



**HAL**  
open science

# ECMO veino-veineuse dans le syndrome de détresse respiratoire aigüe lié à la COVID-19 : expérience amiénoise

Alexandre Coquet

► **To cite this version:**

Alexandre Coquet. ECMO veino-veineuse dans le syndrome de détresse respiratoire aigüe lié à la COVID-19 : expérience amiénoise. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03230783

**HAL Id: dumas-03230783**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03230783>**

Submitted on 20 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.

**UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE FACULTE DE  
MEDECINE D'AMIENS**

Année 2021

N° 2021 - 6

**ECMO VEINO-VEINEUSE DANS LE SYNDROME DE  
DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE LIE A LA COVID-  
19 : EXPERIENCE AMIENOISE**

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

ANESTHESIE-REANIMATION

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 19/02/2021

PAR

**COQUET ALEXANDRE**

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Monsieur le Professeur Pascal BERNA

Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur Pierre HUETTE



**UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE FACULTE DE  
MEDECINE D'AMIENS**

Année 2021

N° 2021 - 6

**ECMO VEINO-VEINEUSE DANS LE SYNDROME DE  
DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE LIE A LA COVID-  
19 : EXPERIENCE AMIENOISE**

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

ANESTHESIE-REANIMATION

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 19/02/2021

PAR

**COQUET ALEXANDRE**

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Monsieur le Professeur Pascal BERNA

Monsieur le Docteur Christophe BEYLS

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur Pierre HUETTE

A mon Maître et président de jury,

**Monsieur le Professeur Hervé DUPONT**

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

Anesthésie-Réanimation

Chef de Service d'Anesthésie

Chef de service de Réanimation Polyvalente

Chef du Pôle Anesthésie-Réanimations

Vous me faites le grand honneur de juger mon travail et de présider le jury de cette thèse.

Veillez trouver ici la marque de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

**Monsieur le Professeur Pascal BERNA**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Chef de Service de Chirurgie Thoracique et des Soins Continus Vasculaires et Thoraciques

Coordinateur Adjoint du Pôle "Thorax - Cœur - Vaisseaux"

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Veuillez trouver ici la marque de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

**Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUR**

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Anesthésiologie, réanimation, médecine d'urgence

Responsable de l'Unité de Réanimation Cardiaque Thoracique Vasculaire et Respiratoire

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Je ne saurais vous remercier suffisamment pour tout ce que vous m'avez appris. Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître,

**Monsieur le Docteur Christophe BEYLS**

Praticien Hospitalier

Cardiologie

Réanimation Cardiaque Thoracique Vasculaire et Respiratoire

Tu me fais l'honneur de juger mon travail. Je te remercie pour tous les enseignements que tu m'as apportés. Sois assuré de ma gratitude et de mon profond respect.



A mon Maître et directeur,

**Monsieur le Docteur Pierre HUETTE**

Praticien hospitalier

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Cardiaque Thoracique Vasculaire et Respiratoire

Tu m'as fait confiance pour ce travail, que tu as dirigé d'une main de maître. Tu m'as guidé, épaulé, corrigé, conseillé dans cette entreprise qui m'a semblé si ambitieuse mais que tu as rendue réalisable. J'espère retenir et transmettre aussi bien tes enseignements, ta rigueur, ton intégrité, ton éthique, ton humilité ... et l'art de garder un bureau toujours rangé !

J'attends avec impatience que nos chemins se croisent à nouveau !

**Je tiens également à exprimer ma reconnaissance :**

**A Monsieur le Professeur Richard GOURON**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Chirurgie orthopédique Pédiatrique

Chef du service de Chirurgie de l'Enfant

Chef de pôle adjoint Pôle Femme-Couple-Enfant

Merci pour votre bienveillance

**A Monsieur le Docteur Gilles TOUATI**

Praticien Hospitalier

Chirurgie Cardiaque

Merci pour ton humanité, merci pour tout

**A Monsieur le Docteur Romain DE BOCK**

Assistant Spécialiste

Anesthésie-Réanimation

Merci pour tes enseignements et la vocation que tu m'as permis de découvrir.

**A Constanta**

**A ma famille**

**A mes Amis**

**A mes amours de collègues**

**A mes chefs préférés**

## Liste des abréviations utilisées

**AKI** : Acute Kidney Injury

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CNIL** : Commission Nationale de l'Informatique des Libertés

**COVID-19** : Coronavirus Disease 2019

**CRP** : C-Reactive Protein : Protéine C Réactive

**DS** : Déviation Standard

**ECMO** : Extra-corporeal Membrane Oxygenation

**ECMO V-A** : ECMO Veino-artérielle

**ECMO V-V** : ECMO Veino-veineuse

**EER** : épuration extra-rénale

**FC** : Fréquence cardiaque

**FR** : Fréquence Respiratoire

**GDS** : Gaz du Sang

**HTA** : Hypertension artérielle

**IC95%** : Intervalle de confiance à 95%

**IGS II** : Indice de Gravité Simplifiée 2ème version

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IQR** : Inter-Quartile Range

**IRA** : Insuffisance rénale aigue

**IRC** : Insuffisance rénale chronique

**KDIGO** : Kidney Disease : Improving Global outcomes

**MERS-Cov**: Middle-East Respiratory Syndrome

**Na** : Noradrénaline

**NO** : Nitric Oxyde

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**PAM** : Pression Artérielle Moyenne

**PaO<sub>2</sub>** : Pression Artérielle en Oxygène

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**PAVM** : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique

**PCO<sub>2</sub>** : Pression Artérielle en CO<sub>2</sub>

**PCT** : Procalcitonine

**PEEP** : Positive End-Expiratory Pressure

**Récepteurs ACE2** : Récepteurs à l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2

**SaO<sub>2</sub>** : Saturation Artérielle en Oxygène

**SARS-Cov-2** : Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2

**SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

**SIRS** : Systemic Inflammatory Response Syndrome

**SpO<sub>2</sub>** : Saturation Pulsée en Oxygène

**TIH** : Thrombopénie Induite à l'Héparine

**VAC** : Ventilation Assistée Contrôlée

**VILI** : Volume Induced Lung Injury

## TABLE DES MATIERES

Liste des Abréviations.....	11
Introduction.....	14
Matériel et Méthode.....	20
Résultats.....	22
Discussion.....	34
Conclusion.....	38
Bibliographie.....	39
Résumé.....	44
Abstract.....	46

# **I - INTRODUCTION**

La pandémie de *Coronavirus Disease 2019* (COVID-19) causée par le *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-Cov-2) a débuté en Chine à la fin du mois de Décembre 2019 et atteint la France à la fin du mois de Février 2020. A la date du 27/01/2021, 74456 patients sont décédés du SARS-Cov-2 en France et 3107 patients sont toujours en réanimation.

## **A. Symptômes et atteintes :**

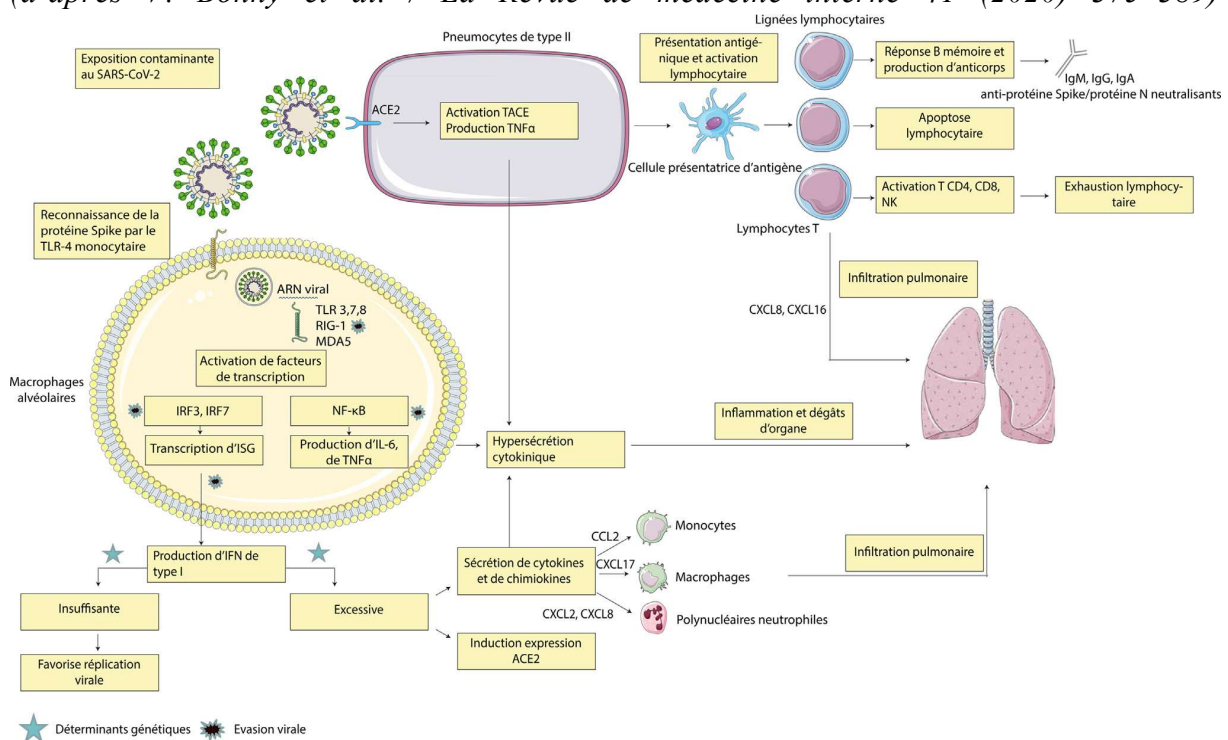
Après une période d'incubation allant de 4 à 7 jours (1), la COVID-19 se manifeste principalement par un tableau clinique comportant toux non-productive, fièvre, dyspnée, myalgies, catarrhe nasale, anosmie, agueusie, asthénie, un taux de lymphocytes normal ou une lymphopénie, ainsi que des critères radiologiques de pneumonie. Pour les cas les plus graves, des dysfonctions d'organes sévères (choc, syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), insuffisance cardiaque aigüe, insuffisance rénale aigüe) voire le décès peuvent survenir (2).

## **B. Physiopathologie :**

La littérature florissante autour de la COVID-19 permet d'étudier et de discuter différentes approches physiopathologiques.

Le SARS-Cov2 est un virus cytotoxique qui pénètre ses cellules cibles en se fixant à leurs récepteurs à l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (récepteurs ACE2). Cette fixation active l'endocytose du complexe Virus-Récepteur et permet l'invasion cellulaire (1). Les récepteurs ACE2 sont principalement présents au niveau des cellules épithéliales et endothéliales pulmonaires, rénales, cardiaques et du tractus gastrointestinal, expliquant le tropisme viral préférentiel observé en clinique. Deux phases immunologiquement distinctes se succèdent : la première phase virale comportant l'invasion cellulaire, la réplication virale et la mise en place par l'organisme d'une réponse immunitaire adaptée est responsable des formes les moins graves ; suivie d'une seconde caractérisée par l'instauration d'un rétrocontrôle inhibiteur de la réponse immunitaire, conduisant à la rémission. Dans certains cas, l'emballement de la réponse immunitaire est responsable d'une phase secondaire inadaptée dite « d'orage cytokinique », conduisant aux formes cliniques les plus sévères (*Figure 1*).

**Figure 1 : Mécanismes suspectés de la réaction immunitaire dans l'infection COVID**  
(d'après V. Bonny et al. / La Revue de médecine interne 41 (2020) 375–389)



**Légende:** SARS-CoV-2: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2; TLR : Toll Like Receptor; RIG : Retinoic-acid Inductible Gene; MDAS: Maternally derived antibodies; NFκB : Nuclear Factor Kappa B ; IRF : Interferon Regulatory Transcription Factor ISG: IFN : Interféron ; TNF : Tumor Necrosis Factor ; TACE: TNF-alpha Converting Enzyme ; CCL: Chemokine ligand; CXCL Chemokine Ligand type CxC ; Ig: Immunoglobuline; CD : Cluster de différenciation; ACE : Angiotensin Conversion Enzyme

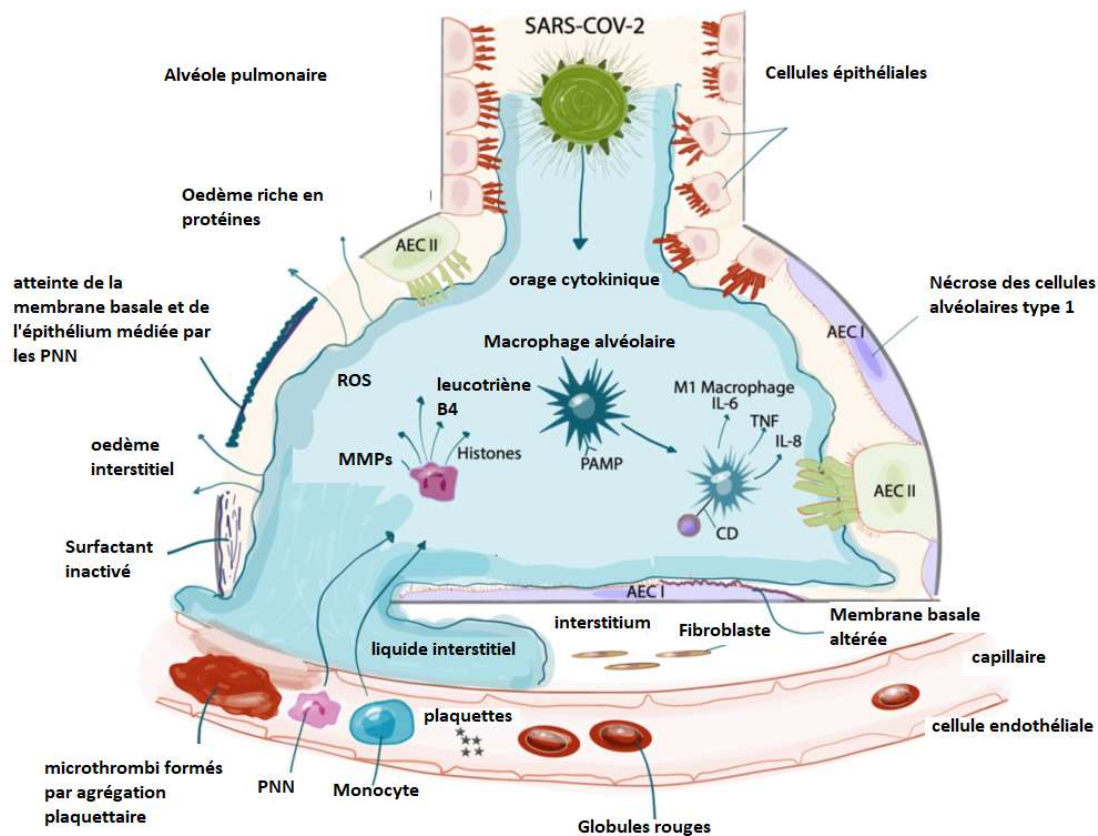
L'hypoxémie sévère serait consécutive à une maladie vasculaire et une maladie pulmonaire. Comme le suggèrent Mahjoub, Jounieaux et Al. (3) ainsi que Caravita et Al. (4), l'infection à SARS-CoV-2 serait à l'origine d'un Acute vascular Disease Syndrome (AVDS) responsable d'un état hémodynamique proche de celui observé dans le syndrome hépato-pulmonaire, associant hyper-débit cardiaque et pulmonaire, diminution inadéquate des résistances vasculaires pulmonaires et altération du mécanisme de vasoconstriction hypoxique, à l'origine d'un shunt droit-gauche (5). Cette théorie expliquerait la clinique tout à fait originale du SDRA COVID, associant une « happy hypoxemia » (6) ou hypoxémie sans détresse respiratoire ainsi qu'une réponse aléatoire aux thérapeutiques usuelles du SDRA (décubitus ventral et NO inhalé) (7).



En parallèle, les lésions parenchymateuses s'aggravaient et entraîneraient une altération des échanges. Un certain degré de vasoconstriction hypoxique serait rétabli et la maladie évoluerait vers la constitution d'un œdème lésionnel plus classique, alvéolo-interstitiel bilatéral avec desquamation des pneumocytes et formation de membrane hyaline, aboutissant à la fibrose interstitielle (8) (Figure 2),

**Figure 2 : physiopathologie du SDRA lors de l'infection au SARS-Cov2 :**

*Schéma traduit en français d'après Ng K K, Ng M K, Zhyvotovska A, et al. (May 25, 2020).*



**Légende :** *AEC I : Cellule épithéliale alvéolaire type I ; AEC II : Cellule épithéliale alvéolaire type II ; ROS : espèces réactives de l'oxygène ; PNN : Polynucléaire neutrophile ; MMPs : métalloprotéases matricielles ; TNF : Tumor necrosis factor ; IL-6 : Interleukine 6 ; IL-8 : Interleukine 8 ; PAMP : Motifs moléculaires associés aux pathogènes ;*

### **C. Prise en charge du SDRA lié à la COVID-19 :**

Elle comprend dès lors qu'une oxygénothérapie est nécessaire une corticothérapie par Dexaméthasone (9,10), une antibiothérapie probabiliste en cas de surinfection bactérienne, l'instauration de traitements antiviraux spécifiques qui sont encore à l'heure actuelle des traitements expérimentaux (11), ou encore une anticoagulation à dose préventive ou curative selon les facteurs de risque thromboemboliques présentés par le patient (12).

Environ 8.2% des patients atteints par la COVID-19 évoluent vers un SDRA et nécessitent une ventilation mécanique (2,13). Le traitement conventionnel du SDRA comprend la prescription d'une ventilation protectrice comportant de petits volumes courants (4 à 8 ml/kg), une fréquence ventilatoire élevée, une Positive end-expiratory pressure (PEEP) titrée, des pressions de plateau monitorées et limitées (< 30cmH<sub>2</sub>O), des manœuvres de recrutement alvéolaires régulières en cas de réponse du patient, une curarisation profonde, voire la réalisation de séances de décubitus ventral prolongées (> 12h) ou l'instauration de monoxyde d'azote (NO) inhalé, ainsi qu'une gestion fine des solutés administrés. Ces thérapeutiques ont pour but d'optimiser les rapports ventilation/perfusion tout en minimisant les complications à type de barotraumatisme et notamment de *Volume Induced Lung Injury* (VILI), pourvoyeur de morbi-mortalité dans le SDRA (14).

D'autres thérapeutiques sont à l'essai incluant l'utilisation de l'Almitrine. Comme le proposent Huette et Al. (15) et Barthélémy et Al. (16), utilisée pour ses propriétés d'amélioration de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique en association au NO inhalé, l'Almitrine rétablirait le rapport ventilation/perfusion et ainsi réduirait le shunt intra-pulmonaire.

Lorsque l'état respiratoire continue de s'aggraver et qu'une hypoxémie et/ou une hypercapnie réfractaire aux thérapeutiques médicales, le patient peut nécessiter un traitement par *Extra Corporeal Membrane Oxygenation* (ECMO).

### **D. ECMO :**

#### **Principe :**

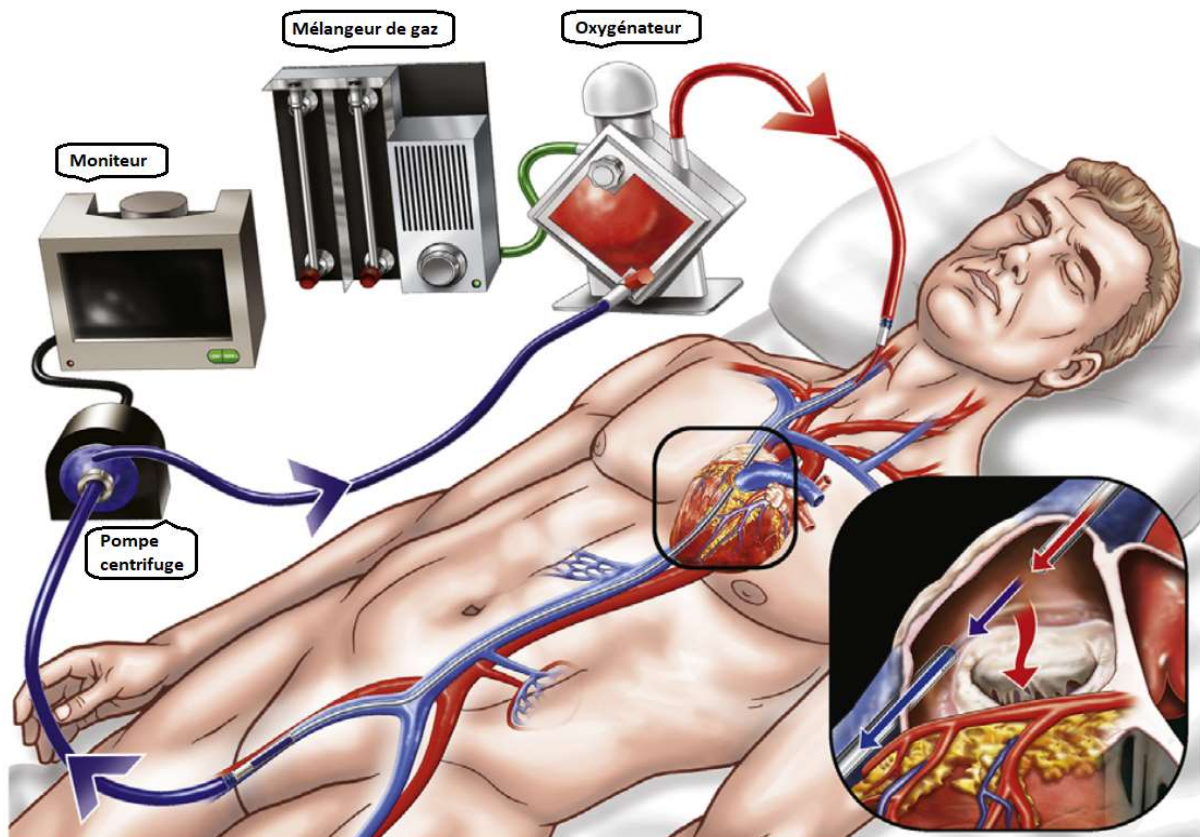
L'ECMO veino-veineuse (ECMO V-V) est un système basé sur une circulation extra-corporelle permettant d'assister une défaillance sévère pulmonaire. A partir d'une canule placée dans une veine centrale, le sang aspiré en pression négative par une pompe est acheminé sous pression au travers d'une membrane (oxygénateur) permettant l'oxygénation et la décarboxylation du

sang veineux, avant d'être réinjecté à basse pression dans une veine centrale. La membrane est balayée par un mélange d'air et d'oxygène prescrit à une certaine  $FiO_2$  (assimilable à la  $FiO_2$  inspirée du ventilateur) et un certain débit de balayage (assimilable à la ventilation minute), à l'origine d'un gradient transmembranaire d' $O_2$  permettant l'oxygénation du sang et de  $CO_2$  conduisant à son épuration par diffusion.

La canulation veineuse dans l'ECMO V-V est le plus souvent réalisée de manière percutanée par technique de Seldinger.

### Figure 3 : Représentation d'un circuit d'ECMO V-V fémoro-jugulaire.

(D'après Abrams et al. *Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiopulmonary Disease*)



### Le fonctionnement d'un programme d'ECMO :

Un programme d'ECMO V-V met à disposition du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) et des hôpitaux périphériques un avis expert sur l'ECMO V-V, joignable par numéro de téléphone unique 24h/24 7J/7 (17,18). Il doit fonctionner au sein d'un centre pratiquant un grand nombre de poses annuelles, toutes indications confondues, notamment en raison des nombreuses complications graves potentielles de la technique (19–22). *L'European Life Support*

*Organization* (ELSO) a émis durant la pandémie de COVID-19 des recommandations réservant la pratique de l'ECMO V-V aux centres experts (23–25).

### **Indications :**

L'ECMO V-V est actuellement indiquée dans la prise en charge du SDRA sévère réfractaire. Chez un patient souffrant de SDRA défini selon les critères de Berlin, bénéficiant d'une ventilation mécanique depuis moins de 7 jours et malgré une curarisation, une  $FiO_2 > 80\%$ , un VT de 6 ml/kg de poids prédit, avec une PEEP  $> 10\text{cmH}_2\text{O}$ , l'on considère la pose d'ECMO V-V si l'un des trois critères suivants est présent : une hypoxémie réfractaire avec  $PaO_2/FiO_2 < 50$  pendant plus de 3 heures,  $PaO_2/FiO_2 < 80$  pendant plus de 6 heures, ou  $pH < 7.25$  avec  $PaCO_2 > 60\text{mmHg}$  pendant plus de 6 heures malgré une fréquence respiratoire  $> 35.\text{min}^{-1}$  (26).

### **Place de l'ECMO dans le SDRA lié à la COVID-19 :**

Si l'indication de l'ECMO n'est plus discutée dans le cadre des SDRA sévères réfractaires liés à une grippe ou une pneumopathie bactérienne, où l'étude EOLIA rapportait une mortalité de 35% dans le groupe ECMO contre 46% dans le groupe traitement médical (26,27), sa place est encore imprécise dans le traitement des formes graves des maladies émergentes comme le *Middle-East Respiratory Syndrome* (MERS-CoV) (28) ou encore la COVID-19.

Peu de données étaient disponibles au moment où les patients de cette étude ont bénéficié du traitement. L'implantation précoce n'a pas prouvé de supériorité sur la mortalité face au traitement médical bien conduit (26). Cependant, une grande étude portant sur 1035 patients ayant reçu une ECMO V-V dirigée par *Barbaro et Al* rapporte une mortalité hospitalière à 90 jours de 37.4% (IC95% 34.4-40.4) (29), proche de la mortalité observée dans l'essai EOLIA. Un timing précis et une sélection des patients permettraient l'obtention des meilleurs résultats (25).

### **E. Objectif principal de l'étude :**

L'objectif principal de notre travail était de décrire la population ayant bénéficié d'une ECMO V-V pour prise en charge d'un SDRA réfractaire liée à la COVID-19 et d'évaluer le devenir à 6 mois de ces patients.

## **II - MATERIEL ET METHODE**

### **A. Éthique**

Cette étude prospective a été réalisée dans le service de Réanimation Cardio-Vasculaire et Thoracique au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens (Amiens, France). La collecte des données a été approuvée par la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique des Libertés, Identifiant numéro PI2020\_843\_0026 et inscription le 19 Mars 2020).

### **B. Méthodologie**

#### **Population de l'étude :**

Nous avons inclus dans cette étude l'ensemble des patients ayant présenté un SDRA lié à la COVID-19 et ayant bénéficié de l'implantation d'une ECMO V-V du 7 mars au 4 septembre 2020, au cours de la « première vague épidémique ».

#### **Type d'étude :**

Nous avons réalisé une étude prospective monocentrique, au CHU d'Amiens, dans le pôle d'Anesthésie-réanimation, au sein du service de réanimation CTVR.

#### **Collecte des données :**

Les données étaient collectées de manière prospective tout au long du traitement par ECMO V-V :

##### *1) Avant implantation de l'ECMO :*

Étaient recueillies les données démographiques, les antécédents médico-chirurgicaux et les traitements. À l'admission en réanimation puis le jour de l'implantation de l'ECMO étaient relevées la présentation clinique (paramètres ventilatoires incluant l'utilisation de NO ou de curares, hémodynamiques incluant le recours aux drogues vasoactives), ainsi que les paramètres biologiques et d'imagerie.

##### *2) Au cours du traitement par ECMO et jusqu'à la sortie de réanimation :*

Tout au long du traitement étaient suivis les paramètres ventilatoires incluant le nombre de jours de ventilation mécanique, les paramètres du respirateur, le nombre de séances de décubitus ventral, l'utilisation de curares ainsi que de NO, la durée de séjour en réanimation.

Les complications et évènements clinico-biologiques majeurs en réanimation étaient recueillis :

- Mortalité en réanimation et à 6 mois
- Saignements massifs (définis comme saignement nécessitant transfusions multiples (plus de 4 CGR/4h) ou gestes hémostatiques)
- Évènements thrombotiques (définis par la survenue d'une thrombose veineuse profonde, d'une embolie pulmonaire, ou d'une thrombose de circuit de circulation extra-corporelle - circuit d'ECMO ou circuit d'EER - nécessitant son remplacement). Un doppler vasculaire veineux des grands axes était systématiquement réalisé après sevrage de l'ECMO.
- Thrombopénie induite à l'héparine (TIH)
- Infections de canule ou du site d'implantation.
- Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) définies par la survenue simultanée d'un syndrome de condensation alvéolaire radiologique, d'une hyperthermie, d'une hyperleucocytose  $> 12.10^9.ml^{-1}$ , d'une altération des échanges gazeux et d'un prélèvement microbiologique profond positif).
- Insuffisance rénale (IRA), sa sévérité selon la classification *Kidney Disease : Improving Global outcomes* (KDIGO), le recours éventuel à une épuration extra rénale (EER).
- Insuffisance hépatocellulaire aigue (définie par un TP  $< 50\%$ )
- Arrêt cardiorespiratoire (ACR) ressuscité
- Pneumothorax
- Réalisation d'une trachéotomie de sevrage

### 3) Après la sortie de réanimation :

Pour les patients sortant vivant de réanimation, une consultation post-COVID réalisée par nos confrères pneumologues à 6 mois était organisée. La mortalité à 6 mois, les données cliniques telles que la dyspnée au repos selon l'échelle mMRC et le performance status OMS étaient recueillies. Un test de marche, un scanner thoracique ainsi qu'une épreuve fonctionnelle respiratoire étaient réalisés.

### **Analyse statistique**

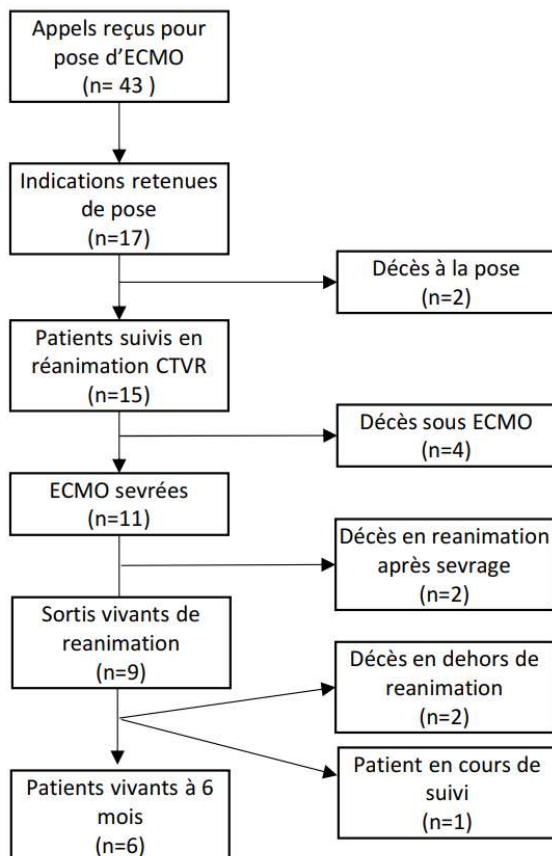
Les données sont exprimées en nombre (proportion (en pourcents)) ou médiane [Intervalle interquartile (IQR)] selon leur nature. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS® pour Mac (version 21, IBM® SPSS®).

### III - RESULTATS

#### A. Caractéristiques de la population (Tableau 1, Figure 1, Figure 2).

Entre le 7 mars 2020 et le 4 septembre 2020, 43 appels pour demande de pose d'ECMO ont été traités. Dix-sept patients ont présenté une indication à l'instauration d'une ECMO. Parmi ces patients 2 (11.8%) sont décédés dans un centre périphérique au cours de la pose (un patient présentait un état de choc septique réfractaire compliqué d'une thrombose précoce de l'oxygénateur, l'autre patient une maladie thromboembolique veineuse avec embolie pulmonaire massive). Quinze patients ont été admis dans notre centre. Une configuration fémoro-jugulaire (F-J) a été utilisée pour 16 patients (94%). Notre population était principalement de sexe masculin (82.3%), d'âge médian de 62 ans [59-64]. Huit (47.1%) patients présentaient un antécédent d'hypertension artérielle (HTA), 6 (35.3%) de diabète, et 6 (35.3%) d'obésité. Seuls 3 (17.6%) patients étaient porteurs d'une insuffisance rénale chronique (IRC). Aucun des patients ne présentait d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance respiratoire.

**Figure 1 : Flowchart**



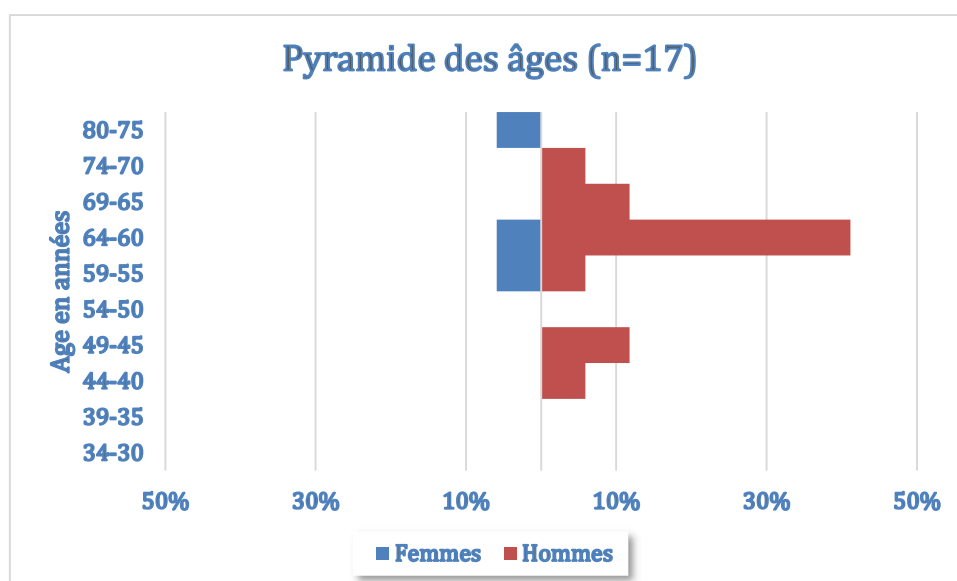
**Tableau 1 : Caractéristiques démographiques de la population.**

<b>Paramètres</b>	<b>Population étudiée (n=17)</b>
Âge (années)	62 [59-64]
IMC (kg.m <sup>-2</sup> )	29.4 [29.2-32]
Sexe masculin, n (%)	14 (82.3)
<i>Comorbidités, n (%)</i>	
Hypertension	8 (47.1)
Diabète	6 (35.3)
Obésité (IMC > 30)	6 (35.3)
Insuffisance rénale chronique	3 (17.6)
Maladie hématologique	3 (17.6)
BPCO/Asthme	3 (17.6)
Obésité sévère (IMC>35 kg.m <sup>-2</sup> )	2 (11.7)
Tabagisme (Actif ou sevré)	2 (11.7)
Transplantation d'organe	1 (6.9)
Cardiopathie	0 (0)
Insuffisance respiratoire	0 (0)
<i>Traitement à domicile, n (%)</i>	
IEC ou ARA2	5 (29.4)
Bêta-bloquants	4 (23.5)
Inhibiteurs calciques	4 (23.5)
Diurétiques	3 (17.6)
Statines	3 (17.6)
Antidiabétiques non-insuliniques	2 (11.8)
Insulinothérapie	2 (11.8)
Immunosuppresseurs	2 (11.8)

**IMC** : Indice de masse corporelle ; **BPCO** : Broncho-pneumopathie chronique obstructive ; **IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; **ARA2** : Antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2. Les données sont présentées sous forme de médiane [écart-type] ou de nombre (pourcentage).



**Figure 2 : Pyramide des âges de la population**



**B. Présentation clinique et biologique avant implantation de l'ECMO V-V (Tableau 2)**

Avant implantation de l'ECMO, les patients présentaient une hypoxémie réfractaire, avec une PaO<sub>2</sub> à 68mmHg [58-81] et un rapport PaO<sub>2</sub>/fiO<sub>2</sub> à 69 [65-80]. Le pH et la pCO<sub>2</sub> moyens étaient respectivement de 7.31 [7.25-7.36] et 57 mmHg [49-62]. Les paramètres ventilatoires comprenaient un volume courant de 435 ml [388-450], une PEEP de 14 cmH<sub>2</sub>O [12-15], une pression motrice de 14 cmH<sub>2</sub>O [13-15] et une compliance respiratoire de 29.5mL/cmH<sub>2</sub>O [27.8-30.8]. Tous les patients ont bénéficié d'une curarisation et d'au moins une séance de décubitus ventral avant mise en place de l'ECMO. Treize patients (76.5%) étaient hospitalisés en hôpital périphérique au moment de la procédure d'implantation. Onze patients (64.7%) ont bénéficié de NO inhalé. Onze (64.7%) patients bénéficiaient d'un traitement par noradrénaline à une dose de 0.19 µg/kg/min [0.09-0.50]. Le lactate artériel était de 1.9 mmol.l<sup>-1</sup> [1.8-2.4] et le score SOFA de 12 [10-14]. Quinze des 17 patients présentaient une lymphopénie à 600 cellules.mm<sup>-3</sup> [408-942]. La valeur des D-Dimères était de 7.62 µg.ml<sup>-1</sup> [4.7-16], de la fibrinogénémie de 6.8 g.l<sup>-1</sup> [5-9], de la CRP de 257 mg.l<sup>-1</sup>[170-300], des monomères de fibrine de 37 µg/ml [16.3-51.8] et de la PCT de 2.49 ng.dL<sup>-1</sup> [0.7-2.83].

Un scanner thoracique avait été réalisé pour 13 patients (76.5%), révélant des lésions de verre dépoli sur plus de 50% du parenchyme pour 9 patients (69.2%), des condensations alvéolaires chez 8 patients (61.5%) et une embolie pulmonaire chez un patient (7.7%). Trois patients (23.1%) présentaient des bronchectasies.

**Tableau 2 : Présentation clinique, valeurs biologiques et paramètres ventilatoires des patients avant implantation de l'ECMO veino-veineuse.**

<b>Paramètres</b>	<b>Population (n=17)</b>
<b>Implantation de l'ECMO en hôpital périphérique</b>	13 (76.5)
<b>Paramètres ventilatoires avant implantation de l'ECMO</b>	
Fréquence respiratoire (min <sup>-1</sup> )	30 [30-31.25]
Volume Courant (ml.kg <sup>-1</sup> de poids idéal théorique)	6.18 [6.04-6.42]
PEEP (mmHg)	14 [12-15]
Pression de plateau (mmHg)	28.5 [28-30]
Pression motrice (mmHg)	14 [13-15]
Compliance pulmonaire (ml. cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> )	29.5 [27.8-30.8]
Rapport PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	69 [65-80]
<b>Thérapeutiques à visée respiratoire avant implantation de l'ECMO</b>	
Durée de séjour en réanimation avant ECMO (jours)	6 [2-7]
Ventilation mécanique avant ECMO (jours)	3 [2-6]
Décubitus ventral avant ECMO, n (%)	17 (100)
Nombre de séances de décubitus ventral avant ECMO, n (%)	2 [1-3]
NO inhalé, n (%)	11 (64.7)
Dose de NO inhalé (ppm)	10 [10-15]
Curarisation, n (%)	17 (100)
<b>Paramètres hémodynamiques avant ECMO</b>	
PAM (mmHg)	74 [68-85]
FC (bpm)	85 [74-100]
Noradrénaline, n (%)	11 (64.7)
Dose médiane (mcg.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	0.19 [0.09-0.50]
Dobutamine, n (%)	1 (5.9)
Lactate (mmol. l <sup>-1</sup> )	1.9 [1.8-2.4]
SOFA score	12 [10-14]
<b>Examens biologiques avant ECMO</b>	
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	68 [58-81]
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	57 [49-62]

pH	7.31 [7.25-7.36]
Leucocytes (mm <sup>-3</sup> )	9800 [7363-11118]
Lymphocytes (mm <sup>-3</sup> )	600 [408-942]
Hémoglobine (g.dl <sup>-1</sup> )	10.7 [9.4-11.3]
Plaquettes (mm <sup>-3</sup> )	213000 [152000-313500]
Fibrinogène (g.l <sup>-1</sup> )	6.8 [5-9]
D dimères (µg.ml <sup>-1</sup> )	7.62 [4.7-16]
Monomères de fibrine (µg.ml <sup>-1</sup> )	37 [16.3-51.8]
Procalcitonine (ng.ml <sup>-1</sup> )	2.49 [0.7-2.83]
C-reactive protein (mg.ml <sup>-1</sup> )	257 [170-300]
HNF avant ECMO n, (%)	8 (47)
Héparinémie (Anti-Xa) (pour 8 patients) (UI.ml <sup>-1</sup> )	0.20 [0.05-0.2]
<b>Scanner thoracique réalisé à l'admission (13 patients)</b>	13 (76.5)
Lésions en verre dépoli, en pourcentage du parenchyme pulmonaire atteint	
< 10%	0 (0)
10-25%	1 (7.7)
25-50%	3 (23.1)
50-75%	5 (38.5)
>75%	4 (30.8)
Condensations alvéolaires	8 (61.5)
Embolie pulmonaire	1 (7.7)
Bronchectasies	3 (23.1)

Les données sont présentées sous forme de médiane [IQR] ou de nombre (pourcentage).  
**ECMO** : *extra corporeal membrane oxygenation*; **FC**: Fréquence cardiaque; **PAM**: pression artérielle moyenne; **VM**: ventilation mécanique; **NO**: Monoxyde d'Azote; **PEEP**: Positive end expiratory pressure; **FR**: fréquence respiratoire; **SOFA**: *Sequential Organ Failure Assessment*;  
**HNF**: héparine non-fractionnée ;

**C. Complications et évènements clinico-biologiques en réanimation**  
**(Tableau 3) :**

Parmi les 15 patients hospitalisés en réanimation CTVR, onze patients (73.3%) ont été sevrés de l'ECMO après une durée d'assistance de 10 jours [8-18] tandis que 3 (20%) sont décédés sous ECMO. La culture bactérienne des canules d'ECMO était positive chez 4 patients (26.7%). Nous avons réalisé des séances de décubitus ventral sous ECMO chez 9 (60%) patients. Neuf patients (60%) ont été sevrés de la ventilation mécanique après une durée de 25 jours [18-32] et 13 (86.7%) ont présenté une pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM). Dix (66.7) patients ont présenté au moins un évènement thromboembolique avec 6 (40.0%) diagnostics de thrombose veineuse profonde, 4 (23.5%) thromboses de circuit d'EER, 2 (13.3%) thromboses de circuit d'ECMO et 4 (26.7%) diagnostics d'embolie pulmonaire. Tous les patients recevaient un traitement par héparine avec pour cible d'anti-Xa 0.2 à 0.3 UI.ml<sup>-1</sup>. Douze patients (80.0%) ont présenté une IRA classée *Acute Kidney Injury* (AKI) 2 ou 3 de la classification KDIGO et 8 (47.1%) ont nécessité un recours à une EER (Table 3). Neuf patients (60%) sont sortis vivants de réanimation et 6 (40%) sont décédés. Sept (46.7%) patients ont présenté au moins un évènement hémorragique sous ECMO, dont 2 (13.3%) ont nécessité une transfusion massive.

**Tableau 3 : Complications et évènements clinico-biologiques en réanimation.**

<b>Paramètres</b>	<b>Population de l'étude (n=15)</b>
<b>Pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM)</b>	13 (86.7)
Documentées par prélèvement profond	12 (80.0)
<i>Dont culture monomicrobienne</i>	7 (46.7)
<i>Citrobacter koserii</i>	3 (20.0)
<i>Enterobacter cloacae</i>	2 (13.3)
<i>Escherichia coli</i>	1 (6.7)
<i>Proteus vulgaris</i>	1 (6.7)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 (6.7)
<i>Hafnia alveii</i>	1 (6.7)
 <i>Pas de documentation</i>	 1 (6.7)
<b>Délai entre initiation de la ventilation mécanique et l'initiation de l'ECMO (jours)</b>	3 [2-6]
<b>Évènements thrombotiques</b>	10 (66.7)
Thrombose veineuse profonde	6 (40.0)
Embolie pulmonaire	4 (26.7)
Thrombose du circuit d'EER	4 (26.7)
Thrombose du circuit d'ECMO	2 (13.3)
Thrombose de canule	3 (20.0)
<b>Saignements massifs</b>	2 (13.3%)
<b>Culture de canule positive (en bactériologie)</b>	4 (26.7)
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	2 (13.3)
<i>Enterococcus faecium</i>	1 (6.7)
<i>Escherichia coli</i>	1 (6.7)

<b>IRA KDIGO 2 ou KDIGO 3</b>	12 (80.0)
<b>Recours à l'épuration extra-rénale</b>	8 (47.1)
<b>Saignement massif</b>	7 (46.7)
<b>Pneumothorax</b>	5 (33.3)
<b>Insuffisance hépatocellulaire aigue (Définie par TP&lt;50%)</b>	4 (26.7)
<b>Arrêt cardio-respiratoire ressuscité</b>	4 (26.7)
<b>Trachéotomie</b>	3 (20.0)
<b>Thrombopénie induite à l'héparine</b>	2 (13.3)
<b>Evolution sous ECMO</b>	
Sevrages de l'ECMO, n (%)	11 (73.3)
Durée sous ECMO (jours)	10 [3.5-18.5]
Patients toujours sous ECMO, n (%)	0
Décubitus ventral réalisé sous ECMO	9 (60.0)
<b>Evolution en Réanimation</b>	
Durée de la ventilation mécanique (jours)	25 [18-32]
Durée du séjour (jours)	27 [21-33]
Sortie vivant de réanimation, n (%)	9 (60.0)
Décès, n (%)	8 (53.3)
Toujours hospitalisés en Réanimation, n (%)	0 (0)
Sevrage de la ventilation mécanique, n (%)	9 (60.0)

Les données sont présentées sous forme de médiane [IQR] ou de nombre (pourcentage).

**LBA** : lavage broncho-alvéolaire. **IRA** : Insuffisance rénale aigue. **ECMO** : extra corporeal membrane oxygenation ; **EER** : Épuration extra-rénale ; **KDIGO** : Kidney Disease : Improving Global outcomes, **TP** : temps de prothrombine.

**D. Devenir à 6 mois des patients sortis vivants de réanimation (tableau 4 ; Figure 3) :**

Sur les 9 patients sortis vivants de réanimation, 2 sont décédés (L'un d'une embolie gazeuse sur cathéter central à 3 jours de sa sortie de réanimation, l'autre d'une embolie pulmonaire massive à 2 jours de sa sortie de réanimation. Six patients sont toujours vivants à 6 mois, et 1 patient vivant à 3 mois ne bénéficiera de sa consultation du sixième mois qu'en mars 2021.

Les 6 patients vivants à 6 mois sont rentrés au domicile, et présentent un score OMS de 0 à 1, score évaluant la qualité de vie à partir de l'autonomie pour les activités de la vie quotidiennes, la capacité à exercer une activité professionnelle et du temps d'alitement journalier notamment. La dyspnée au repos est rapportée de 1 à 3 sur l'échelle mMRC selon une répartition équitable. Les EFR montre une CVF à 70% [68-73] de la valeur théorique, un VEMS à 75% [74-77] de la valeur prédite, un rapport VEMS/CVF à 85% [75-88] ainsi qu'un DLCO à 61% de la valeur théorique [54-66] définissant une altération légère des échanges. Les scanners thoraciques montrent des séquelles à type de fibrose chez 50% des patients, de verre dépoli chez 66.7% des patients, ainsi que de bronchectasies chez 33.3%. Lorsqu'elle est mise en évidence, l'atteinte du parenchyme est inférieure à 10% pour 3 patients (50%) ou estimée à 25-50% pour 1 patient (16.7%).

Le test de marche met en évidence une distance de 460 m [141-196] soit 73% [71-79] de la distance théorique, réalisée sans oxygénothérapie chez tous les patients, avec une Spo2 médiane de 93.1% [91.7-94.2] et une échelle de Borg à l'effort de 3 sur 10 [1.5-3].

**Tableau 4 : Devenir à 6 mois des patients sortis vivant de réanimation**

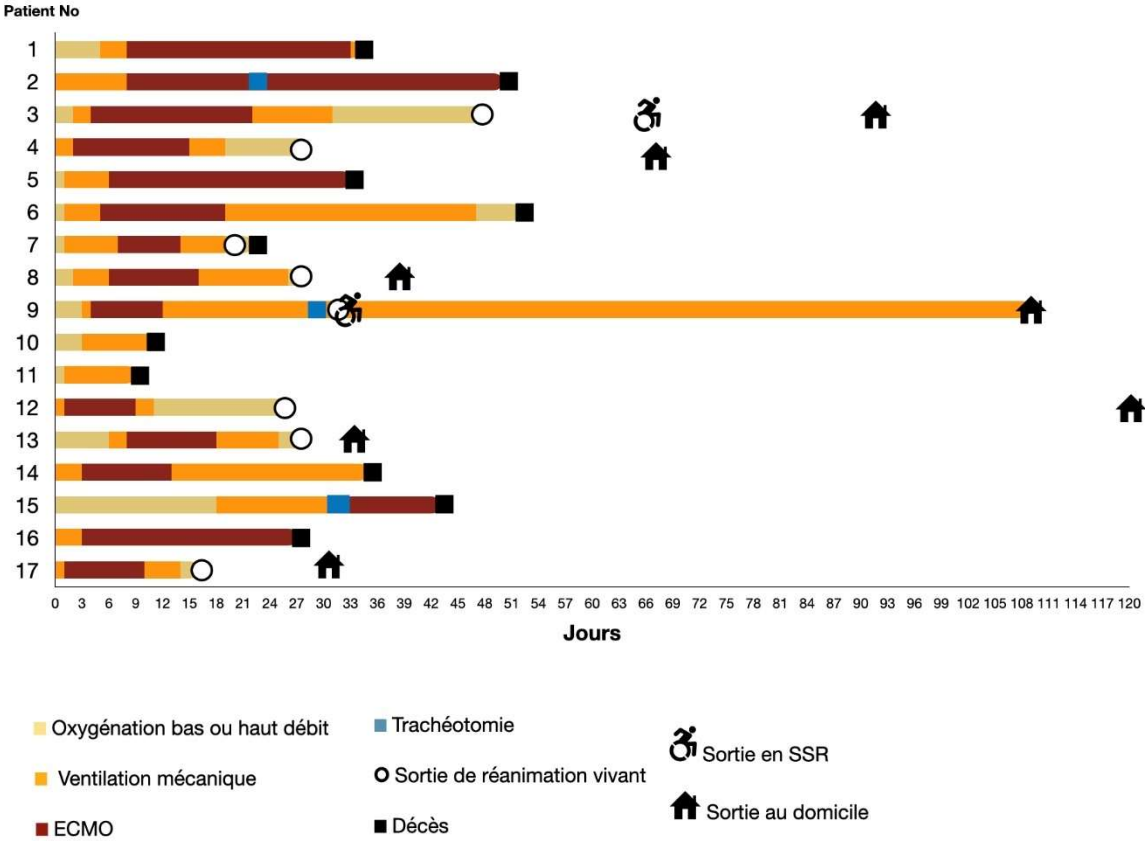
<b>Paramètres</b>	<b>Population (n=9)</b>
<b>Sortis vivants de réanimation :</b>	
Retour au domicile	6 (66.7)
Décès en dehors de réanimation	2 (22.2)
Encore en cours de suivi	1 (11.1)
<b>OMS performance status :</b>	
0	4 (66.7)
1	2 (33.3)
2	0 (0)
3	0 (0)
4	0 (0)
<b>Échelle de dyspnée MRC :</b>	
0	2 (33.3)
1	2 (33.3)
2	2 (33.3)
3	0 (0)
4	0 (0)
<b>EFR :</b>	
CRF : % de valeur théorique	68 [60-76]
CPT : % de valeur théorique	69 [67-75]
CVF : % de valeur théorique	70 [68-73]
VEMS : % de valeur théorique	75 [74-77]
VEMS/CVF : %	85 [75-88]
DLCO : % de valeur théorique	61 [54-66]
KCO : % de valeur théorique	94 [89-97]
<b>Scanner : n (%)</b>	
Fibrose	3 (50)
Verre dépoli	4 (66.7)
Bronchectasies	2 (33.3)
Sévérité de l'atteinte : n (%)	



<10%	4 (66.7)
10 – 25%	0
25-50%	1 (16.7)
50-75%	0
>75%	0
<b>Test de marche :</b>	
Sous oxygène : n (%)	0
Distance parcourue (m)	460 [414-496]
Distance parcourue (% de la valeur théorique)	73 [71-79]
Fréquence cardiaque moyenne	96 [96-101]
Saturation moyenne	93.1 [91.7-94.2]
Échelle de Borg à l'effort	3 [1.5-3]

*Les données sont présentées sous forme de médiane [IQR] ou de nombre (pourcentage). La population correspond aux 6 patients vivants à 6 mois de la sortie de réanimation. Pour le 7<sup>ème</sup> patient, nous ne possédons que les données concernant l'état clinique à 3 mois : ce patient est rentré au domicile, présente un score OMS à 0, des EFR légèrement altérées avec VEMS à 2480ml soit 99% de la valeur théorique, VEMS/CVF à 84% et DLCO à 87% ; Son test de marche montre une distance de 500m soit 88% de la valeur théorique, une SpO2 moyenne à 95.8% à l'effort, et son scanner ne montre ni fibrose, ni verre dépoli, ni bronchectasie. En dehors du nombre de patients rentrés au domicile et des décès hors de réanimation, les moyennes sont calculées pour la sous-population de 6 patients ayant bénéficié de leur consultation à 6 mois.*

Figure 3 : Complications et évènements cliniques en réanimation et après sortie



## **IV – DISCUSSION**

Lors de la période du 7 mars 2020 au 4 septembre 2020, 17 patients ont bénéficié de la pose d'une ECMO. Il s'agit des patients dits de la première vague épidémique. Nous avons observé 53.3% de mortalité à 6 mois. Nous avons relevé en réanimation 86.7 % de PAVM, 80% d'IRA KDIGO 2 ou 3, 66.7% d'évènements thrombotiques, 26.7% d'embolies pulmonaires, 13.3% de saignements massifs, et 33.3% de pneumothorax au cours d'un séjour de 27 jours [21-33]. Une trachéotomie a été réalisée chez 20.0% de nos patients et 47.1% ont nécessité une EER. L'ECMO a pu être sevrée chez 73.3% des patients après une assistance de 10 jours [3.5-18.5], et 60% sont sortis vivants de réanimation.

Les caractéristiques de notre population semblent différentes de celles des populations rapportées par *Shaefi et al* dans une étude multicentrique réalisée sur 130 ECMO aux Etats-Unis (30): nos patients étaient plus âgés (62 ans [59-64] contre 49 ans [41-58]), et présentaient probablement un état respiratoire plus sévère au regard des 100% contre 76.9% de patients curarisés et des 100% contre 76.9% de patients ayant nécessité au moins une séance de décubitus ventral. Il En revanche, comme retrouvé également dans le registre ELSO, nos patients étaient majoritairement des hommes avec antécédent de diabète ou et/ou d'HTA (31).

Avant implantation de l'ECMO, la totalité des patients présentaient une lymphopénie à 600 [408-942] comme observé précédemment pour les cas les plus graves de SARS-COV 2 (1). De récentes études ont montré qu'elle était un facteur indépendant de mortalité chez les malades de la COVID-19 (32,33).

Au regard des précédentes recommandations ou avis d'expert sur l'indication de pose d'ECMO en dehors du contexte COVID, notre population répondait aux critères admis.

Le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> avant implantation de l'ECMO dans notre population était de 69 [65-80], la PaCO<sub>2</sub> de 57mmHg [49-62] et la compliance respiratoire de 29.5 ml.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup> [27.8-30.8]. Ces valeurs sont tout à fait comparables à celles rapportées par *Shaefi et al* (30).

La durée de ventilation mécanique avant implantation de l'ECMO était de 3 jours [2-6], et tous les patients n'ont pas bénéficié de deux séances de décubitus ventral prolongées communément requises avant implantation. Cette durée était comparable à celle rapportée par *Shaefi et al* (30).

*Schmidt et al* avaient démontré en 2014 que la survie chutait si l'ECMO était implantée au-delà de 7 jours de ventilation mécanique (34,35) dans le traitement du SDRA sévère. D'une part, comme l'avaient montré *Bein et al* en 2013 puis *Rozencwajg et al* en 2019, l'hypoxémie et l'inflammation systémique prolongée conduisent à la défaillance d'organes (36,37). D'autre part, les lésions pulmonaires sont susceptibles de devenir irréversibles, non seulement par la progression fibrotique de la maladie mais également par les conséquences d'une ventilation mécanique en pression positive prolongée responsable de volo-traumatisme et de barotraumatisme. La réduction importante du volume pulmonaire accessible à la ventilation associée à une faible compliance sont retrouvés dans le modèle ventilatoire de « baby lung ». Il semble donc que l'implantation précoce de l'ECMO, avant survenue de ces lésions soit pertinente. *Shaefi et al* ont suggéré en février 2021 que l'implantation tardive de l'ECMO dans le SDRA COVID était un facteur de risque de mortalité (30), comme cela était connu dans les autres étiologies de SDRA.

L'ECMO a pu être sevrée chez 73.3% des patients après une durée de traitement de 10 jours [3.5-18.5]. Ces résultats sont en cohérence avec le travail de *Peek et al.* qui avaient relevé une durée de traitement de 9 jours [6-16] dans une population de 90 patients hospitalisés pour SDRA sévère non-SARS-COV2 (38). Ils semblent encourageants, au regard des 17.7% de survie (3/17) décrits par quatre études chinoises (39–41), et des 54% référencés dans le registre ELSO au 13/01/2021 (31). Par ailleurs nos résultats intéressent une population sélectionnée ayant reçu un traitement médical maximal et les résultats sont alors différents de ceux rapportés par *Shaefi and al.* dans une population non comparable (30).

Contrairement à la présentation clinique des SDRA non-liés à la COVID-19 (caractérisés par une altération franche de la compliance pulmonaire conduisant à l'acidose respiratoire par hypoventilation alvéolaire et par un œdème interstitiel entraînant un trouble de la diffusion de l'oxygène initialement et une altération des rapports ventilation/perfusion), nos patients semblent avoir une présentation clinique particulière. Le SDRA causé par le SARS-COV 2 serait atypique et résulterait d'une maladie à la fois pulmonaire et vasculaire (3,5).

D'une part l'inflammation au sein de l'unité alvéolaire est à l'origine d'un œdème lésionnel, inhibant les échanges gazeux et évoluant à terme vers la destruction du parenchyme et la fibrose interstitielle irréversible.

D'autre part une composante de dysfonction vasculaire pulmonaire (42,43) serait à l'origine d'un shunt intra-pulmonaire aboutissant à l'« *Acute vascular disease syndrome* » (AVDS) (5) comprenant :

- Une altération de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique
- Une altération de la réponse physiologique à l'hypoxie décrite comme « *Happy hypoxemia* » (6), caractérisant les malades hypoxémiques normo ou hypocapniques ne présentant pas de détresse respiratoire aiguë ;
- Une néo-angiogenèse induite par l'hypoxémie, l'inflammation et la surexpression de VEGF par le tractus respiratoire lui-même, conduisant un essai thérapeutique à cibler ce mécanisme (44).
- l'apparition de microthrombi dans la circulation pulmonaire (45–48)

Dans notre étude, la survenue d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) était fréquemment observée en l'absence de choc. Selon certains auteurs, elle serait secondaire aux fortes concentrations de médiateurs inflammatoires entraînant dysfonction endothéliale, altérations de la microcirculation, et lésion directe de la cellule rénale (49) et augmenterait la mortalité (50,51). Notre faible effectif ne nous a pas permis d'étudier et de comparer les populations avec et sans insuffisance rénale aiguë.

Nous avons relevé 10 (66.7%) évènements thrombotiques, dont 3 thromboses de canules (20%) malgré administration d'une anticoagulation curative (héparine avec objectif d'anti-Xa entre 0.2 et 0.3 UI/ml). Ces chiffres semblent élevés au regard des 14% de thromboses de canule rapportés dans l'étude EOLIA (26). Un travail dirigé par *Beyls et al* au sein du service sur le risque thrombotique sous ECMO rapporte un état pro-thrombotique associant des taux élevés de CRP, fibrinogène, D-dimères et produits de dégradation de la fibrine (52). L'utilisation de protocoles d'anticoagulation spécifiques avec héparinisation des canules, multiples bolus d'HNF avant implantation et objectifs d'anticoagulation curative incrémentés (anti-Xa > 0.4UI/ml) peuvent être proposés (53).

Nous avons observé un taux important de PAVM. Les germes isolés étaient principalement des entérobactéries (*tableau 3*). Des travaux au sein du service à la recherche de données épidémiologiques et de facteurs de risques sont en cours.

Nous avons également relevé un taux d'infections de canules de 26.7%, supérieur aux 11% rapportés habituellement dans le registre ELSO. Cependant, aucun patient n'a été traité pour

bactériémie symptomatique ou nécessité une reprise de Scarpa, nous conduisant à supposer que certaines de ces infections doivent être considérées comme colonisations.

Neuf patients (60%) sont sortis vivants de réanimation. Sept (46.7%) sont rentrés au domicile avant 6 mois, 2 (13.3%) ont nécessité un séjour en centre de suites et réadaptation (SSR), et 2 (13.3%) sont décédés. Les mesures des épreuves fonctionnelles respiratoires pour les patients vivants étaient à plus de 70% des valeurs théoriques. On notait la persistance d'un trouble de diffusion léger, en relation avec la persistance de séquelles radiologiques. Les patients rapportaient une dyspnée séquellaire au pire légère. Dans l'étude de *Shaefi et al*, 60% des patients ayant reçu une ECMO pour SDRA lié à la COVID-19 étaient sortis vivants de l'hôpital, la moitié directement au domicile et l'autre en centre de rééducation (30). *Schmidt et al* rapportaient en 2013 avaient que dans les suites de 140 SDRA non liés à la COVID-19 traités par ECMO : 60% des patients étaient rentrés au domicile, 70% d'entre eux avaient repris une activité professionnelle et 36% rapportaient la persistance d'une dyspnée (35). Ces données au long terme favorables associées à une implantation précoce de l'ECMO (à 3 jours de l'admission en réanimation pour *Shaefi et al*) montrant une diminution très nette de la mortalité par rapport aux patients n'ayant pas bénéficié d'ECMO (Hazard Ratio 0.55; 95% Intervalle de confiance : 0.41–0.74) (30)) semblent appuyer l'indication précoce de l'ECMO dans le SDRA réfractaire lié à la COVID-19, mais des études de plus forte puissance sont nécessaires.

Notre travail souffre de plusieurs limites : nous avons réalisé une étude de cohorte monocentrique sur un faible effectif limitée aux patients dits issus de la première vague épidémique. Les connaissances médicales et les attitudes thérapeutiques ayant évolué au fil de la pandémie, certaines données qui semblent désormais pertinentes (présence et localisation d'un shunt, durée de ventilation non-invasive, durée et délai d'introduction de la corticothérapie, ...) n'étaient pas recueillies pour les premiers patients, et ne permettent pas de les comparer. Des travaux complémentaires au sein du service ciblent la recherche de marqueurs endothéliaux susceptibles de caractériser la dysfonction vasculaire.

Toutefois, notre travail est le premier à recueillir de manière exhaustive les données de suivi jusqu'à 6 mois d'une cohorte de patients ayant bénéficié d'une ECMO au CHU d'Amiens. La description initiale de notre population a permis la publication d'une lettre dans le *Canadian Journal of Anesthesia* intitulée « *Extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure in COVID-19 patients: outcome and time-course of clinical and biological parameters* » (54), travail ayant participé à la dynamique universitaire du service et à la constitution de

connaissances autour de la COVID-19 sur le plan international. L'informatisation des données a permis un recueil précis et fiable.

Pour la période du 05 septembre 2020 au 27 janvier 2021, 16 patients issus de la 2<sup>ème</sup> vague ont bénéficié d'un traitement par ECMO, 2 (12.5%) sont décédés à la pose. Douze patients (75%) sont décédés en réanimation, 1 patient (6.3%) a été transféré dans un centre expert pour transplantation pulmonaire, et 1 (6.3%) autre est toujours en réanimation.

Une différence importante semble exister entre ces deux populations. L'attitude thérapeutique en amont de la pose d'ECMO est différente avec recours étendu et prolongé à la ventilation non-invasive, à un traitement par corticothérapie précoce, une anticoagulation précoce et rapidement à dose curative. De plus l'ensemble du parcours de soin est différent de la première vague avec une gestion médicale différente, des patients plus lourds traités en service de médecine. Malheureusement, l'objectif initial de ce travail et la méthodologie prévue ne nous permettent pas de comparer ces 2 populations. Des travaux au sein du service sont en cours pour tenter de décrire et comprendre les différences entre ces populations.

A l'heure actuelle, notre service ne réalise que quelques admissions de patients atteints de formes graves de COVID-19, mais peut-être d'autres ECMO seront nécessaires.

## **V - CONCLUSION**

Dix-sept patients ont bénéficié de la pose d'une ECMO V-V de Mars 2020 à Septembre 2020 dans le cadre d'un SDRA lié à la COVID 19 au CHU d'Amiens.

Sept patients (46.7%) sont rentrés vivants au domicile, 6 (40%) sont vivants à 6 mois. La grande majorité présente des séquelles pulmonaires radiologiques et une altération modérée de la fonction respiratoire.

La place de l'ECMO, la sélection des patients et le *timing* de l'implantation restent encore à préciser sur de plus larges séries.

## **VI - BIBLIOGRAPHIE**

1. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, Liang W-H, Ou C-Q, He J-X, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 30 2020;382(18):1708-20.
2. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet Lond Engl.* 15 2020;395(10223):497-506.
3. Mahjoub Y, Rodenstein DO, Jounieaux V. The hyperdynamic circulatory profile of patients with COVID-19-related AVDS. Letter regarding the article untitled "Haemodynamic characteristics of COVID-19 patients with acute respiratory distress syndrome requiring mechanical ventilation. An invasive assessment using right heart catheterization". *Eur J Heart Fail.* 29 déc 2020;
4. Caravita S, Baratto C, Di Marco F, Calabrese A, Balestrieri G, Russo F, et al. Haemodynamic characteristics of COVID-19 patients with acute respiratory distress syndrome requiring mechanical ventilation. An invasive assessment using right heart catheterization. *Eur J Heart Fail.* 16 nov 2020;
5. Mahjoub Y, Rodenstein DO, Jounieaux V. Severe Covid-19 disease: rather AVDS than ARDS? *Crit Care Lond Engl.* 11 juin 2020;24(1):327.
6. Jounieaux V, Rodenstein DO, Mahjoub Y. On Happy Hypoxia and on Sadly Ignored « Acute Vascular Distress Syndrome » in Patients with COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 déc 2020;202(11):1598-9.
7. Abou-Arab O, Haye G, Beyls C, Huette P, Roger P-A, Guilbart M, et al. Hypoxemia and prone position in mechanically ventilated COVID-19 patients: a prospective cohort study. *Can J Anaesth J Can Anesth.* févr 2021;68(2):262-3.
8. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med.* 2020;8(4):420-2.
9. RECOVERY Collaborative Group, Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL, et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19 - Preliminary Report. *N Engl J Med.* 17 juill 2020;
10. Tomazini BM, Maia IS, Cavalcanti AB, Berwanger O, Rosa RG, Veiga VC, et al. Effect of Dexamethasone on Days Alive and Ventilator-Free in Patients With Moderate or Severe Acute Respiratory Distress Syndrome and COVID-19: The CoDEX Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 6 oct 2020;324(13):1307-16.
11. Ader F, Discovery French Trial Management Team. Protocol for the DisCoVeRy trial: multicentre, adaptive, randomised trial of the safety and efficacy of treatments for COVID-19 in hospitalised adults. *BMJ Open.* 21 sept 2020;10(9):e041437.
12. Recommandations d'experts portant sur la prise en charge en réanimation des patients en période d'épidémie à SARS-CoV2 [Internet]. Société Française d'Anesthésie et de



Réanimation. [cité 7 févr 2021]. Disponible sur:  
<https://sfar.org/download/recommandations-dexperts-portant-sur-la-prise-en-charge-en-reanimation-des-patients-en-periode-depidemie-a-sars-cov2/>

13. Epidemiology Working Group for NCIP Epidemic Response, Chinese Center for Disease Control and Prevention. [The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi Zhonghua Liuxingbingxue Zazhi*. 10 févr 2020;41(2):145-51.
14. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 28 nov 2013;369(22):2126-36.
15. Huette P, Beyls C, Guilbart M, Haye G, Najid F-Z, Mestan B, et al. Acute Cor Pulmonale in COVID-19-Related ARDS: Improvement With Almitrine Infusion. *JACC Case Rep*. 15 juill 2020;2(9):1311-4.
16. Barthélémy R, Blot P-L, Tiepolo A, Le Gall A, Mayeur C, Gaugain S, et al. Efficacy of Almitrine in the Treatment of Hypoxemia in Sars-Cov-2 Acute Respiratory Distress Syndrome. *Chest*. nov 2020;158(5):2003-6.
17. Bréchet N, Mastroianni C, Schmidt M, Santi F, Lebreton G, Hoareau A-M, et al. Retrieval of severe acute respiratory failure patients on extracorporeal membrane oxygenation: Any impact on their outcomes? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;155(4):1621-1629.e2.
18. Fletcher-Sandersjö A, Frenckner B, Broman M. A Single-Center Experience of 900 Interhospital Transports on Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Ann Thorac Surg*. 2019;107(1):119-27.
19. Lorusso R, Gelsomino S, Parise O, Di Mauro M, Barili F, Geskes G, et al. Neurologic Injury in Adults Supported With Veno-Venous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Respiratory Failure: Findings From the Extracorporeal Life Support Organization Database. *Crit Care Med*. août 2017;45(8):1389-97.
20. Luyt C-E, Bréchet N, Demondion P, Jovanovic T, Hékimian G, Lebreton G, et al. Brain injury during venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med*. mai 2016;42(5):897-907.
21. Na SJ, Chung CR, Choi HJ, Cho YH, Sung K, Yang JH, et al. The effect of multidisciplinary extracorporeal membrane oxygenation team on clinical outcomes in patients with severe acute respiratory failure. *Ann Intensive Care*. 27 févr 2018;8(1):31.
22. Husain-Syed F, Ricci Z, Brodie D, Vincent J-L, Ranieri VM, Slutsky AS, et al. Extracorporeal organ support (ECOS) in critical illness and acute kidney injury: from native to artificial organ crosstalk. *Intensive Care Med*. sept 2018;44(9):1447-59.
23. Bartlett RH, Ogino MT, Brodie D, McMullan DM, Lorusso R, MacLaren G, et al. Initial ELSO Guidance Document: ECMO for COVID-19 Patients with Severe Cardiopulmonary Failure. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. 2020;66(5):472-4.

24. Ramanathan K, Antognini D, Combes A, Paden M, Zakhary B, Ogino M, et al. Planning and provision of ECMO services for severe ARDS during the COVID-19 pandemic and other outbreaks of emerging infectious diseases. *Lancet Respir Med.* 2020;8(5):518-26.
25. MacLaren G, Fisher D, Brodie D. Preparing for the Most Critically Ill Patients With COVID-19: The Potential Role of Extracorporeal Membrane Oxygenation. *JAMA.* 7 avr 2020;323(13):1245-6.
26. 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.
27. Mitchell MD, Mikkelsen ME, Umscheid CA, Lee I, Fuchs BD, Halpern SD. A systematic review to inform institutional decisions about the use of extracorporeal membrane oxygenation during the H1N1 influenza pandemic. *Crit Care Med.* juin 2010;38(6):1398-404.
28. Alshahrani MS, Sindi A, Alshamsi F, Al-Omari A, El Tahan M, Alahmadi B, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe Middle East respiratory syndrome coronavirus. *Ann Intensive Care.* 10 janv 2018;8(1):3.
29. Barbaro RP, MacLaren G, Boonstra PS, Iwashyna TJ, Slutsky AS, Fan E, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support in COVID-19: an international cohort study of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *The Lancet.* 10 oct 2020;396(10257):1071-8.
30. Shaefi S, Brenner SK, Gupta S, O’Gara BP, Krajewski ML, Charytan DM, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in patients with severe respiratory failure from COVID-19. *Intensive Care Med.* 2 févr 2021;
31. COVID-19: Survey [Internet]. EuroElso. [cité 25 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.euroelso.net/covid-19/covid-19-survey/>
32. Zhang J-J, Dong X, Cao Y-Y, Yuan Y-D, Yang Y-B, Yan Y-Q, et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. *Allergy.* juill 2020;75(7):1730-41.
33. Tan L, Wang Q, Zhang D, Ding J, Huang Q, Tang Y-Q, et al. Lymphopenia predicts disease severity of COVID-19: a descriptive and predictive study. *Signal Transduct Target Ther.* 27 mars 2020;5(1):33.
34. Schmidt M, Bailey M, Sheldrake J, Hodgson C, Aubron C, Rycus PT, et al. Predicting survival after extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory failure. The Respiratory Extracorporeal Membrane Oxygenation Survival Prediction (RESP) score. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 juin 2014;189(11):1374-82.
35. Schmidt M, Zogheib E, Rozé H, Repesse X, Lebreton G, Luyt C-E, et al. The PRESERVE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* oct 2013;39(10):1704-13.

36. 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.
37. Rozenowajg S, Guihot A, Franchineau G, Lescroat M, Bréchet N, Hékimian G, et al. Ultra-Protective Ventilation Reduces Biotrauma in Patients on Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* 2019;47(11):1505-12.
38. 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.
39. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet Lond Engl.* 15 2020;395(10223):507-13.
40. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020;8(5):475-81.
41. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet Lond Engl.* 28 2020;395(10229):1054-62.
42. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. COVID-19 Does Not Lead to a « Typical » Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 2020;201(10):1299-300.
43. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D a. MPJ, Kant KM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020;191:145-7.
44. Qilu Hospital of Shandong University. Efficacy and Safety of Bevacizumab in Severe Patients With Covid-19: a Pilot Study (BEST-CP) [Internet]. *clinicaltrials.gov*; 2020 sept [cité 27 janv 2021]. Report No.: NCT04275414. Disponible sur: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04275414>
45. Leisman DE, Deutschman CS, Legrand M. Facing COVID-19 in the ICU: vascular dysfunction, thrombosis, and dysregulated inflammation. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1105-8.
46. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, Xia P, Cao W, Jiang W, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 23 2020;382(17):e38.
47. Tavazzi G, Civardi L, Caneva L, Mongodi S, Mojoli F. Thrombotic events in SARS-CoV-2 patients: an urgent call for ultrasound screening. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1121-3.

48. Thachil J, Tang N, Gando S, Falanga A, Cattaneo M, Levi M, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost JTH*. 2020;18(5):1023-6.
49. Gabarre P, Dumas G, Dupont T, Darmon M, Azoulay E, Zafrani L. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. *Intensive Care Med*. juill 2020;46(7):1339-48.
50. Naar L, Langeveld K, El Moheb M, El Hechi MW, Alser O, Kapoen C, et al. Acute Kidney Injury in Critically-ill Patients With COVID-19: A Single-center Experience of 206 Consecutive Patients. *Ann Surg*. 2020;272(4):e280-1.
51. Yan Q, Zuo P, Cheng L, Li Y, Song K, Chen Y, et al. Acute Kidney Injury Is Associated With In-hospital Mortality in Older Patients With COVID-19. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 16 juill 2020;
52. Beyls C, Huette P, Abou-Arab O, Berna P, Mahjoub Y. Extracorporeal membrane oxygenation for COVID-19-associated severe acute respiratory distress syndrome and risk of thrombosis. *Br J Anaesth*. août 2020;125(2):e260-2.
53. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost JTH*. 2020;18(5):1094-9.
54. Huette P, Beyls C, Guilbart M, Coquet A, Berna P, Haye G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure in COVID-19 patients: outcome and time-course of clinical and biological parameters. *Can J Anaesth*. 1 juin 2020;1-3.

## **Résumé**

### **Introduction**

La pandémie de *Coronavirus disease 2019* (COVID-19) a débuté en Chine à la fin du mois de Décembre 2019 et frappé la France à la fin du mois de Février 2020. Les formes respiratoires les plus graves de la COVID-19 peuvent évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA). L'*extracorporeal membrane oxygenation* veino-veineuse (ECMO V-V) a été largement utilisé dans la prise en charge du SDRA sévère en dehors de la COVID-19. L'objectif de cette étude était de caractériser et de décrire l'évolution à 6 mois des patients ayant nécessité une prise en charge par ECMO V-V pour un SDRA sévère lié à la COVID-19.

### **Matériel et méthodes**

Étude prospective, observationnelle, monocentrique, réalisée au centre hospitalier universitaire (CHU) d'Amiens. Nous avons inclus l'ensemble des patients ayant bénéficié de la pose d'une ECMO V-V dans le cadre d'un SDRA sévère lié à la COVID-19. Les données avant implantation de l'ECMO V-V, en réanimation, ainsi que l'état à 6 mois du patient étaient recueillis. La collecte des données a été approuvée par la CNIL (Identifiant numéro PI2020\_843\_0026 et inscription le 19 Mars 2020).

### **Résultats :**

Entre Mars 2020 et Septembre 2020, 17 ECMO V-V pour SDRA sévère réfractaire lié à la COVID-19 ont été implantées, 2 patients (11.8%) sont décédés à la pose. Six (40%) étaient vivants à 6 mois, et un patient est encore en cours de suivi. Six (40%) patients sont décédés en réanimation, 2 (13.3%) après la sortie de réanimation. Avant implantation de l'ECMO, la durée médiane de ventilation mécanique était de 3 jours [2-6]. Au cours du séjour en réanimation, 13 patients (86.7%) ont développé une pneumopathie acquise sous ventilation (PAVM), 10 (66.7%) une complication thrombotique, 4 (26.7%) une infection de canule d'ECMO et 12 (80.0) une insuffisance rénale aiguë (IRA) sévère. La durée de ventilation mécanique était de 25 jours [18-32]. Parmi les vivants à 6 mois, tous sont rentrés au domicile avec une autonomie conservée (statut OMS (organisation mondiale de la santé) 0 ou 1) et un test de marche à 73% de la valeur attendue. Les scanners réalisés à 6 mois montraient une fibrose résiduelle chez 50% des patients ainsi que du verre dépoli chez 66.7%. Les EFR montraient essentiellement un trouble diffusif léger avec une capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) à 61% de la valeur théorique [54-66].

### **Conclusion**

Nous avons implanté 17 ECMO pour SDRA sévère lié à la COVID-19 entre le 7 mars et le 4 septembre 2020. Nous avons observé 53.3% de décès à 6 mois. Sept patients (46.7%) ont regagné le domicile avant 6 mois. Bien que d'autres travaux soient nécessaires, l'ECMO V-V semble avoir sa place pour une population sélectionnée.

### **Mots-clés:**

SDRA; COVID-19; ECMO; SARS-CoV-2; Extra Corporeal Membrane Oxygenation; AVDS; Acute vascular disease syndrome;

# **Abstract**

## **Introduction:**

The Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic started in China at the end of December 2019 and spread in France two months later. Most severe COVID-19 cases can lead to an acute respiratory distress syndrome (ARDS). Veino-veinous extracorporeal membrane oxygenation (V-V ECMO) has been widely used for non-COVID severe ARDS. The objective of this study was to describe and characterize up to 6-month time course of patients who have received ECMO-therapy in our expert-center at the University Hospital Center of Amiens.

## **Methods**

We performed a single-center prospective cohort study in the department of Cardio-Thoracic and Vascular intensive care unit (ICU), at the University Hospital Center of Amiens, France. From March 2020 to September 2020, every patient who developed a severe Covid-19 ARDS and requiring V-V ECMO implantation was included. Data prior to implantation, during V-V ECMO course and 6-month patient status were collected. Data collection has been approved by the *Commission nationale de l'informatique et des libertés* (CNIL) (registration number PI2020\_843\_0026 , inscription on March 19<sup>th</sup> , 2020).

## **Results**

We enrolled 17 patients under V-V ECMO. Two patients (11.8%) died during ECMO procedure. Six patients (40%) were alive at 6-month end-point. Six patients (40%) died within our ICU and 2 (13.3%) died after ICU discharge. Mechanical ventilation length before implantation was 3 [2-6] days. At least one mechanical ventilation acquired pneumonia (VAP) occurred in 13 (86.7%) patients, 10 (66.7%) developed thromboembolic complication during ICU stay, 4 (26.7%) presented cannula infection and 12 (80.0%) developed severe acute renal failure. Mechanical ventilation duration was 25 days [18-32]. Seven patients (46.7%) were back home before 6 months follow-up. Their autonomy was preserved as their OMS performance status was 0 or 1 and their walking test distance 73% of theoretical value. CT scans were performed at the end of follow-up and showed fibrosis for 50% of our patients, and ground glass for 66.7%. Functional respiratory investigations revealed a slight CO-diffusion impairment (61% of theoretical value) [54-66].

### **Conclusions**

We initiated 17 V-V ECMO for severe COVID-19 refractory ARDS between March 7<sup>th</sup> and September 4<sup>th</sup> 2020. We observed a 6-month mortality of 53.3%. All the patients discharged from ICU and alive at the end of follow-up were back home. Computed Tomography lesions and slight dyspnea remained. Indication and timing of ECMO treatment still need to be assessed.

### **Keywords**

ARDS; ECMO; COVID-19; SARS-CoV-2; Extra Corporeal Membrane Oxygenation; AVDS; Acute vascular disease syndrome;