



**HAL**  
open science

**Ventilation des patients en SDRA sous ECMO  
veino-veineuse après “ résection pulmonaire ” versus  
patients en SDRA “ médical ” d’autre étiologie : analyse  
descriptive et comparative de cohortes rétrospectives sur  
8 ans**

Aurélien Canon

► **To cite this version:**

Aurélien Canon. Ventilation des patients en SDRA sous ECMO veino-veineuse après “ résection pulmonaire ” versus patients en SDRA “ médical ” d’autre étiologie : analyse descriptive et comparative de cohortes rétrospectives sur 8 ans. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03222947

**HAL Id: dumas-03222947**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03222947>**

Submitted on 10 May 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Aurélien CANON**

le 23 octobre 2020

TITRE

Ventilation des patients en SDRA sous ECMO veino-veineuse après  
« résection pulmonaire » versus patients en SDRA « médical » d'autre  
étiologie : analyse descriptive et comparative de cohortes rétrospectives  
sur 8 ans.

Directeur de thèse : Dr DAVID Hélène

JURY

Président : Pr COLSON Pascal

Assesseurs : Dr DAVID Hélène, Pr BOURDIN Arnaud, Pr JABER Samir

Membre invité : Dr GAUDARD Philippe

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Aurélien CANON**

le 23 octobre 2020

TITRE

Ventilation des patients en SDRA sous ECMO veino-veineuse après  
« résection pulmonaire » versus patients en SDRA « médical » d'autre  
étiologie : analyse descriptive et comparative de cohortes rétrospectives  
sur 8 ans.

Directeur de thèse : Dr DAVID Hélène

JURY

Président : Pr COLSON Pascal

Assesseurs : Dr DAVID Hélène, Pr BOURDIN Arnaud, Pr JABER Samir

Membre invité : Dr GAUDARD Philippe

# I- LISTE DU CORPS ENSEIGNANT



**ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 - 2020**

## **PERSONNEL ENSEIGNANT**

---

---

<b>Professeurs Honoraires</b>			
ALLIEU Yves	CALLIS Albert	JAFFIOL Claude	NAVRATIL Henri
ALRIC Robert	CANAUD Bernard	JANBON Charles	OTHONIEL Jacques
ARNAUD Bernard	CHAPTAL Paul-André	JANBON François	PAGES Michel
ASTRUC Jacques	CIURANA Albert-Jean	JARRY Daniel	PEGURET Claude
AUSSILLOUX Charles	CLOT Jacques	JOURDAN Jacques	PELISSIER Jacques
AVEROUS Michel	COSTA Pierre	LAFFARGUE François	POUGET Régis
AYRAL Guy	D'ATHIS Françoise	LALLEMANT Jean Gabriel	PUJOL Henri
BAILLAT Xavier	DEMAILLE Jacques	LAMARQUE Jean-Louis	RABISCHONG Pierre
BALDET Pierre	DESCOMPS Bernard	LAPEYRIE Henri	RAMUZ Michel
BALDY-MOULINIER Michel	DIMEGLIO Alain	LE QUELLEC Alain	RIEU Daniel
BALMES Jean-Louis	DUBOIS Jean Bernard	LESBROS Daniel	ROCHFORT Henri
BALMES Pierre	DUJOLS Pierre	LOPEZ François Michel	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BANSARD Nicole	DUMAS Robert	LORIOT Jean	SAINT AUBERT Bernard
BAYLET René	DUMAZER Romain	LOUBATIERES Marie Madeleine	SANCHO-GARNIER Hélène
BILLIARD Michel	ECHENNE Bernard	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SANY Jacques
BLARD Jean-Marie	FABRE Serge	MARY Henri	SEGNARBIEUX François
BLAYAC Jean Pierre	FREREBEAU Philippe	MATHIEU-DAUDE Pierre	SENAC Jean-Paul
BLOTMAN Francis	GALIFER René Benoît	MEYNADIER Jean	SERRE Arlette
BONNEL François	GODLEWSKI Guilhem	MICHEL François-Bernard	SOLASSOL Claude
BOURGEOIS Jean-Marie	GRASSET Daniel	MION Charles	THEVENET André
BRUEL Jean Michel	GUILHOU Jean-Jacques	MION Henri	VIDAL Jacques
BUREAU Jean-Paul	HERTAULT Jean	MIRO Luis	VISIÉ Jean Pierre
BRUNEL Michel	HUMEAU Claude	NAVARRO Maurice	

### Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude	MARES Pierre
BLANC François	MAUDELONDE Thierry
BOULENGER Jean-Philippe	MAURY Michèle
BOURREL Gérard	MILLAT Bertrand
BRINGER Jacques	MONNIER Louis
CLAUSTRES Mireille	MOURAD Georges
DAURES Jean-Pierre	PREFAUT Christian
DAUZAT Michel	PUJOL Rémy
DAVY Jean-Marc	RIBSTEIN Jean
DEDET Jean-Pierre	SCHVED Jean-François
ELEDJAM Jean-Jacques	SULTAN Charles
GROLLEAU RAOUX Robe	TOUCHON Jacques
GUERRIER Bernard	UZIEL Alain
GUILLOT Bernard	VOISIN Michel
LANDAIS Paul	ZANCA Michel

## Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

### PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric	Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick	Parasitologie et mycologie
BLAIN Hubert	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BONAFE Alain	Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CHAMMAS Michel	Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
COMBE Bernard	Rhumatologie
COTTALORDA Jérôme	Chirurgie infantile
COUBES Philippe	Neurochirurgie
COURTET Philippe	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CRAMPETTE Louis	Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul	Biochimie et biologie moléculaire
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel	Médecine d'urgence
DE WAZIERES Benoît	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DELAPORTE Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal	Pneumologie ; addictologie
DOMERGUE Jacques	Chirurgie viscérale et digestive
DUFFAU Hugues	Neurochirurgie
ELIAOU Jean François	Immunologie
FABRE Jean Michel	Chirurgie viscérale et digestive
FRAPIER Jean-Marc	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HAMAMAH Samir	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale

HEDON Bernard	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian	Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
JEANDEL Claude	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier	Médecine intensive-réanimation
JORGENSEN Christian	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre	Neurologie
LARREY Dominique	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
LUMBROSO Serge	Biochimie et Biologie moléculaire
MARTY-ANE Charles	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MERCIER Jacques	Physiologie
MESSNER Patrick	Cardiologie
MONDAIN Michel	Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis	Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal	Biologie cellulaire
QUERE Isabelle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
RENARD Eric	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques	Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROUANET Philippe	Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice	Radiologie et imagerie médicale
VANDE PERRE Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc	Cancérologie ; radiothérapie

**PU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

AGUILAR MARTINEZ Patricia	Hématologie ; transfusion
ASSENAT Éric	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
AVIGNON Antoine	Nutrition
AZRIA David	Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria	Pédopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul	Radiologie et imagerie médicale
BLANC Pierre	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric	Chirurgie viscérale et digestive
BOULOT Pierre	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAMBONIE Gilles	Pédiatrie
CAMU William	Neurologie
CANOVAS François	Anatomie
CAPTIER Guillaume	Anatomie
CARTRON Guillaume	Hématologie ; transfusion
CAYLA Guillaume	Cardiologie
CHANQUES Gérald	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CORBEAU Pierre	Immunologie
COSTES Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
COULET Bertrand	Chirurgie orthopédique et traumatologique
CYTEVAL Catherine	Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DAUVILLIERS Yves	Physiologie
DE TAYRAC Renaud	Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DE VOS John	Histologie, embryologie et cytogénétique
DEMARIA Roland	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

DEREURE Olivier	Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane	Urologie
DUCROS Anne	Neurologie
DUPEYRON Arnaud	Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud	Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David	Génétique
HAYOT Maurice	Physiologie
KLOUCHE Kada	Médecine intensive-réanimation
KOENIG Michel	Génétique
LAFFONT Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry	Histologie, embryologie et cytogénétique
LAVIGNE Jean-Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LECLERCQ Florence	Cardiologie
LEHMANN Sylvain	Biochimie et biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis	Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan	Physiologie
MEUNIER Laurent	Dermato-vénéréologie
MOREL Jacques	Rhumatologie
NAVARRO Francis	Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David	Chirurgie viscérale et digestive
PETIT Pierre	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel	Anatomie
PUJOL Jean Louis	Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane	Pédopsychiatrie ; addictologie

TOUITOU Isabelle

Génétique

TRAN Tu-Anh

Pédiatrie

VERNHET Hélène

Radiologie et imagerie médicale

**PU-PH de 2ème classe**

BOURDIN Arnaud

Pneumologie ; addictologie

CANAUD Ludovic

Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)

CAPDEVIELLE Delphine

Psychiatrie d'Adultes ; addictologie

CLARET Pierre-Géraud

Médecine d'urgence

COLOMBO Pierre-Emmanuel

Cancérologie ; radiothérapie

COSTALAT Vincent

Radiologie et imagerie médicale

CUVILLON Philippe

Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

DAIEN Vincent

Ophtalmologie

DORANDEU Anne

Médecine légale et droit de la santé

FAILLIE Jean-Luc

Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

FUCHS Florent

Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

GABELLE DELOUSTAL Audrey

Neurologie

GAUJOUX Viala Cécile

Rhumatologie

GODREUIL Sylvain

Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

GUILLAUME Sébastien

Psychiatrie d'adultes ; addictologie

GUILPAIN Philippe

Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie

GUIU Boris

Radiologie et imagerie médicale

HERLIN Christian

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlologie

HOUEDE Nadine

Cancérologie ; radiothérapie

JACOT William

Cancérologie ; Radiothérapie

JUNG Boris

Médecine intensive-réanimation

KALFA Nicolas

Chirurgie infantile

KOUYOUMDJIAN Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence	Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin	Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie	Néphrologie
LETOUZEY Vincent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas	Neurochirurgie
LOPEZ CASTROMAN Jorge	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric	Rhumatologie
MAURY Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid	Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier	Néphrologie
MURA Thibault	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
PANARO Fabrizio	Chirurgie viscérale et digestive
PARIS Françoise	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc	Cardiologie
PELLESTOR Franck	Histologie, embryologie et cytogénétique
PEREZ MARTIN Antonia	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
POUDEROUX Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François	Pédiatrie
ROGER Pascal	Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François	Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François	Cardiologie
SEBBANE Mustapha	Médecine d'urgence
SIRVENT Nicolas	Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme	Biologie cellulaire

STOEBNER Pierre	Dermato-vénéréologie
SULTAN Ariane	Nutrition
THOUVENOT Éric	Neurologie
THURET Rodolphe	Urologie
VENAIL Frédéric	Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max	Ophtalmologie
VINCENT Denis	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry	Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne	Endocrinologie-diabétologie-nutrition

#### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

##### **1<sup>re</sup> classe :**

COLINGE Jacques (Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes)

##### **2ème classe :**

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila (Biochimie et biologie moléculaire)

VISIER Laurent (Sociologie, démographie)

#### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale**

##### **1<sup>re</sup> classe :**

LAMBERT Philippe

##### **2ème classe :**

AMOUYAL Michel

### **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale**

CLARY Bernard

DAVID Michel

GARCIA Marc

### **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine**

BESSIS Didier (Dermato-vénéréologie)

MEUNIER Isabelle (Ophtalmologie)

MULLER Laurent (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

PERRIGAULT Pierre-François (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

QUANTIN Xavier (Pneumologie)

ROUBERTIE Agathe (Pédiatrie)

VIEL Eric (Soins palliatifs et traitement de la douleur)

### **Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

#### **MCU-PH Hors classe**

BADIOU Stéphanie	Biochimie et biologie moléculaire
BOULLE Nathalie	Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère	Génétique
CARRIERE Christian	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GIANSILY-BLAIZOT Muriel	Hématologie ; transfusion
HILLAIRE-BUYS Dominique	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PUJOL Joseph	Anatomie
RICHARD Bruno	Médecine palliative
RISPAIL Philippe	Parasitologie et mycologie
SEGONDY Michel	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

**MCU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

BERTRAND Martin	Anatomie
BOUDOUSQ Vincent	Biophysique et médecine nucléaire
BOURGIER Céline	Cancérologie ; Radiothérapie
BRET Caroline	Hématologie biologique
COSSEE Mireille	Génétique
GIRARDET-BESSIS Anne	Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine	Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier	Médecine et Santé au Travail
MATHIEU Olivier	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas	Radiologie et imagerie médicale
MOUZAT Kévin	Biochimie et biologie moléculaire
OLIE Emilie	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
PANABIERES Catherine	Biologie cellulaire
PHILIBERT Pascal	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
RAVEL Christophe	Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris	Physiologie
STERKERS Yvon	Parasitologie et mycologie
THEVENIN-RENE Céline	Immunologie
TUAILLON Edouard	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

**MCU-PH de 2<sup>ème</sup> classe**

CHIRIAC Anca	Immunologie
DE JONG Audrey	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DU THANH Aurélie	Dermato-vénéréologie
GOUZI Farès	Physiologie

HERRERO Astrid	Chirurgie viscérale et digestive
JEZIORSKI Éric	Pédiatrie
KUSTER Nils	Biochimie et biologie moléculaire
MAKINSON Alain	Maladies infectieuses, Maladies tropicales
PANTEL Alix	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie	Thérapeutique; addictologie
ROUBILLE Camille	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SZABLEWSKY	Anatomie et cytologie pathologiques

### **Maîtres de Conférences des Universités - Médecine Générale**

#### **MCU-MG de 1<sup>re</sup> classe**

COSTA David

#### **MCU-MG de 2<sup>ème</sup> classe**

FOLCO-LOGNOS Béatrice

OUDE ENGBERINK Agnès

### **Maîtres de Conférences associés - Médecine Générale**

LOPEZ Antonio

MILLION Elodie

PAVAGEAU Sylvain

REBOUL Marie-Catherine

SERAYET Philippe

### Praticiens Hospitaliers Universitaires

BARATEAU Lucie	Physiologie
BASTIDE Sophie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DAIEN Claire	Rhumatologie
GATINOIS Vincent	Histologie, embryologie et cytogénétique
GOULABCHAND Radjiv	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
LATTUCA Benoit	Cardiologie
MIOT Stéphanie	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
SOUCHE François-Régis	Chirurgie viscérale et digestive

## II - REMERCIEMENTS

### **À Monsieur le professeur Pascal Colson,**

Je vous suis reconnaissant de l'honneur que vous me faites de présider mon jury et veuillez recevoir le témoignage de ma respectueuse considération. Je suis moi-même honoré de rejoindre votre service.

### **À Monsieur le Professeur Arnaud Bourdin,**

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

### **À Monsieur le Professeur Samir Jaber,**

Vous me faites l'honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail en siégeant dans mon jury de thèse. Vos conseils et retours seront précieux. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

### **À Monsieur le Docteur Phillipe Gaudard,**

Je vous remercie d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse en tant qu'expert du domaine. Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments respectueux.

### **À Madame le Docteur Hélène David, ma directrice de thèse,**

Un grand merci pour tout le travail et le temps passé sur notre projet pour lequel tu as été la principale investigatrice et moteur de la recherche. Merci pour ta disponibilité, la rapidité de tes réponses et la qualité de tes corrections. J'ai été ravi de travailler avec toi sur ce projet et ravi de poursuivre notre collaboration en tant que collègue.

**À Laurene, Lydia et Jean-Pierre**, merci d'avoir contribué à tous ceci en faisant de moi l'homme et le médecin que je suis. Jamais je n'aurai terminé ces longues études sans votre soutien indéfectible et votre amour inconditionnel. J'espère être à la hauteur et vous rendre autant que vous me donnez. Joyeux dix ans à toi ma chérie.

**À mes beaux-parents, Fabienne et Jean Louis, à Anita, Bina, Carmela, Céline, Mickael, Eva et Clément**, merci de m'accompagner ce jour et de votre soutien.

**Aux Viroquois, Baptiste**, mon premier colloque, **Quentin** mon bouchou, **Maxime** notre numéro 10 et **Alexandre** notre papa à tous, merci d'avoir entretenu cette longue amitié malgré la distance. Je sais que je peux compter sur vous et vous sur moi. Merci à **Anne, Prescillia** et **Marion** de les tenir à l'œil. Pas de pression Bapt.

**A Timothée**, mon partenaire d'internat, merci du soutien que tu m'as apporté pendant ces cinq années, en espérant te rendre la pareille. **A Berber**, merci pour le requin chagrin, il y en aura d'autres. **Celest**, je n'ose pas te citer sinon tu vas être encore gênée.

**A Loïc et Joanna**, on ne se rapproche pas qu'au niveau géographique, merci pour le soutien. **A Anne Sophie**, c'est toujours un plaisir de t'avoir à mes côtés, et tu seras toujours associée à nos bons moments. **A Caro et Clément**, en espérant partager ensemble d'autres moments importants de nos vies. **A Clémence et Adeline**, merci pour les colles, je n'en serais pas là sans ça. **A Lois**, ça fait loin mais on reviendra dans le nord ne t'inquiète pas.

**A l'équipe rémoise Aymeric et Mélanie, Romain et Céline, Céline et Romain, Hélène, Clémaille, Julien et Kévin**, j'espère qu'on ne se verra pas qu'aux mariages, 2021 sera encore riche en émotions. **A Guillaume et Marine**, c'est dommage de ne pas avoir profiter à Reims.

**A Cédric et Camille**, vous êtes les bienvenus pour une soirée pâtes au beurre quand vous voulez. **A Marie et JB**, merci d'élever notre niveau. **A Marie et Hugo**, merci de nous aérer de ce milieu médical. **A Pauline**, tu peux garer ton vélo chez nous quand tu veux.

**Aux Caremeaux, Camille et Vincent, La Will et Auré, Fanouze, Clémentine et Adrian, Jean-phi, la Troude, Agnes, Joelle**, merci de partager nos moments, en espérant qu'il y en aura d'autres.

A mes co-internes, merci à **Alexandre**, le copain de tranchée. Merci à **Nico et Phil** de m'avoir régaler plus d'une fois, je saurai m'en souvenir. A **Jacquo**, n'oublie pas que travailler avec toi, c'est mon objectif. A **Arthur**, on va bien se marrer tu vas voir. A **Mathieu et Thomas**, merci d'avoir partagé le seniorisé avec moi sur les dernières gardes. A **Blanblan**, en espérant que ce n'est pas notre dernière soirée avec ce départ à Lyon. **Martin**, je viendrai te voir à Perpignan, **Clément**, on monte notre business bientôt, **Hugo**, on organise ce fameux pot après le Covid, **Romain**, deviens mon coach de muscu, **Karim et Yann** je suivrai vos traces un jour. **Siham, Charlotte, Adeline, Sarah et Hélène**, je ne me rends compte que maintenant que notre promo ne respire pas la parité.

A mes collègues des autres promos, à **Kevin**, content d'avoir été dans ta première fournée d'internes, tu gères trop, à **Chris** on finira par aller le boire ce coup, à **Julie** la compatriote de Reims, à **Jessie**, je t'envoie un message dès que Liam Neeson sort un film, à **Mélanie**, en espérant t'avoir au téléphone en dehors du boulot, à **Goefrey D.** tu gères l'ALR autant que la thoraco, à **Jawad**, un mariage et une thèse ça rapproche, à **Ludo** tu vas finir par rester après le seniorisé, à **Elodie**, à **Marie**, à **Chloé**, à **Julie**, à **Marc**, à **Nico Boulet et Dubois**, à **Geoffrey**, à **Matthias**, à **Zahir**, à merci pour le soutien durant le semestre. A **Sonia, Vassilis, Mathieu, Nico P**, à **Jade**, à **Vivien**, à **Thomas O.**, à **Erika** merci pour ces semestres. A **Mélissa**, merci pour les parties de rigolade à Béziers.

A mes collègues du DAR D, merci à **Timothée, Norddine, Jacob, Cindé, José, Pierre, et Remy** de m'avoir si bien accueilli dans votre équipe.

Merci aux médecins de l'ensemble des services que j'ai traversé, j'ai pu tirer le meilleur de chaque endroit.

### III - LISTE DES ABREVIATIONS

BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
C	Compliance pulmonaire
CEC	Circulation extra-corporelle
CHU	Centre hospitalier universitaire
CO <sub>2</sub>	Dioxyde de carbone
CRF	Capacité résiduelle fonctionnelle
DAR	Département d'anesthésie réanimation
DV	Décubitus ventral
ECCOR	Extracorporeal carbon dioxide removal
ECMO	Extra-corporeal membrane oxygenation
ELSO	Extracorporeal life support organization
EFR	Epreuve fonctionnelle respiratoire
FiO <sub>2</sub>	Fraction inspirée en oxygène
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de masse corporelle
PaFi	Rapport PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub>
PEP	Pression expiratoire positive
PIT	Poids idéal théorique
PaCO <sub>2</sub>	Pression artérielle en CO <sub>2</sub>
PaO <sub>2</sub>	Pression artérielle en oxygène
Pplat	Pression de plateau
ppSDRA	SDRA post-pneumonectomie
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue
UMAC	Unité mobile d'assistance circulatoire
VEMS	Volume expiratoire maximal par seconde
VEMSp	VEMS post-opératoire
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VILI	Ventilator induced lung injury

Vr	Volume pulmonaire réstant
Vt	Volume courant
VV	Veino-veineuse
$\Delta P$	Pression motrice

## SOMMAIRE

<u>Liste du corps enseignant</u> .....	2
<u>Remerciements</u> .....	15
<u>Liste des abréviations</u> .....	18
<b>Evolution récente des concepts en ventilation du SDRA</b> .....	22
1. SDRA, épidémiologie, physiologie et classification .....	22
2. « Ventilator induced lung injury » .....	23
3. Pression motrice .....	28
4. ECMO veino-veineuse .....	28
5. Stratégie ventilatoire sous ECMO .....	32
6. Particularité des patients pneumonectomisés .....	33
<b>Etude : Paramètres ventilatoires des patients en SDRA sous ECMO veino-veineuse : SDRA post-opératoires après résection pulmonaire versus SDRA d'autre étiologie sur une cohorte rétrospective de 8 ans.</b> .....	35
I. <u>Introduction</u> .....	35
II. <u>Matériel et méthodes</u> .....	36
1. Type et durée de l'étude .....	36
2. Patients .....	37
3. Prise en charge thérapeutique .....	37
4. Paramètres évalués .....	38
5. Critères de jugements .....	40
6. Statistiques .....	40
III. <u>Résultats</u> .....	41
1. Population étudiée .....	41
2. Objectif principal : comparaison des $\Delta P$ des groupes « résection pulmonaire » et « médical » .....	43
3. Objectifs secondaires .....	44
1. <i>Comparaison des caractéristiques initiales des deux populations</i> .....	45
2. <i>Mortalité à J90</i> .....	47
3. <i>Analyse des paramètres ventilatoires du groupe « résection</i> .....	

	<i>pulmonaire »</i>	47
	4. <i>Comparaison des Vt et Vt corrigés entre les deux groupes</i>	48
	5. <i>Comparaison des objectifs d'oxygénation</i>	49
	6. <i>Comparaison des <math>\Delta P</math> du groupe médical, des compliances et des niveaux de PEP des différents groupes</i>	50
	7. <i>Analyses des « driving power »</i>	52
	8. <i>Comparaison des caractéristiques chirurgicales pré ECMO VV dans la population « résection pulmonaire</i>	53
	9. <i>Données du devenir, complications et thérapeutiques adjuvantes</i>	55
IV.	<u>Discussion</u> .....	57
	1. Est-ce que la réduction du parenchyme pulmonaire fonctionnel est suffisamment bien prise en compte ? .....	57
	2. Intérêt du Vt Corrigé .....	58
	3. Utilité du PaFi respirateur sous ECMO .....	58
	4. Le SDRA post pneumonectomie, une indication privilégiée de l'ECMO VV ou de l'ECCOR ? .....	59
	5. Cohérence externe .....	59
	6. Limites .....	61
	1. <i>Défaut de puissance</i>	61
	2. <i>Données manquantes</i>	62
	3. <i>La limite du « driving power »</i>	62
	4. <i>Prise en compte seulement du SDRA et non « des SDRA »</i>	63
	7. Un groupe pro coagulant ? .....	64
V.	<u>Conclusion</u> .....	65
	<u>Bibliographie</u> .....	66
	<u>Annexes</u> .....	71
	<u>Serment D'Hippocrate</u> .....	78
	<u>Résumé</u> .....	79

## **1 - Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)**

Le SDRA est une pathologie relativement fréquente en réanimation (10,4 % des patients de réanimation, 23,4 % des patients ventilés (1)). La mortalité hospitalière est élevée, environ 40 %. Le SDRA correspond à un œdème pulmonaire lésionnel lié à une atteinte directe (56 % des cas), indirecte (20 % des cas) ou mixte (1). Il est caractérisé par une augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolo-capillaire due à une altération de l'endothélium vasculaire et de l'épithélium alvéolaire qui évolue en trois phases : exsudative, proliférative et fibrotique (2). Les conséquences immédiates sont l'apparition d'une hypoxémie profonde, une diminution de la compliance pulmonaire (à savoir la capacité des alvéoles pulmonaires à se laisser distendre) ainsi qu'une augmentation du shunt intra-pulmonaire et de l'espace-mort (zone perfusée mais non ventilée).

Selon la définition de Berlin de 2012 (3), le SDRA est défini par la présence dans les sept jours suivant une pathologie pulmonaire ou extra-pulmonaire aiguë de l'association d'une hypoxémie aiguë ( $PaO_2/FiO_2 \leq 300$  mm Hg) chez un patient ventilé avec une pression expiratoire positive (PEP) de 5 cmH<sub>2</sub>O au moins, ainsi que d'infiltrats radiologiques bilatéraux non entièrement expliqués par une insuffisance cardiaque ou une surcharge volémique. Le SDRA est catégorisé par cette définition en plusieurs grades de sévérité corrélés à la mortalité hospitalière. Ces stades sont divisés en trois : léger, modéré et sévère, représentant une mortalité d'environ 27, 32 et 45 % respectivement (3).

Acute Respiratory Distress Syndrome	
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging <sup>a</sup>	Bilateral opacities— not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation <sup>b</sup>	
Mild	200 mm Hg < PaO <sub>2</sub> /F <sub>IO</sub> <sub>2</sub> ≤ 300 mm Hg with PEEP or CPAP ≥5 cm H <sub>2</sub> O <sup>c</sup>
Moderate	100 mm Hg < PaO <sub>2</sub> /F <sub>IO</sub> <sub>2</sub> ≤ 200 mm Hg with PEEP ≥5 cm H <sub>2</sub> O
Severe	PaO <sub>2</sub> /F <sub>IO</sub> <sub>2</sub> ≤ 100 mm Hg with PEEP ≥5 cm H <sub>2</sub> O

Abbreviations: CPAP, continuous positive airway pressure; F<sub>IO</sub><sub>2</sub>, fraction of inspired oxygen; PaO<sub>2</sub>, partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.

<sup>a</sup>Chest radiograph or computed tomography scan.

<sup>b</sup>If altitude is higher than 1000 m, the correction factor should be calculated as follows: [PaO<sub>2</sub>/F<sub>IO</sub><sub>2</sub> × (barometric pressure/ 760)].

<sup>c</sup>This may be delivered noninvasively in the mild acute respiratory distress syndrome group.

Figure 1: Définition du SDRA selon les critères Berlin issu de l'article princeps de 2012 (3).

## 2 - Ventilator-induced lung injury (VILI)

Le SDRA pourrait être aggravé par les modalités de ventilation mécanique, constituant les VILI (4).

Ces VILI peuvent avoir plusieurs substrats physiopathologiques.

Le premier responsable mis en cause chronologiquement est la lésion due à une trop grande pression alvéolaire constituant le « **Barotrauma ou stress alvéolaire** ».

Le deuxième évoqué est la lésion induite par la distension alvéolaire lorsqu'un trop grand volume est insufflé (=alvéoles distendues par la CRF / au repos) : le « **Volo trauma ou strain alvéolaire** ». Cette distension est rapportée au volume de repos par la formule  $\Delta V / CFR$ . Ce strain peut être séparé en strain statique (distension par l'application d'une trop forte PEP) et strain dynamique (distension par un trop grand volume courant (Vt)).

Elles concernent également les lésions induites par les forces de cisaillement en lien avec une ouverture et fermeture cyclique alvéolaire appelées « **Atelectrauma** ».

Ces lésions mécaniques s'ajoutent à celles provoquées par le stress oxydatif et la toxicité des hautes fractions d'oxygène participant également aux VILI.

L'ensemble provoque un « **Biotrauma** » par création d'une inflammation locale et systémique.

L'ensemble des composants et conséquences des VILI a d'ailleurs très bien été résumé dans une illustration de Slutsky et al. dans le New England Journal of Medicine comme suit (4) :

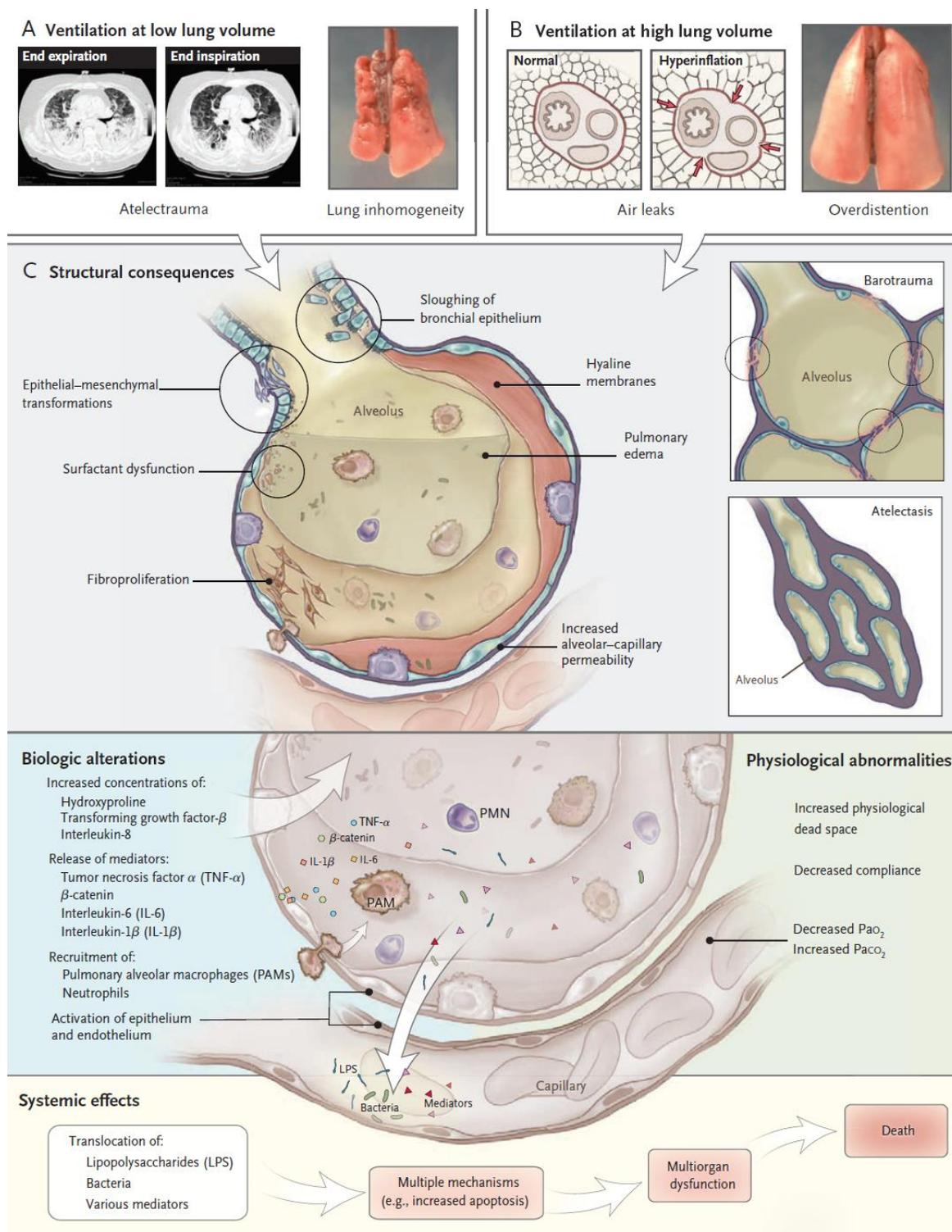


Figure 2 : Illustration des VILI induites à haut ou bas volume et de ses conséquences au niveau local et général par voie humorale (4).

L'enjeu de la ventilation dite « protectrice » est la diminution des VILI. Une ventilation protectrice bien conduite peut réduire le Biotrauma (5). Les stratégies ventilatoires actuelles permettent de lutter contre chacun des substrats physiopathologiques des VILI comprenant, la limitation des pressions de plateau (Pplat) à 30 cmH2O, la ventilation à « petits volumes courants » (Vt 6 ml/kg de poids idéal théorique PIT) (6), l'optimisation de la PEP et l'optimisation des objectifs d'oxygénation (7).

Un dernier type de VILI, décrit récemment (Figure 3), associe l'ensemble des paramètres évoqués ci-dessus auquel s'ajoute les autres paramètres non pris en compte jusqu'alors dans le réglage du respirateur. Le tout forme un phénomène appelé « **Ergotrauma** » caractérisé par une trop grande énergie transmise au poumon par le ventilateur. Celui-ci comprend l'ensemble des paramètres de réglage de respirateur comme le débit d'insufflation, les pressions de distension, le volume courant, le strain statique de la PEP et les caractéristiques de la sonde ou des voies aériennes résumés par les résistances aériennes. Cette énergie transmise par le respirateur est exprimée et calculable selon l'équation du « **Mechanical power** » décrit par Gattinoni et al. (8) :

$$Power_{rs} = 0.098 \cdot RR \cdot \left\{ \Delta V^2 \cdot \left[ \frac{1}{2} \cdot E_{rs} + RR \cdot \frac{(1+I:E)}{60 \cdot I:E} \cdot R_{aw} \right] + \Delta V \cdot PEEP \right\}$$

Cette formule est simplifiée par :

$$P = E_{rs} \cdot \Delta V + R_{aw} \cdot F + PEEP$$

Elle permet d'identifier trois forces pourvoyeuses d'énergie au système respiratoire et responsables de VILI : la pression nécessaire pour vaincre les forces élastiques du système respiratoire (la pression motrice : Elastance x Vt, appelée strain dynamique ci-dessus), les forces produites par la convection du gaz (représentées par la fréquence respiratoire et les

résistances des voies aériennes) et la PEP (responsable de la pression générée basale à vaincre pour générer chaque volume courant, appelée strain statique ci-dessus).

Le « mechanical power » est un concept relativement nouveau dans l'approche des VILI, visant à l'unification des différents paramètres du ventilateur en un seul concept de transfert d'énergie, qui est influencé non seulement par le  $V_t$ , la pression motrice et la PEP, mais aussi par les débits d'insufflation et la fréquence respiratoire. A des arguments physiologiques s'ajoutent des arguments expérimentaux en montrant un seuil de « mechanical power » aggravant les VILI calculés chez l'animal (9). Ce seuil a pu être approché chez l'homme par une étude de Serpa Neto en 2018 (10) où un « mechanical power » supérieur à 17 J / min était associé à un risque plus élevé de décès chez des patients hors ECMO. Ce seuil de 17 J / min s'est d'ailleurs révélé être le produit des objectifs de ventilation hyper protectrice sous ECMO admis en pratique clinique dans la revue des pratiques internationales de 2019 (11).

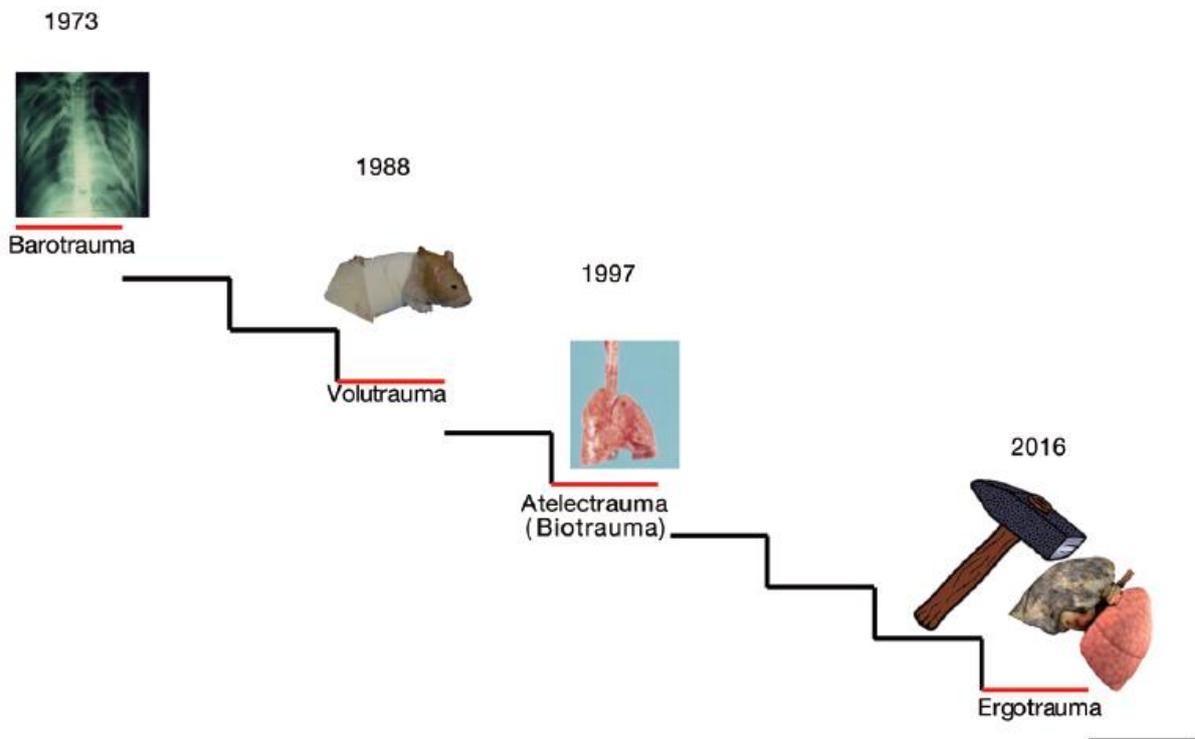


Figure 3 : Evolution du concept de VILI au fil du temps. *Ann Trans l Med.* juill 2017;5(14):286-286 (12)

Ce « mechanical power » peut être complexe à calculer et peut être approché par plusieurs outils faisant intervenir les différents composants du « mechanical power » comme le « driving power », « elastic power » et le « total power ». Ces outils sont illustrés ci-dessous :

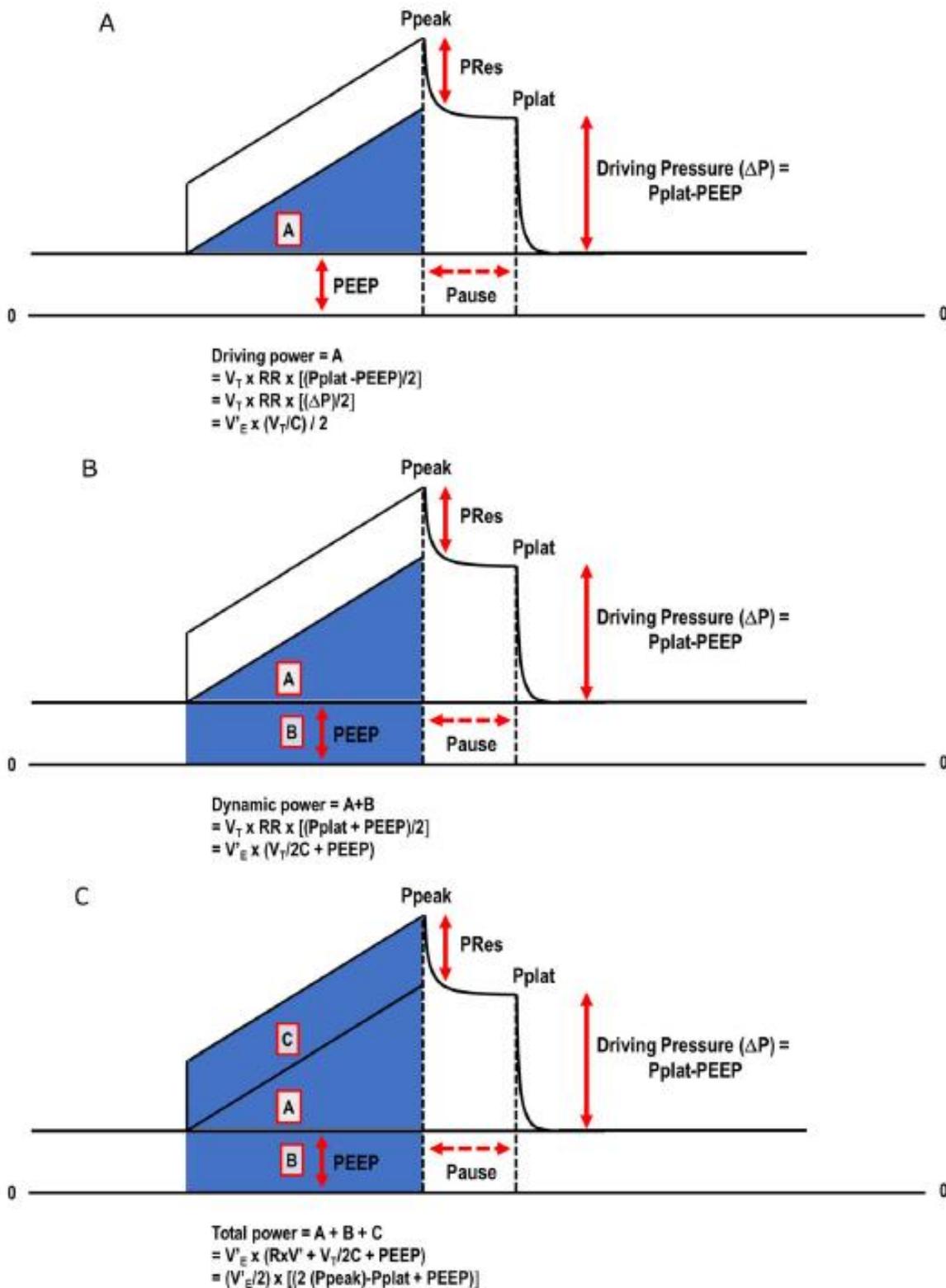


Figure 4 : Courbe pression-volume à débit inspiratoire constant permettant de définir les aires associées au Driving power (A), Elastic power (B) et Total power (C) (13).

### 3 - Pression motrice

Depuis 2015, il s'est développé le concept de « **Driving Pressure** » ou **pression motrice**. Il s'agit du rapport entre le volume courant ( $V_t$ ) et la compliance pulmonaire ( $C$ ). En effet, la compliance pulmonaire reflète le parenchyme pulmonaire fonctionnel. La pression motrice ( $\Delta P$ ) permet de normaliser cette donnée de compliance au volume courant.

$$\Delta P = P_{plat} - PEP$$

$$\Delta P = \frac{V_t}{C} \quad \text{Où } C \text{ représente la compliance pulmonaire.}$$

La pression motrice représente un bon indicateur pronostique du SDRA, meilleure que le  $V_t$  et la PEP (14). Sa baisse s'explique physiologiquement par l'amélioration du rapport entre le  $V_t$  et la compliance pulmonaire, reflet d'une amélioration fonctionnelle du poumon. En effet, sa diminution est corrélée à une amélioration du pronostic (15). La réduction de la pression motrice, pourrait être un objectif ventilatoire. Cependant, le bénéfice sur la mortalité de cette stratégie de ventilation reste controversé dans la littérature (1,16–18).

### 4- L'ECMO (Extra Corporeal Membrane Oxygenation) veino-veineuse (VV)

L'ECMO VV est une technique d'assistance respiratoire s'appuyant sur le principe de circulation extracorporelle (CEC). Elle comprend une pompe générant un débit et une membrane permettant à la fois d'éliminer le  $CO_2$  et d'enrichir le sang en oxygène.

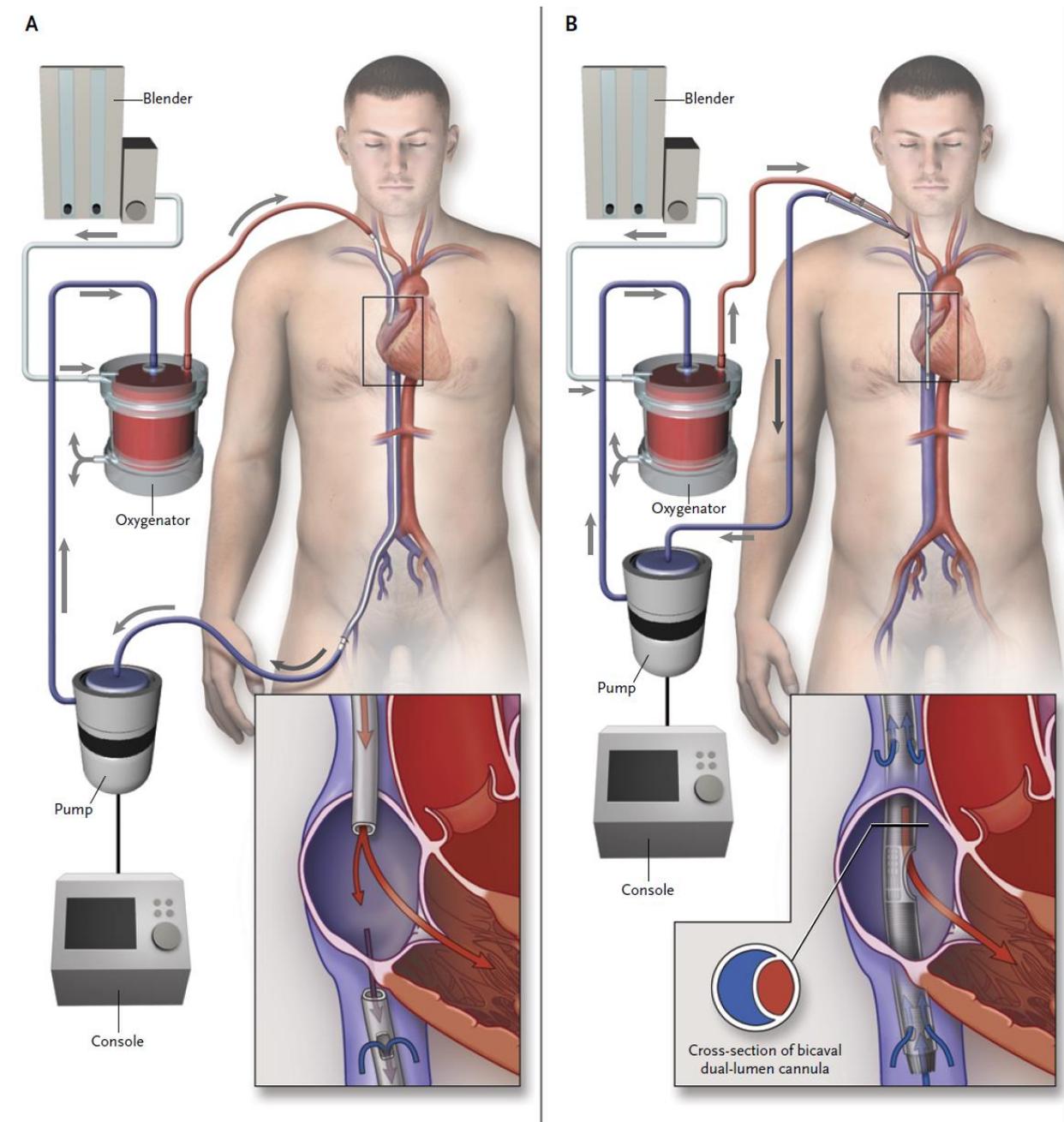


Figure 5 : Description du circuit de l'ECMO avec les deux approches de cannulation : A, deux sites d'approche (en l'occurrence fémoro-jugulaire) ; B, une seule canule type « Avalon » jugulaire (19).

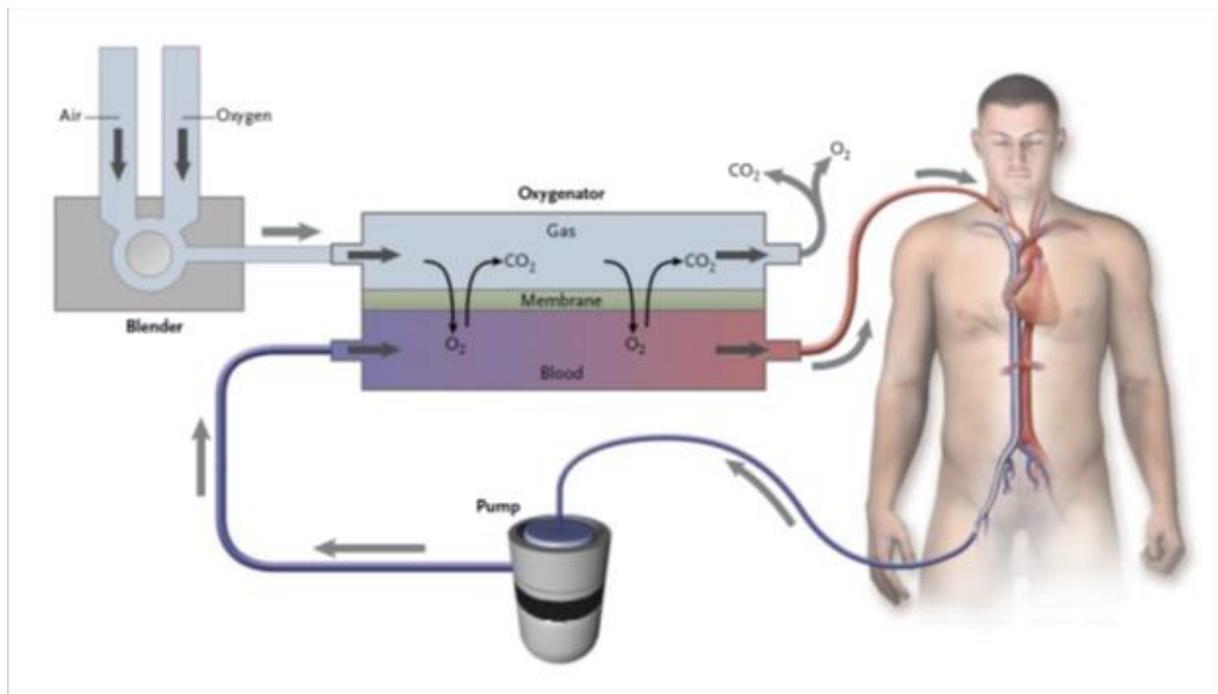


Figure 6 : Description de l'oxygénateur de l'ECMO : diffusion du  $CO_2$  du sang vers le gaz frais et de l'oxygène du gaz frais vers le sang du patient, à travers une membrane semi perméable (19)

Elle permet également la mise au repos du poumon par l'application d'une ventilation « ultra-protectrice » (4 ml/kg PIT). Cela réduit de manière drastique les pressions et volumes générés par le respirateur, protégeant ainsi le poumon déjà lésé de l'agression et luttant donc probablement contre les VILI.

Cette thérapeutique de dernier recours entre dans la prise en charge des syndromes de détresse respiratoire aiguë réfractaire au traitement médical maximal, incluant la ventilation mécanique de type «protectrice» et le recours à diverses thérapeutiques adjuvantes (décubitus ventral (20), curarisation (21) et éventuellement monoxyde d'azote) (Figure 7).

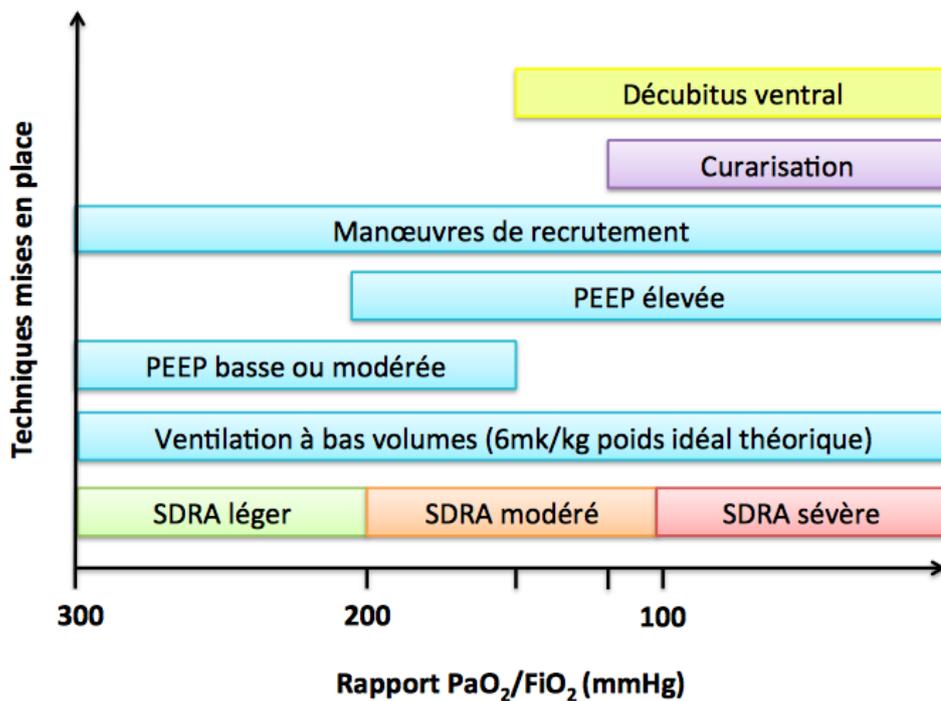


Figure 7 : Options thérapeutiques conventionnelles selon la gravité du SDRA selon la classification de Berlin (hors techniques extracorporelles)

La technique de l'ECMO a été réactualisée grâce aux progrès technologiques menés sur les membranes permettant une meilleure tolérance et une diminution des complications notamment hémorragiques pour un emploi plus sécurisé (22). Ceci a été confirmé par l'étude CESAR puis par les études menées durant l'épidémie de grippe H1N1, confirmant l'amélioration du pronostic des patients pris en charge dans les centres disposant de l'ECMO (23,24) et permettant d'infirmer les données en défaveur de l'ECMO recueillies avec les anciennes technologies de membranes (25–27).

Les données les plus récentes avec l'étude EOLIA (28) étudiant l'ECMO dans les SDRA sévères sont malheureusement négatives statistiquement mais des études post hoc complémentaires ont permis de tempérer ces résultats en montrant l'intérêt chez certains patients (29). Les avis d'expert jugent d'ailleurs l'interdiction d'accès à l'ECMO pour le SDRA réfractaire comme contraire à l'éthique. Ces mêmes experts soulignent que l'étude EOLIA a permis de montrer l'intérêt de l'ECMO dans le gain de temps pour les patients très hypoxique et une réduction de la ventilation mécanique et par extension une réduction des VILI (30). Les études sur la mortalité par recours à l'ECMO paraissent inutiles voire

déraisonnables et le nouvel objectif des études actuelles sur l'ECMO semble démontrer sa performance dans la diminution des VILI et de corréler cette diminution des VILI au pronostic du patient.

## **5 – Stratégies ventilatoires sous ECMO VV**

Cette baisse des VILI passe donc par l'optimisation des stratégies de ventilation sous ECMO. Plusieurs études abordent les stratégies ventilatoires ultra protectrice et semi apnéique dans l'objectif de réduire ces VILI chez les patients en SDRA. D'abord, l'étude de Bein et al (31) montre la probable réduction des VILI, évaluée par la diminution du nombre de jours de ventilation mécanique chez les patients en SDRA les plus sévères ( $PaO_2/FiO_2 < 150$ ) sous ventilation mécanique à 3 ml/kg de  $V_t$  en comparaison à une ventilation protectrice classique à 6 ml/kg de  $V_t$ . Également, des études expérimentales rapportent la réduction du biotrauma signée par la diminution des lésions histologiques après autopsie en fonction de l'application d'une ventilation protectrice, ultra protectrice et même semi apnéique permise par l'emploi de l'ECMO (32). Ces améliorations du biotrauma ont été également constatées dans une population de chirurgie thoracique utilisant un model porcin de SDRA post pneumonectomie (33).

Concernant la pression motrice et son association aux VILI, les études sur la ventilation mécanique sous ECMO comme celle de Serpa Neto (34) montrent que la pression motrice est le seul paramètre corrélé à la mortalité sous ECMO dans la population des SDRA sévères. De plus, les résultats des études précliniques chez l'animal montrent que le biotrauma est étroitement lié à l'amplitude de l'étirement sur le cycle.

Ces données suggèrent une relation de causalité entre la pression motrice élevée et les lésions pulmonaires, même si l'intervention du  $V_t$  dans les déterminants de la pression motrice peut être sujet à un biais de confusion. En revanche lorsque le  $V_t$  est contrôlé lors du réglage d'un objectif ventilatoire ultra protecteur en PIT, le déterminant principal de la pression motrice reflète l'étirement provoqué par ce  $V_t$  adapté à un parenchyme pulmonaire inhomogène ou réduit en le rapportant à la compliance pulmonaire.

La ventilation sous ECMO est une question non résolue mais la stratégie actuelle tend vers la mise au repos du poumon et la majorité des équipes utilisent cette stratégie (11).

La ventilation sous ECMO, même si non complètement résolue fait l'objet de recommandations internationales par l'ELSO en 2017 qui sont un recueil de pratique sécuritaire. La véritable réflexion sur les stratégies de ventilation nous vient des réglages décrits dans les grandes études (35,36).

Certaines stratégies de ventilation, notamment celle se basant sur le pression transpulmonaire sous ECMO VV restent à éclaircir (37).

## **6- Particularités des patients pneumonectomisés**

La chirurgie de résection pulmonaire, dont l'indication principale est carcinologique, réduit le parenchyme pulmonaire vasculaire et alvéolaire d'autant plus que la résection est large. Le retentissement sur la réduction de surface des échanges gazeux est estimé par les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) pré-opératoires et n'est pas forcément proportionnel à la quantité de parenchyme réséqué : en effet, du fait d'effet de masse ou d'envahissement de vaisseaux, une partie du parenchyme en place peut ne pas participer aux échanges gazeux. On peut cependant estimer le VEMS post opératoire (VEMSpp) par la participation anatomique des 19 segments pulmonaires grâce à la formule (38) :

VEMSpp :  $VEMS \text{ pré-op} \times (1 - S \times 0,0526)$

Où S est le nombre de segment à réséquer.

Le SDRA post pneumonectomie (ppSDRA) est d'incidence faible, variant de 1 à 8,6 % mais il est grevé d'un pronostic plus pessimiste en comparaison à la mortalité de la population définie par les critères de Berlin dont la mortalité varie entre 43 et 85 % selon les cohortes (39).

Les facteurs de risque de lésions pulmonaires sont le remplissage vasculaire peropératoire, le type de résection pulmonaire et la fonction respiratoire post-opératoire prédite (40). Plus largement, il est possible d'ajouter le type de résection et l'absence d'utilisation d'une analgésie péridurale péri opératoire comme facteurs de risque de complications en chirurgie thoracique (41).

Le recours à des thérapeutiques exceptionnelles est d'autant plus important et certaines études rapportent sur de petits effectifs une réduction de la mortalité par accès à l'ECMO pour le ppSDRA de 80 à 50 % (42).

La chirurgie de résection pulmonaire mène également à des causes particulières de SDRA comme la fistule broncho pleurale du poumon opéré. L'incidence de la fistule broncho pleurale est évaluée à 0,8 à 12,1 % selon les études (43). Ces fistules entraînent un risque plus important de développer un SDRA sur le poumon sain. Plusieurs études rapportent la cicatrisation de ces fistules sous ECMO en permettant la mise au repos complète du poumon responsable de la fistule (44).

Dans les études pronostiques concernant le SDRA, les patients de chirurgie thoracique sont souvent exclus. Il existe donc très peu de données concernant ces patients.

Etude : Paramètres ventilatoires des patients en SDRA sous ECMO veino-veineuse : SDRA post-opératoires après résection pulmonaire versus SDRA d'autre étiologie sur une cohorte rétrospective de 8 ans.

## I – INTRODUCTION

Bien qu'elle reste encore controversée, l'ECMO VV peut être utilisée dans les formes sévères de SDRA pour diminuer l'intensité de la ventilation mécanique ou comme thérapeutique de dernier recours pour les SDRA en hypoxémie réfractaire ou en limite de ventilation (45).

Elle permet la diminution du volume courant, de la pression motrice, et la fréquence respiratoire et par conséquent du « mechanical power » diminuant ainsi les VILI (31). Cette diminution de pression motrice est d'ailleurs corrélée au pronostic du patient hors ou sous ECMO (34). Cependant la stratégie de ventilation sous ECMO VV a fait l'objet de peu d'études jusque maintenant et les réglages du respirateur sont extrapolés des grandes études sur le sujet avec une stratégie globale de ventilation ultra-protectrice pratiquée par la majorité des centres (11).

Les études animales les plus récentes ont montré un intérêt à diminuer de manière plus drastique le volume courant sous ECMO VV (31,32), et ceci a d'ailleurs été montré sur un modèle animal de pneumonectomie (33).

Le SDRA post pneumonectomie, bien que rare, est particulièrement grave. Ces patients subissent une réduction du parenchyme pulmonaire fonctionnel d'autant plus importante que la résection est large et sont cependant souvent exclus des études sur le SDRA (39). La chirurgie de résection pulmonaire expose au risque de fistule broncho pleurale post opératoire dont la cicatrisation peut être favorisée par le recours à l'ECMO (44).

L'hypothèse de notre étude est que l'ECMO VV, en permettant de diminuer le volume courant chez les patients ayant un parenchyme pulmonaire réduit après une chirurgie de résection pulmonaire autoriserait une diminution d'une partie du stress et strain mécanique sur le poumon et améliorerait le pronostic des patients en SDRA sévère. Ce strain mécanique est donné par la pression motrice. La différence de parenchyme pulmonaire

fonctionnel entre les deux groupes est responsable d'une différence de contrainte mécanique malgré la prise en compte de la réduction du parenchyme dans le groupe « résection pulmonaire ».

L'objectif principal de l'étude est de montrer une différence de pression motrice entre le groupe SDRA « résection pulmonaire » et SDRA « médical ».

Les objectifs secondaires sont :

- De comparer les caractéristiques initiales des deux populations.
- De décrire les paramètres ventilatoires des patients en SDRA après chirurgie de résection pulmonaire sous ECMO VV et déterminer un lien entre mortalité et pression motrice dans cette population.
- De comparer les paramètres ventilatoires et d'oxygénations des patients de cette population particulière de patients en SDRA après chirurgie de résection pulmonaire traités par ECMO VV aux autres patients en SDRA sous ECMO VV.
- De décrire le devenir des deux groupes.
- De comparer les paramètres ventilatoires et d'oxygénations des patients survivants et décédés dans les différents groupes de SDRA.
- D'étudier les variables pré et per ECMO associées à la mortalité à J90 dans les deux groupes.

## II – MATERIEL ET METHODE

### **II.1 – Type et durée de l'étude**

Nous avons conduit une étude épidémiologique rétrospective de type cohorte observationnelle de janvier 2012 à Décembre 2019, monocentrique au CHU de Montpellier dans l'unité de réanimation du pôle cœur-poumons de l'hôpital Arnaud de Villeneuve, centre expert en ECMO et centre de référence régional pour la chirurgie oncologique thoracique.

Cette étude a obtenu l'avis favorable du comité IRB (Institutional Review Board) le 20/03/2019, identifié sous le numéro 019\_IRB-MTP\_03-34. Les patients ont été informé de leur inclusion par courrier avec la possibilité de rétractation et sortie de l'étude.

## **II.2 – Patients**

Les critères d'inclusion étaient : les patients sous ECMO VV hospitalisés en réanimation DAR Arnaud de Villeneuve de Janvier 2012 à Décembre 2019 à la suite d'un SDRA après chirurgie de résection thoracique ou SDRA d'autres étiologies et ayant eu une ECMO pendant plus de 48 heures.

Les critères d'exclusion étaient : une durée d'ECMO VV de moins de 48H, les autres montages d'ECMO type veino-artérielle, les autres systèmes d'épuration du CO2 (ECCOR), les patients non ventilés via une sonde trachéale, les patients mineurs et le refus de participer à l'étude après réception de la lettre d'information par le patient ou la famille. Le diagnostic de SDRA a été établi selon les critères de Berlin de 2012.

Deux groupes de patients ont été identifiés :

- « SDRA résection pulmonaire »
- « SDRA médical »

## **II.3 – Prise en charge thérapeutique des patients**

La prise en charge était en concordance avec les recommandations des sociétés savantes en vigueur au moment de prise en charge des patients.

Les patients étaient hospitalisés et suivis en unité de réanimation spécialisée tout au long de la prise en charge sous ECMO VV puis transférés quand leur état clinique le permettait, après sevrage de l'ECMO VV, vers un autre service de réanimation ou un service de cardiologie, pneumologie ou de chirurgie thoracique selon les circonstances.

Pour résumer cette prise en charge, les patients étaient branchés en ECMO après échec du traitement médical optimal comprenant une ventilation protectrice, une curarisation, une mise en décubitus ventral lorsque le type de SDRA le permettait. Le réglage de la PEP était

laissé à la discrétion du clinicien en fonction du retentissement hémodynamique, la nécessité d'amélioration de l'oxygénation ou le terrain de fistule broncho-pulmonaire.

L'ECMO était posée pour l'ensemble des patients par une équipe chirurgicale entraînée (celle de chirurgie cardiaque de l'hôpital Arnaud de Villeneuve) soit en unité mobile d'assistance circulatoire (UMAC) dans les centres périphériques soit au bloc opératoire de l'hôpital Arnaud de Villeneuve.

Les objectifs thérapeutiques sous ECMO visaient la normalisation de l'oxygénation évaluée par gaz du sang artériel et la mise au repos du poumon par une baisse du volume courant. Le réglage du volume courant était laissé à la discrétion du clinicien en s'appuyant sur le poids idéal théorique (PIT).

L'oxygénation était réalisée au maximum sur l'ECMO pour minimiser l'oxygénothérapie sur le respirateur.

La fréquence respiratoire sur le ventilateur et le balayage de gaz frais sur l'ECMO étaient réglés simultanément pour tendre à une fréquence respiratoire entre 10 et 20 cycles par minute et un contrôle du pH sanguin grâce à un contrôle de la PaCO<sub>2</sub>.

La gestion du remplissage et l'indication des thérapeutiques adjuvantes de type corticothérapie, décubitus ventral, monoxyde d'azote, remplissage vasculaire ou suppléance rénale étaient laissées à la discrétion du clinicien également basées sur l'état contemporain des connaissances.

#### **II.4 – Paramètres évalués**

Les critères d'évaluation étaient recueillis sur dossier papier et informatisé (Dossier DXcare). Ils comprenaient principalement :

- les caractéristiques démographiques des patients : âge, sexe, taille, poids, indice de masse corporelle (IMC) et les comorbidités telles que l'hypertension artérielle, tabagisme, alcoolisme, pathologies cardiaques et respiratoires, insuffisance rénale, diabète et cirrhose
- les paramètres péri-opératoires : type de chirurgie, stade carcinologique, EFR, étendue de résection du parenchyme pulmonaire, durée de ventilation unipulmonaire, management péri opératoire comme la gestion du remplissage vasculaire, la transfusion, le recours aux amines vasopressives et l'utilisation de l'anesthésie péridurale

- les scores de risque : ASA (classification du risque anesthésique selon l'American society of anaesthesiologists), IGS2 (Indice de gravité simplifié), SOFA (score séquentiel de dysfonction d'organe) des 24 premières heures

- les paramètres de ventilation de J0 à J7 sous ECMO VV et avant l'ablation de l'ECMO : volume courant Vt, Vt rapporté au PIT, Vt corrigé en fonction de l'étendue de résection du parenchyme pulmonaire, fréquence respiratoire, PEP, pression de plateau, compliance, pression motrice, mode ventilatoire, fraction inspirée en oxygène FiO2. Le calcul du Vt corrigé a permis de rapporter le volume courant administré au parenchyme théorique restant en se basant sur une réduction du parenchyme selon le nombre de lobes réséqués et la participation théorique aux échanges gazeux du ou des lobe(s) en question : Lobe supérieur droit 16 %, lobe moyen 11 %, lobe inférieur droit 26 %, lobe supérieur gauche 21 %, lobe inférieur gauche 26 % (38).

$$\text{Vt Corrigé} : Vt \times 100 \times \frac{1}{PIT \times Vr}$$

où Vr est le volume pulmonaire restant en pourcentage.

Le calcul du « Driving Power » selon la formule de Marini et Jaber (46) a permis d'approcher le « mechanical power ».

Nous avons également recueilli :

- les réglages de l'ECMO de J0 à J7 et avant le sevrage de l'ECMO : débit (L/min), balayage de gaz frais (L/min), FiO2 (%)

- les résultats de gazométrie artérielle de J0 à J7 de l'ECMO et avant le sevrage de l'ECMO : pH, lactate, bicarbonates, PaO2 (permettant le calcul quotidien du rapport PaO2/FiO2 réglé sur le respirateur), PaCO2

- les thérapeutiques adjuvantes : curarisation, monoxyde d'azote, décubitus ventral, trachéotomie, antibiothérapie, corticothérapie, épuration extra-rénale

- les critères pronostiques : durées de séjour hospitalier et en soins critiques, date de décès et la mortalité à 1 mois et 3 mois.

- les complications liées à l'ECMO : infection, thrombose de canules ou circuit, retrait accidentel des canules, saignement

## **II.5 – Critères de jugement**

La diminution de la contrainte mécanique sur le poumon est donnée par la diminution de la pression motrice.

Le critère de jugement principal était donc la comparaison des niveaux de pressions motrices chez les patients SDRA « résection pulmonaire » aux patients SDRA « médical ».

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La comparaison des mortalités à J 90 entre les deux groupes.
- La comparaison des niveaux de pression motrice, de Vt et Vt corrigé chez les patients SDRA « résection pulmonaire » vivants et décédés à J90.
- La comparaison des Vt et des Vt corrigés entre les groupes SDRA « résection pulmonaire » et SDRA « médical »
- la comparaison des niveaux de driving power entre les patients du groupe « résection pulmonaire » et du groupe « médical » et entre les patients vivants et décédés à J90 pour chacun des groupes.
- la comparaison des niveaux d'oxygénation (rapport PaFi) entre les patients du groupe « résection pulmonaire » et du groupe « médical » et entre les patients vivants et décédés à J90.

## **II.6 – Statistiques**

Tout d'abord, une analyse descriptive a été menée chez les patients sous ECMO VV après chirurgie thoracique de résection pulmonaire et chez les patients sous ECMO VV sans résection pulmonaire. Puis une deuxième analyse a été réalisée dans chaque groupe comparant les patients vivants et décédés à J90.

Les variables quantitatives ont été présentées par la moyenne  $\pm$  standard à la moyenne. Les variables quantitatives ont été comparées avec un test paramétrique de Student ou un test non paramétrique des rangs de Wilcoxon en fonction de la normalité ou non de la distribution. La normalité de la distribution était testée selon le test de Shapiro-Wilk. Les variables qualitatives ont été représentées par l'effectif et le pourcentage de patients

présentant cette caractéristique. Les différences ont été analysées par un test de Fisher ou Chi 2 selon les effectifs.

Nous avons utilisé un test ANOVA pour l'analyse des mesures répétées dans le temps avec une extension du test t apparié pour comparer les moyennes entre les temps pré-ECMO, J1 et pré-ablation ECMO. Les données manquantes ont été remplacées par la moyenne de chaque groupe.

Des courbes de survie ont été tracées selon la méthode de Kaplan-Meier et comparées selon le test de Log-rank pour déterminer la survie à J90.

L'analyse statistique ainsi que les représentations graphiques ont été réalisées sur le logiciel Prism Graph Pad version 6.

Le seuil de significativité retenu est  $p < 0,05$ .

### III – RESULTATS

#### **III.1 – Population étudiée**

Nous avons inclus dans notre analyse finale 14 patients ayant subi une chirurgie de résection pulmonaire et 46 patients sans résection pulmonaire préalable présentant un SDRA sévère sous ECMO VV. Le dépistage des patients est résumé dans le diagramme de flux (Figure 8). Le SDRA post chirurgie thoracique représentait 2,12 % des patients opérés de chirurgie de résection pulmonaire sur la période et, le SDRA sévère sous ECMO VV 0,65%.

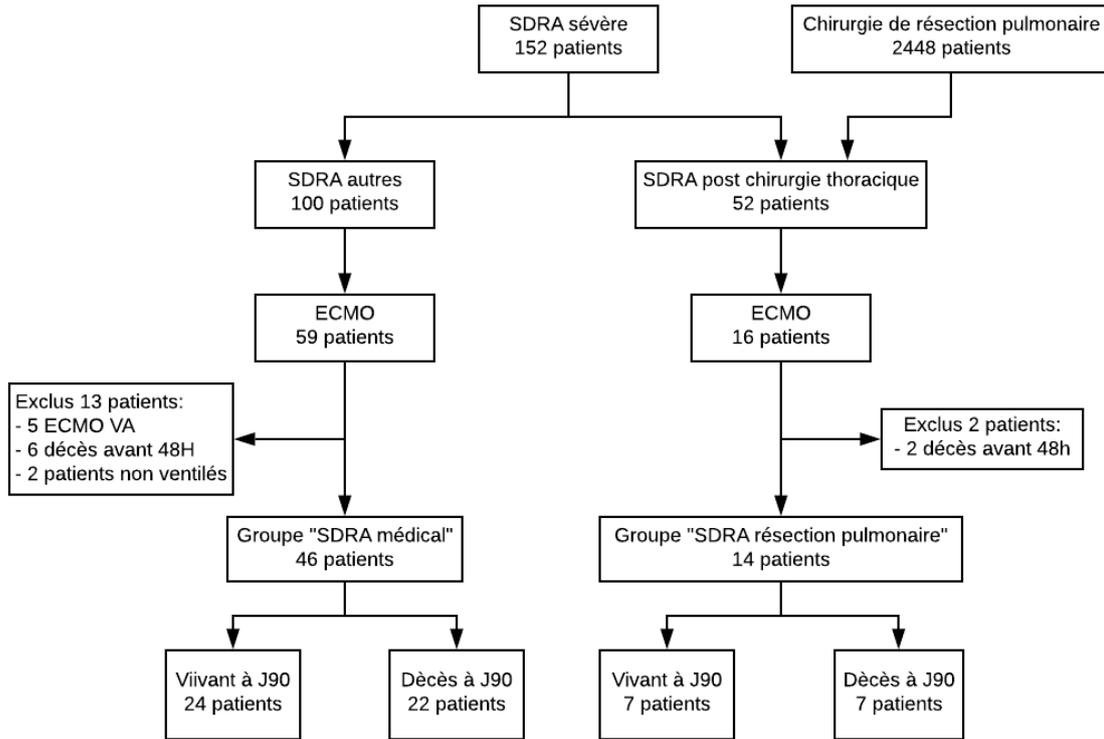


Figure 8: Diagramme de flux

Les caractéristiques chirurgicales sont présentées dans le tableau 1. Les patients étaient principalement des patients pneumonectomisés, opérés du côté droit pour des cancers primitifs invasifs (pTNM > 2). Ces patients étaient hospitalisés en post opératoire en réanimation pour la majorité d'entre eux. L'analgésie péridurale péri-opératoire était présente pour 78,6 % des patients.

<b>Tableau 1 : Caractéristiques péri-opératoires du groupe « résection pulmonaire »</b>		
<b>Indication chirurgicale :</b>		
	<b>Cancer primitif</b>	8 (57,1 %)
	<b>Cancer secondaire</b>	3 (21,4 %)
	<b>Totalisation de pneumonectomie</b>	2 (14,3 %)
	<b>Infectieux</b>	1 (7,1 %)
<b>Type de chirurgie :</b>		
	<b>Pneumonectomie</b>	8 (57,1 %)
	<b>Lobectomie</b>	3 (21,4 %)
	<b>Bi lobectomie</b>	3 (21,4 %)
	<b>Segmentectomie / Résection atypique</b>	0
<b>Côté</b>		
	<b>Droit</b>	10 (71,4 %)
	<b>Gauche</b>	4 (28,6 %)
<b>Reprise Chirurgicale</b>		9 (64,3 %)
<b>Radiothérapie</b>		4 (28,6 %)
<b>Chimiothérapie</b>		7 (50 %)
<b>Stade pTNM :</b>		
	<b>T1</b>	1 (7,7 %)
	<b>T2</b>	2 (15,4 %)
	<b>T3</b>	5 (38,5 %)
	<b>T4</b>	3 (23,1 %)
<b>Per-opératoire :</b>		
	<b>Anesthésie péridurale</b>	11 (78,6 %)
	<b>Transfusion</b>	3 (21,4 %)
	<b>Amines</b>	3 (21,4 %)
<b>Réanimation post opératoire</b>		9 (64,3 %)
<b>Unité de Soins Continus post opératoire</b>		5 (35,71 %)
<b>Thérapeutique post opératoire :</b>		
	<b>Transfusion</b>	2 (15,4 %)
	<b>Amines</b>	3 (21,4 %)

Les caractéristiques initiales de la population SDRA « médical » sont présentées tableau 2.

### III.2 Résultat de l'objectif principal : comparaison des $\Delta P$ des groupes « résection pulmonaire » et « médical ».

Les pressions motrices étaient similaires dans le groupe « résection pulmonaire » comme « médical » comme le montre la Fig. 9 sur l'ensemble du suivi. Nous constatons une diminution significative de pression motrice dans les deux groupes permis par l'ECMO

VV comme le montre la différence pré ECMO et J1. Cette diminution est conservée jusqu'en pré ablation.

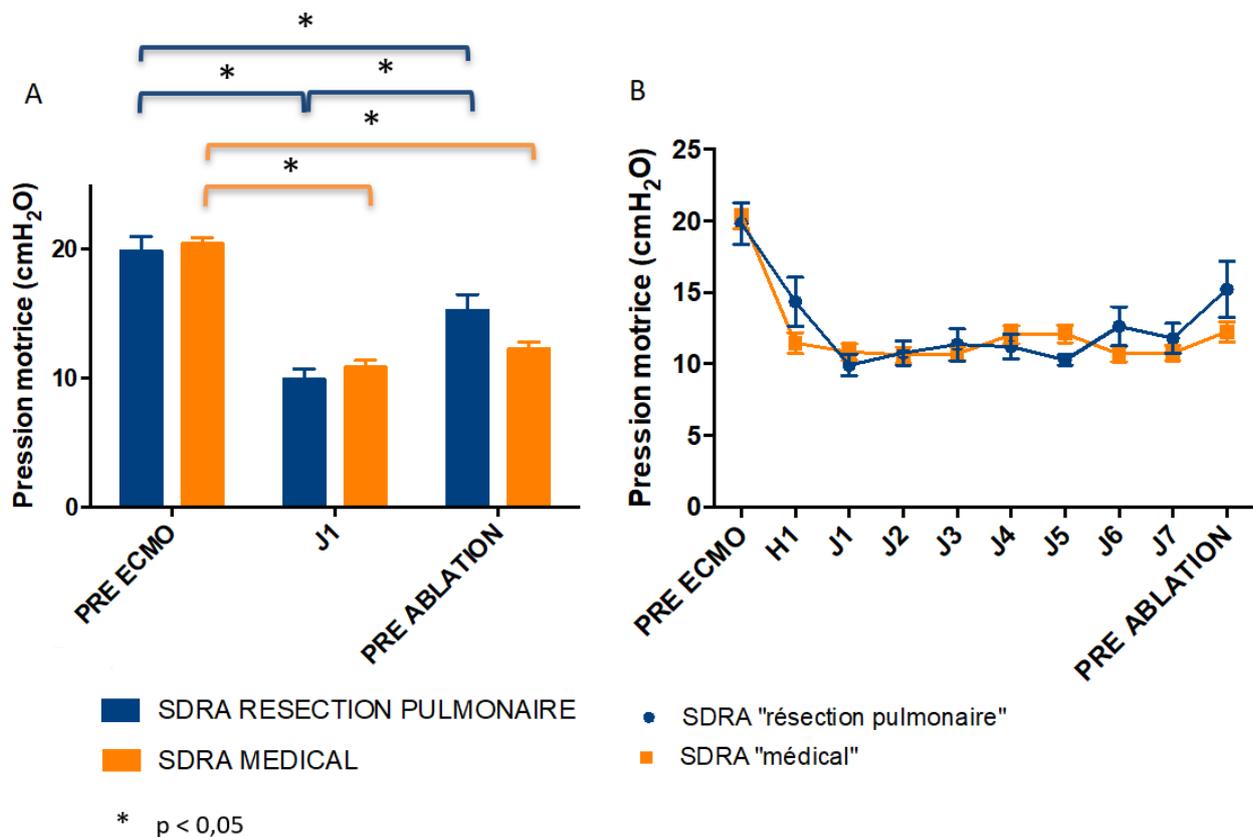


Figure 9 : Comparaison des pressions motrices entre le groupe SDRA « résection pulmonaire » et SDRA « médical ». A : diagramme de comparaison des pressions motrices aux trois temps principaux du suivi ; B : Evolution au cours du suivi dans les deux groupes

### III.3 Objectifs secondaires

Les résultats concernant la comparaison aux temps principaux de suivi de la ventilation et de l'oxygénation entre les SDRA du groupe « résection pulmonaire » et les SDRA « médicaux » sont présentés ci-dessous ainsi que les différences entre les patients vivants et décédés à J90 des différents groupes. Une évolution de ces différents paramètres sur l'ensemble des différents temps de recueil est reportée en annexe.

### *III.3.1 Comparaison des caractéristiques initiales des deux populations.*

Les caractéristiques initiales des deux populations de SDRA sévère « résection pulmonaire » et « médical » sont représentées dans le Tableau 2. Les caractéristiques en termes de morphologie étaient similaires entre les deux groupes, notamment en termes de taille, et IMC, même si une tendance à la prédominance masculine non significative dans le groupe « résection pulmonaire » était évoquée (75,6 contre 50 %,  $p = 0,07$ ). La principale comorbidité représentée dans notre étude était le tabagisme avec 85,1 % des patients du groupe « résection pulmonaire », et 44,1 % du groupe « médical » (différence significative  $p = 0,01$ ). Nous trouvons une différence significative concernant le nombre de patients insuffisants cardiaques avec une prédominance dans le groupe « résection pulmonaire ». Les patients étaient plus graves dans le groupe « résection pulmonaire » comme le témoigne la différence significative d'IGS2 à l'entrée en réanimation.

Concernant l'étiologie des SDRA, l'origine infectieuse était prédominante avec 50 % d'étiologie infectieuse dans le groupe SDRA « résection pulmonaire » et 85% du groupe SDRA « médical ».

Les sites de cannulation étaient similaires entre le groupe SDRA « résection pulmonaire » et groupe SDRA « médical » avec 85% de cannulation fémoro-fémorale et 15% cannulation jugulo-fémorale.

**Tableau 2 : Caractéristiques des patients avant ECMO**

	Groupe « résection pulmonaire » n = 14	Groupe « médical » n= 46	p
<b>Âge</b>	57,93 ± 2,6	49,57 ± 2,2	0,06
<b>Sexe :</b>			0,07
<b>Féminin</b>	3 (21,4 %)	23 (50 %)	
<b>Masculin</b>	11 (75,6 %)	23 (50 %)	
<b><u>Comorbidités :</u></b>			
<b>Tabac</b>	12 (85,1 %)	16 (44,4 %)	0,01*
<b>Insuffisance cardiaque</b>	5 (35,7 %)	3 (8,33 %)	0,03*
<b>HTA</b>	1 (7,1 %)	13 (36,1 %)	0,08
<b>Alcool</b>	1 (7,1 %)	7 (19,4 %)	0,41
<b>BPCO</b>	4 (28,6 %)	5 (13,9 %)	0,25
<b>Asthme</b>	1 (7,1 %)	4 (11,1 %)	1
<b>I. respiratoire chronique</b>	1 (7,1 %)	2 (5,6 %)	1
<b>Diabète</b>	3 (21,3 %)	4 (11,1 %)	0,39
<b>Cirrhose</b>	1 (7,1 %)	2 ± (5,6 %)	1
<b>VIH</b>	0	1 ± (2,8 %)	1
<b>Nombre d'antécédents :</b>			
<3	7 (50 %)	28 (77,8 %)	0,09
≥3	6 (42,9 %)	6 (16,7 %)	0,14
<b>Poids idéal théorique</b>	62,78 ± 1,9	64,69 ± 1,6	0,55
<b>IMC</b>	24,3 ± 1,6	27,56 ± 1,1	0,14
<b>IGS2</b>	62,57 ± 6,1	49,76 ± 2,3	0,02 *
<b>SOFA</b>	9,643 ± 1,0	10,3 ± 0,5	0,52
<b><u>Etiologie SDRA :</u></b>			
<b>Fistule</b>	5 (35,7 %)	3 (6,5 %)	0,01*
<b>Infectieux</b>	7 (50 %)	39 (84,8 %)	0,01*
<b>Embolie Pulmonaire</b>	0	0	
<b>Inflammatoire</b>	2 (14,3 %)	2 (4,4 %)	0,23
<b>Post-traumatique</b>	0	3 (6,6 %)	1
<b>Délai SDRA ECMO (Heures)</b>	91,5 ± 36,3	108,8 ± 17,2	0,64
<b>Ventilation avant ECMO (Heures)</b>	63,5 ± 27,2	93,98 ± 14,5	0,31
<b><u>Paramètres respiratoires :</u></b>			
<b>PAFI</b>	101,1 ± 13,1	76,38 ± 7,3	0,11
<b>Vt (ml/kg PIT)</b>	5,079 ± 0,4	6,693 ± 0,3	<0,01*
<b>Vt corrigé (ml/kg)</b>	8,287 ± 0,6	6,693 ± 0,3	0,01*
<b>Pression motrice (cmH2O)</b>	19,82 ± 1,5	20,38 ± 0,9	0,74
<b>PEP (cmH2O)</b>	7,833 ± 0,5	12,53 ± 1,3	0,03*
<b>Pression de plateau (cmH2O)</b>	27,82 ± 1,5	28,28 ± 1,5	0,86
<b>Compliance (cmH2O)</b>	17,19 ± 2,4	20,76 ± 1,7	0,23
<b>pH</b>	7,244 ± 0,02	7,347 ± 0,01	0,01*
<b>Lactate (mmol/l)</b>	2,225 ± 0,5	2,833 ± 0,4	0,38
<b>PCO2 (mmHg)</b>	65,75 ± 5,2	54,34 ± 2,5	0,04

\* quand p significatif < 0,05 ; n (%) ; n ± Standard à la moyenne

ECMO : Extracorporeal membrane oxygenation, IMC : indice de masse corporel, PAFI : rapport PaO2/FiO2, PIT : Poids idéal théorique, SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe.

Concernant les paramètres ventilatoires avant mise sous ECMO, il n'y avait pas de différence entre le groupe de SDRA « résection pulmonaire » et le groupe SDRA « médical » en termes de compliance, pression motrice ou pression de plateau, ni de gravité en termes d'oxygénation établie sur le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Nous retrouvons un moins bon contrôle du pH ( $7,24 \pm 0,02$  contre  $7,35 \pm 0,02$  ;  $p = 0,01$ ) et de la PCO<sub>2</sub> ( $65,8 \pm 5,2$  contre  $54,3 \pm 2,5$  ;  $p = 0,04$ ) dans le groupe SDRA « résection pulmonaire ». Les deux groupes semblaient bénéficier d'une ventilation protectrice avant ECMO sur l'analyse de ces paramètres de pression et sur celui du Vt. Cependant, nous avons pu constater une première différence relative au volume courant : en effet, le Vt réglé était statistiquement inférieur dans le groupe SDRA « résection pulmonaire » comparé au groupe SDRA « médical » avec  $5,1 \pm 0,4$  ml/kg contre environ  $6,7 \pm 0,3$  ml/kg PIT ( $p < 0,01$ ). En revanche, cette différence s'inversait lorsque nous rapportions le Vt au parenchyme pulmonaire effectif. En effet, en corrigeant le Vt en fonction du parenchyme pulmonaire restant ce Vt corrigé dans le groupe SDRA « résection pulmonaire » s'élevait à  $8,3 \pm 0,6$  ml/kg ( $p < 0,01$ ).

### *III.3.2 Mortalité à J90.*

La courbe de survie est illustrée en annexe. Il n'y avait pas de différence significative de mortalité à 1 ou 3 mois entre les deux groupes avec respectivement des survies dans le groupe « résection pulmonaire » et le groupe « médical » à 1 mois 57,1 % contre 71,7 % ( $p = 0,34$ ) et à 3 mois 50 % contre 52,2 % ( $p = 1$ ).

### *III.3.3 Analyse des paramètres ventilatoires du groupe « résection pulmonaire »*

La comparaison des données ventilatoires dans le groupe SDRA « résection pulmonaire » en fonction de leur devenir est représentée figure 10. Nous avons pu constater l'absence de différence significative sur le Vt entre les patients vivants et décédés. Pour analyser ces données ventilatoires en fonction de la réduction du parenchyme, les données sur le Vt Corrigé ne montraient pas non plus de différence statistiquement significative. De même, l'analyse de la pression motrice entre les deux groupes ne trouvait pas de différence.

Nous pouvons constater une différence significative entre le Vt réglé ou le Vt corrigé entre la période pré ECMO et pré ablation.

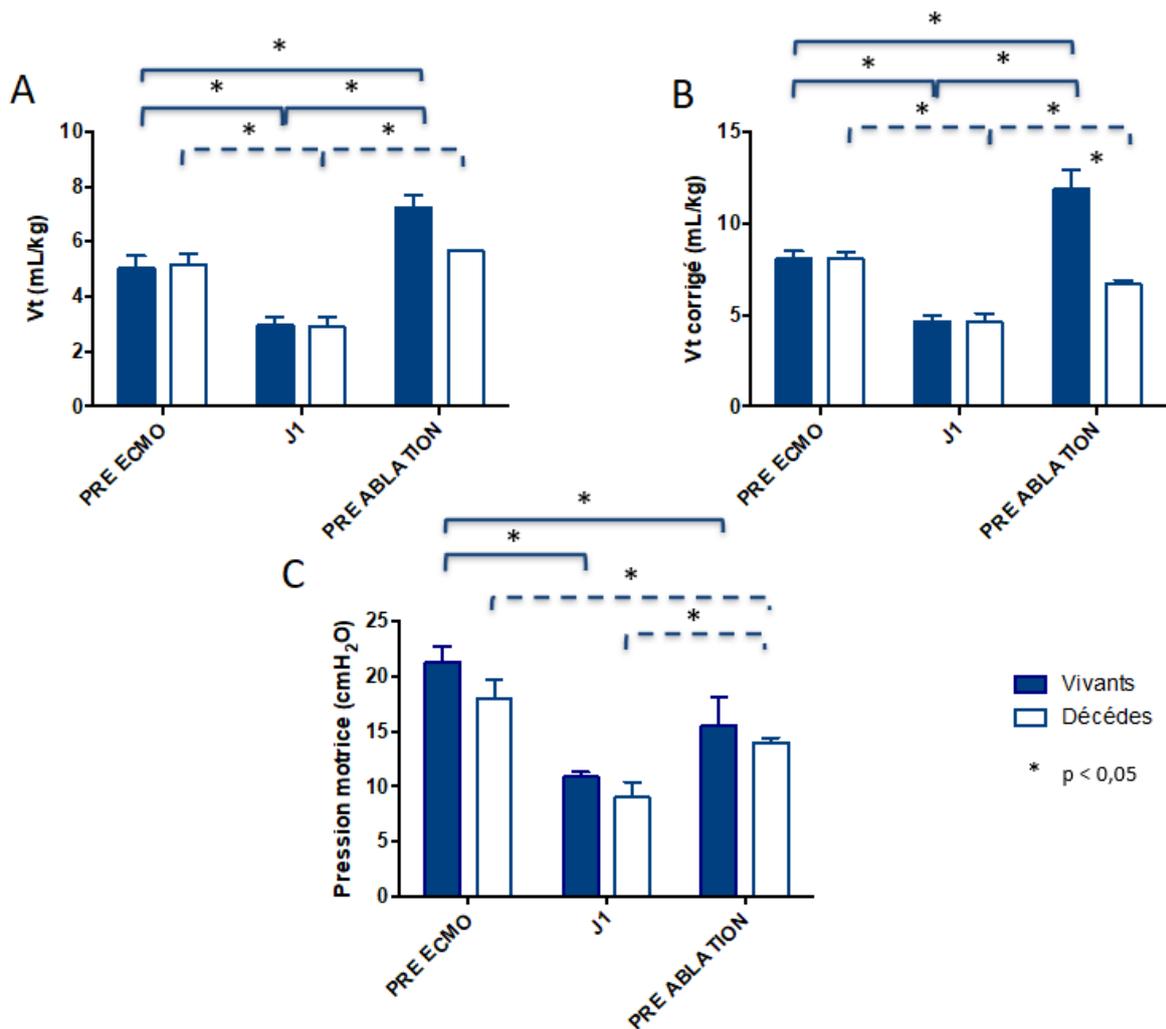


Figure 10 : Comparaison des données ventilatoires des patients vivants et décédés de chirurgie thoracique en fonction du temps. A : analyse du volume courant en ml/kg de poids idéal théorique ; B : analyse du volume courant corrigé à la réduction du parenchyme ; C : analyse de la pression motrice en cmH<sub>2</sub>O.

#### IV.3.4 Comparaison des Vt et Vt corrigés entre les deux groupes

Une différence de volume courant dans le groupe de SDRA « résection pulmonaire » comparé au groupe « médical » était statistiquement significative dans les 48 premières heures post cannulation (Fig. 10 A) avec : à J1 un Vt moyen réglé à  $2,9 \pm 0,2$  ml/Kg contre  $3,5 \pm 0,1$  ml/kg ( $p = 0,03$ ) respectivement et à J2 un Vt moyen réglé à  $2,9 \pm 0,3$  contre  $3,6 \pm 0,1$  ml/kg ( $p = 0,03$ ). Cependant, en adaptant cette ventilation au parenchyme pulmonaire restant après résection, cette différence n'était pas retrouvée. Au contraire, le Vt corrigé du groupe « résection pulmonaire » était plus élevé sur l'ensemble du recueil comparé au

groupe « médical » (fig. 10 B) : par exemple à J6,  $6,1 \pm 0,6$  ml/kg contre  $3,9 \pm 0,3$  ( $p < 0,01$ ) et J7,  $6,2 \pm 0,8$  ml/kg contre  $3,9 \pm 0,3$  ml/kg ( $p < 0,01$ ). Cette différence atteint son paroxysme en pré-ablation avec pour le groupe « résection pulmonaire »  $11,3 \pm 1$  ml/kg contre dans le groupe « médical »  $6,1 \pm 0,3$  ml/kg.

Il n'a pas été mis en évidence de différence de Vt Corrigé entre les vivants et décédés du groupe « résection pulmonaire ».

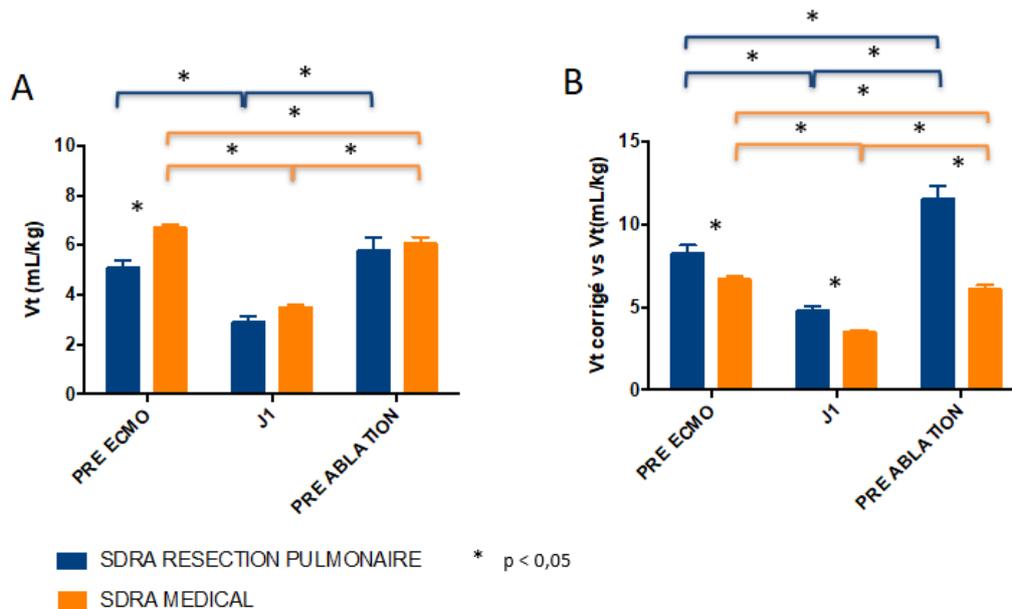


Figure 11 : comparaison des volumes courants aux trois temps principaux entre la population de chirurgie thoracique et la population générale. A : analyse du volume courant en ml/kg de poids idéal théorique ; B : analyse du volume courant corrigé à la réduction du parenchyme

Nous ne retrouvons pas de différence de volume courant selon le devenir dans le groupe SDRA médical, ni de différence entre les données pré ECMO et pré ablation. (Fig. en annexe)

#### IV.3.5 Comparaison des objectifs d'oxygénation

Les objectifs d'oxygénation sous ECMO représentés par l'évolution du rapport PaO<sub>2</sub> sur FiO<sub>2</sub> sont représentés Figure 11. Ils étaient globalement similaires entre le groupe « résection pulmonaire » et « médical » hormis à H1 et J1 et pour le PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> pré ablation de l'ECMO qui était statistiquement meilleur dans le groupe SDRA « résection

pulmonaire » que dans le groupe SDRA « médical » :  $275,4 \pm 33,8$  contre  $185 \pm 11,1$  (pour un  $p < 0,01$ ) (Fig. 12A).

Le rapport de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  respirateur était plus élevé chez les patients du groupe « résection pulmonaire » vivants sur plusieurs jours du séjour excepté J1, J3, J4, J7 et en pré ablation (Fig. 11B). Ce résultat n'était pas retrouvé dans le groupe de SDRA « médical » (Fig. 11C).

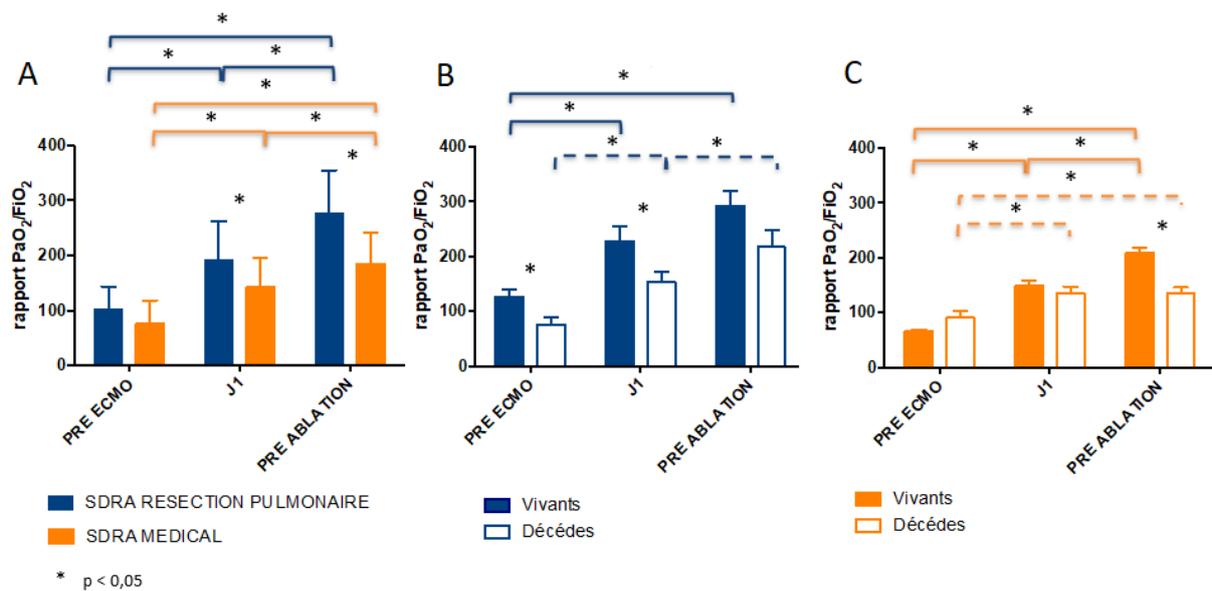


Figure 12: comparaison des objectifs d'oxygénation sous ECMO VV. A : entre la population thoracique et générale ; B : entre les vivants et décédés de la population résection pulmonaire ; C : entre les vivants et décédés de la population médicale.

La comparaison des  $\text{FiO}_2$  réglées sur le respirateur montre une  $\text{FiO}_2$  globalement plus basse dans le groupe SDRA « résection pulmonaire » avec une différence significative à H1 et J2. Dans ce même groupe, la  $\text{FiO}_2$  est globalement plus basse chez les patients vivants de chirurgie thoracique notamment en pré ablation d'ECMO.

#### IV.3.6 Comparaison des $\Delta P$ du groupe médical, des compliances et des niveaux de $P_{\text{ep}}$ des différents groupes

Contrairement à la comparaison entre les groupes « résection pulmonaire » et « médical » (Fig. 9), et entre les patients vivants et décédés du groupe « résection pulmonaire » (Fig.

10C), nous avons constaté une différence significative de pression motrice dans le groupe « médical » entre les patients vivants et décédés, sur les jours J1, J2, J3, J5, J6 et pré ablation de l'ECMO. A J5 pour l'exemple, nous retrouvons une pression motrice dans le groupe « médical » à  $10,8 \pm 0,7$  chez les vivants contre  $13,6 \pm 0,98$  cmH<sub>2</sub>O chez les décédés ( $p = 0,02$ ).

Pour finir avec la pression motrice, nous avons constaté une diminution significative entre la période pré ECMO et pré ablation dans le sous-groupe des patients vivants de la population « médicale » (Fig. 13) mais non retrouvé dans le sous-groupe des patients vivants de la population « résection pulmonaire » (Fig. 10C).

Les analyses des compliances sont illustrées en annexe. Les données trouvées sur l'analyse des pressions motrices sont confirmées par l'analyse des compliances. Elles étaient similaires dans le groupe « résection pulmonaire » comme « médical ». Il en était de même entre les patients vivants et décédés des groupes « résection pulmonaire » ou « médical ».

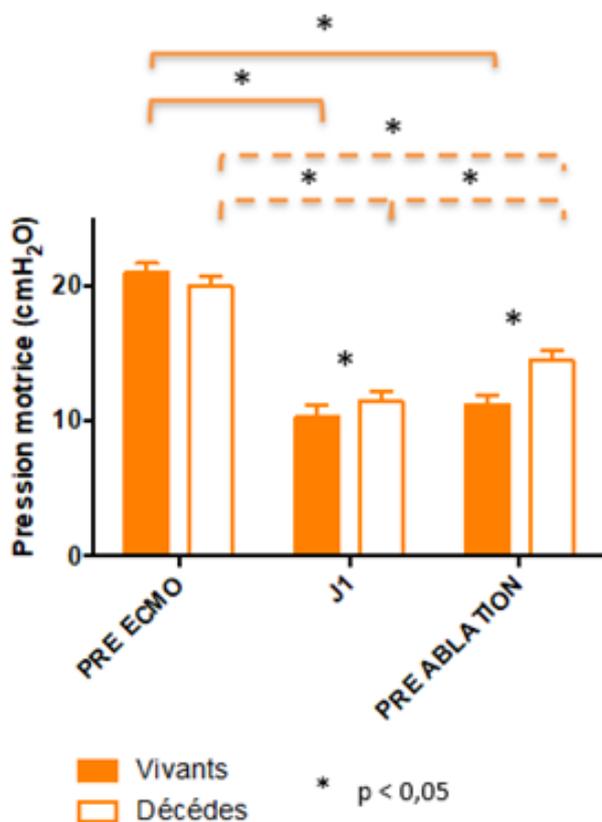


Figure 13: Comparaison des pressions motrices sous ECMO VV entre les patients vivants et décédés de la population médicale.

Concernant l'analyse des niveaux de PEP, nous n'avons pas mis en évidence de différence entre les deux groupes à tous les temps du recueil. Pour l'exemple à J1, la PEP moyenne était de  $9,9 \pm 0,7$  cmH<sub>2</sub>O dans le groupe « résection pulmonaire » et de  $10,3 \pm 0,5$  cmH<sub>2</sub>O dans le groupe « médical » ( $p = 0,68$ ). Ces niveaux de PEP étaient stables dans les deux groupes durant l'ensemble du suivi.

#### *IV.3.7 Analyses des « driving power »*

Concernant le recueil du « Driving power », il est représenté figure 14. L'introduction de l'ECMO permettait une diminution de ce « driving power » dans l'ensemble des groupes et cette diminution significative a été conservée jusque l'ablation de l'ECMO comme le montre la comparaison des données avant ECMO et pré ablation : dans le groupe « résection pulmonaire » (Fig. 14A) avec  $1041 \pm 145$  contre  $564 \pm 163$  mJ/min ( $p = 0,04$ ), confirmé dans le sous-groupe des vivants (Fig. 14B) ( $1177 \pm 178$  contre  $579 \pm 187$  mJ/min,  $p = 0,04$ ) et dans le groupe de SDRA médical (Fig. 14A),  $1407 \pm 215$  contre  $362 \pm 51$  mJ/min, ( $p < 0,01$ ) confirmé dans le sous-groupe des vivants (Fig. 14C)  $1391 \pm 484$  contre  $363 \pm 63$  mJ/min, ( $p < 0,01$ ).

Il n'a pas été montré de différence significative de « driving power » entre les groupes « résection pulmonaire » et « médical » ou dans les sous-groupes vivants et décédés dans les deux groupes hormis entre les vivants et décédés à J5 du groupe SDRA « médical » (Fig. 14) :  $181 \pm 35$  contre  $395 \pm 85$  mJ/min, ( $p=0,03$ ).

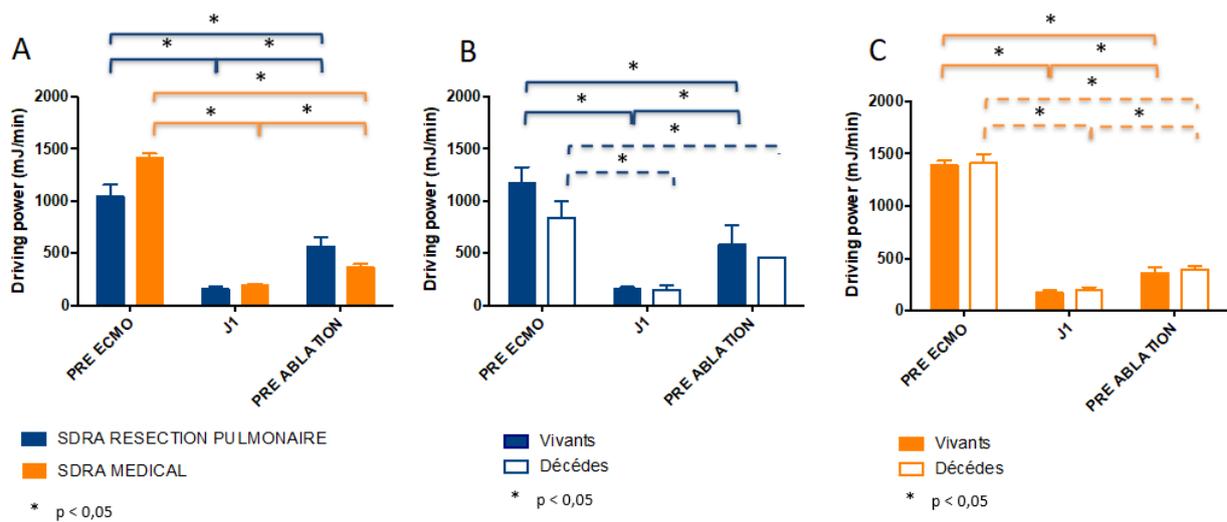


Figure 14: Comparaison des Driving Power sous ECMO (en millijoules par minute mJ/min). A : entre la population thoracique et générale ; B : entre les vivants et décédés de la population résection pulmonaire ; C : entre les vivants et décédés de la population médicale.

#### IV.3.8 Comparaison des caractéristiques chirurgicales pré ECMO VV dans la population « résection pulmonaire ».

Ces résultats sont présentés dans le Tableau 3. Nous avons constaté un VEMS plus bas chez les patients vivants sans pouvoir déterminer le lien pronostique de ce paramètre dans notre étude ( $63,9 \pm 7,9\%$  contre  $88,4 \pm 7,3\%$ ,  $p < 0,01$ ). Sur le plan chirurgical, c'est une première chirurgie pour une tumeur primitive qui avait le meilleur pronostic, comme attendu. Cependant, il n'y avait pas de différence dans le type de chirurgie pour le pronostic une fois le SDRA constitué. L'anesthésie péridurale n'a pas confirmé son pouvoir pronostique dans notre cohorte avec un  $p$  à la limite de la significativité.

**Tableau 3 : critères pronostics du SDRA dans le groupe « résection pulmonaire » avant mise sous ECMO**

	Vivants (n = 7)	Décédés (n = 7)	P
<b>ASA pré opératoire</b>	2,29 ± 0,3	2,43 ± 0,2	0,69
<b>Nombre de lobes réséqués</b>	2 ± 0,3	1,71 ± 0,29	0,51
<b>Durée de chirurgie (min)</b>	199 ± 31	200,8 ± 26,1	0,97
<b>VEMS (l/min)</b>	1,93 ± 0,2	2,3 ± 0,35	0,38
<b>VEMS (%th)</b>	63,94 ± 7,9	88,44 ± 7,3	0,04 *
<b>DLCO (%)</b>	78,67 ± 12,5	63,5 ± 14,5	0,49
<b>CPT (L)</b>	6,3 ± 0,8	5,347 ± 1,0	0,47
<b>CPT (%)</b>	85,86 ± 13,7	120,8 ± 11,8	0,10
<b>Remplissage</b>	2500 ± 516,4	3455 ± 743,9	0,32
<b>Durée ventilation uni pulmonaire</b>	153,8 ± 25,9	175,6 ± 28,4	0,59
<b>Délai extubation (H)</b>	1 ± 049	1 ± 0,45	1,00
<b>Remplissage (ml)</b>	2067 ± 1386	700 ± 255	0,25
<b>BES H24 (ml)</b>	1051 ± 1403	1071 ± 1235	0,99
<b>Délai Chir-SDRA (H)</b>	444,9 ± 187, 6	149,3 ± 88,8	0,18
<b>Indication chirurgicale :</b>			
<b>Cancer primitif</b>	6 (85,7 %)	2 (28,6 %)	<0,05*
<b>Cancer secondaire</b>	0	3 (42,9 %)	
<b>Total pneumonectomie</b>	0	2 (28,6 %)	
<b>Infectieux</b>	1 (14,3 %)	0	
<b>Reprise chirurgicale</b>	5 (71,4 %)	4 (57,1 %)	
<b>Type de chirurgie :</b>			0,71
<b>Pneumonectomie</b>	4 (57,1 %)	4 (57,1 %)	
<b>Lobectomie</b>	1 (14,3 %)	2 (28,6 %)	
<b>Bi lobectomie</b>	2 (28,6 %)	1 (14,3 %)	
<b>Segmentectomie</b>	0	0	
<b>Stade TNM</b>			0,64
<b>Per-opératoire :</b>			
<b>Anesthésie péridurale</b>	7 (100%)	4 (57,1%)	0,05
<b>Transfusion</b>	3 (42,9%)	0	0,05
<b>Amines</b>	4 (57,1%)	2 (28,6%)	0,51
<b>Coté</b>			0,24
<b>Radiothérapie</b>	2 (28,6%)	2 (28,6%)	1
<b>Chimiothérapie</b>	2 (28,6%)	5 (71,43%)	0,11

\* quand *p* significatif < 0,05 ; n (%) ; n ± Standard à la moyenne

BES : Bilan entrée – sortie, CPT : capacité pulmonaire totale, DLCO : capacité de diffusion du monoxyde de carbone, ECMO : Extracorporeal membrane oxygenation, PAFI : rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe.

#### *IV.3.9 Données du devenir, complications et thérapeutiques adjuvantes.*

Les données du devenir des patients n'étaient pas statistiquement différentes concernant la durée de séjour ( $46,3 \pm 9,2$  contre  $43,4 \pm 7,7$  jours,  $p = 0,83$ ), le nombre de jours sous ECMO ( $11,7 \pm 1,3$  contre  $13,7 \pm 2,1$   $p = 0,60$ ), durée totale de ventilation mécanique ( $30,1 \pm 6,3$  contre  $31,8 \pm 4,1$  jours,  $p = 0,83$ ).

Les données des complications sous ECMO VV sont présentées dans le tableau 4. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes, excepté un changement de circuit plus important dans le groupe « résection pulmonaire ».

Les thérapeutiques adjuvantes au SDRA sont présentées dans le Tableau 5. La seule différence était un traitement par corticothérapie systémique plus large des SDRA sous ECMO dans le groupe « résection pulmonaire » que dans le groupe « médical » et à des posologies élevées à 2 mg/kg. Il n'était cependant pas mis en évidence de lien pronostique avec une absence de différence du recours à la corticothérapie entre le groupe vivant et décédé.

**Tableau 4 : Complications sous ECMO et thérapeutiques adjuvantes**

	SDRA « résection pulmonaire » n = 14			SDRA « médical » n = 46		
	Vivants n = 7	Décédés n = 7	<i>p</i>	Vivants n = 24	Décédés n = 22	<i>p</i>
<b>Complications ECMO</b>						
<b>Saignement</b>	3 (21,4 %)			12 (26,1%)		1
	1 (14,3 %)	2 (28,6 %)	0,51	4 (16,7%)	8 (36,4%)	0,13
<b>Thrombose</b>	2 (14,3 %)			12 (26,1%)		1
	0	2 (28,6 %)	0,13	3 (12,5%)	1 (4,5%)	0,33
<b>Changement de circuit</b>	3 (21,43 %)			1 (2,2%)		0,04*
	0	3 (46,9 %)	0,05*	1 (4,2%)	0	0,33
<b>Infection de canules</b>	1 (7,14%)			0		0,23
	0	1 (14,3%)	0,3	0	0	1
<b>Retrait de canule</b>	0			0		1
	0	0	1	0	0	1
<b>Thérapeutiques adjuvantes</b>						
<b>Trachéotomie</b>	7 (50 %)			13 (28,9 %)		0,2
	5 (71,4%)	2 (28,6%)	0,11	10 (45,5 %)	3 (13,6 %)	0,02*
<b>Curare</b>	14 (100 %)			46 (100 %)		1
	7 (100 %)	7 (100 %)	1	24 (100 %)	22 (100 %)	1
<b>Monoxyde d'azote</b>	8 (57,1 %)			28 (60,9 %)		1
	2 (28,6 %)	6 (85,7 %)	0,03*	16 (66,7 %)	12 (54,6 %)	0,4
<b>Décubitus ventrale</b>	7 (50 %)			28 (60,9 %)		0,2
	4 (57,1 %)	3 (42,9 %)	0,59	17 (70,8 %)	16 (72,7 %)	0,89
<b>Corticothérapie 0 mg/kg</b>	2 (14,3 %)			31 (67,4 %)		<0,01*
	1 (14,3 %)	1 (14,3 %)	1	15 (62,5 %)	13 (59,1 %)	0,81
<b>Corticothérapie 1 mg/kg</b>	3 (21,4 %)			5 (10,9 %)		0,37
	1 (14,3 %)	2 (28,6 %)	0,51	2 (8,3 %)	2 (9,09 %)	0,93
<b>Corticothérapie 2 mg/kg</b>	9 (64,3 %)			10 (21,7%)		<0,01*
	5 (71,43)	4 (57,1 %)	0,58	7 (29,2 %)	7 (31,8 %)	0,85
<b>Antibiotique</b>	14 (100 %)			46 (100 %)		1
	7 (100 %)	7 (100 %)	1	24 (100 %)	22 (100 %)	1
<b>Dialyse</b>	4 (28,6 %)			12 (26,1 %)		1
	0	4 (57,1 %)	0,02	4 (16,7%)	8 (36,4 %)	0,13

\* quand *p* significatif < 0,05 ; n (%) ; n ± Standard à la moyenne  
ECMO : Extracorporeal membrane oxygenation

## IV – DISCUSSION

Malgré l'absence de différence de pression motrice entre les groupes « résection pulmonaire » et « médical », objectif principal de l'étude, notre travail présente des données intéressantes en comparant un modèle in vivo de réduction du parenchyme pulmonaire à savoir les patients en post chirurgie thoracique aux patients tout venant.

### **IV.1 Est-ce que la réduction du parenchyme pulmonaire fonctionnel est suffisamment bien prise en compte ?**

Nous avons pu constater des résultats intéressants sur les objectifs ventilatoires en termes de volume courant chez nos patients de chirurgie thoracique. Ils étaient significativement moins ventilés sur les 48 premières heures post ECMO en comparaison à la population médicale correspondant à la période de mise au repos du poumon. La réduction du parenchyme a été prise en compte par le clinicien dans le réglage du respirateur.

Cependant, bien que le réglage du volume courant soit dans les ranges décrits dans les études (voire inférieur à ceux des études sur le sujet) pour une ventilation ultra protectrice, lorsqu'on adaptait ce volume courant au parenchyme effectif post réduction du patient par le calcul du volume courant corrigé, ces volumes n'étaient plus du tout dans ces ranges de 3-4 ml/kg mais plutôt sur des valeurs classiques protectrices hors ECMO à 6 ml/kg. Ceci était également vrai avant la mise sous ECMO des patients.

Dans notre étude, il semble que le Vt des patients de chirurgie thoracique ait été diminué et responsable d'une pression motrice similaire au groupe médical à ventilation supérieure en PIT et donc responsable d'un strain pulmonaire probablement identique. Le comportement des deux groupes sous ECMO est similaire, c'est-à-dire une ventilation protectrice avec baisse du volume courant, permettant une baisse de la pression motrice, puis une amélioration fonctionnelle du poumon comme le témoigne l'augmentation du Vt pour une pression motrice similaire, témoin de l'amélioration de compliance pulmonaire pré ablation de l'ECMO. La prise en compte de la diminution a permis d'obtenir un strain identique dans les deux groupes. C'est donc cette proportion de diminution qu'il est difficile d'établir.

## **IV.2 Intérêt du Vt Corrigé.**

Il y aurait donc probablement un intérêt à réduire encore plus ces objectifs, en les basant sur des objectifs de Vt corrigé à 3-4 ml/kg afin de s'adapter au plus proche du parenchyme fonctionnel du patient. Nous pouvons cependant critiquer ce calcul de Vt corrigé théorique puisqu'il ne se base pas sur le parenchyme fonctionnel du patient estimé par scintigraphie de ventilation perfusion pré opératoire mais sur un calcul standardisé pour tous les malades. Dans tous les cas, nous constatons une absence de différence significative de pression motrice entre les patients du groupe thoracique (avec un Vt corrigé à 6 ml/kg) et le groupe général avec un Vt à 3-4 ml/kg PIT. Ceci laisse penser que le Vt corrigé n'est peut-être pas aussi représentatif des forces convectives sur le poumon que peut l'être la pression motrice du fait d'une probable adaptation post opératoire du parenchyme restant ou d'une non-participation aux échanges gazeux du volume réséqué. Il serait intéressant d'étudier un réglage du Vt sur des objectifs de Vt corrigé plutôt qu'en PIT chez ces patients de chirurgie thoracique.

## **IV.3 Utilité du PaFi respirateur sous ECMO.**

L'autre piste réside dans l'efficacité du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> respirateur comme outil pronostique dans la population de SDRA sévère de chirurgie de résection pulmonaire. Cela n'est pas confirmé dans la population de SDRA « médical ». Cette meilleure sensibilité dans la population thoracique au réglage de la FiO<sub>2</sub> sur le respirateur est difficilement explicable par la réduction du parenchyme pulmonaire fonctionnel qui impliquerait une plus grande FiO<sub>2</sub> pour assurer une diffusion optimale de l'oxygène et/ou un parenchyme plus sensible aux phénomènes de recrutement/dérecrutement sur la ventilation mécanique source d'un effet shunt plus labile corrigé par l'apport d'oxygène sur le respirateur. En effet, des résultats sur la FiO<sub>2</sub> respirateur montre une FiO<sub>2</sub> globalement plus basse dans le groupe « résection pulmonaire » chez les vivants par rapport aux décédés et comparé au SDRA « médical » ; ces résultats associés à l'implantation précoce de l'ECMO sur des critères des limites de ventilation et non d'oxygénation peu évoqué un biais pour cette efficacité du rapport PaFi respirateur : ce rapport PaFi meilleur dans un groupe est peut être seulement le témoin d'une forme différente de SDRA dont la gravité n'est pas sur l'oxygéno-requérance mais sur la limite de ventilation.

Cet outil pronostique du rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> sur le respirateur est cependant très intuitif et semble particulièrement adapté dans la population thoracique.

Les objectifs d'oxygénation n'étaient pas différents entre les deux groupes puisque l'oxygénation était assurée par l'ECMO indépendamment de la ventilation sur le respirateur du patient. Nous constatons cependant une différence du PaFi pré explantation bien supérieur dans le groupe de chirurgie pulmonaire que médical suggérant peut-être plus de précaution avant l'explantation de l'ECMO dans le groupe de chirurgie thoracique.

#### **IV.4 Le SDRA post pneumonectomie, une indication privilégiée de l'ECMO VV ou de l'ECCOR ?**

Notre attention est attirée dans l'étude sur la précocité de l'implantation de l'ECMO chez ces patients du groupe « résection pulmonaire ». En effet, l'ECMO VV est implantée avant que les critères de l'étude EOLIA (28) soient remplis notamment sur le plan de l'oxygénation comme le montre un PaFi moyen à 101. Cependant, l'ECMO VV arrive plus précocement sur des indications de défaut d'épuration du CO<sub>2</sub> comme le témoigne la PCO<sub>2</sub> élevée et le pH inférieur au groupe « médical ». L'indication de l'assistance précoce par ECCOR puis ECMO VV semble donc intuitive chez ces patients.

#### **IV.5 Cohérence externe**

Notre étude possède une bonne cohérence externe avec une population similaire à celle d'autres études. Elle confirme la gravité des chirurgies majeures comme la pneumonectomie ou les résections sur poumon dominant droit, représentant la majeure partie de nos patients inclus dans le groupe de résection pulmonaire. Notre étude montre également une bonne cohérence externe en confirmant certaines données d'étude antérieures avec la pression motrice comme outil pronostique dans le SDRA sous ECMO. La compliance ne ressort pas significative comme outil pronostique. C'est un argument supplémentaire pour affirmer l'importance d'adapter le V<sub>t</sub> au poumon du patient puisque la pression motrice est le reflet de l'adaptation du volume courant aux capacités élastiques du poumon.

Certaines données épidémiologiques sont importantes à noter. Ce sont en particulier les données de devenir des patients, avec une mortalité importante de 50 % et une durée longue d'hospitalisation chez les survivants mettant en exergue la gravité du SDRA sous ECMO quel que soit l'étiologie du SDRA. Par ailleurs, nous pouvons critiquer cette mortalité : bien qu'elle soit en concordance dans notre population thoracique avec celle de la littérature (42), elle est cependant supérieure dans notre groupe de SDRA « médical » à celle de l'étude EOLIA. Dans cette étude, portant sur les SDRA sous ECMO, la mortalité était d'environ 35 % (28). Il est important de noter que nos patients sont particulièrement sévères à l'entrée comme le témoigne leur IGS2 ou leur compliance pulmonaire initiale bien qu'avec des PaFi pré implantation similaires à environ 70. L'ECMO dans le groupe « médical » arrive en thérapeutique de dernier recours et parfois tardivement alors que les défaillances d'organes sont déjà constituées. De même, le moins bon contrôle du pH et de la PCO<sub>2</sub> dans le groupe thoracique que dans le groupe général était le témoin de la limitation de la ventilation protectrice chez ces patients à réduction du parenchyme pulmonaire fonctionnel et explique le PaFi moyen du groupe thoracique ( $101 \pm 13,11$ ) supérieur aux indications établies d'ECMO. Chez ces patients de chirurgie thoracique, l'ECMO a été instaurée précocement sur une limitation de la ventilation protectrice plutôt que sur une limitation des capacités d'oxygénation.

Notre étude confirme également que la pneumonectomie et d'autant plus la pneumonectomie droite est le principal facteur de gravité du SDRA post chirurgie thoracique puisque qu'il constituait la majorité de notre population du groupe chirurgie thoracique et des patients décédés. Cependant, la mortalité était similaire dans les deux groupes ce qui suggère que l'ECMO améliore le pronostic du SDRApp.

La prédominance masculine dans la population de chirurgie thoracique bien que non significative est due au facteur confondant de la chirurgie néoplasique, corolaire de la disparité des patients tabagiques entre la population thoracique (85,1 % des patients) et médicale. Cette disparité homme femme aura probablement tendance à disparaître avec les années puisque le ratio homme/femme dans la population tabagique à tendance à s'égaliser, renforcé par la sensibilité accrue du sexe féminin au pouvoir carcinogène de la cigarette (47).

Les inclusions de cette étude se déroulent sur une longue période durant laquelle les pratiques et connaissances sur le SDRA ont évoluées notamment avec les nouvelles données de l'ergotrauma. Les prises en charge ne sont donc pas uniformes sur l'ensemble des patients. Les paramètres ventilatoires étaient plutôt en concordance avec la littérature contemporaine. Nous pouvons cependant critiquer notre réglage de PEP qui peut sembler faible comparer à certaines études avec des réglages plus élevés dans les 3 premiers jours comme recommandé par Schmidt et al. (48). La différence dans le réglage initial de la PEP entre la population thoracique et la population générale est liée à l'implication fréquente de fistule broncho pleurale dans la survenue de SDRA post chirurgie thoracique nécessitant des niveaux de PEP plus bas. En effet, on notait une différence dans le pourcentage de SDRA infectieux entre le groupe médical et résection thoracique dont la différence était absorbée par les 35 % de SDRA avec fistule broncho-pleural dans le groupe de chirurgie thoracique.

De même, nous avons tendance à utiliser de plus en plus de DV dans la population de SDRA sous ECMO, même sur le patient en cours d'amélioration pour avancer sur le sevrage de l'ECMO. Nous notons que notre taux de DV sous ECMO est similaire à celui de l'étude EOLIA à 60 % dans notre étude contre 66 % dans EOLIA pour un taux de complications sous ECMO faible ce qui vient confirmer les données sur la faisabilité et la sécurité du DV sous ECMO VV (49).

## **IV.6 Limites**

### *IV.6.1 Défaut de puissance*

Notre étude souffre du faible nombre de patients dans le groupe de SDRA en post chirurgie thoracique entraînant une puissance faible et un défaut de validation dans la population résection pulmonaire des données pronostiques établies dans la population médicale. Ceci est particulièrement vrai pour nos objectifs secondaires correspondant aux objectifs ventilatoires de cette sous population où le volume courant et la pression motrice n'avaient pas de valeur lien avec la mortalité. Ceci est dû à la faible survenue des SDRA sévères après chirurgie de résection pulmonaire avec 16 patients dans l'Hérault / Gard sur huit années.

Plusieurs autres données secondaires souffrent également de ce manque de puissance comme l'utilisation de la péridurale en péri opératoire qui est en limite de significativité et n'a pas confirmé les données établies sur l'amélioration du pronostic. Ayant déjà prouvé son intérêt dans la réduction de la morbidité en chirurgie thoracique, il serait intéressant d'analyser ses effets une fois le SDRA constitué puisque celle-ci est étudié dans d'autre processus inflammatoire que le SDRA comme la pancréatite aigüe grave avec des données physiopathologique basée sur des effets anti-inflammatoires propres (50). Le caractère décalé du développement du SDRA dans notre population thoracique et donc après le retrait de la péridural impliquerait peut-être suivant cette théorie un effet rémanent de la péridurale sur le processus inflammatoire de SDRA. De même, les données sur la ventilation avant ECMO comme la durée de ventilation mécanique n'a pas pu confirmer son intérêt pronostique (51).

#### *IV.6.2 Données manquantes*

Du fait de son caractère rétrospectif, notre étude souffre également de données manquantes comme les données ventilatoires per opératoire. Il aurait été intéressant de savoir si les réglages de ventilateur durant une chirurgie de 2-3h étaient associés des données pronostiques pour le SDRA post opératoire.

L'autre principale donnée manquante est le recueil des débits inspiratoires dont la conséquence est l'impossibilité du calcul du « mechanical power » .

Le traitement des données manquantes est un problème difficile. Dans cette étude, pour l'analyse de variance, nous les avons remplacés par des valeurs arbitraires correspondant à la moyenne de chaque groupe. Il aurait été préférable d'utiliser des techniques d'imputation multiples mais difficile à réaliser.

#### *IV.6.3 La limite du « driving power »*

Notre étude s'intéresse principalement à la pression motrice et son lien avec le Vt qui est utilisé comme outil pronostique voir d'objectifs de ventilation depuis l'étude de Neto et al, où la pression motrice sous ECMO est trouvée comme seul outil pronostique des patients en SDRA (34). Cependant, le concept de « mechanical power » en intégrant l'ensemble des paramètres du respirateur est plus global que la vision limitée au Vt. Même si nous savons grâce à une étude de Protti et al. que le strain statique est moins délétère que le

strain dynamique (52), nous savons que les niveaux de PEP et que la fréquence respiratoire par la répétition des strain dynamiques sont responsables d'une grande partie des VILI.

Nous avons donc cherché à approcher ce « mechanical power » et cela a été permis par la description du « Driving Power » (DP) par Marini et Jaber (46) comprenant uniquement la pression motrice associée à la compliance pulmonaire et la fréquence respiratoire et permettant de s'affranchir des données manquantes sur les débits inspiratoires ou pression de pic.

$$DP = \frac{F \times Vt \times \Delta P}{10 C} = \frac{\Delta P \times Ve}{10 C}$$

A notre connaissance, aucun seuil n'a pu être mise en évidence comme associé à la mortalité comme avec le « mechanical power », c'est pourquoi les résultats sont essentiellement descriptifs.

Nous pouvons par ailleurs discuter ce « driving power » puisque des données récentes chez l'animal montre l'absence de linéarité de ce paramètre dans la création de bio-trauma avec l'augmentation de la PEP comme peut l'être le « mechanical power » ou d'autres outils d'approche comme le « Dynamic power » (13). Cette absence de linéarité pourrait résider dans l'amélioration des VILI par la mise en place d'une PEP avant l'arrivée de lésions d'hyperinflation.

#### *IV.6.4 Prise en compte seulement du SDRA et non « des SDRA »*

Il faut ajouter aux données manquantes, l'absence de connaissance dans notre population du type de SDRA diffus ou focal avec par extension, l'absence d'information sur la quantité de poumon dépendant ou indépendant des niveaux de PEP. Nous savons par ailleurs, grâce à une étude de Cressoni et al, que le « mechanical power » est maximum aux zones jonctionnelles des poumons dépendantes allant jusqu'à multiplier les régimes de pression alvéolaire par 2 à 3 (53). Ces résultats sur l'importance du « mechanical power » dans les zones de poumons dépendantes sont confirmés chez l'animal dans l'étude Johannes et al (54). En effet dans cette étude, le bio-trauma objectivé par des lésions histologiques était augmenté en ventilation ultra protectrice par rapport à une ventilation protectrice standard dans les zones pulmonaires dépendantes lorsque PEP et Fréquence respiratoire étaient similaires. Cette aggravation des lésions contre balançait l'augmentation du bio-trauma

causée par l'augmentation des VILI dans le groupe protecteur comparé au groupe de ventilation ultra protectrice dans les zones non dépendantes. L'hypothèse évoquée dans un édito (55), est que même si la surdistention des zones pulmonaires non dépendantes à Vt protecteur de 6 ml/kg était pourvoyeur de VILI, les lésions dues aux forces de cisaillement induites par la conservation d'une fréquence respiratoire élevée prédominaient d'autant plus que le poumon était dit « dépendant ».

La bonne ventilation réside probablement dans une ventilation à basse fréquence permettant une baisse des forces de cisaillement avec un Vt bas permettant une baisse de pression de convection associée également à une baisse des forces de cisaillement, ce Vt bas permettant la prévention d'une surdistention et d'une PEP modérée à élevée pour éviter le dérecrutement et le strain statique.

Il semble que le réglage de la PEP basé sur la pression transpulmonaire par mesure de la pression œsophagienne pourrait également être utile (37).

#### **IV.7 Un groupe pro coagulant ?**

Enfin, il est important de souligner le plus grand nombre de changement de filtre dans le groupe post chirurgie thoracique. Ce résultat est difficile à interpréter au vu du faible nombre d'évènements. Les bases physiopathologiques pourraient résider dans un terrain inflammatoire en lien avec une atteinte néoplasique des patients, responsable d'une activation de coagulation et d'une thrombose de filtre. Ce résultat n'est pas retrouvé sur le résultat de thrombose faisant discuter cette affirmation.

## V - CONCLUSION

Notre étude montrait une absence de différence de pression motrice entre les patients en SDRA sévère sous ECMO VV après résection pulmonaire et les SDRA médicaux tout venant permis par la prise en compte de la réduction du parenchyme pulmonaire fonctionnel. L'analyse des paramètres ventilatoires des patients en SDRA sévère sous ECMO VV après chirurgie de résection thoracique a montré que cette prise en compte était faite dans des proportions inférieures au parenchyme résiduel théorique calculé. Malgré une diminution de ventilation semblant insuffisante, nous n'avons pour autant pas mis en évidence de VILI sur ajoutées par augmentation du strain pulmonaire. Une piste de recherche serait de tester une stratégie de ventilation adaptée sur le Volume courant corrigé au parenchyme fonctionnel chez ces patients au parenchyme fonctionnel réduit. L'étude a permis de confirmer certains outils pronostiques déjà utilisés comme la pression motrice, et de souligner l'intérêt du rapport PaO<sub>2</sub> sur FiO<sub>2</sub> respirateur comme pronostic dans la population de chirurgie thoracique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):788.
2. Ware LB, Matthay MA. THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. *N Engl J Med*. 2000;16.
3. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA*. 20 juin 2012;307(23):2526-33.
4. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med*. 28 nov 2013;369(22):2126-36.
5. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 7 juill 1999;282(1):54-61.
6. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. 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*. 04 2000;342(18):1301-8.
7. Barrot L, Asfar P, Mauny F, Winiszewski H, Montini F, Badie J, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 12 mars 2020;382(11):999-1008.
8. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. oct 2016;42(10):1567-75.
9. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical Power and Development of Ventilator-induced Lung Injury: Anesthesiology. mai 2016;124(5):1100-8.
10. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. nov 2018;44(11):1914-22.
11. Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, Agerstrand C, Ohshimo S, Pellegrino V, et al. Mechanical Ventilation Management during Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Distress Syndrome. An International Multicenter Prospective Cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 30 mai 2019;200(8):1002-12.
12. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, Maiolo G, Collino F, Romitti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med*. juill 2017;5(14):286-286.

13. Rocco PRM, Silva PL, Samary CS, Hayat Syed MK, Marini JJ. Elastic power but not driving power is the key promoter of ventilator-induced lung injury in experimental acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* [Internet]. 3 juin 2020 [cité 8 sept 2020];24. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7271482/>
14. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 19 févr 2015;372(8):747-55.
15. on behalf of the investigators of the Acurasys and Proseva trials, Guérin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, et al. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Crit Care*. déc 2016;20(1):384.
16. Villar J, Martín-Rodríguez C, Domínguez-Berrot AM, Fernández L, Ferrando C, Soler JA, et al. A Quantile Analysis of Plateau and Driving Pressures: Effects on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Receiving Lung-Protective Ventilation. *Crit Care Med*. mai 2017;45(5):843-50.
17. Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, Pinto R, Englesakis M, Fan E. Association of Driving Pressure With Mortality Among Ventilated Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2018;46(2):300-6.
18. Schmidt MFS, Amaral ACKB, Fan E, Rubenfeld GD. Driving Pressure and Hospital Mortality in Patients Without ARDS: A Cohort Study. *Chest*. 2018;153(1):46-54.
19. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal Membrane Oxygenation for ARDS in Adults. *N Engl J Med*. 17 nov 2011;365(20):1905-14.
20. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 6 juin 2013;368(23):2159-68.
21. Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular Blockers in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 16 sept 2010;363(12):1107-16.
22. Karagiannidis C, Brodie D, Strassmann S, Stoelben E, Philipp A, Bein T, et al. Extracorporeal membrane oxygenation: evolving epidemiology and mortality. *Intensive Care Med*. mai 2016;42(5):889-96.
23. 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. *Lancet Lond Engl*. 17 oct 2009;374(9698):1351-63.

24. Noah MA, Peek GJ, Finney SJ, Griffiths MJ, Harrison DA, Grieve R, et al. Referral to an extracorporeal membrane oxygenation center and mortality among patients with severe 2009 influenza A(H1N1). *JAMA*. 19 oct 2011;306(15):1659-68.
25. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartlett RH, Edmunds LH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA*. 16 nov 1979;242(20):2193-6.
26. 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 CO<sub>2</sub> removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. févr 1994;149(2 Pt 1):295-305.
27. Zampieri FG, Mendes PV, Ranzani OT, Taniguchi LU, Pontes Azevedo LC, Vieira Costa EL, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe respiratory failure in adult patients: a systematic review and meta-analysis of current evidence. *J Crit Care*. déc 2013;28(6):998-1005.
28. Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoué S, Guervilly C, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 24 mai 2018;378(21):1965-75.
29. Goligher EC, Tomlinson G, Hajage D, Wijeyesundera DN, Fan E, Jüni P, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome and Posterior Probability of Mortality Benefit in a Post Hoc Bayesian Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 04 2018;320(21):2251-9.
30. Gattinoni L, Vasques F, Quintel M. Use of ECMO in ARDS: does the EOLIA trial really help? *Crit Care*. déc 2018;22(1):171, s13054-018-2098-6.
31. Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, Müller T, Staudinger T, Brederlau J, et al. Lower tidal volume strategy ( $\approx 3$  ml/kg) combined with extracorporeal CO<sub>2</sub> removal versus « conventional » protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS: the prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med*. mai 2013;39(5):847-56.
32. Araos J, Alegria L, Garcia P, Cruces P, Soto D, Erranz B, et al. Near-Apneic Ventilation Decreases Lung Injury and Fibroproliferation in an Acute Respiratory Distress Syndrome Model with Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Am J Respir Crit Care Med*. 14 sept 2018;199(5):603-12.
33. Iglesias M, Jungebluth P, Petit C, Matute MP, Rovira I, Martínez E, et al. Extracorporeal lung membrane provides better lung protection than conventional treatment for severe postpneumectomy noncardiogenic acute respiratory distress syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. juin 2008;135(6):1362-1371.e4.
34. Serpa Neto A, Schmidt M, Azevedo LCP, Bein T, Brochard L, Beutel G, et al. Associations between ventilator settings during extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxemia and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome: a

pooled individual patient data analysis : Mechanical ventilation during ECMO. *Intensive Care Med.* nov 2016;42(11):1672-84.

35.

36. Sorbo LD, Goffi A, Goligher E, Fan E, Slutsky AS. Setting mechanical ventilation in ARDS patients during VV-ECMO: where are we? *MINERVA Anesthesiol.* 2015;81(12):8.

37. Wang R, Sun B, Li X, Tang X, He H, Li Y, et al. Mechanical Ventilation Strategy Guided by Transpulmonary Pressure in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome Treated With Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Crit Care Med* [Internet]. 25 juin 2020 [cité 18 août 2020]; Publish Ahead of Print. Disponible sur: <https://journals.lww.com/10.1097/CCM.0000000000004445>

38. Zeiher BG, Gross TJ, Kern JA, Lanza LA, Peterson MW. Predicting Postoperative Pulmonary Function in Patients Undergoing Lung Resection. *CHEST.* 1 juill 1995;108(1):68-72.

39. Dulu A, Pastores SM, Park B, Riedel E, Rusch V, Halpern NA. Prevalence and mortality of acute lung injury and ARDS after lung resection. *Chest.* juill 2006;130(1):73-8.

40. Alam N, Park BJ, Wilton A, Seshan VE, Bains MS, Downey RJ, et al. Incidence and risk factors for lung injury after lung cancer resection. *Ann Thorac Surg.* oct 2007;84(4):1085-91; discussion 1091.

41. Yang M, Ahn H-J, Kim JA, Yu J-M. Risk score for postoperative complications in thoracic surgery. *Korean J Anesthesiol.* déc 2012;63(6):527-32.

42. Reeb J, Olland A, Pottecher J, Delabranche X, Schaeffer M, Renaud S, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Distress Syndrome After Pneumonectomy. *Ann Thorac Surg.* mars 2017;103(3):881-9.

43. Cerfolio RJ. The incidence, etiology, and prevention of postresectional bronchopleural fistula. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* janv 2001;13(1):3-7.

44. Fica M, Suarez F, Aparicio R, Suarez C. Single site venovenous extracorporeal membrane oxygenation as an alternative to invasive ventilation in post-pneumonectomy fistula with acute respiratory failure. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1 avr 2012;41(4):950-2.

45. Abrams D, Brodie D. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Adult Respiratory Failure. *Chest.* sept 2017;152(3):639-49.

46. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med.* oct 2016;42(10):1597-600.

47. Stapelfeld C, Dammann C, Maser E. Sex-specificity in lung cancer risk. *Int J Cancer.* 01 2020;146(9):2376-82.

48. Schmidt M, Stewart C, Bailey M, Nieszkowska A, Kelly J, Murphy L, et al. Mechanical Ventilation Management During Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Respiratory Distress Syndrome: A Retrospective International Multicenter Study. *Crit Care Med.* 2015;43(3):11.
49. Guervilly C, Hraiech S, Gariboldi V, Xeridat F, Dizier S, Toesca R, et al. Prone positioning during veno-venous extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Minerva Anesthesiol.* mars 2014;80(3):307-13.
50. Windisch O, Heidegger C-P, Giraud R, Morel P, Bühler L. Thoracic epidural analgesia: a new approach for the treatment of acute pancreatitis? *Crit Care.* déc 2016;20(1):116.
51. Wu M-Y, Chang Y-S, Huang C-C, Wu T-I, Lin P-J. The impacts of baseline ventilator parameters on hospital mortality in acute respiratory distress syndrome treated with venovenous extracorporeal membrane oxygenation: a retrospective cohort study. *BMC Pulm Med.* 8 déc 2017;17(1):181.
52. Protti A, Andreis DT, Monti M, Santini A, Sparacino CC, Langer T, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? *Crit Care Med.* avr 2013;41(4):1046-55.
53. Cressoni M, Cadringer P, Chiurazzi C, Amini M, Gallazzi E, Marino A, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 janv 2014;189(2):149-58.
54. Johannes A, Kredel M, Zollhoefer B, Schlegel N, Von Kirschbaum C, Brederlau J, et al. Influence of apneic oxygenation and minimal tidal volumes on ventilator-associated lung injury. *Minerva Anesthesiol.* mai 2014;80(5):526-36.
55. Kredel M, Lotz C, Rolfes C, Muellenbach R. Mechanical Ventilation during Extracorporeal Support: The Relevance of Vt. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 avr 2019;199(7):930-1.

## ANNEXES

Annexe 1 : Classification ASA (classification du risque anesthésique selon l’American society of anaesthesiologists)

### **ASA Physical Status Classification System**

**1** : Patient normal

**2** : Patient avec anomalie systémique modérée

**3** : Patient avec anomalie systémique sévère

**4** : Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante

**5** : Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention

**6** : Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Référence : <http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm>

Annexe 2 : Score IGS2 (Indice de gravité simplifié)

Table 3.—SAPS II Scoring Sheet\*

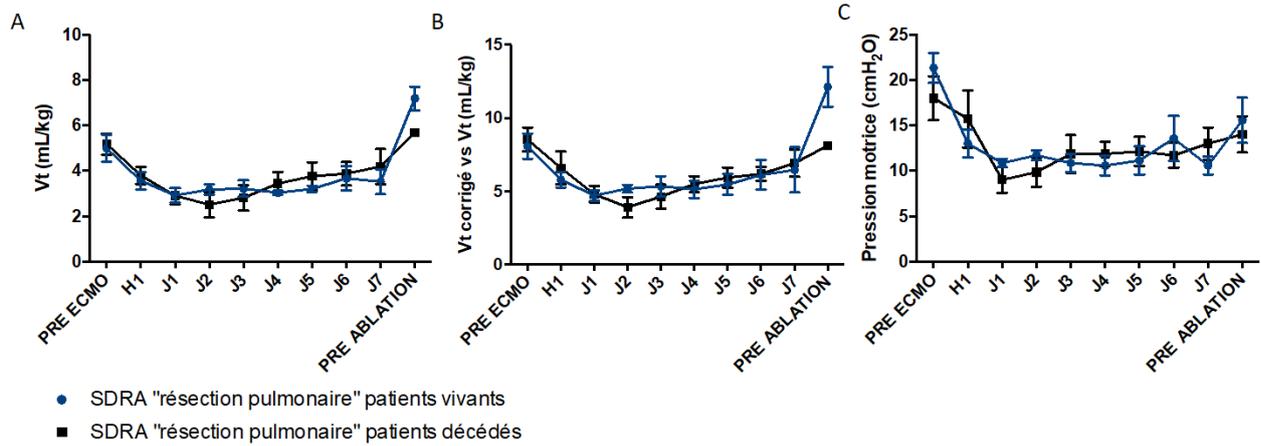
Variable	Points:	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0
Age, y													<40
Heart rate, beats/min					<40							40-69	70-119
Systolic BP, mm Hg			<70						70-99				100-199
Body temperature, °C (°F)													<39° (<102.2°)
Only if ventilated or continuous pulmonary artery pressure					<100	100-199		≥200					
PaO <sub>2</sub> , mm Hg/FiO <sub>2</sub>					<13.3	13.3-26.5		≥26.6					
PaO <sub>2</sub> , kPa/FiO <sub>2</sub>					<0.500								
Urinary output, L/d										0.500-0.999			≥1.000
Serum urea level, mmol/L (g/L) or serum urea nitrogen level, mg/dL													<10.0 (<0.60) <28
WBC count (10 <sup>3</sup> /cu mm)				<1.0									1.0-19.9
Serum potassium, mmol/d													<3.0
Serum sodium level, mmol/L									<125				3.0-4.9 125-144
Serum bicarbonate level, mEq/L								<15					15-19
Bilirubin level, μmol/L (mg/dL)													≥20 <88.4 (<4.0)
Glasgow Coma Score		<6	6-8				9-10						14-15
Chronic diseases													
Type of admission													Scheduled surgical
Sum of points													

\*SAPS indicates Simplified Acute Physiology Score; BP blood pressure; FiO<sub>2</sub> fraction of inspired oxygen; kPa, kilopascal; WBC, white blood cell; and AIDS, acquired immunodeficiency syndrome.

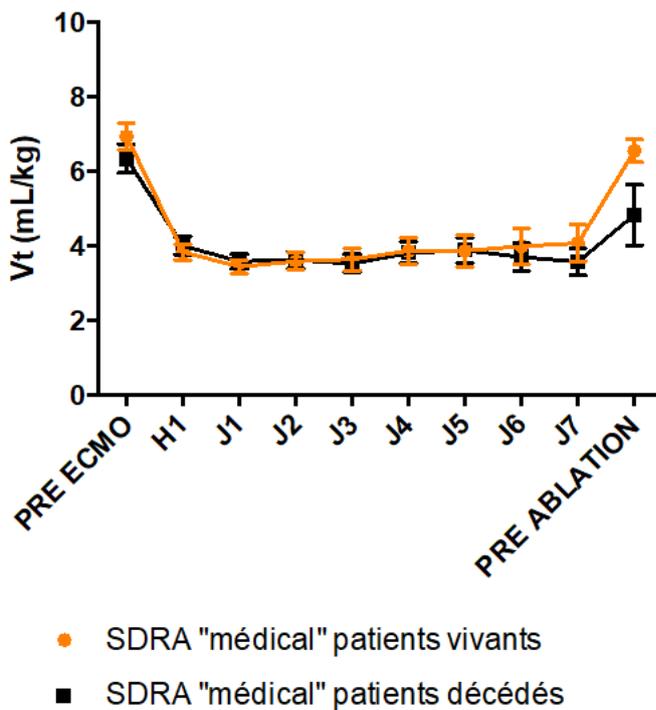
Annexe 3 : SOFA score (score séquentiel de dysfonction d'organe)

SOFA score	0	1	2	3	4
<b>Respirations</b> PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mm Hg) SaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
<b>Coagulation</b> Platelets 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	<150	<100	<50	<20
<b>Liver</b> Bilirubin (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
<b>Cardiovascular<sup>b</sup></b> Hypotension	No hypotension	MAP <70	Dopamine ≤5 or dobutamine (any)	Dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1
<b>CNS</b> Glasgow Coma Score	15	13–14	10–12	6–9	<6
<b>Renal</b> Creatinine (mg/dL) or urine output (mL/d)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

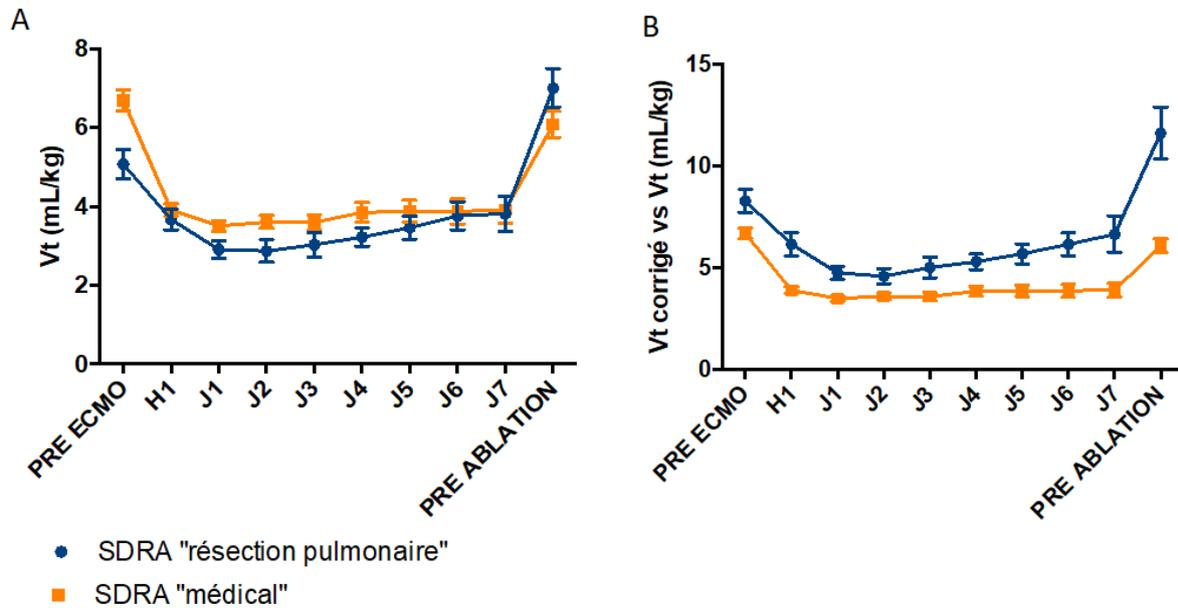
Annexe 4 : Comparaison des **données ventilatoires** des patients vivants et décédés du groupe « résection pulmonaire » en fonction du temps. A : analyse du volume courant en ml/kg de poids idéal théorique ; B : analyse du volume courant corrigé à la réduction du parenchyme ; C : analyse de la driving pressure en cmH<sub>2</sub>O



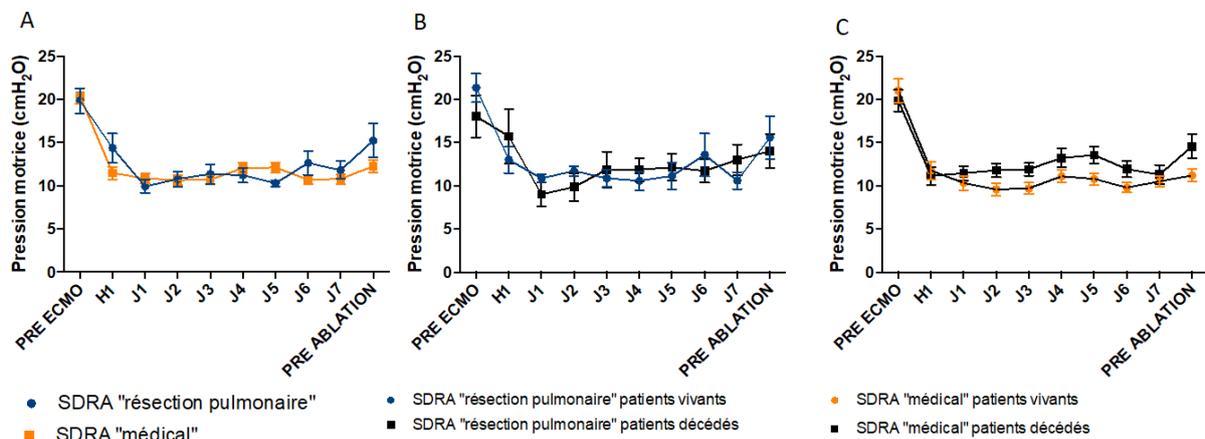
Annexe 5 : comparaison du **volume courant** dans le groupe médical en fonction du temps.



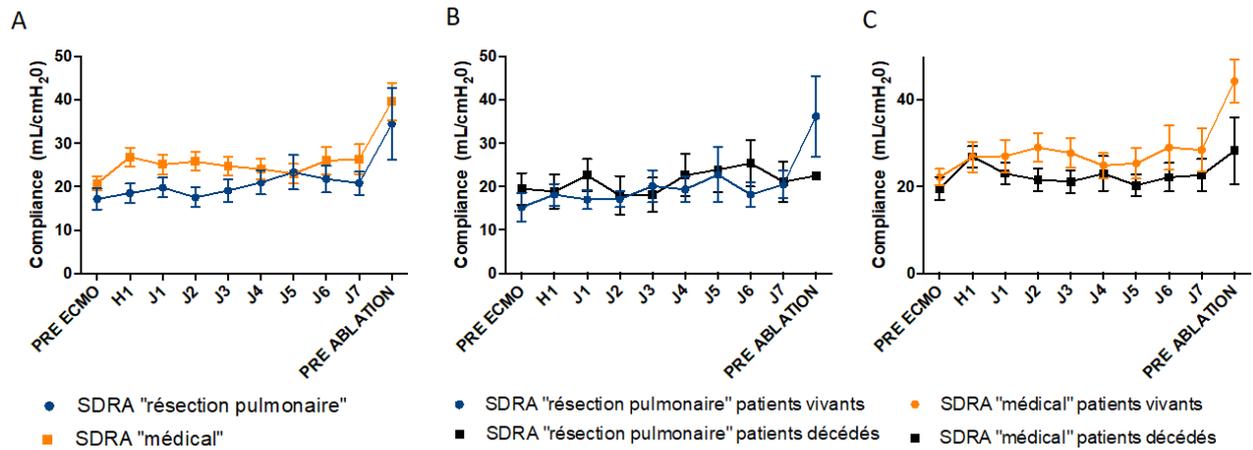
Annexe 6 : Comparaison des **données ventilatoires** entre les patients du groupe « résection pulmonaire » et du groupe « médical ». A : données sur le volume courant ; B : données sur le volume courant corrigé.



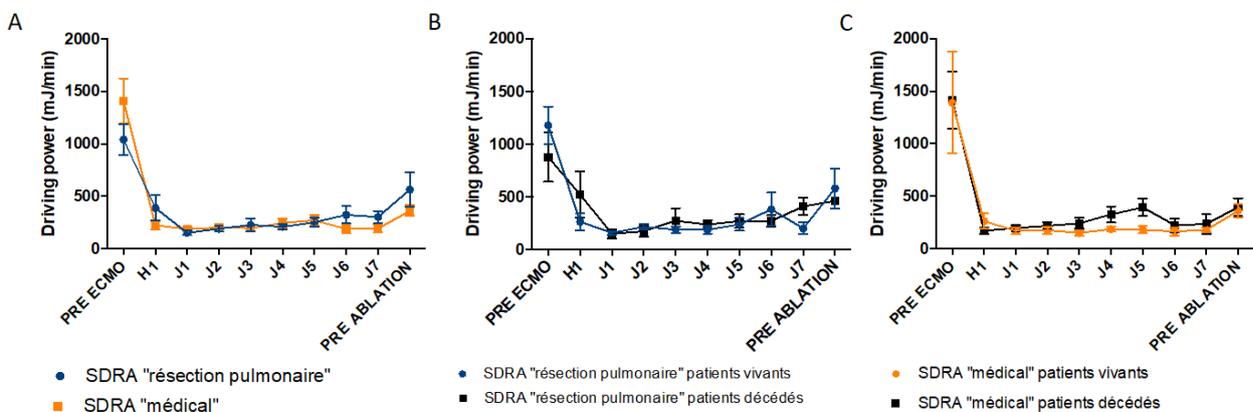
Annexe 7 : Comparaison des **pressions motrices** sous ECMO VV. A : entre la population « résection pulmonaire » et « médical » ; B : entre les vivants et décédés de la population résection pulmonaire ; C : entre les vivants et décédés de la population médicale.



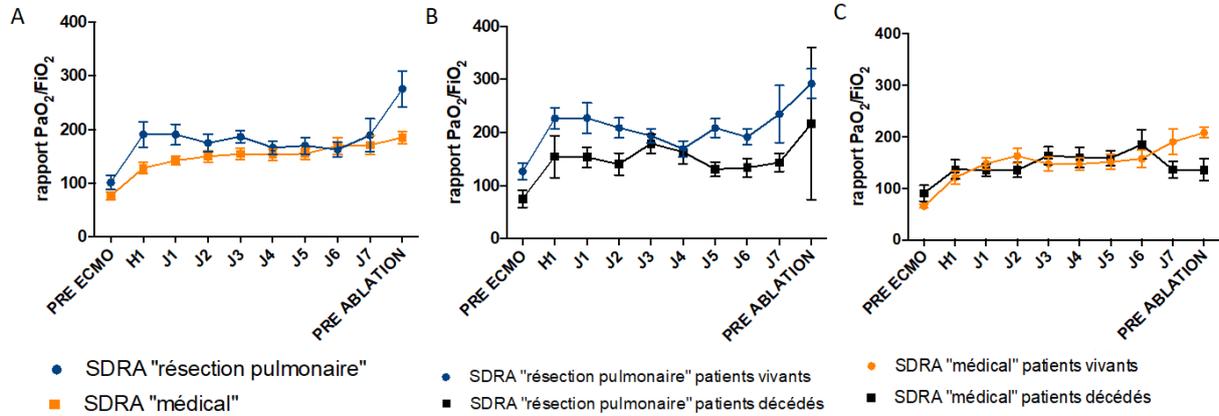
Annexe 8 : Comparaison des **compliances** pulmonaires sous ECMO. A : entre la population « résection pulmonaire » et « médical » ; B : entre les vivants et décédés de la population résection pulmonaire ; C : entre les vivants et décédés de la population médicale.



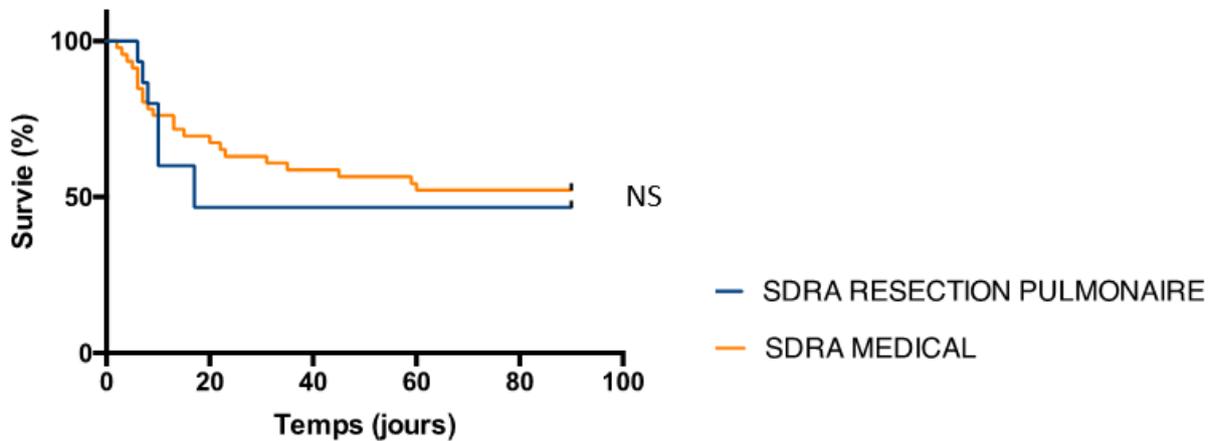
Annexe 9 : Comparaison des **driving power** sous ECMO VV. A : entre la population « résection pulmonaire » et « médical » ; B : entre les vivants et décédés de la population résection pulmonaire ; C : entre les vivants et décédés de la population médicale.



Annexe 13 : Comparaison des **objectifs d'oxygénation** sous ECMO VV. A : entre la population « résection pulmonaire » et « médical » ; B : entre les vivants et décédés de la population résection pulmonaire ; C : entre les vivants et décédés de la population médicale.



Annexe 14 : Courbe de survie de Kaplan Meyer



## SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
  
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
  
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
  
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
  
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

## RESUME

L'ECMO permet une mise au repos des poumons lors du syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) et donc la diminution des lésions induites par la ventilation (VILI). La ventilation durant l'ECMO n'est pas clairement établie et les patients de chirurgie thoracique sont souvent exclus des études. L'objectif principal de l'étude est de comparer la pression motrice entre le groupe SDRA « résection pulmonaire » et SDRA « médical ».

Nous avons conduit une étude monocentrique, rétrospective, observationnelle de janvier 2012 à Décembre 2019. Les critères d'inclusion étaient : patients en SDRA sous ECMO VV pendant plus de 48h après chirurgie de résection pulmonaire ou tout autre étiologie. Etaient exclus tout autre type de CEC et les patients mineurs. Nous avons comparé les données ventilatoires en Volume courant (Vt) en ml/kg de poids idéal théorique (PIT) et la diminution du strain sur le poumon était évaluée par la diminution de la pression motrice ( $\Delta P$ ). L'étude comprend une analyse descriptive de la population puis une comparaison en fonction du devenir avec un seuil de significativité  $p < 0,05$ .

Sur 8 ans, nous avons inclus 14 patients dans le groupe « SDRA résection pulmonaire », et 46 patients dans le groupe « SDRA médical ». Il n'a pas été constaté de différence de pression motrice entre les deux groupes. Cependant, il a été constaté une différence de Vt entre dans le groupe « résection pulmonaire et « médical » dans les 48 premières heures post cannulation avec par exemple à J2 un Vt moyen réglé à  $2,9 \pm 0,29$  contre  $3,6 \pm 0,16$  ml/kg ( $p = 0,03$ ). Une fois adapté au parenchyme résiduel chez les patients du groupe « résection pulmonaire », le Vt corrigé était supérieur au Vt du groupe « médical ».

Pour conclure, nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence de pression motrice entre les patients en SDRA sous ECMO VV post pneumonectomie et les SRDRA médicaux tout venant. Les objectifs ventilatoires des patients pneumonectomisés bien qu'inférieurs à la phase initiale de la ventilation sous ECMO VV étaient responsables du même strain pulmonaire.

MOTS CLES : ECMO, SDRA, VILI, Ventilation ultra-protectrice, pression motrice, pneumonectomie.