipe médicale et paramédicale pour une avancée thérapeutique et un gain d'expertise dans ce domaine.

ABSTRACT

Introduction:

Circulatory assistance, including ECMO (extra corporeal membrane oxygenation) is becoming an increasingly useful therapeutic method for treating children and adults with respiratory and / or cardiac failure, potentially reversible and unresponsive to conventional treatments.

The indications of circulatory assistance are very variable and include several aspects of resuscitation and intensive care medicine, essentially: the acute respiratory distress syndrome, severe myocarditis, some intoxications and after cardiectomies.

This technique was recently introduced in Morocco, especially at the Hassan II University Hospital, in Fez, where the first ECMO in Morocco was performed for respiratory obligations, as well as the first implantation of ECMO for dilated cardiomyopathy, waiting for a heart transplant.

Objectives:

This work's purpose is to study the different technical modes and settings of ECMO, as well as to detail the different purposes and usefulness of ECMO in intensive care units.

Also, this work is meant to help us analyse the different features concerning circulatory assistance, as well as the modalities of ECMO weaning.

This will be done through analysing a series of patients who have benefited from this advanced technique and who have been hospitalized in the mother and child intensive care department at Hassan II University Hospital, in Fez, and also through a detailed review of the literature.

Materials and methods:

This is a retrospective, single-center, retrospective study, including 6 patients who had circulatory assistance, during their hospitalization in the mother and child intensive care department at Hassan II University Hospital, in Fez

Results:

During our study period, 50% of our patients survived after the establishment of circulatory assistance, while the other 50% died.

Observation 1: a 12-year-old child, suffering from acute articular rheumatism, who had surgery for a double valve replacement (mitral and aortic), following an infective endocarditis, who benefited from a veno-venous ECMO due to a severe acute respiratory distress, complicating the extracorporeal circulation ending. The evolution was favourable, with ECMO weaning on the 6th postoperative day. He left the hospital without sequelae.

Observation 2: a 2 and half year-old child, who had central veno-arterial ECMO, following a cardiectomy of a right ventricle surgery with severe pulmonary hypertension. The patient had multiple immediate postoperative complications (haemorrhage, renal failure, and extensive limbs ischemia), leading to the inefficiency of the circulatory support, causing the death of the patient.

Observation 3: a 45-year-old man, with dilated cardiomyopathy, severe biventricular dysfunction and multiple organ failure (renal, hepatic and neurological) who was transferred from the University Hospital of Marrakech, to have a veno-arterial ECMO, for a refractory cardiogenic shock. A heart transplant has been successfully performed, after his medicalized transport under ECMO to a center in France.

Observation 4: an 8 months old infant, with a birth anomaly of the left coronary, and in whom a veno-arterial ECMO was performed with a cardiac coronary reimplantation surgery. This patient died due to major non-reversible heart failure associated to an alteration of hemodynamic and echocardiographic parameters.

Observation 5: a 56-year-old woman, who had a veno-arterial ECMO for a cardiogenic shock due to fulminant viral myocarditis caused by influenza A (H3N2). The patient developed a multi-organ failure syndrome that led to her death 48 hours after her admission to the service, despite therapeutic optimization.

Observation 6: a 39-year-old patient, who was hospitalized in intensive care unit for post intubation tracheal stenosis, and who benefited from a tracheal resection anastomosis under extracorporeal circulation with a good post-operative evolution.

Discussion et conclusion:

The indications of circulatory assistance are very variable and include several aspects of resuscitation and intensive care medicine, essentially: the acute respiratory distress syndrome (Veno-venous ECMO), severe myocarditis, some intoxications, after cardiectomies (Veno-arterial ECMO), and also in thoracic and vascular anaesthesia.

Circulatory assistance provides more satisfying results in pathologies with severe prognosis.

However, this technique is not devoid of complications, especially infections, haemorrhages, and thrombosis which need to be prevented and adequately managed. The rules that lead to the success of this technique are based on the choice of the indication, the implantation process, and the weaning that must be protocolised and updated, as well as the expertise of the multidisciplinary team.

The experience of ECMO in the mother and child intensive care department at Hassan II University Hospital, in Fez remains unique in Morocco. Although the number of patients concerned by this method remains limited (6 cases), it constitutes a real challenge to be taken by all the medical and paramedical team for a therapeutic advance and expertise in this field.

ملخص

المقدمة

أصبحت المساعدة في الدورة الدموية، بما في ذلك الإيكمو (الأكسجة الغشائية خارج الجسم) تدبيراً علاجياً ممكناً لعلاج الأطفال والبالغين الذين يعانون من قصور في الجهاز التنفسي و / أو أمراض القلب التي يمكن عكسها أو التي لا تستجيب للعلاجات التقليدية. تم تقديم هذه التقنية مؤخرًا في المغرب، وقد تم تطويرها بشكل خاص في المستشفى الجامعي حسن الثاني بفاس، حيث تم إجراء أول إيكمو في المغرب لمؤشرات الجهاز التنفسي، وكذلك أول عملية زرع الإيكمو لاعتلال عضلة القلب التوسع ي فلنتظار زراعة القلب.

الأهداف

يهدف هذا العمل إلى دراسة الطرق التقنية لزرع جهاز الإيكمو ، وكذلك تفصيل مكانة ودلالات الإيكمو في الإنعاش والتخدير. بالإضافة، سيسمح لنا هذا العمل أيضًا بتحليل خصائص إدارة المرضى الذين يخضعون للمساعدة في الدورة الدموية، فضلًا عن طرق فطام الإيكمو.

وسيتم ذلك من خلال تحليل سلسلة من المرضى الذين استفادوا من هذه التقنية الحديثة والذين أدخلوا إلى المستشفى في وحدة إنعاش الأم والطفل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس؛ وكذلك من خلال استعراض مفصل لما جاء في المراجع العلمية.

المواد والأساليب

إنها دراسة وصفية مركزية بأثر رجعي لستة مرضى تلقوا مساعدة في الدورة الدموية وتم نقلهم إلى وحدة إنعاش الأم والطفل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس.

النتائج

خلال فترة دراستنا، نجا 50 بالمائة من مرضانا بعد إدخال مساعدة الدورة الدموية، في حين توفي 50 بالمائة. الحالة الأولى هي لطفلة تبلغ من العمر 12 سنة مصابة بالحمى الروماتيزمية، والتي تم وضع لها الإيكمو وريعي- وريد لعلاج متلازمة الضائقة التنفسية الحادة ، معقدًا الخروج من جهاز القلب و الرنتنين بعد عملية الاستبدال المزدوج للصمام الأبهري و التاجي بعد التهاب الشغاف. كان التطور جيدًا مع الفطام من الإيكمو في اليوم السادس الذي تلا العملية الجراحية، مع خروج المريضة إلى منزلها بدون عقابيل.

الحالة الثانية هي لتجربة الإيكمو المركزي الوريدي- الشرياني بعد بضع القلب لجراحة مرض المخرج المزدوج للبطنين الأيمن معقدًا بارتفاع ضغط الدم الرئوي الحاد، عند طفل عمره سنتان و ستة أشهر. كان للنتائج الفورية بعد الجراحة العديد من المضاعفات (نزيف، فشل كلوي و نقص تروية الأطراف واسعة النطاق) مما جعل دعم الدورة الدموية غير فعال مع وفاة المريض. الحالة الثالثة هي لمريض عمره 45 سنة مصاب باعتلال عضلة القلب التوسعي مع ضعف حاد في البطينين و فشل متعدد الأعضاء (كلوي، كبدي و عصبي) نُقل على إثره من المستشفى الجامعي لمراكش و استفاد من الإيكمو الوريدي- الشرياني لحالة صدمة قلبية لا تستجيب للأدوية الفعالة في الأوعية. نجحت عملية زراعة القلب عند المريض بعد نقله الطبي باستعمال الإيكمو الوريدي- الشرياني إلى مركز مرجعي في فرنسا.

اشتملت الملاحظة الرابعة على طفل يبلغ من العمر 8 أشهر مُصاب بشذوذ في الشريان التاجي الأيسر و الذي استعاد من الإيكمو الوريدي- الشرياني بعد عملية جراحة القلب لإعادة زرع الشريان التاجي. لكن فشل القلب اللارجي و تدهور مؤشرات الدورة الدموية و كذلك تخطيط صدى القلب، أدى إلى وفاة الطفل.

خصت الملاحظة الخامسة حالة امرأة بالغة من العمر 56 سنة، و التي وضع لها ا لإيكمو الوريدي- الشرياني لصدمة قلبية ثانوية لالتهاب عضلة القلب الفيروسي المدمر بسبب فيروس الأنفلونزا أ H3N2.

نتج عن تطور متلازمة الفشل المتعدد الأعضاء، وفاة المريضة 48 ساعة بعد دخولها إلى المصلحة، و ذلك على الرغم من التحسين العلاجي.

الملاحظة السادسة هي لمريض بعمر 39 سنة، تم استشفائه في مصلحة الإنعاش لتضييق القصبة الهوائية بعد التنبيب، خضع على إثرها لجراحة مفارغة- استئصال القصبة الهوائية بإشراف جهاز القلب و الرئتين، مع تطور جيد بعد التدخل الجراحي.

المناقشة و الاستنتاج

المؤشرات للمساعدة في الدورة الدموية متغيرة للغاية وتشمل العديد من جوانب الإنعاش التخدير، و تهم خاصة : متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (الأكسجة الغشائية خارج الجسم من الوريد إلى الوريد)، التهاب عضلة القلب الحاد، بعض حالات التسمم وما بعد-بضع القلب (الأكسجة الغشائية خارج الجسم من الوريد إلى الشريان)، وكذلك في التخدير الصدري والأوعية الدموية. تقدم مساعدة الدورة الدموية نتائج مرضية أكثر وأكثر في الأمراض ذات التشخيص الخطير . ومع ذلك، فإن هذه التقنية لا تخلو من مضاعفات، بما في ذلك : معدية ونزفية وتخثرية التي يجب الوقاية منها وإدارتها بشكل مناسب . تعتمد قواعد نجاح هذه التقنية على اختيار المؤشرات، وإجراءات الغرس والفظام التي يجب أن تتم حسب البروتوكولات مع تحديثها، بالإضافة إلى خبرة الفريق متعدد الاختصاصات.

لا تزال تجربة الأكسجة الغشائية خارج الجسم في وحدة إنعاش الأم والطفل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس، فريدة من نوعها في المغرب . على الرغم من أن عدد المرضى الذين يستفيدون من هذه المساعدة في الدورة الدموية لا يزال محدودا (6 حالات)، فإن هذا يشكل تحديا جديدا للطواقم الطبي والمسعف من أجل تقديم علاجي واكتساب خبرة في هذا المجال.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Zapol WM, Kitz RJ, Buying time with artificial lungs. *New England Journal of Medicine* (1972) 286:657-658
- [2]. *Guide pratique de l'ECMO*. Paris: Springer, 2010.
- [3]. Extracorporeal Life Support Organization, ECLS Registry Report International Summary January, 2019.
- [4]. Fiser, Richard T. « Extracorporeal Life Support ». In *Pediatric Critical Care Medicine*, édité par Derek S. Wheeler, Hector R. Wong, et Thomas P. Shanley, 215-36. London: Springer London, 2014.
- [5]. Le Gall A, et al. Veno-arterial-ECMO in the intensive care unit: From technical aspects to clinical practice. *Anaesth Crit Care Pain Med* (2017).
- [6]. A. Guilbert, « ECMO veino-veineuse dans le SDRA réfractaire: évaluation des pratiques de 2010 à 2015 au CHU de Rouen », p. 204.
- [7]. Von Frey M, Gruber M. Untersuchungen uber den Stoffwechsel isolierte Organe. Ein Respiration-Apparat fur isolierte Organe. *Virchows Arch Physiol.* 9:519-32.
- [8]. J. G. Castillo et G. Silvey, « John H. Gibbon Jr, and the 60th Anniversary of the First Successful Heart-Lung Machine », *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, vol. 27, n° 2, p. 203-207, avr. 2013.
- [9]. A. C. Passaroni, M. A. de M. Silva, et W. B. Yoshida, « Cardiopulmonary bypass: development of John Gibbon's heart-lung machine », *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 2015.
- [10]. Hill JD, O'Brien TG, Murray JJ, Dontigny L, Bramson ML, Osborn JJ, et al. Prolonged extracorporeal oxygenation for acute post-traumatic respiratory failure (shock-lung syndrome). Use of the Bramson membrane lung. *N Engl J Med.* 23 mars 1972;286(12):629-34.
- [11]. R. Díaz, C. Fajardo, et J. Rufs, « HISTORIA DEL ECMO (OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA O SOPORTE VITAL EXTRACORPÓREO) », *Rev. Médica Clínica Las Condes*, vol. 28, n° 5, p. 796-802, sept. 2017.
- [12]. W. M. Zapol, « Extracorporeal Membrane Oxygenation in Severe Acute Respiratory Failure: A Randomized Prospective Study », *JAMA*, vol. 242, n° 20, p. 2193, nov. 1979.
- [13]. Bartlett RH, Andrews AF, Toomasian JM, Haiduc NJ, Gazzaniga AB. Extracorporeal membrane oxygenation for newborn respiratory failure: forty-five cases. *Surgery.* août 1982;92(2):425-33.

- [14]. R. H. Bartlett, « Extracorporeal Life Support: History and New Directions », *ASAIO J.*, vol. 51, n° 5, p. 487-489, sept. 2005.
- [15]. Gattinoni L, Kolobow T, Tomlinson T, Iapichino G, Samaja M, White D, et al. Low-frequency positive pressure ventilation with extracorporeal carbon dioxide removal (LFPPV-ECCO2R): an experimental study. *Anesth Analg.* août 1978;57(4):470-7.
- [16]. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F, et al. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal in severe acute respiratory failure. *JAMA.* 15 août 1986;256(7):881-6.
- [17]. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme JF, Weaver LK, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO2 removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* févr 1994;149(2 Pt 1):295-305.
- [18]. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mars 1994;149(3):818-24.
- [19]. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med.* avr 1998;24(4):378-98.
- [20]. Conrad SA, Rycus PT, Dalton H. Extracorporeal Life Support Registry Report 2004. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. févr 2005;51(1):4-10.
- [21]. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet.* 23 oct 2009;374(9698):1351-63.
- [22]. The Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators*. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 influenza A(H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 4 nov 2009;302(17):1888-95.

- [23]. Critical Care Services and 2009 H1N1 Influenza in Australia and New Zealand. *N Engl J Med*. 12 nov 2009;361(20):1925–34.
- [24]. M. Le Guen et F. Parquin, « Place de l'assistance extracorporelle en pathologie respiratoire », *J. Eur. Urgences Réanimation*, vol. 27, no 4, p. 183-194, déc. 2015.
- [25]. Kaushik M, Wojewodzka-Zelezniakowicz M, Cruz DN, et al. Extracorporeal carbon dioxide removal: the future of lung support lies in the history. *Blood Purif* 2012;34:94—106.
- [26]. Schmidt M, Tachon G, Devilliers C, et al. Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med* 2013;39:838—46.
- [27]. Reeb J, et al. Support extracorporel en chirurgie thoracique : quelles indications et quels intérêts ? *Revue des Maladies Respiratoires* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2016.10.879>.
- [28]. Strueber M, Hoeper MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assistdevice. *Am J Transplant* 2009;9:853—7.
- [29]. Lund LW, Federspiel WJ. Removing extra CO₂ in COPD patients. *Curr Resp Care Rep* 2013;2:131—8.
- [30]. *Ecmo-extracorporeal life support in adults*. New York: Springer, 2014.
- [31]. Lumb A, Nunn's applied respiratory physiology. Elsevier 2010, London.
- [32]. Combes A, Leprince P, Luyt C-E, Bonnet N, Trouillet J-L, Léger P, Pavie A, Chastre J (2008) Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36(5):1404-1411.
- [33]. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med* 2011;365:1905-14.
- [34]. O'Toole ML, Douglas PS, Hiller WD (1989) Applied physiology of a triathlon. *Sports Med* 8(4):201-225.
- [35]. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T, Beca J (2010) Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: part 2-technical considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 24(1):164-172.

- [36]. Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, Urbino R, Martin EL, Birocco A, Faggiano C, Quintel M, Gattinoni L, Ranieri VM (2009) Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology* 111(4):826–835.
- [37]. Mauri T, Bellani G, Grasselli G, Confalonieri A, Rona R, Patroniti N, Pesenti A (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(2):282–291.
- [38]. Bonin F, Sommerwerck U, Lund LW, Teschler H (2013) Avoidance of intubation during acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease for a lung transplant candidate using extracorporeal carbon dioxide removal with the Hemolung. *J Thorac Cardiovasc Surg* 145(5):e43–e44.
- [39]. Ruberto F, Pugliese F, D’Alio A, Perrella S, D’Auria B, Lanni S, Anile M, Venuta F, Coloni GF, Pietropaoli P (2009) Extracorporeal removal CO₂ using a venovenous, low-flow system (Decapsmart) in a lung transplanted patient: a case report. *Transplant Proc* 41(4):1412–1414.
- [40]. Zanella A, Patroniti N, Isgrò S, Albertini M, Costanzi M, Pirrone F, Scaravilli V, Vergnano B, Pesenti A (2009) Blood acidification enhances carbon dioxide removal of membrane lung: an experimental study. *Intensive Care Med* 35(8):1484–1487.
- [41]. Zanella A, Mangili P, Redaelli S et al (2014) Regional blood acidification enhances extracorporeal carbon dioxide removal: A 48-hour animal study. *Anesthesiology* 120(2):416–424.
- [42]. Kolobow T, Spragg RG, Pierce JE (1981) Massive pulmonary infarction during total cardiopulmonary bypass in unanesthetized spontaneously breathing lambs. *Int J Artif Organs* 4(2):76–81.
- [43]. Haines N, Wang S, Undar A, Alkan T, Akcevin A (2009) Clinical outcomes of pulsatile and non-pulsatile mode of perfusion. *J Extra Corpor Technol* 41(1):P26–P29.
- [44]. Alghamdi AA, Latter DA (2006) Pulsatile versus nonpulsatile cardiopulmonary bypass flow: an evidence-based approach. *J Card Surg* 21(4):347–354.

- [45]. Madershahian N, Wippermann J, Liakopoulos O, Wittwer T, Kuhn E, Er F, Hoppe U, Wahlers T (2011) The acute effect of IABP-induced pulsatility on coronary vascular resistance and graft flow in critical ill patients during ECMO. *J Cardiovasc Surg* 52(3):411-418.
- [46]. Jung C, Lauten A, Roediger C, Fritzenwanger M, Schumm J, Figulla HR, Ferrari M (2009) In vivo evaluation of tissue microflow under combined therapy with extracorporeal life support and intra-aortic balloon counterpulsation. *Anaesth Intensive Care* 37(5):833-835
- [47]. Madershahian N, Liakopoulos OJ, Wippermann J, Salehi-Gilani S, Wittwer T, Choi Y-H, Naraghi H, Wahlers T (2009) The impact of intraaortic balloon counterpulsation on bypass graft flow in patients with peripheral ECMO. *J Card Surg* 24(3):265-268.
- [48]. Bajwa EK, Boyce PD, Januzzi JL, Gong MN, Thompson BT, Christiani DC (2007) Biomarker evidence of myocardial cell injury is associated with mortality in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care Med* 35(11):2484-2490.
- [49]. Trittenwein G, Rotta AT, Gunnarsson B, Steinhorn DM (1999) Lipid peroxidation during initiation of extracorporeal membrane oxygenation after hypoxia in endotoxemic rabbits. *Perfusion* 14(1):49-57.
- [50]. Oliver WC. Anticoagulation and coagulation management for ECMO. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;13:154-75.
- [51]. Ranucci M, Ballotta A, Kandil H et al (2011) Bivalirudin-based versus conventional heparin anticoagulation for postcardiotomy extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care* 15:R275.
- [52]. Muellenbach RM, Kredel M, Kunze E et al (2012) Prolonged heparin-free extracorporeal membrane oxygenation in multiple injured acute respiratory distress syndrome patients with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 72:1444-1447.
- [53]. Lappa A, Donfrancesco S, Contento C et al (2012) Weaning from venovenous extracorporeal membrane oxygenation without anticoagulation: is it possible? *Ann Thorac Surg* 94:e1-e3.
- [54]. Lamarche Y, Chow B, Bédard A et al (2010) Thromboembolic events in patients on extracorporeal membrane oxygenation without anticoagulation. *Innovations (Phila)* 5:424-429.

- [55]. Hirsh J, O' Donnell M, Weitz JI (2005) New anticoagulants. *Blood* 105:453-463.
- [56]. Hirsh J, O' Donnell M, Eikelboom JW (2007) Beyond unfractionated heparin and warfarin: current and future advances. *Circulation* 116:552-560.
- [57]. Pollak U, Yacobovich J, Tamary H, Dagan O, Manor-Shulman O (2011) Heparin-induced thrombocytopenia and extracorporeal membrane oxygenation: a case report and review of the literature. *J Extra Corpor Technol* 43:5-12.
- [58]. Pappalardo F, Maj G, Scandroglio A, Sampietro F, Zangrillo A, Koster A. Bioline heparin-coated ECMO with bivalirudin anticoagulation in a patient with acute heparin-induced thrombocytopenia: the immune reaction appeared to continue unabated. *Perfusion* 2009;24:135-7.
- [59]. Koster A, Weng Y, Böttcher W, Gromann T, Kuppe H, Hetzer R. Successful use of bivalirudin as anticoagulant for ECMO in a patient with acute HIT. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1865-7.
- [60]. Ranucci M. Bivalirudin and post-cardiotomy ECMO: a word of caution. *Crit Care* 2012 ;16:427.
- [61]. Young G, Yonekawa KE, Nakagawa P, Nugent DJ. Argatroban as an alternative to heparin in extracorporeal membrane oxygenation circuits. *Perfusion* 2004; 19: 283-8.
- [62]. Huyzen RJ, van Oeveren W, Wei F, Stellingwerf P, Boonstra PW, Gu YJ (1996) In vitro effect of hemodilution on activated clotting time and high-dose thrombin time during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 62:533-537.
- [63]. Koster A, Despotis G, Gruendel M et al (2002) The plasma supplemented modified activated clotting time for monitoring of heparinization during cardiopulmonary bypass: a pilot investigation. *Anesth Analg* 95:26-30.
- [64]. Green TP, Isham-Schopf B, Irmeter RJ, Smith C, Uden DL, Steinhorn RH (1990) Inactivation of heparin during extracorporeal circulation in infants. *Clin Pharmacol Ther* 48:148-154.
- [65]. Green TP, Isham-Schopf B, Steinhorn RH, Smith C, Irmeter RJ (1990) Whole blood activated clotting time in infants during extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Med* 18:494-498.

- [66]. Urlesberger B, Zobel G, Zenz W et al (1996) Activation of the clotting system during extracorporeal membrane oxygenation in term newborn infants. *J Pediatr* 129:264–268.
- [67]. P.-E. Falcoz et D. Longrois, « ECMO et SDRA : Canulation », *IRBM*, vol. 31, p. S35–S45, sept. 2010.
- [68]. Navia JL, Atik FA, Beyer EA, Vega PR. Extracorporeal membrane oxygenation with right axillary artery perfusion. *Ann Thorac Surg* 2005;79:2163–5.
- [69]. Skarsgard ED, Salt DR, Lee SK. Extracorporeal life support organization registry. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation in neonatal respiratory failure: does routine cephalic jugular drainage improve outcome? *J Pediatr Surg* 2004;39:672–6.
- [70]. J. Rambaud et al., « Place de l'assistance respiratoire et circulatoire extracorporelle de courte durée (ECMO), post-cardiotomie exclue, dans la prise en charge des défaillances graves du nouveau-né et de l'enfant », *J. Eur. Urgences Réanimation*, vol. 29, no 3, p. 212–220, oct. 2017.
- [71]. Gander JW, Fisher JC, Reichstein AR, et al. Limb ischemia after common femoral artery cannulation for venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: an unresolved problem. *J Pediatr Surg* 2010;45:2136–40.
- [72]. Teele SA, Salvin JW, Barrett CS, et al. The association of carotid artery cannulation and neurologic injury in pediatric patients supported with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:355–61.
- [73]. Speggorin S, Robinson SG, Harvey C, et al. Experience with the Avalon® bicaval double-lumen veno-venous cannula for neonatal respiratory ECMO. *Perfusion* 2015;30:250–4.
- [74]. Perren A. High versus low PEEP in ARDS. *N Engl J Med* 2004;351:2128–9.
- [75]. ARDS Definition Task force, Ranieri VW, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012;307:2526–33.
- [76]. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. 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* 2000;342:1301–8.

- [77]. Ma DS, Kim JB, Jung SH, et al. Outcomes of venovenous extracorporeal membrane oxygenation support for acute respiratory distress syndrome in adults. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;45:91—4.
- [78]. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med* 2011;365:1905—14.
- [79]. Gattinoni L, Carlesso E, Langer T. Clinical review: extracorporeal membrane oxygenation. *Critical Care* 2011;15:243.
- [80]. Pham T, Combes A, Rozé H, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic influenza A (H1N1)-induced acute respiratory distress syndrome: a cohort study and propensitymatched analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:276—85.
- [81]. Sen A, Callisen HE, Alwardt CM, Larson JS, Lowell AA, Libricz SL, et al. Adult venovenous extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure: Current status and future perspectives. *Ann Card Anaesth* 2016;19:97–111.
- [82]. A. Combes et al., « Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome », *N. Engl. J. Med.*, vol. 378, no 21, p. 1965–1975, mai 2018.
- [83]. Pesenti A, Rossi GP, Pelosi P, et al. Percutaneous extracorporeal CO₂ removal in a patient with bullous emphysema with recurrent bilateral pneumothoraces and respiratory failure. *Anesthesiology* 1990;72:571—3.
- [84]. Abrams D, Brodie D, Javidfar J, et al. Insertion of bicaval dual-lumen cannula via the left internal jugular vein for extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 2012;58:636—7.
- [85]. Burki NK, Mani RK, Herth FJ, et al. A novel extracorporeal CO₂ removal system: results of a pilot study of hypercapnic respiratory failure inpatients with COPD. *Chest* 2013;143:678—86.
- [86]. Hirose H, Yamane K, Marhefka G, et al. Right ventricular rupture and tamponade caused by malposition of the Avalon cannula for venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiothorac Surg* 2012;7:36.
- [87]. Hebbar KB, Petrillo-Albarano T, Coto-Puckett W, et al. Experience with use of extracorporeal life support for severe refractory status asthmaticus in children. *Crit Care* 2009;13:R29.

- [88]. Javidfar J, Bacchetta M. Bridge to lung transplantation with extracorporeal membrane oxygenation support. *Curr Opin Organ Transplant* 2012;17:496—502..
- [89]. Javidfar J, Brodie D, Iribarne A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to lung transplantation and recovery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;144:716—21.
- [90]. Rehder KJ, Turner DA, Hartwig MG, et al. Active rehabilitation during extracorporeal membrane oxygenation as bridge to lung transplantation. *Respir Care* 2013;58:1291—8.
- [91]. Crotti S, Iotti GA, Lissoni A, et al. The organ allocation waiting time during extracorporeal bridge to lung transplantation affects outcomes. *Chest* 2013;144:1018—25.
- [92]. Ius F, Kuehn C, Tudorache I, et al. Lung transplantation on cardiopulmonary support: venoarterial extracorporeal membrane oxygenation outperformed cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Thorac Surg* 2012;144:1510—6.
- [93]. Machuga TN, Collaud S, Mercier O, et al. Outcomes of intraoperative ECMO versus cardiopulmonary bypass for lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;149:1152—7.
- [94]. Christie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al. The registry of the International Society for Heart Lung Transplantation: twenty-seventh official adult lung and heart-lung transplant report — 2010. *J Heart Lung Transplant* 2010;29:1104—18.
- [95]. Christie JD, Carby M, Bag R, et al. Report of the ISHLT working group on primary lung graft dysfunction Part II: definition. A consensus statement of the international society for heart and lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:1454—9.
- [96]. Fiser SM, Kron IL, McLendon Lopng S, et al. Early intervention after severe oxygenation index elevation improves survival following lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2001;20:631—6.
- [97]. Dahlberg PS, Prekker ME, Herrington CS, et al. Medium-term results of extracorporeal membrane oxygenation for severe acute lung injury after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2004;23:979—84.

- [98]. Oto T, Rosenfeldt F, Rowland M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation after lung transplantation: evolving technique improve outcomes. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1230—5.
- [99]. Hartwig GH, Walczak R, Lin SS, et al. Improved survival but marginal allograft function in patients treated with extracorporeal membrane oxygenation after lung transplantation. *Ann Thorac Surg* 2012;93:366—71.
- [100]. Wen PH, Chan WH, Chen YC, et al. Non-heparinized ECMO serves a rescue method in a multitrauma patient combining pulmonary contusion and nonoperative internal bleeding: a case report and literature review. *World J Emerg Surg* 2015;10:15.
- [101]. Wu SC, Chen WTL, Lin HH, et al. Use of extracorporeal membrane oxygenation in severe traumatic lung injury with respiratory failure. *Am J Emerg Med* 2015;33:658—62.
- [102]. Guirand DM, Okoye OT, Schmidt BS, et al. Venovenous extracorporeal life support improves survival in adult trauma patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter retrospective cohort study. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76:1275—81.
- [103]. Smith IJ, Sidebotham D, McGeorge AD, Dorman EB, Wilsher ML, Kolbe J (2009) Use of extracorporeal membrane oxygenation during resection of tracheal papillomatosis. *Anesthesiology* 110(2):427-429.
- [104]. Roman PEF, Battafarano RJ, Grigore AM (2013) Anesthesia for tracheal reconstruction and transplantation. *Curr Opin Anaesthesiol* 26(1):1-5.
- [105]. Korvenoja P, Pitkänen O, Berg E, Berg L (2008) Veno-venous extracorporeal membrane oxygenation in surgery for bronchial repair. *Ann Thorac Surg* 86(4):1348-1349.
- [106]. Rinieri P, Peillon C, Bessou JP, et al. National review of use of extracorporeal membrane oxygenation as respiratory support in thoracic surgery excluding lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015;47:87—94.
- [107]. Tsunozuka Y, Sato H, Tsubota M, et al. Significance of cardiopulmonary bypass support for volume reduction surgery with severe hypercapnia. *Artif Organs* 2000;24:70—3.

- [108]. Stoney WS (2009) Evolution of cardiopulmonary bypass. *Circulation* 119(21):2844–2853.
- [109]. Brenner M, O'Connor JV, Scalea TM (2010) Use of ECMO for resection of post-traumatic ruptured lung abscess with empyema. *Ann Thorac Surg* 90(6):2039–2041.
- [110]. Bryner BS, West BT, Hirschl RB, Drongowski R, Lally KP, Lally P, Mychaliska GB (2009) Congenital diaphragmatic hernia requiring extracorporeal membrane oxygenation: does timing of repair matter? *J Pediatr Surg* 44(6):1165–1171.
- [111]. Kattan J, Godoy L, Zavala A, Faunes M, Becker P, Estay A, Fabres J et al (2010) Improvement of survival in infants with congenital diaphragmatic hernia in recent years: effect of ECMO availability and associated factors. *Pediatr Surg Int* 26(7):671–676.
- [112]. Guner YS, Khemani RG, Qureshi FG, Wee CP, Austin MT, Dorey F, Rycus PT et al (2009) Outcome analysis of neonates with congenital diaphragmatic hernia treated with veno-venous vs. veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr Surg* 44(9):1691–1701.
- [113]. Oey IF, Peek GJ, Firmin RK, Waller DA (2001) Post-pneumonectomy video-assisted thoracoscopic bullectomy using extra-corporeal membrane oxygenation. *Eur J Cardiothorac Surg* 20(4):874–876.
- [114]. Centella T, Oliva E, Andrade G, et al. The use of membrane oxygenator with extracorporeal circulation in bronchoalveolar lavage for alveolar proteinosis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2005;4:447–9.
- [115]. Cohen ES, Elpern E, Silver MR. Pulmonary alveolar proteinosis causing severe hypoxic respiratory failure treated with sequential whole-lung lavage utilizing veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: a case report and review. *Chest* 2001;120:1024–6.
- [116]. Combes et al. Assistance cardiorespiratoire par extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Réanimation*. 2009;18(5):420–7
- [117]. Bakhtiary F, Keller H, Dogan S, Dzemali O, Oezaslan F, Meininger D, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock: clinical experiences in 45 adult patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:382–8.

- [118]. Chen JS, Ko WJ, Yu HY, Lai LP, Huang SC, Chi NH, et al. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. *Crit Care Med* 2006;34:950—7.
- [119]. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000;343: 1388—98.
- [120]. Holzer M, Sterz F, Schoerhuber W, Behringer W, Domanovits H, Weinmar D, et al. Successful resuscitation of a verapamil-intoxicated patient with percutaneous cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1999; 27:2818—23.
- [121]. Magovern Jr GJ, Simpson KA. Extracorporeal membrane oxygenation for adult cardiac support: the Allegheny experience. *Ann Thorac Surg* 1999;68:655—61.
- [122]. Schwarz B, Mair P, Margreiter J, Pomaroli A, Hoermann C, Bonatti J, et al. Experience with percutaneous venoarterial cardiopulmonary bypass for emergency circulatory support. *Crit Care Med* 2003;31:758—64.
- [123]. Vretenar DF, Urschel JD, Parrott JC, Unruh HW. Cardiopulmonary bypass resuscitation for accidental hypothermia. *Ann Thorac Surg* 1994;58:895—8.
- [124]. Smedira NG, Blackstone EH. Postcardiotomy mechanical support: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2001 Mar; 71(3 Suppl): S60—6; discussion S82—5.
- [125]. Magovern GJ, Jr., Simpson KA. Extracorporeal membrane oxygenation for adult cardiac support: the Allegheny experience. *Ann Thorac Surg*. 1999 Aug; 68(2): 655—61.
- [126]. Paul S, Leacche M, Unic D, Couper GS, Macgillivray TE, Agnihotri AK, Cohn LH, Byrne JG. Determinants of outcomes for postcardiotomy VAD placement: an 11-year, two-institution study. *J Card Surg*. 2006 May-Jun; 21(3): 234—7.
- [127]. Le Gall A, et al. Veno-arterial-ECMO in the intensive care unit: From technical aspects to clinical practice. *Anaesth Crit Care Pain Med* (2017).
- [128]. Subramaniam K, Boisen M et al (2012) Mechanical circulatory support for cardiogenic shock. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 26:131—146.

- [129]. Pagani FD, Lynch W, Swaniker F, Dyke DB, Bartlett R, Koelling T, et al. Extracorporeal life support to left ventricular assist device bridge to heart transplant a strategy to optimize survival and resource utilization. *Circulation* 1999;100 [II-206].
- [130]. Chung JC-Y, Tsai P-R, Chou N-K, Chi N-H, Wang S-S, Ko W-J. Extracorporeal membrane oxygenation bridge to adult heart transplantation: ECMO bridge to heart transplantation. *Clin Transplant* 2009;24:375-80.
- [131]. Marasco SF, Lo C, Murphy D, Summerhayes R, Quayle M, Zimmet A, et al. Extracorporeal life support bridge to ventricular assist device: the double bridge strategy: thoughts and progress. *Artif Organs* 2015.
- [132]. Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM, Trulock EP, Aurora P, Christie J, Dobbels F, Rahmel AO, Keck BM, Hertz MI. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-fourth official adult heart transplant report-2007. *J Heart Lung Transplant*. 2007 Aug; 26(8): 769-81.
- [133]. Lima B, Rajagopal K, Petersen RP, Shah AS, Soule B, Felker GM, Rogers JG, Lodge AJ and Milano CA. Marginal cardioac allografts do not have increased primary graft dysfunction in alternate list transplantation. *Circulation* 2006; 114 (suppl I): I27-32.
- [134]. Kavarana MN, Sinha P, Naka Y, Oz MC, Edwards NM. Mechanical support for the failing cardiac allograft: a single-center experience. *J Heart Lung Transplant*. 2003 May; 22(5): 542-7.
- [135]. Yusen RD, Christie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirtieth adult lung and heart-lung transplant report—2013; focus theme: age. *J Heart Lung Transplant* 2013;32:965-78.
- [136]. Hartwig MG, Walczak R, Lin SS, Davis RD. Improved survival but marginal allograft function in patients treated with extracorporeal membrane oxygenation after lung transplantation. *Ann Thorac Surg* 2012;93:366-71.
- [137]. Listijono DR, Watson A, Pye R, Keogh AM, Kotlyar E, Spratt P, et al. Usefulness of extracorporeal membrane oxygenation for early cardiac allograft dysfunction. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:783-9.

- [138]. Chen YS, Lin JW, Yu HY, Ko WJ, Jerng JS, Chang WT, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 2008;372:554–61.
- [139]. Choi DS, Kim T, Ro YS, Ahn KO, Lee EJ, Hwang SS, et al. Extracorporeal life support and survival after out-of-hospital cardiac arrest in a nationwide registry: a propensity score-matched analysis. *Resuscitation* 2016; 99:26–32.
- [140]. Megarbane B, Leprince P, Deye N, Resiere D, Guerrier G, Rettab S, et al. Emergency feasibility in medical intensive care unit of extracorporeal life support for refractory cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2007;33:758–64.
- [141]. Sawamoto K, Bird SB, Katayama Y, Maekawa K, Uemura S, Tanno K, et al. Outcome from severe accidental hypothermia with cardiac arrest resuscitated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2014;32:320–4.
- [142]. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol* 2013;51:385–93.
- [143]. Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:182–6.
- [144]. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122:S768–86.
- [145]. de Chambrun MP, Bre´chot N, Lebreton G, Schmidt M, Hekimian G, Demondion P, et al. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock post-cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2016.
- [146]. Bougouin W, Aissaoui N, Combes A, Deye N, Lamhaut L, Jost D, et al. Postcardiac arrest shock treated with veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Resuscitation* 2017; 110:126–32.

- [147]. Riou B, Adnet F, Baud F et al. Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. www.sfar.org.
- [148]. Nguyen J-C, et al. Le choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde. *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.pratan.2014.10.002>
- [149]. Goldberg JR, Samad AN, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340:1162—8.
- [150]. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294:448—54.
- [151]. Zannad F, Mebazaa A, Jullière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F. Clinical profile, contemporary management and one year mortality in patient with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. *Eur J Heart Fail* 2006; 8:697—705.
- [152]. Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1983;250(13):1757—65 [Landmark Article (*JAMA* 1912;59:2015—20)].
- [153]. Goldberg JR, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in magnitude of management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2009;119:1211—9.
- [154]. Shuhaiber JH, Jenkins D, Berman M et al. The Papworth Experience With the Levitronix CentriMag Ventricular Assist Device, *J Heart Lung Transplant* 2008; 27: 158-64.
- [155]. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:e362-425.

- [156]. Authors/Task Force Members, McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration. *Eur J Heart Fail* 2012;14:803-69.
- [157]. Sakamoto S, Taniguchi N, Nakajima S, Takahashi A. Extracorporeal life support for cardiogenic shock or cardiac arrest due to acute coronary syndrome. *Ann Thorac Surg* 2012;94:1-7.
- [158]. Fujimoto K, Kawahito K, Yamaguchi A, Sakuragawa H, Tsuboi J, Yuri K, et al. Percutaneous extracorporeal life support for treatment of fatal mechanical complications associated with acute myocardial infarction. *Artif Organs* 2001;25:1000-3.
- [159]. Sheu J-J, Tsai T-H, Lee F-Y, Fang H-Y, Sun C-K, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction-complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2010;38:1810-7.
- [160]. Muller G, Flecher E, Lebreton G, Luyt C-E, Trouillet J-L, Bre´chot N, et al. The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 2016;42:370-8.
- [161]. Windecker, S. et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *EuroIntervention J. Eur. Collab. Work.Group Interv.Cardiol. Eur. Soc. Cardiol.* (2014)
- [162]. Blackwell F, Jarrin I, Delahaye A, Annane D. Myocardites. In: *Traité de Réanimation Médicale*. Paris: Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale; 2009. p. 767-73.
- [163]. Cooper LT, Jr. Myocarditis. *N Engl J Med* 2009; 360:1526-38.

- [164]. A. Combes, « Myocardites aiguës », Journées européennes de la Société française de cardiologie, Presse Med. 2012; 41: 621 –627.
- [165]. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation* 1997;95:163–8.
- [166]. Mirabel M, Luyt CE, Leprince P, Trouillet JL, Leger P, Pavie A et al. Outcomes, long-term quality-of-life and psychological assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support. *Crit Care Med* 2011;39:1029–35.
- [167]. Bock CT, Klingel K, Kandolf R. Human parvovirus B19-associated myocarditis. *N Engl J Med* 2010;362:1248–9.
- [168]. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, Pauschinger M, Schultheiss HP, McCarthy R et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. Evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:466–72.
- [169]. Nishii M, Inomata T, Takehana H, Takeuchi I, Nakano H, Koitabashi T et al. Serum levels of interleukin-10 on admission as a prognostic predictor of human fulminant myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1292–7.
- [170]. D. Abrams, A. Combes, et D. Brodie, « Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiopulmonary Disease in Adults », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 63, no 25, p. 2769-2778, juill. 2014.
- [171]. Asami Y, Yasuda S, Morii I, et al. Favourable clinical outcome in patients with cardiogenic shock due to fulminant myocarditis supported by percutaneous extracorporeal membrane oxygenation. *Eur Heart J* 2005;26:2185–92.
- [172]. Fayssoil A, Nardi O, Orlikowski D, Combes A, Chastre J, Annane D. Percutaneous extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock due to acute fulminant myocarditis. *Ann Thorac Surg* 2010;89: 614–6.
- [173]. Mirabel M, Luyt CE, Leprince P, et al. Outcomes, long-term quality of life, and psychologic assessment of fulminant myocarditis patients rescued by mechanical circulatory support. *Crit Care Med* 2011;39: 1029– 35.
- [174]. Pages ON, Aubert S, Combes A, et al. Paracorporeal pulsatile biventricular assist device versus extracorporeal membrane oxygenation extracorporeal life support in adult fulminant myocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:194–7.

- [175]. Henry JA, Cassidy SL. Membrane stabilising activity: a major cause of fatal poisoning. *Lancet* 1986; 1(8495): 1414-7.
- [176]. Henry JA, Alexander CA, Sener EK. Relative mortality from overdose of antidepressants. *Bmj* 1995; 310(6974): 221-4.
- [177]. Goldgran-Toledano D, Sideris G, Kevorkian JP. Overdose of cyclic antidepressants and the Brugada syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346(20): 1591-2.
- [178]. Baud FJ, et al. Assistance circulatoire périphérique au cours des intoxications aiguës. Dix ans d'expérience. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation* (2016).
- [179]. Vieillard-Baron A. Septic cardiomyopathy. *Ann Intensive Care* 2011; 1:1.
- [180]. Bréchet N, Luyt C-E, Schmidt M, Leprince P, Trouillet J-L, Léger P, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiovascular dysfunction during severe bacterial septic shock. *Crit Care Med* 2013;41:1616-26.
- [181]. Huang C-T, Tsai Y-J, Tsai P-R, Ko W-J. Extracorporeal membrane oxygenation resuscitation in adult patients with refractory septic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:1041-6.
- [182]. Park TK, Yang JH, Jeon K, Choi S-H, Choi J-H, Gwon H-C, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015;47:e68-74.
- [183]. B. Gerardin et al., « Republication de: Embolie pulmonaire massive. Quand le traitement médical ne suffit pas », *J. Eur. Urgences Réanimation*, vol. 30, no 3, p. 70-77, oct. 2018.
- [184]. Weinberg A, Tapson VF, Ramzy D. Massive pulmonary embolism: extracorporeal membrane oxygenation and surgical pulmonary embolectomy. *Semin Respir Crit Care Med* 2017;38(1):66-72 [Thieme Medical Publishers].
- [185]. Delnoij TSR, Accord RE, Weerwind PW, Donker DW. Atrial transseptal thrombus in massive pulmonary embolism salvaged by prolonged extracorporeal life support after thromboembolectomy. A bridge to right-sided cardiovascular adaptation. *Acute Card Care* 2012; 14(4):138-40 [Taylor & Francis].

- [186]. Munakata R, Yamamoto T, Hosokawa Y, Tokita Y, Akutsu K, Sato N, et al. Massive pulmonary embolism requiring extracorporeal life support treated with catheter-based interventions. *Int Heart J* 2012;53(6):370—4.
- [187]. Malekan R, Saunders PC, Yu CJ, Brown KA, Gass AL, Spielvogel D, et al. Peripheral extracorporeal membrane oxygenation: comprehensive therapy for high-risk massive pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg* 2012;94(1):104—8.
- [188]. Wong JK, Melvin AL, Joshi DJ, Lee CY, Archibald WJ, Angona RE, et al. Cannulation-related complications on veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: prevalence and effect on mortality. *Artif Organs* 2017; 65:e7.
- [189]. De Perrot M, Granton JT, McRae K, et al. Impact of extracorporeal life support on outcome in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension awaiting lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:997—1002.
- [190]. Pereszlenyi A, Lang G, Steltzer H, et al. Bilateral lung transplantation with intra- and postoperatively prolonged ECMO support in patients with pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21:858—63.
- [191]. Tudorache I, Sommer W, Kühn C, et al. Lung transplantation for severe pulmonary hypertension—awake extracorporeal membrane oxygenation for postoperative left ventricular remodelling. *Transplantation* 2015; 99:451—8.
- [192]. Kosiński et al. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* (2017) 25:46.
- [193]. Dietrichs ES, Sager G, Tveita T. Altered pharmacological effects of adrenergic agonists during hypothermia. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24: 143.
- [194]. Darocha T, Sobczyk D, Kosiński S, et al. New diastolic cardiomyopathy in patients with severe accidental hypothermia after ECMO rewarming: a caseseries observational study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13:31.
- [195]. Tveita T. Rewarming from hypothermia. Newer aspects on the pathophysiology of rewarming shock. *Int J Circumpolar Health*. 2000;59: 260–6.

- [196]. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, et al. Accidental hypothermia—an update. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:111.
- [197]. Truhlár A, Deakinc CD, Soar J, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015; 95:148–201.
- [198]. Brown D, Brugger H, Boyd J, et al. Accidental hypothermia. *N Engl J Med*. 2012;367:1930–8.
- [199]. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation–assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;134:594–600.
- [200]. Morita S, Inokuchi S, Yamagiwa T, et al. Efficacy of portable and percutaneous cardiopulmonary bypass rewarming versus that of conventional internal rewarming for a patients with accidental deep hypothermia. *Crit Care Med*. 2011;39:1064– 8.
- [201]. Cooper DS, Jacobs JP, Moore L, Stock A, Gaynor JW, Chancy T, Parpard M, Griffi n DA, Owens T, Checchia PA, Thiagarajan RR, Spray TL, Ravishankar C. Cardiac extracorporeal life support: state of the art in 2007. *Cardiol Young* 2007; 17 Suppl 2: 104–15.
- [202]. Bartlett RH, Gazzaniga AB, Jefferies MR, Huxtable RF, Haiduc NJ, Fong SW. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) cardiopulmonary support in infancy. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1976; 22: 80–93.
- [203]. Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16:428—439.
- [204]. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159—68.
- [205]. Léger PL, Guilbert J, Isambert S, et al. Pediatric single–lumen cannula venovenous extracorporeal membrane oxygenation: a French center experience. *Artif Organs* 2013; 37:57—65.
- [206]. Robinson, Simon, et Giles Peek. « The Role of ECMO in Neonatal & Paediatric Patients ». *Paediatrics and Child Health* 25, no 5 (mai 2015): 222–27. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2015.03.005>.

- [207]. Petroni T, Harrois A, Amour J, et al. Intra-aortic balloon pump effects on macrocirculation and microcirculation in cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Med* 2014; 42:2075—82.
- [208]. Gournay V, Hauet Q. Mechanical circulatory support for infants and small children. *Arch Cardiovasc Dis* 2014; 107:398—405.
- [209]. MacLaren G, Butt W, Best D, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory septic shock in children: one institution's experience. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8:447—51.
- [210]. Morin L, Ray S, Wilson C, et al. Refractory septic shock in children: a European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care definition. *Intensive Care Med* 2016; 42:1948—57.
- [211]. Baud FJ, Megarbane B, Deye N, et al. Clinical review: aggressive management and extracorporeal support for drug-induced cardiotoxicity. *Crit Care* 2007; 11:207.
- [212]. Labenne, Marc, et Olivier Paut. « Arrêt cardiaque chez l'enfant: définition, épidémiologie, prise en charge et pronostic ». *Le Praticien en Anesthésie Réanimation* 18, no 1 (février 2014): 26–44.<https://doi.org/10.1016/j.pratan.2014.01.005>
- [213]. Atkins DL, Berger S. Improving outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in young children and adolescents. *Pediatr Cardiol* 2012; 33:474—83.
- [214]. Huang SC, Wu ET, Wang CC, Chen YS, Chang CI, Chiu IS, et al. Eleven years of experience with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for paediatric patients with in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:710—4.
- [215]. Raymond TT, Cunnyngham CB, Thompson MT, Thomas JA, Dalton HJ, Nadkarni VM. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory inhospital pediatric cardiac arrest: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11:362—71.
- [216]. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440—6.

- [217]. Sivarajan VB, Best D, Brizard CP, Shekerdemian LS, d'Udekem Y, Butt W. Duration of resuscitation prior to rescue extracorporeal membrane oxygenation impacts outcome in children with heart disease. *Intensive Care Med* 2011;37: 853—60.
- [218]. Barrett CS, Bratton SL, Salvin JW, Laussen PC, Rycus PT, Thiagarajan RR. Neurological injury after extracorporeal membrane oxygenation use to aid pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10: 445—51.
- [219]. Thiagarajan RR, Laussen PC, Rycus PT, Bartlett RH, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation to aid cardiopulmonary resuscitation in infants and children. *Circulation* 2007;116:1693—700.
- [220]. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122(Suppl. 3): S876—908.
- [221]. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS. Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 2006;34:1209—15.
- [222]. Extracorporeal Life Support Organization, «Guidelines for Pediatric Cardiac failure», December 2013, p1–7.
- [223]. Fleming GM, Gurney JG, Donohue JE, Remenapp RT, Annich GM. Mechanical component failures in 28,171 neonatal and pediatric extracorporeal membrane oxygenation courses from 1987 to 2006. *Pediatr Crit Care Med*. 2009; 10(4):439–440.
- [224]. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, Miskulin J, McGillicuddy JW, Schuerer DJ, Haft JW, Swaniker F, Arbabi S, Hirschl RB, Bartlett RH (2004) Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Trans Meet Am Surg Assoc CXXII & NA*: 193–205.
- [225]. Werho DK, Pasquali SK, Yu S, et al. Hemorrhagic complications in pediatric cardiac patients on extracorporeal membrane oxygenation: an analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16:276—88.

- [226]. Hervey-Jumper SL, Annich GM, Yancon AR, et al. Neurological complications of extracorporeal membrane oxygenation in children. *J Neurosurg Pediatr* 2011;7:338–44.
- [227]. Rollins MD, Hubbard A, Zabrocki L, et al. Extracorporeal membrane oxygenation cannulation trends for pediatric respiratory failure and central nervous system injury. *J Pediatr Surg* 2012;47:68–75.
- [228]. Smith KM, McMullan DM, Bratton SL, et al. Is age at initiation of extracorporeal life support associated with mortality and intraventricular hemorrhage in neonates with respiratory failure? *J Perinatol* 2014;34:386–91.
- [229]. Doymaz S, Zinger M, Sweberg T. Risk factors associated with intracranial hemorrhage in neonates with persistent pulmonary hypertension on ECMO. *J Intensive Care* 2015; 3:6.
- [230]. Horwitz JR, Cofer BR, Warner BW, Cheu HW, Lally KP. A multicenter trial of 6-aminocaproic acid (Amicar) in the prevention of bleeding in infants on ECMO. *J Pediatr Surg*. 1998; 33(11):1610–3.
- [231]. Niebler RA, Punzalan RC, Marchan M, Lankiewicz MW. Activated recombinant factor VII for refractory bleeding during extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11(1):98–102.
- [232]. Murphy, Deirdre A., Lisen E. Hockings, Robert K. Andrews, Cecile Aubron, Elizabeth E. Gardiner, Vincent A. Pellegrino, et Amanda K. Davis. « Extracorporeal Membrane Oxygenation—Hemostatic Complications ». *Transfusion Medicine Reviews* 29, no 2 (avril 2015): 90–101. <https://doi.org/10.1016/j.tmr.2014.12.001>.
- [233]. Rastan AJ, Lachmann N, Walther T, Doll N, Gradistanac T, Gommert JF, et al. Autopsy findings in patients on postcardiotomy extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Int J Artif Organs* 2006;29:1121–31.
- [234]. Lubnow M, Philipp A, Dornia C, Schroll S, Bein T, Creutzenberg M, et al. D-Dimers as an early marker for oxygenator exchange in extracorporeal membrane oxygenation. *J Crit Care* 2014;29:473.e1–5.
- [235]. Cuker A. Clinical and laboratory diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia: an integrated approach. *Semin Thromb Hemost* 2014;40:106–14.

- [236]. Lee GM, Arepally GM. Heparin-induced thrombocytopenia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2013;2013:668-74.
- [237]. Gu YJ, van Oeveren W, Akkerman C, Boonstra PW, Huyzen RJ, Wildevuur CR. Heparin-coated circuits reduce the inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1993;55:917-22.
- [238]. Feyrer R, Harig F, Cesnjevar R. Bioline or safeline treatment of CPB circuits? *Cardiovasc Eng* 2003;8(1/2):79-84.
- [239]. Sakiyama-Elbert SE. Incorporation of heparin into biomaterials. *Acta Biomater* 2014;10(4):1581-7.
- [240]. Cegarra-Sanmartín V, González-Rodríguez R, Paniagua-Iglesias P, Santamaría-Ortiz A, Cueva LF, Galán-Serrano J, et al. Fondaparinux as a safe alternative for managing heparin-induced thrombocytopenia in postoperative cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2014;28:1020-4.
- [241]. Bauer C, Vichova Z, Ffrench P, Hercule C, Jegaden O, Bastien O, et al. Extracorporeal membrane oxygenation with danaparoid sodium after massive pulmonary embolism. *Anesth Analg* 2008;106:1101-3.
- [242]. Dager WE, Gosselin RC, Yoshikawa R, Owings JT. Lepirudin in heparin-induced thrombocytopenia and extracorporeal membranous oxygenation. *Ann Pharmacother* 2004;38:598-601.
- [243]. Esper SA, Levy JH, Waters JH, Welsby IJ. Extracorporeal membrane oxygenation in the adult: a review of anticoagulation monitoring and transfusion. *Anesth Analg* 2014;118:731-43.
- [244]. ELSO Registry, editor. ELSO anticoagulation guidelines; 2014. p. 1-17.
- [245]. Bembea MM, Schwartz JM, Shah N, Colantuoni E, Lehmann CU, Kickler T, et al. Anticoagulation monitoring during pediatric extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 2013;59:63-8.
- [246]. Arnold P, Jackson S, Wallis J, Smith J, Bolton D, Haynes S. Coagulation factor activity during neonatal extra-corporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med* 2001;27:1395-400.
- [247]. Niebler RA, Christensen M, Berens R, Wellner H, Mikhailov T, Tweddell JS. Antithrombin replacement during extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs* 2011;35:1024-8.

- [248]. Agati S, Ciccarello G, Salvo D, Turla G, Undar A, Mignosa C. Use of a novel anticoagulation strategy during ECMO in a pediatric population: single-center experience. *ASAIO J* 2006;52:513-6.
- [249]. Wong TE, Huang Y-S, Weiser J, Brogan TV, Shah SS, Witmer CM. Antithrombin concentrate use in children: a multicenter cohort study. *J Pediatr* 2013;163:1329-34.
- [250]. Bembea MM, Annich G, Rycus P, Oldenburg G, Berkowitz I, Pronovost P. Variability in anticoagulation management of patients on extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:e77-84.
- [251]. Whiting D, DiNardo JA. TEG and ROTEM: technology and clinical applications. *Am J Hematol* 2014;89:228-32.
- [252]. Zoe McQuilten, Cecile Aubron, Michael Bailey, Jasmin Board, Heidi Buhr, Mark Dennis, Paul Forrest, David McIlroy, Lynnette Murray, Deirdre Murphy, Vincent Pellegrino, David Pilcher, Jayne Sheldrake, Huyen Tran, Shirley Vallance and David Jamie Cooper. « Low-Dose Heparin in Critically Ill Patients Undergoing Extracorporeal Membrane Oxygenation – the Help-ECMO Pilot Randomised Controlled Trial ». *Blood* 128 (2016): 3822.
- [253]. Bizzarro MJ, Conrad SA, Kaufman DA, et al. Infections acquired during extracorporeal membrane oxygenation in neonates, children, and adults. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:277-81.
- [254]. Glater-Welt LB, Schneider JB, Zinger MM, et al. Nosocomial bloodstream infections in patients receiving extracorporeal life support: variability in prevention practices: a survey of the Extracorporeal Life Support Organization members. *J Intensive Care Med* 2015, pii: 088506661557154
- [255]. Schmidt M, Bréchet N, Hariri S, et al. Nosocomial infections in adult cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Infect Dis* 2012;55:1633-4.
- [256]. Pillai, Anil K., Zagum Bhatti, Andrew J. Bosserman, Manoj C. Mathew, Kaza Vaidehi, et Sanjeeva P. Kalva. « Management of Vascular Complications of Extra-Corporeal Membrane Oxygenation ». *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* 8, no 3 (juin 2018): 372-77. <https://doi.org/10.21037/cdt.2018.01.11>.

- [257]. Kasirajan V, Smedira NG, McCarthy JF, Casselman F, Boparai N, McCarthy PM. Risk factors for intracranial hemorrhage in adults on extracorporeal membrane oxygenation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999 15(4):508–514.
- [258]. Fleming GM, Askenazi DJ, Bridges BC, et al. A multicenter international survey of renal supportive therapy during ECMO: the Kidney Intervention During Extracorporeal Membrane Oxygenation (KIDMO) group. *ASAIO* 2012;58:407–14.
- [259]. Askenazi DJ, Selewski DT, Paden ML, Cooper DS, Bridges BC, Zappitelli M, et al. Renal replacement therapy in critically ill patients receiving extracorporeal membrane oxygenation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012;7:1328–36.
- [260]. Guirgis M, Kumar K, Menkis AH, Freed DH. Minimally invasive left-heart decompression during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: an alternative to a percutaneous approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010 (5):672–674.
- [261]. ELSO guidelines. <http://www.else.med.umich.edu/guidelines.html>.
- [262]. Mols G, Loop T, Geiger K, Farthmann E, Benzing A (2000) Extracorporeal membrane oxygenation: a ten-year experience. *Am J Surg* 180:144–154.
- [263]. Karagiannidis C, Lubnow M, Philipp A et al. Autoregulation of ventilation with neutrally adjusted ventilatory assist on extracorporeal lung support. *Intensive Care Med* 2010 36:2038–2044.
- [264]. Aissaoui, N., A. Combes, et J.-Y. Fagon. « Sevrage de l'ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) veino-artérielle ». *Réanimation* 24, no 2 (mars 2015): 183–90. <https://doi.org/10.1007/s13546-015-1038-6>.
- [265]. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support Extracorporeal Life Support Organization, Version 1.3 November 2013 Ann Arbor, MI, USA. <http://www.elsonet.org>
- [266]. Johnson NJ, Gaieski DF, Allen SR, et al (2013) A review of emergency cardiopulmonary bypass for severe poisoning by cardiotoxic drugs. *J Med Toxicol* 9:54–60.
- [267]. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al (2012) A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 83:1413–7.

- [268]. Aissaoui N, Luyt C-E, Leprince P, Trouillet J-L, Le´ger P, Pavie A, et al. Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 2011;37:1738-45.<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-011-2358-2>.
- [269]. Luo XJ, Wang W, Hu SS, et al (2009) Extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiac failure in adult patients. *InteractCardiovasc Thorac Surg* 9:296-300.
- [270]. Chang WW, Tsai FC, Tsai TY, et al (2012) Predictors of mortality in patients successfully weaned from extracorporeal membrane oxygenation. *PLoS One* 7:e42687.
- [271]. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, et al (2010) Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 139:302-11.
- [272]. Durinka JB, Bogar LJ, Hirose H, et al (2014) End-organ recovery is key to success for extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to implantable left ventricular assist device. *ASAIO J* 60:189-92.
- [273]. Fiser SM, Tribble CG, Kaza AK, et al (2001) When to discontinue extracorporeal membrane oxygenation for postcardiotomy support. *Ann Thorac Surg* 71:210-4.
- [274]. Khot UN, Mishra M, Yamani MH, et al (2003) Severe renal dysfunction complicating cardiogenic shock is not a contraindication to mechanical support as a bridge to cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol* 41:381-5.
- [275]. Ghodsizad A, Koerner MM, Brehm CE, El-Banayosy A (2014) The role of extracorporeal membrane oxygenation circulatory support in the 'crash and burn' patient:from implantation to weaning. *Curr Opin Cardiol* 29:275-80.
- [276]. Marasco SF, Lukas G, McDonald M, et al (2008) Review of ECMO (extra corporeal membrane oxygenation) support in critically ill adult patients. *Heart Lung Circ* 17 Suppl 4:S41-7.
- [277]. Richard C, Argaud L, Blet A, et al (2014) Extracorporeal life support for patients with acute respiratory distress syndrome: report of a Consensus Conference. *Ann Intensive Care* 4:15.

- [278]. Cavarocchi NC, Pitcher HT, Yang Q, et al (2013) Weaning of extracorporeal membrane oxygenation using continuous hemodynamic transesophageal echocardiography. *J Thorac CardiovascSurg* 146:1474-9.
- [279]. Platts DG, Sedgwick JF, Burstow DJ, et al (2012) The role of echocardiography in the management of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation. *J Am Soc Echocardiogr* 25:131-41.
- [280]. Aissaoui N, Guerot E, Combes A, et al (2012) Two-dimensional strain rate and Doppler tissue myocardial velocities: analysis by echocardiography of hemodynamic and functional changes of the failed left ventricle during different degrees of extracorporeal life support. *J Am Soc Echocardiogr* 25:632-40.
- [281]. Aissaoui N, El-Banayosy A, Combes A. How to wean a patient from venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med* 2015;41:902-5. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-015-3663-y>.
- [282]. ELSO guidelines for Endotracheal extubation in patients with respiratory failure receiving venovenous ECMO May 2015.
- [283]. Delnoij, T. S. R., R. Driessen, A. S. Sharma, E. A. Bouman, U. Strauch, et P. M. Roekaerts. « Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation in Intractable Pulmonary Insufficiency: Practical Issues and Future Directions ». *BioMed Research International* 2016 (2016): 1-13. <https://doi.org/10.1155/2016/9367464>.