



HAL
open science

ECMO veino veineuse et contusions pulmonaires

Fares Djemili

► **To cite this version:**

Fares Djemili. ECMO veino veineuse et contusions pulmonaires. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03401156

HAL Id: dumas-03401156

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03401156v1>

Submitted on 25 Oct 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 LA REUNION
UFR SANTE**

Année : 2020

N° : 2020LARE036M

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

ECMO VEINO VEINEUSE ET CONTUSIONS PULMONAIRES

Présentée et soutenue publiquement le 10/09/2020 à 15h00
à Toulouse

Par DJEMILI Fares

JURY

Président :

Monsieur le Professeur FOURCADE Olivier

Assesseurs :

Monsieur le Professeur MINVILLE Vincent

Monsieur le Professeur WINER Arnaud

Monsieur le Docteur ALLOU Nicolas

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur VIDAL Charles

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| LISTE DES TABLEAUX | 4 |
| LISTE DES FIGURES | 5 |
| ABREVIATIONS | 6 |
| | |
| INTRODUCTION..... | 8 |
| | |
| CONTEXTE..... | 9 |
| Epidemiologie et circonstance de survenue des contusions pulmonaires | 9 |
| Historique | 10 |
| Histologie | 12 |
| Physiopathologie | 13 |
| Prise en charge thérapeutique..... | 16 |
| Objectif de la thèse | 20 |
| | |
| METHODE | 21 |
| Design de l'étude | 21 |
| Circuit d'ECMO et composants | 21 |
| Gestion durant l'ECMO | 22 |
| Variables analysées | 22 |
| Analyse statistique..... | 23 |
| Ethique..... | 23 |
| | |
| RESULTATS | 24 |
| | |
| DISCUSSION | 35 |
| Analyse des paramètres respiratoire..... | 36 |
| Survie | 37 |
| Complications hémorragiques et thrombotiques..... | 39 |
| Complications neurologiques | 42 |
| Complications infectieuses..... | 44 |
| CONCLUSION | 46 |

| | |
|----------------------------------|----|
| REFERENCES BIBLOGRAPHIQUES | 47 |
| ANNEXES | 54 |
| SERMENT D'HIPPOCRATE | 55 |
| RESUME..... | 56 |

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 = Caractéristiques démographiques de la population

Tableau 2 = Type de traumatisme et bilan lésionnel

Tableau 3 = Evolution des paramètres respiratoires et hémodynamiques sous ECMO

Tableau 4 = Paramètres clinico-biologique et thérapeutiques pré implantation

Tableau 5 = Pronostic et complications durant le séjour en réanimation

Tableau 6 = Données comparatives concernant la suppléance respiratoire sous ECMO entre le groupe traumatisé et le groupe non traumatisé

LISTE DES FIGURES

Figure 1 = Diagramme des flux

Figure 2 = Evolution sous ECMO

LISTE DES ABREVIATIONS

CGR = Culots globulaires

CHU FG = Centre hospitalier universitaire de Felix Guyon

CO₂ = Dioxyde de carbone

CUP = Culots plaquettaires

ECMO = Extracorporeal membrane oxygenation

FiO₂ = Fraction inspirée en oxygène

Hb = Hemoglobininémie

IGD 2 = Index de gravity simplifié 2

IGSS = Index gravity severity score

ISS = Injury severuty score

NAD = dose de noradrenaline

NO = Protoxyde d'azote

PAM = Pression artérielle moyenne

PaO₂ = Pression partielle en oxygène

PAVM = Pneumonies acquises sous ventilation mécanique

PEP = Pression télé expiratoire

PFC = Plasma frais congelé

Pplat = Pression du plateau

RTS = Revised trauma score

SaO₂ = Saturation artérielle en oxygène

SDRA = Syndrome de détresse respiratoire aigu

SpO₂ = Saturation percutanée en dioxygène

TP = Taux de prothrombine

TRISS = Trauma injury severity score

TTS = Thoracic trauma severity

VA = Veino artériel

VM = Ventilation minute

VNI = Ventilation on invasive

V_t = Volume courant

VV = Veino veineuse

INTRODUCTION

Les traumatismes graves sont la première cause de mortalité des sujets jeunes. On retrouve jusqu'à 50 % de traumatisme thoracique chez les polytraumatisés. Les contusions pulmonaires en sont une complication fréquente et elles se manifestent par une grande variation de présentation clinique allant d'une simple gêne fonctionnelle au décès rapide. Dans certains cas, ces contusions pulmonaires peuvent évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) nécessitant le recours à la ventilation mécanique. Lorsque les techniques de réanimation courantes sont insuffisantes pour assurer l'hématose nécessaire à la survie des victimes, dans les cas les plus sévères, certaines équipes ont recours à l'utilisation de *l'extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) comme suppléance respiratoire. Cette technique consiste à l'utilisation d'un circuit extracorporel raccordé à une membrane d'échange gazeux afin d'oxygéner et de décarboxyler le patient. Elle nécessite le plus souvent une anticoagulation afin d'éviter le risque de thrombose du circuit ou de la membrane. Dans le cadre de patient atteint d'un polytraumatisme associé à des lésions hémorragiques, l'anticoagulation est contre indiquée d'où un conflit thérapeutique. Il existe peu de travaux, à notre connaissance, rapportant l'utilisation de l'ECMO chez les patients souffrant de traumatisme thoracique grave.

Notre étude vise à rapporter les cas de patient hospitalisé en réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Felix Guyon présentant un SDRA compliquant des contusions pulmonaires traumatiques nécessitant le recours à une ECMO sur la période 2011 – 2019 et à comparer leur pronostic aux patients ayant nécessité une suppléance par ECMO veino veineuse (VV) dans un contexte non traumatique.

CONTEXTE

Epidémiologie et circonstance de survenue des contusions pulmonaires :

Les contusions pulmonaires sont une complication fréquente chez les patients victimes d'un traumatisme thoracique fermé (1). Dans une base de donnée récente, près de 50 % des patients polytraumatisés présentent des lésions thoraciques (2). Une analyse rétrospective de données du registre des traumatisés de l'hôpital universitaire de San Antonio, montre que 27 % des patients atteints de multiples lésions traumatiques et ayant un *Injury Severity Score* (ISS) supérieur à 15, sont atteints de contusion pulmonaire. Les accidents de la voie publique représentent la première cause de traumatisme thoracique et de contusion pulmonaire (3, 4). L'âge, le nombre de fractures costales et un ISS élevé sont associés à une augmentation de la morbi-mortalité (3, 5 –7). La cinétique de l'accident est fortement corrélée à l'apparition de contusion pulmonaire (8). L'amélioration des mesures de protection active et passive des véhicules et de leurs passagers, conduit à une diminution des lésions tissulaires directes, alors que les lésions d'organes sous capsulaires et les contusions parenchymateuses résultant de décélérations deviennent plus fréquentes. Le pronostic très variable va d'une simple gêne fonctionnelle au décès rapide en fonction de la nature et de la sévérité de l'accident ainsi que des comorbidités associées. La mortalité est difficile à évaluer car les contusions pulmonaires sont fréquemment associées à d'autres lésions traumatiques graves (9).

Historique :

Les contusions pulmonaires sont décrites comme étant des lésions pulmonaires sans atteinte de la cage thoracique. La première description de contusion pulmonaire remonte à 1761 par l'anatomiste Morgagni (1). L'Anglais Smith a été ensuite le premier à rapporter des lésions du parenchyme pulmonaire comme étant à l'origine du décès de l'un de ces patients (10). Cependant, le terme contusion pulmonaire fut employé la première fois par le chirurgien français Dupuytren au 19^{ème} siècle (11). L'utilisation massive des explosifs au début du 20^{ème} siècle, pendant la première guerre mondiale, a entraîné de nombreux cas de décès dont l'origine est attribuée à une complication pulmonaire. En 1918 et 1919, Hooker sera le premier à montrer l'importance des lésions pulmonaires consécutives au blast en exposant des animaux à différentes détonations. Il a observé que les hémorragies sur le parenchyme pulmonaire sont à l'origine des complications respiratoires décrites (12). Les bombardements aériens lors de la seconde guerre mondiale engendrent une augmentation des descriptions de contusion pulmonaire aussi bien dans le domaine civile que militaire. Une expérience plaçant du tissu pulmonaire à différente distance d'une charge explosive montre que la sévérité des lésions est inversement proportionnelle à la distance de la détonation. Un autre résultat intéressant de cette expérience est que l'utilisation de vêtement de protection permet de diminuer la gravité des contusions pulmonaires observées voir même de les prévenir (1, 13). Le concept de « wet lung » fut décrit la première fois durant ce conflit par Burford et Burbank (14). En effet, après examen des lésions durant les 72 premières heures, les investigateurs retrouvent une augmentation du liquide interstitielle et intra alvéolaire dans les poumons lésés, ainsi qu'une diminution des capacités de clairance de ces fluides accumulés (14, 15). L'hypothèse d'une réanimation avec un remplissage vasculaire excessif est alors retenue. Ce n'est qu'à partir des années soixante que les contusions pulmonaires sont décrites chez des personnes civiles. En effet Demuth (16) puis Reid et Baird (17) décrivent à tour de rôle des cas de contusions pulmonaires parmi les victimes de traumatisme thoracique. Ces deux derniers proposent d'utiliser les mesures du gaz du sang artériel afin d'établir la gravité de l'atteinte pulmonaire qu'ils considèrent comme étant à l'origine de la dysfonction respiratoire. A la fin des années soixante, les guerres d'Indochine puis du Viet Nam permettent aux chirurgiens d'identifier le rôle des missiles et des lésions de blast dans l'apparition des contusions pulmonaires. Puis, durant les décennies qui suivent, l'identification des mécanismes physio pathologiques et des lésions anatomopathologiques (17–19), l'amélioration des moyens diagnostiques, notamment grâce à l'utilisation de l'imagerie par rayons X (radiographie thoracique, scanner thoracique), ainsi que le

perfectionnement des moyens thérapeutiques apporté par la ventilation mécanique en pression positive permettent une nette amélioration du pronostic (12). De nos jours, les explosions et les traumatismes thoraciques fermés sont la première cause de traumatisme thoracique dans les guerres modernes. En effet, les avancées technologiques avec le développement des tenues de protection couvrant pratiquement l'ensemble de la surface thoracique, permettent une nette diminution des lésions par perforation thoracique. Cependant ces protections restent inefficaces sur les complications liées aux traumatismes à thorax fermé dans lesquelles les contusions pulmonaires peuvent concerner jusqu'à 50% des cas (20).

Histologie :

La lésion anatomique initiale liée à l'atteinte mécanique de la structure pulmonaire est appelée la zone contuse. On retrouve du sang et de l'air dans les espaces aériens compte tenu d'une rupture des parois alvéolaires et capillaires. Cette hémorragie va s'étendre aux alvéoles et acinis adjacents et peut entraîner la formation d'atélectasie (1, 21, 22). Un pneumothorax, voir un pneumo médiastin peut se constituer par communication de l'air alvéolaire via l'interstitium ou l'espace péri broncho vasculaire. La ventilation mécanique risque d'aggraver ces lacérations initiales qui vont devenir ovoïdes compte tenu des forces élastiques du parenchyme adjacent et entraîner soit des pneumatocèles, soit des hématomes intra pulmonaires. Les hémoptysies graves ou les fistules broncho pleurales s'observent rarement et sont dues à des ruptures de structure vasculaire ou bronchique. Rarement, une destruction diffuse du poumon avec hémorragie massive constitue la forme la plus sévère et entraîne le décès rapide de la victime. Macroscopiquement, la zone contuse se voit à la surface comme une zone d'hépatisation ressemblant à une ecchymose. On y observe parfois l'empreinte d'une côte témoignant de l'impaction de celle-ci sur le poumon.

Secondairement, deux heures après la lésion initiale, il apparaît un œdème lésionnel dans la zone contuse et à proximité. A la quatrième heure, il apparaît un œdème lésionnel diffus puis à partir de la huitième, on observe des lésions histologiques identiques à celle observées au cours des SDRA. L'infiltrat leucocytaire est maximal dans les 24-48h après la lésion puis il apparaît de fibroblastes à partir de la 48^{ème} heure. A la fin de la première semaine, les lésions pulmonaires prennent la forme de zone de congestion focale avec un infiltrat fibroblastique et une fibrose interstitielle (23, 24).

Physiopathologie :

La contusion pulmonaire résulte de la transmission d'une énergie cinétique au parenchyme pulmonaire. Que ce soit un traumatisme direct (impact pariétal) ou indirecte (blast), le mécanisme commun est la propagation d'une onde de choc. On décrit classiquement 3 mécanismes fondamentaux :

- *Inertial effect* : L'hémorragie se produit lors de décélérations à différents taux comme cela se produit durant les accidents de la voie publique, causant des lésions de cisaillement entre les membranes alvéolaires et le tissu bronchique de densités différentes (25).
- *Spalling effect* : La transmission d'énergie à l'interface air liquide alvéolaire de la membrane alvéolaire et de l'espace aérien intra alvéolaire endommage la bicouche lipidique et crée une déchirure à l'origine d'augmentation de la perméabilité membranaire et de phénomènes d'extravasation (26, 27). On observe ce phénomène, par exemple, lorsqu'une détonation a lieu, immergée sous l'eau, quand l'onde de pression arrivée à la surface, forme un dôme.
- *Implosion* : lié à la sur-distension gazeuse dû au phénomène de compression – décompression suite au passage de l'onde de pression qui entraîne une hyper extension et des lésions du parenchyme pulmonaire (28).

En plus de ces trois mécanismes, il peut se rajouter des lésions directes dues au déplacement de fracture costale et /ou de la cage thoracique. Les lésions du tissu pulmonaire sont à l'origine d'extravasation de liquide dans l'interstitium et de l'inactivation du surfactant. Elles entraînent des atelectasies, une inadéquation des rapports ventilation-perfusion et une hypoxémie. La flexibilité de la cage thoracique conditionne la transmission de l'énergie au parenchyme pulmonaire. Ainsi, lors de traumatisme thoracique, la cage thoracique souple des enfants est moins sujette aux fractures costales mais transmet plus l'énergie expliquant la prévalence plus élevée de contusions pulmonaires sans fracture costale (29). Chez l'adulte, c'est le contraire, les côtes se cassent mais absorbent plus l'énergie. La contusion se développe généralement au niveau du site de l'impact. Quelques fois, similairement aux traumatisés crâniens, on observe des lésions contralatérales dites de contres coups (30, 31). La sévérité de la lésion initiale est corrélée au pic d'énergie, et, l'importance de la déformation pariétale rapportée au diamètre thoracique.

Secondairement, le processus inflammatoire humoral lié à la contusion et au traumatisme va entraîner une diffusion des lésions. L'origine humorale a été démontrée expérimentalement : l'injection de plasma de porcs, à qui une contusion pulmonaire a été infligée, à des porcs sains, entraîne une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et une diminution de la compliance pulmonaire (32, 33). Le traumatisme pulmonaire entraîne une libération précoce de chemokines et de cytokines (34, 35). Expérimentalement, le pic d'élévation des cytokines pro inflammatoires dans le liquide broncho alvéolaire se situe entre les 24^{ème} et 48^{ème} heures post traumatiques. Les concentrations se normalisent à partir du 7^{ème} jour. La présence de sang dans le tissu pulmonaire va amplifier la production de radicaux libres secondaires à la réaction inflammatoire du fait des produits de dégradation de l'hémoglobine (36).

La gravité de l'atteinte respiratoire secondaire va ainsi être très différente d'un patient à l'autre allant d'une réaction inflammatoire sans conséquence clinique à un véritable SDRA. En effet, le traumatisme grave engendre une réaction inflammatoire qui va aggraver l'inflammation dû à la lésion pulmonaire et peut potentiellement entraîner une réaction de défaillance multiviscérale dont le SDRA est l'une des manifestations courantes (37). La contusion pulmonaire et l'existence d'un traumatisme grave vont agir en synergie dans le développement d'un SDRA.

Cette évolution en 2 temps explique la chronologie de l'insuffisance respiratoire. Au cours des premières heures, la zone de destruction parenchymateuse entraîne peu de perturbations des rapports ventilation-perfusion du fait de la destruction concomitante de zone vasculaire et alvéolaire. Dans les zones à proximités, le comblement alvéolaire par l'hémorragie, le mucus hyper produit dont la clairance a diminué, la diminution du surfactant et l'hyperréactivité bronchique vont être à l'origine d'un effet shunt. La vasoconstriction pulmonaire hypoxique va moduler cet effet et rendre compte de l'absence de corrélation entre la sévérité de l'hypoxémie initiale et l'étendue de la contusion (38, 39). Cependant, l'insuffisance respiratoire et l'hypoxémie initiale peuvent également témoigner des lésions pariétales associées comme un pneumothorax, un hémithorax voir indirectement du fait de la douleur qui va limiter l'amplitude respiratoire et la toux. Celles-ci vont participer également au développement de l'insuffisance respiratoire secondaire en favorisant l'encombrement, les atelectasies et donc les surinfections. Dans un second temps, l'activation du système immunitaire explique la dégradation clinique secondaire potentielle. Les cytokines pro inflammatoires, les radicaux libres et l'infiltrat leucocytaire vont entraîner un œdème lésionnel. La pathologie initiale localisée évolue ainsi vers une atteinte pulmonaire diffuse durant les 24 à 72 heures post traumatisme. Généralement, en dehors de complication, la guérison est complète en 7 à 10 jours.

Dans les cas les plus sévères, devant l'intensité de la réaction inflammatoire secondaire, l'évolution se fait vers un SDRA et les mécanismes d'altération de l'hématose sont alors aspécifiques.

Prise en charge thérapeutique :

Les mesures de prévention constituent la première mesure thérapeutique. L'amélioration des normes de sécurité automobile, en parallèle au progrès technologique, les équipements de protection pour la pratique d'activité sportive, le perfectionnement des tenues de protection dans le domaine militaire et l'évolution des lois en matière de protection corporelle ont pour but de diminuer l'incidence des lésions organiques. Cependant, malgré toutes ces avancées dans les mesures de préventions, les chocs à haute énergie cinétique continuent d'entraîner des contusions pulmonaires.

L'objectif de la prise en charge initiale est d'éviter la détresse respiratoire et d'assurer la perfusion tissulaire en oxygène. Dans la majorité des cas, la suppléance respiratoire par ventilation mécanique n'est pas nécessaire et une simple oxygénothérapie suffit. Dans les formes plus sévères, l'utilisation de la ventilation non invasive (VNI) pourrait prévenir la formation d'atélectasie (40) et l'atélectrauma. La deuxième pierre angulaire de la prise en charge consiste en la gestion des apports hydro sodés. L'hypovolémie tout comme l'hypervolémie sont délétères (9). Afin de prévenir les complications, il est nécessaire de traiter efficacement la douleur, notamment en cas de lésion pariétale associée. Le recours à toutes les classes d'antalgiques est possible. L'utilisation des morphiniques par voie systémique permet en général une analgésie satisfaisante. Néanmoins, seule l'anesthésie locorégionale permet une analgésie de qualité, notamment lors des efforts de toux et des séances de kinésithérapie (41). Les techniques d'anesthésie locorégionale validées sont l'anesthésie péridurale et le bloc paravertébrale. Ces techniques permettent une diminution significative (par rapport à l'analgésie systémique) de la réponse inflammatoire, des complications respiratoires, et de la durée de ventilation (42, 43). Plus récemment, le bloc des érecteurs du rachis a été décrit comme une alternative efficace et présentant moins de risque de complication secondaire (44). En effet, les douleurs thoraciques vont entraîner une hypoventilation alvéolaire et les autres causes de douleur une hyperventilation, qui dans les deux cas sont délétères pour la fonction respiratoire. Il n'y a pas de mesures thérapeutiques spécifiques pour prévenir l'évolution vers un SDRA. Les défaillances d'organes (respiratoires ou autres) doivent être traitées selon les recommandations en vigueur et les pratiques habituelles. Malgré la mise en place de la VNI, le recours à la ventilation mécanique est parfois nécessaire (45). Il est recommandé de drainer un éventuel pneumothorax et /ou hémithorax, notamment s'il est nécessaire d'avoir recours à la ventilation mécanique. Tout comme l'hypoventilation alvéolaire, l'hyperventilation est délétère. La gestion de la ventilation du patient traumatisé thoracique se repose sur les principes de la ventilation protectrice. Le volume courant (V_t) réglé devra être entre 6 et 8 mL/kg de poids

idéal théorique afin d'éviter le volotraumatisme. La pression de plateau (Pplat) ne devra pas excéder les 28 à 30 cmH₂O afin d'éviter le baro traumatisme (46). Le réglage optimal et individualisé des paramètres respiratoires permet de prévenir l'évolution vers un SDRA. Dans quelques cas, malgré une prise en charge optimale, la défaillance respiratoire induite par la contusion pulmonaire évolue tout de même vers un SDRA.

Le SDRA est défini par la conférence de Berlin comme l'association d'une détresse respiratoire d'installation aiguë, d'un infiltrat bilatéral sur la radiographie thoracique, de l'absence d'élévation des pressions de remplissage ventriculaire gauche et d'un rapport de la pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) sur la fraction inspirée en oxygène (FiO₂) inférieure à 300 (PaO₂/FiO₂<300). La sévérité est classée selon la valeur de ce rapport. Le SDRA est dit léger lorsque le rapport PaO₂/FiO₂ est compris entre 201 et 300, modéré lorsque ce rapport est entre 101 et 200, et sévère lorsqu'il est inférieur à 100. Au cours des SDRA, la curarisation est classiquement utilisée lorsque la PaO₂/FiO₂ est inférieur à 150, suite aux résultats de l'étude ACURASYS montrant une augmentation de la survie à 90 jours (47). De même, le recours au décubitus ventral lorsque le PaO₂/FiO₂ est inférieur à 150 fait partie des pratiques courantes depuis les résultats de l'étude PROSEVA qui montre une diminution de la mortalité à 28 et 90 jours (48). Dans le cadre de patient ayant un traumatisme thoracique voir un poly traumatisme, cette technique peut s'avérer difficile à mettre en place compte tenu de la présence de multiples fractures, de drains thoraciques et de fixateurs externes. Malgré toutes ces techniques de soins, au cours des SDRA les plus sévères, l'hématose n'est pas suffisante et il est nécessaire d'avoir recours à une circulation extra corporelle par ECMO.

Le recours à l'ECMO est de plus en plus fréquent au cours des SDRA (49). Lors de l'utilisation d'une ECMO, le sang du patient est drainé hors du système vasculaire du patient par une pompe mécanique puis réintroduit dans la circulation sanguine. Lors du passage du sang en extracorporel, il circule à travers un oxygénateur et un échangeur de chaleur. Dans l'oxygénateur, l'hémoglobine est complètement saturée en oxygène et le dioxyde de carbone (CO₂) est éliminé. L'oxygénation est déterminée par le débit sanguin alors que l'élimination de CO₂ est ajustée selon le débit d'air qui passe à contre-courant à travers l'oxygénateur (50). L'ECMO peut être veino-veineuse (VV) ou veino-artériel (VA) (Annexe 1)

- Durant l'ECMO VV, le sang est drainé depuis la veine cave inférieure rétro hépatique puis réinjecté à l'entrée de l'oreillette droite. Il s'agit d'un support respiratoire exclusif

- Durant l'ECMO VA, le sang est drainé depuis l'oreille droite puis réinjecté dans la circulation artérielle systémique court-circuitant ainsi partiellement la circulation cardio pulmonaire. Il s'agit d'un support à la fois hémodynamique et respiratoire.

L'impact de l'ECMO VV sur la survie au cours des insuffisances respiratoires aiguës sévères a été évalué dans de multiples études (51–57). Le taux de survie rapporté varie entre 50 et 71% (51–55, 57, 58). Deux études randomisées et une étude avec analyse ajustée par score de propension rapportent un bénéfice au transfert précoce dans un centre où l'ECMO est utilisée au cours des SDRA sévère (55, 58, 59). On considère ainsi que l'ECMO est bénéfique chez les patients non répondeurs au traitement conventionnel. Ainsi actuellement, on oriente les patients souffrant de SDRA sévère précocement vers un centre disposant de l'ECMO plutôt que de considérer l'ECMO comme une technique de sauvetage.

L'utilisation d'une ECMO nécessite une anticoagulation systémique afin de prévenir les thromboses de canule et de la membrane d'oxygénation qui représentent une des principales complications de l'ECMO. Les complications hémorragiques, surviennent chez 30 à 40% des patients sous ECMO et peuvent potentiellement engager le pronostic vital (60,61). Elles sont dues à la fois, à l'anticoagulation continue, à l'activation de protéines pro coagulantes et anti coagulantes, ainsi qu'à la dysfonction plaquettaire. En effet, le contact entre le sang et les membranes artificielles à l'origine d'une réponse inflammatoire systémique, associé au stress de cisaillement induit par la pompe, peut induire une lyse plaquettaire (62,63). L'utilisation de l'ECMO VA est associée à un risque plus élevé de complications hémorragiques et thrombotiques. Cela est dû à des débits de sang plus faible dans le circuit qui augmentent le temps de contact avec les membranes du circuit favorisant la formation de thrombus et l'utilisation de doses plus élevées d'anticoagulation.

Dans le cadre de patients traumatisés thoraciques voir polytraumatisés, il existe une contre-indication relative voir absolue à l'anticoagulation systémique. L'utilisation de l'ECMO chez des patients polytraumatisés est donc sujette à un conflit thérapeutique avec d'une part une augmentation du risque hémorragique en cas d'anticoagulation et d'autre part l'exposition aux risques thrombotiques en cas d'absence d'anticoagulation. Certaines équipes ont recours à l'ECMO avec des protocoles visant une anticoagulation de faible niveau, voir une absence d'anticoagulation, sans augmentation notable des complications associées à l'ECMO (64). Il existe cependant peu d'études évaluant l'efficacité de l'ECMO chez les patients traumatisés thoraciques ou polytraumatisés. Les taux de survie retrouvés varient entre 30 et 50% (65–68).

Ces études ne rapportent pas d'augmentation de prévalence des complications thrombotiques ou hémorragiques.

Objectif de la thèse :

L'objectif de notre étude consiste en une analyse épidémiologique des patients traumatisés thoraciques ayant nécessité une suppléance respiratoire par une membrane d'oxygénation extra corporelle au sein du CHU Felix Guyon à Saint Denis de la Réunion. Nous comparons également les patients traumatisés implantés d'une ECMO avec les patients implantés d'une ECMO VV non traumatisés.

METHODE

Design de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique et observationnelle incluant tous les patients ayant bénéficié d'une ECMO dans les suites d'un traumatisme thoracique compliqué d'un SDRA sur la période de Janvier 2011 à décembre 2019 dans le service de réanimation polyvalente au CHU Felix Guyon à Saint Denis de la Réunion. L'ECMO VV était utilisée dans les cas de détresse respiratoire hypoxémique avec un rapport PaO₂/FiO₂ de 100 ou moins avec une FiO₂ de 90% ou plus depuis 6 heures, associées à la présence d'opacités bilatérales à la radiographie pulmonaire sans argument en faveur d'un œdème pulmonaire cardiogénique uniquement. L'ECMO VA était utilisée dans les cas de défaillances hémodynamiques réfractaires au traitement maximaliste par amines vasopressives et inotropes lorsque la cause de la dégradation clinique était considérée réversible.

Circuit d'ECMO et composants :

Durant toute la période de l'étude, les machines d'ECMO utilisées se composaient d'une pompe centrifugeuse ROTAFLOW (Maquet/Getinge) en ligne avec un oxygénateur standard et un échangeur thermique Maquet connectés via des tubulures en polyvinyle. Tous les circuits étaient préalablement héparinés.

Le protocole de surveillance de l'oxygénateur consiste en un examen quotidien de la membrane par l'infirmière en charge du patient ainsi que le médecin et l'interne responsable quotidiennement. La présence d'anomalies était consignée dans une feuille de surveillance et dans le dossier médical. Le médecin inspectait également l'ensemble du circuit quotidiennement. L'oxygénateur était changé en cas de caillotage de la membrane nu ou de défaut d'oxygénation. De même, lorsque la situation clinique l'exigeait, des gaz du sang pré et post membrane étaient réalisés. L'oxygénateur était changé en cas de delta inférieur à 200.

Les canulations étaient réalisées par l'équipe de chirurgie cardiaque. Toutes les canules étaient de type mono lumière. Lors de la pose d'ECMO veino-veineuse, les canules étaient positionnées en veine cave inférieur à quelques centimètres de l'oreillette droite via un abord fémoral pour l'admission, et en oreillette droite via la veine jugulaire interne droite pour la réadmission. Lors de la pose d'ECMO veino artérielle, la canule d'admission était positionnée en veine cave inférieur à quelques centimètres de l'oreillette droite via un abord fémoral, et en intra-aortique via un abord fémoral pour la canule de réadmission. Les canules étaient

introduites par l'intermédiaire d'un guide via la technique de Seldinger ou par un abord chirurgical direct.

Gestion durant l'ECMO :

Chez tous les patients, la décision de l'implantation d'une ECMO était prise en concertation pluridisciplinaire entre le réanimateur, le chirurgien cardiaque et l'anesthésiste responsable de la procédure. Lors de l'implantation de l'ECMO, la décision d'un bolus d'héparine était à la discrétion de l'équipe responsable de l'implantation en fonction du risque hémorragique. Lors des premiers jours, il n'était pas administré d'anticoagulant aux patients. En cas de formation de caillot sur la membrane d'oxygénation de l'ECMO, la décision d'une anticoagulation était discutée au cas par cas

En cas de faible risque hémorragique, les patients étaient anticoagulés par de l'héparine non fractionnée en intraveineux continu à la seringue électrique. De 2011 à 2015, la surveillance biologique du taux d'anticoagulation était faite via le temps de céphaline activé (TCA) avec un objectif entre 1,5 fois et 2 fois le témoin. A partir de 2016, la surveillance était effectuée via la mesure de l'activité anti Xa avec un objectif entre 0,2 et 0,3. La surveillance biologique du taux d'anticoagulation était effectuée toutes les six heures.

La gestion de l'ECMO (débit de sang, débit de gaz frais, fraction de dioxygène du gaz frais) était à la discrétion du médecin réanimateur en charge du patient. Les modifications étaient effectuées selon les résultats du gaz du sang artériel et veineux et des paramètres cliniques. En cas d'hypoxémie persistante malgré l'augmentation des débits, des gaz du sang pré et post membrane étaient effectués afin de contrôler l'efficacité de celle-ci et de vérifier l'absence de recirculation.

Variables analysées :

Les données démographiques des patients recueillies ont été : le sexe, l'âge, la taille, le poids, l'indice de masse corporelle (IMC), la présence d'antécédents pulmonaires, cardiologiques, hépatiques, néphrologique, d'immunodépression, les scores: Index Gravity Severity Score 2 (IGS2), Injury Severity Score (ISS) , Revised Trauma Score (RTS), Trauma Injury Severity Score (TRISS), Thoracic Trauma Severity (TTS), le mécanisme lésionnel, la présence d'un pneumothorax, d'un hémithorax, d'un traumatisme crânien, abdominal, rachidien, des gros vaisseaux, de la face, du bassin, des membres supérieurs ou inférieurs, la nécessité d'un drainage thoracique, le type d'ECMO et le nombre de jours avant le recours à l'ECMO. Les données suivantes concernant l'implantation ont été recueillies : lactatémie, la saturation

percutanée en Dioxygène (SpO₂), hémoglobémie (Hb), taux de plaquette, Temps de Prothrombine (TP), taux de créatinine plasmatique, dose de noradrénaline, dose de dobutamine, dose d'adrénaline, recours à l'épuration extrarénale, la survenue d'un arrêt cardiorespiratoire, le recours à des transfusions de produits sanguins labiles avec la quantification du nombre de culots globulaires (CGR), du nombre de culots plaquettaires (CUP) et du nombre de plasmas frais congelés (PFC). Lors de l'implantation d'une ECMO VV, les paramètres à l'implantation suivants ont été notés : rapport P/F, la saturation artérielle en oxygène (SaO₂), le recours au protoxyde d'azote (NO), le recours à une séance de décubitus ventrale, la curarisation.

Les survenues de complications thrombotiques, hémorragiques, neurologiques ainsi qu'infectieuses ont été recueillies. La survenue d'une hémolyse, d'une ischémie de membre, d'une thrombose de canule et d'une ischémie digestive ont été notées. La survenue d'un décès a été également recueillie. Les paramètres d'explantation de l'ECMO suivants ont également été collectés : la PaO₂, PaCo₂, la FiO₂, le Vt, la Pplat et la PEP.

Analyse statistique :

Les données quantitatives ont été exprimées en médianes. Les 1^{ers} et 3^{èmes} quartiles sont notés également. Les données qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Afin de comparer les variables qualitatives, nous avons utilisé le test de Fisher. Nous avons utilisé le test de Mann-Whitney afin de comparer les données quantitatives. Ces tests ont été réalisés à l'aide du logiciel BiostatGV.

Ethique :

Le projet de recherche a obtenu l'approbation du comité d'éthique de la recherche en anesthésie réanimation.

RESULTAT

Durant la période d'inclusion de l'étude, 416 patients ont nécessité l'implantation d'une ECMO dont 124 une ECMO VV (Figure 1). Parmi eux, 9 patients ont nécessité une ECMO dans les suites d'un traumatisme thoracique avec contusions pulmonaires dont les caractéristiques démographiques sont présentées dans le tableau 1. L'âge médian était de 45 (19-55) ans, L'IMC médian était de 25 kg/m² et tous les sujets étaient de sexe masculin. Les comorbidités associées étaient l'intoxication alcoolique chronique (33,3%), l'hypertension artérielle (22,2%), l'obésité, défini par un IMC>30 (22,2%) la bronchopneumopathie chronique obstructive post tabagique (11,1%), le diabète de type II (11,1%). L'IGS2 médian était de 42 (37-69), l'ISS médian était de 43 (26-51), le TTSS médian était de 17 (13-19).

Le type de traumatisme et le bilan lésionnel des patients sont représentés dans le tableau 2. Les traumatismes initiaux étaient des accidents de la voie publique chez 55,6% des patients et des chutes de hauteur dans 44,4% des cas. Parmi les neuf patients de l'étude, 100% présentaient un hémithorax ayant nécessité un drainage thoracique, 88,9% avaient un pneumothorax, 11,1% d'entre eux avaient un traumatisme crânien et 1 patient avec des lésions cérébrales post anoxique, 55,6% d'entre eux avaient un traumatisme du rachis, 11,1% avait des lésions du cœur ou des gros vaisseaux, et 55,6% avaient un traumatisme abdominal associé.

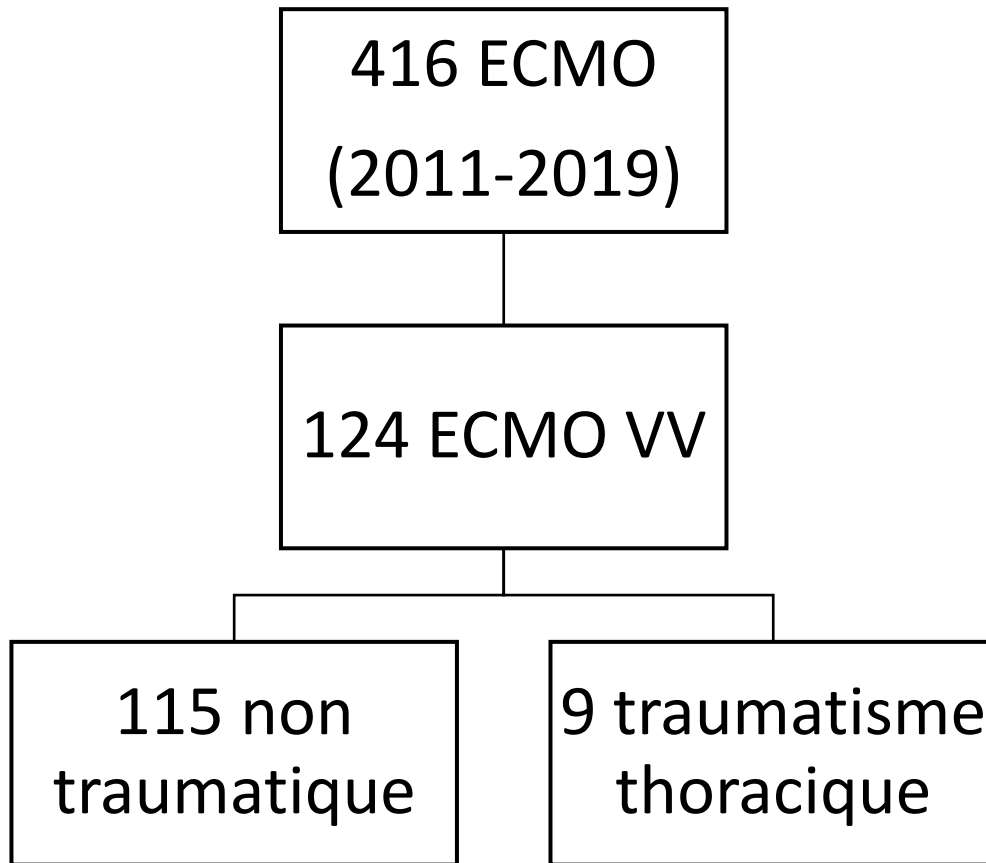


Figure 1: Diagramme des flux

ECMO : Extracorporeal membrane oxygenation. ECMO VV : ECMO veino veineuse.

| | |
|--|------------|
| Caractéristiques démographiques | N=9 |
|--|------------|

| | |
|---|------------------|
| Age | 45 (19-55) |
| Sexe Masculin | 8 (100%) |
| Indice de masse corporelle | 27,6 |
| Comorbidités | |
| Intoxication alcoolique chronique % (n) | 33,3% (3) |
| Hypertension artérielle % (n) | 22,2% (2) |
| Obésité % (n) | 22,2% (2) |
| Bronchopneumopathie chronique obstructive % (n) | 11,1 % (1) |
| Diabète de type II % (n) | 11,1% (1) |
| Scores de gravités | |
| Index de gravité simplifié 2 | 42 (37-69) |
| Injury severity score | 43 (26-51) |
| Thoracic trauma severity score | 16 (12,25-19,25) |
| Revised trauma score | 6,8 (6,4-7,65) |
| Trauma injury severity score | 27 (12,9-49) |

Tableau 1 : caractéristique démographique de la population

| |
|----------------------------|
| Type de traumatisme |
|----------------------------|

| | |
|---|-----------|
| Mécanisme traumatique | |
| Chute de hauteur % (n) | 44,4% (4) |
| Accident de la voie publique % (n) | 55,6% (5) |
| Bilan lésionnel | |
| Traumatisme crânien % (n) | 11,1% (1) |
| Traumatisme thoracique % (n) | 100% (9) |
| Pneumothorax % (n) | 88,9% (8) |
| Hémothorax % (n) | 100% (9) |
| Traumatisme thoracique fermé % (n) | 100% (9) |
| Traumatisme thoracique pénétrant % (n) | 0% (0) |
| Traumatisme abdominal % (n) | 55,6% (5) |
| Traumatisme du rachis % (n) | 66,7% (6) |
| Lésions du cœur et des gros vaisseaux % (n) | 11,1% (1) |
| Traumatisme du cou et de la face % (n) | 0 (0) |
| Traumatisme du bassin % (n) | 22,2% (2) |
| Traumatisme des membres supérieurs % (n) | 44,4% (4) |
| Traumatisme des membres inférieurs % (n) | 44,4% (4) |

Tableau 2 : Type de traumatisme et bilan lésionnel

L'évolution des données cliniques et biologiques des états respiratoires et hémodynamiques durant la suppléance par ECMO est représentée dans le tableau 3 et la figure 2. On observe dès l'implantation : une augmentation de la SpO₂, de la PaO₂ et du rapport P/F médian ainsi qu'une diminution de la PaCO₂ vers des valeurs physiologiques. Le pH médian passe de 7,17 à 7,32 et augmente ensuite jusqu'à des valeurs normales. On peut voir que la ventilation minute (VM) est diminuée après l'implantation, puis augmente progressivement jusqu'à retrouver des valeurs conventionnelles lors de l'explantation. On observe des valeurs de pression artérielle moyenne dans un intervalle de valeur normales tout au long de la procédure. Enfin, on constate une diminution de la lactatémie et des doses de noradrénaline, immédiatement après l'implantation. Cette tendance décroissante se poursuit jusqu'à 0.

| Variable | Avant implantation | 2 heures post implantation | Jour1 | Jour 2 | Explantation | J1 post explantation |
|--------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------------------|
| FiO2 (%) | 100 (100-100) | 95 (70-100) | 55 (40-85) | 50 (45-90) | 53 (47.5-60) | 48 (40-53) |
| SpO2 (%) | 84 (57.5-93) | 99 (95-99) | 99 (97-100) | 99 (97.5-100) | 100 (97.5-100) | 97 (95-99) |
| PaO2(mmHg) | 57 (37.5-69) | 85,5 (71-117) | 88 (81-102.3) | 83 (72-125) | 108,5 (86.3-129) | 85 (76-92) |
| P/F | 69 (44-73) | 124 (94-164) | 170 (123-209) | 152 (141-168) | 213 (193-221) | 194 (151-207) |
| PaCO2 (mmHg) | 52 (46 -67.5) | 39 (33-45) | 34 (35-38) | 35 (34-41) | 39 (37.5-42) | 41 (39-44) |
| pH | 7,17 (7.15-7.25) | 7,32 (7.24-7.38) | 7,43 (7.39-7.47) | 7,43 (7.40-7.45) | 7,41 (7.40-7.44) | 7,43 (7.36-7.48) |
| VM (L/min) | 13,2 (10-13.8) | 5,1 (4.2-5.9) | 4,7 (3.6-6.4) | 4,6 (3.9-6.6) | 11,7 (10.6-13.4) | 12,7 (11-15) |
| PAM (mmHg) | 74 (67-79) | 75 (68-83) | 76 (74-76) | 80 (76-82) | 80 (75.3-84) | 85 (73 -89°) |
| Lactatémie (mmol/L) | 4.5 (2-5.3) | 3.5 (1.8-8.7) | 2 (1.4-3) | 1,5 (1.3-2) | 0,9 (0.9-1.2) | 1 (0.9-1.6) |
| NAD | 3 (0.36-5.5) | 1.25 (0.2-3) | 0 (0-1.9) | 0 (0-0.7) | 0 (0-0) | 0 (0-0) |

Tableau 3 : Evolution des paramètres respiratoires et hémodynamiques sous ECMO

Les données sont exprimées en médiane (1^{er} et 3^{ème} quartile). FiO2 : fraction inspirée en dioxygène. SpO2 : saturation percutanée en dioxygène. PaO2 : pression partielle artérielle en dioxygène. P/F : rapport entre la PaO2 et la FiO2. PaCO2 : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone. VM : ventilation minute. PAM, pression artérielle moyenne. NAD : dose de noradrénaline administrée en mg/h.

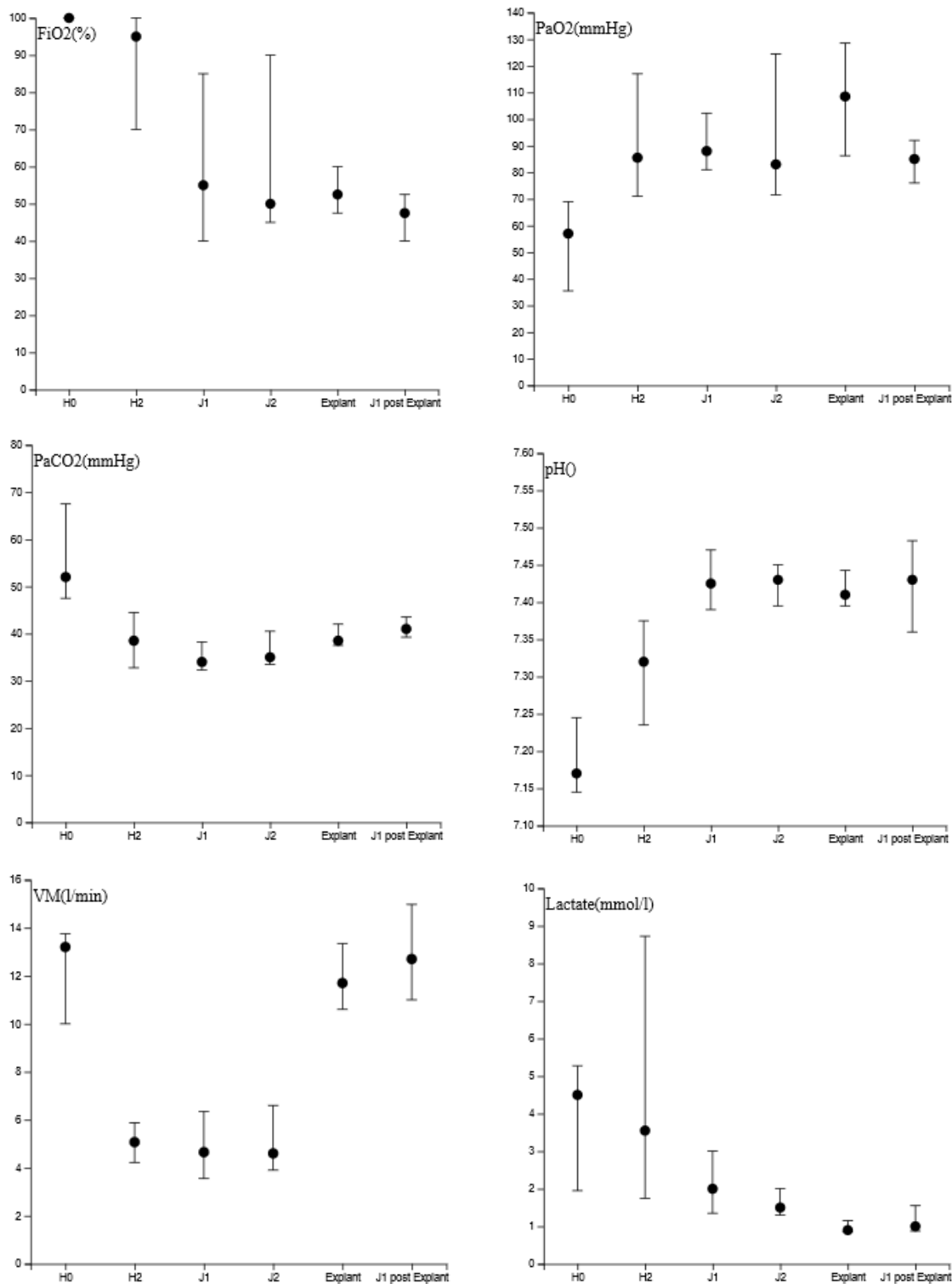


Figure 2 : Evolution sous ECMO

Evolution de la FiO₂ (Fraction inspirée en dioxygène), de la PaO₂ (pression partielle artérielle en dioxygène), de la PaCO₂ (pression partielle artérielle en dioxyde de carbone), du pH, de la VM (ventilation minute) et de la lactatémie au cours de la suppléance par ECMO jusqu'au sevrage. Les données représentées sont la médiane et les 1^{er} et 3^{ème} quartiles.

Parmi les 9 patients, 7 ont été implantés dès leur admission, un à 48 heures, un au septième jour pour une pneumonie liée aux soins. L'ensemble des données cliniques et biologiques ainsi que les moyens thérapeutiques mis en place avant implantation sont résumés dans le tableau 4. L'ensemble des patients étaient intubés et mis sous ventilation mécanique. Ils ont également tous nécessité l'insertion d'un drain thoracique. Le rapport P/F médian était de 72 (48-89) et la saturation percutanée médiane (SpO₂) était de 87% (81-91). La dose médiane de noradrénaline était de 5 mg/h (2,5-8). Le recours à l'épuration extrarénale a été nécessaire chez deux patients parmi les neuf avant l'implantation. Parmi les neuf, trois ont présenté un arrêt cardiorespiratoire avant implantation. Un seul patient avait bénéficié d'une séance de décubitus ventral avant l'implantation.

A l'implantation, le taux médian d'hémoglobine plasmatique était de 9.1g/dL (8,6-10,4), le TP médian était de 52% (41-56), le taux de lactate médian était de 4.4mmol/L (1,45-6,35). La transfusion de produits sanguins labiles a été nécessaire chez 66.7% des patients, avec un nombre médian de CGR de 7.5 (4-13), un nombre médian de PFC de 7 (4-9).

| Ventilation mécanique | |
|--------------------------------------|-----------------|
| Drainage thoracique % (n) | 100% (9) |
| P/F | 72 (48-89) |
| SpO2 | 87 (81-91) |
| Décubitus ventral % (n) | 11,1% (1) |
| Curarisation % (n) | 100% (1) |
| NO % (n) | 11,1 % (1) |
| Hémodynamique | |
| ACR pré implantation % (n) | 33,3% (3) |
| Utilisation de noradrénaline % (n) | 77,8% (7) |
| Dose médiane de noradrénaline (mg/h) | 5 (2,5-8) |
| Utilisation d'adrénaline % (n) | 33,3% (3) |
| Dose médiane d'adrénaline (mg/h) | 10,5 (0,8-21,3) |
| EER | |
| Hémofiltration % (n) | 22,2% (2) |
| Biologie | |
| Hb (g/dL) | 9,1 (8,6-10,4) |
| Plaquettes (G/L) | 158 (109-185) |
| TP (%) | 52 (41-56) |
| Lactatémie (mmol/L) | 4,4 (1,5-6,4) |
| Créatininémie (mmol/L) | 98 (74-151) |
| Transfusion | |
| Oui % (n) | 66,7% (6) |
| CGR | 7,5 (4-13) |
| PFC | 7 (4-9) |
| CUP | 1,5 (1-2) |

Tableau 4 : Paramètre clinico-biologique et thérapeutique pré implantation

Les variables quantitatives sont exprimées en médiane (1^{er} et 3^{ème} quartile). P/F : rapport entre la fraction inspirée en dioxygène et la pression artérielle partielle en dioxygène. SpO2 : saturation percutanée en dioxygène. ACR : Arrêt cardio-respiratoire . Hb : taux d'hémoglobine plasmatique . TP : taux de prothrombine . CGR : culot globulaire . PFV : Plasma frais congelé . CUP : culots plaquettaires

Le pronostic et les complications présentées par la population de l'étude sont rapportés dans le tableau 5. Le sevrage a pu être effectué chez 88,9% des patients et la mortalité intra hospitalière était de 11,1 %. La durée médiane d'assistance a été de 6 jours (3-9). La durée médiane du séjour en réanimation était de 25 jours (18-35).

Un patient a été implanté d'une ECMO lors d'un arrêt cardiorespiratoire avec des manifestations de cœur droit d'emblée. Dès le diagnostic d'embolie pulmonaire retenu, il a reçu de l'héparine à dose curative dès l'initiation de la suppléance respiratoire du fait de la pathologie thrombotique engageant son pronostic vital. Durant la période d'hospitalisation, une seule complication hémorragique est survenue à type d'hématome du psoas. On ne rapporte aucune complication thrombotique grave (arrêt de pompe, thrombose de canule ou de filtre). Un patient a développé une ischémie aiguë de membre de type veineuse. 88,9% des patients ont développé une pneumonie liée aux soins durant le séjour en réanimation. Un patient a développé une thrombophlébite septique, un autre patient a développé une infection liée au cathéter et aucun patient n'a développé d'infection du triangle de Scarpa sur le site de la canulation. Trois patients ont développé des complications neurologiques déjà décrites au bilan lésionnel initial.

Le tableau 5 résume le pronostic et les complications survenues en Réanimation.

| Pronostic | |
|---|------------|
| Sevrage de l'ECMO % (n) | 88,9% (8) |
| Durée médiane de suppléance (j) | 6 (3-9) |
| Mortalité intra hospitalière % (n) | 11,1% (1) |
| Durée médiane du séjour en réanimation | 25 (18-35) |
| Complications Hémorragiques | |
| Hématome du psoas % (n) | 11,1% (1) |
| Saignement au site de canulation % (n) | 0% (0) |
| Autres % (n) | 0% (0) |
| Complications thrombo-emboliques | |
| Thrombose de filtre ou de canule % (n) | 0 % (0) |
| Ischémie de membre inférieur % (n) | 11,1% (1) |
| Complications infectieuses | |
| Pneumonies liées aux soins % (n) | 88,9% (8) |
| Thrombophlébite septique % (n) | 11,1% (1) |
| Infection lié au cathéter % (n) | 11,1% (1) |
| Infection du scarpa % (n) | 0 (0) |
| Complications neurologiques | |
| AVC Ischémique % (n) | 0% (0) |
| AVC hémorragique % (n) | 0% (0) |
| Etat de mort encéphalique % (n) | 0% (0) |
| Autres % (n) | 11,1% (1) |

Tableau 5 : Pronostic et complications durant le séjour en réanimation

Les variables continues sont exprimées en médiane 1^{er} et 3^{ème} quartile. ECMO : membrane d'oxygénation extracorporel. AVC : Accident vasculaire cérébrale

A l'explantation, la pression partielle médiane en dioxygène était de 100mmHg (88-127), la pression partielle médiane en dioxyde de carbone était de 39mmHg (38-48). La fraction inspirée médiane en oxygène était de 0,58 (0.5-0.6), le volume courant médian était de 473 mL (422-496) et la pression télé expiratoire médiane était de 11 cmH2O (9.5-12).

Cinq patients ont nécessité une trachéotomie pour le sevrage respiratoire.

L'analyse comparative ne montre pas de différence significative entre les patients traumatisés et les non traumatisés chez qui une suppléance par ECMO VV a été utilisée concernant l'âge, l'IGS2 le poids et la lactatémie. Nous ne retrouvons pas non plus de différence significative concernant les durées de suppléance par ECMO, les durées de séjour en réanimation et les taux de complication hémorragique ou thrombotique. En revanche, les patients traumatisés développent significativement plus de pneumonies sous ECMO et leur mortalité est significativement moindre. Ces données sont présentées dans le tableau 6.

| | Groupe traumatisés | Groupe non traumatisés | p |
|--|-------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Age | 45 (19-55) | 48 (35-57) | 0,37 |
| Poids (kg) | 76 (66-99) | 70 (60-83) | 0,43 |
| IGS 2 | 42 (37-69) | 48 (35-70) | 0,96 |
| Lactatémie (mmol/L) | 4,4 (1,5-6,4) | 2,7 (1,5-5) | 0,65 |
| Durée ECMO | 6 (3-9) | 9 (4-15) | 0,07 |
| Durée Réa | 25 (18-35) | 21 (12-33) | 0,36 |
| Complications hémorragiques (%) | 11,1 | 46,1 | 0,07 |
| Complications thrombotiques (%) | 0 | 12,2 | 0,59 |
| Pneumonie (%) | 88,9 | 29,8 | 0,001 |
| Mortalité hospitalière (%) | 11,1 | 48,7 | 0,037 |

Tableau 6: Données comparatives concernant la suppléance respiratoire par ECMO entre le groupe traumatisé et le groupe non traumatisé.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage. Les données quantitatives sont exprimées en médiane (1^{er} et 3^{ème} quartile). Utilisation d'un test de Fisher pour comparer les données qualitatives. Utilisation d'un test de Mann Whitney pour comparer les données quantitatives. IGS : index de gravité simplifiée. ECMO : extracorporeal membrane oxygenation

DISCUSSION

Ce travail rapporte une efficacité de l'ECMO VV dans la prise en charge des SDRA réfractaire compliquant un traumatisme thoracique grave. En effet, dans notre série 88,9% des patients ont pu être sevrés de l'ECMO et tous ont survécu dans la suite de leur hospitalisation. De plus, le recours à ce dispositif était associé à une faible morbidité puisque seulement 2 patients ont présenté des complications hémorragiques ou thrombotiques qui n'ont, par ailleurs, pas engagé le pronostic vital de ces patients.

Il est intéressant de noter que le premier patient ayant survécu à l'assistance respiratoire par ECMO en 1971 à l'hôpital de Cottage à Santa Barbara était un polytraumatisé. Malgré l'efficacité précoce de cette technique dans le traitement des SDRA sévère et l'intérêt grandissant pour cette technologie, 2 études randomisées échouent de montrer un bénéfice de l'ECMO et freinent l'enthousiasme initiale (69,70). En effet, les premières ECMO étaient initialement toutes veino-artérielles et étaient marquées par une forte incidence de complications hémorragiques. Durant les 2 dernières décennies, l'avancée technologique des circulations extracorporelles créa de nouvelles opportunités pour évaluer l'intérêt et le bénéfice potentiel de l'utilisation de l'ECMO. Depuis 2009, le nombre de centre utilisant l'ECMO ainsi que le nombre de cas rapportés de patients traités par cette technique ne cessent d'augmenter notamment depuis l'épidémie de grippe A H1N1 (68, 71). Actuellement, la survie moyenne des patients traités par ECMO veino-veineuse dans le monde entier est de 58% selon le registre de l'extracorporeal life support organization (68). Cependant, il s'agit dans la grande majorité de cas de patients atteints de SDRA dont l'étiologie initiale est non traumatique.

Analyse des paramètres respiratoires :

L'évolution des données cliniques et biologiques au cours de la suppléance respiratoire par ECMO met en évidence l'efficacité de l'ECMO à corriger l'hématose des patients comme le témoigne l'amélioration de la PaO₂ et de la SpO₂ ainsi que la correction du pH et de l'hypercapnie.

Nos données suggèrent que l'ECMO permet de mettre en place une stratégie de ventilation ultraprotectrice. Cette stratégie consiste en l'association d'une diminution des volumes courants en dessous de 4 mL/kg de poids idéal corporel, en une pression de plateau inférieure à 35cmH₂O, en l'utilisation de faible fréquence respiratoire et d'une faible pression motrice. Cette stratégie permet ainsi la protection du poumon de par l'éviction de l'exposition de celui-ci aux effets délétères de la ventilation mécanique. Rozencwajg et al ont récemment montré qu'une telle stratégie de ventilation permet de diminuer le bio-traumatisme et ainsi de limiter les lésions induites par la ventilation mécanique (72). De même, Terragni et al avait montré un bénéfice de cette stratégie sur des marqueurs morphologiques de protection pulmonaire : la quantification des zones pulmonaires normalement aérées au scanner (73). Ainsi on voit que durant la période de suppléance par ECMO, l'oxygénation et la décarboxylation étant assurée par ce dispositif, le poumon est mis au repos en attendant d'une amélioration de ses propriétés mécaniques. Une fois que l'amélioration des propriétés mécaniques du poumon est obtenue, on peut voir une remise en charge progressive du poumon comme en témoigne l'augmentation du volume minute. L'hématose est alors progressivement assurée de nouveau par le respirateur jusqu'à permettre le sevrage de l'ECMO. Ce dispositif a donc permis l'amélioration clinique des patients traumatisés sévères assurant un sevrage chez 89.9% des patients.

Survie :

Dans notre travail, le taux de survie à la sortie de l'hôpital des patients implantés pour un SDRA traumatique était de 88,9%. Ce taux est significativement supérieur à celui des patients implantés par ECMO VV pour un SDRA non traumatiques durant la période de l'étude (survie de 51,3%). Sur une revue de tous les patients de l'ELSO ayant été implantés d'une ECMO dans un contexte de traumatisme sévère entre 1993 et 2016, Swol et al mettent en évidence une survie de 63% (68). Dans leur revue, la moyenne du rapport P/F lors de l'implantation est de 63,5 et ils ne rapportent pas le délai entre le diagnostic de SDRA et l'initiation de l'ECMO.

Bosarge et al, ont également menée une étude rétrospective en 2016 évaluant l'initiation précoce du support respiratoire par ECMO dans les cas de SDRA chez des patients traumatisés sévères. Ils retrouvent un taux de mortalité de 13,3%, ce qui est similaire à celui de notre travail (65). Dans leur étude, le P/F moyen avant implantation était de 56 et le score ISS moyen était de 26. Le délai moyen entre l'admission et l'implantation était de 5 jours. Dans notre étude la très grande majorité des patients étaient implantés dès leur admission, ceci témoigne d'un recours à l'ECMO compte tenu d'une hypoxémie réfractaire directement liée au traumatisme alors que dans le travail de Bosarge et al, il semble que la nécessité du support respiratoire par ECMO soit plutôt due à des dégradations secondaires. En 2014, Guirand et al suggèrent une meilleure efficacité de l'ECMO VV dans la prise en charge des SDRA post traumatiques les plus sévères par rapport à la ventilation conventionnelle. Sur une étude rétrospective, les auteurs constatent une survie de 64,7 % chez les patients assistés contre 23,5% dans le groupe non assistés après appariement des 2 groupes (66). De même, Ried et al, rapportent l'évaluation de support respiratoire par circulation extracorporelle au cours d'un recueil de 2002 à 2012 avec un taux de mortalité intra hospitalière de 19% et un score ISS moyen de 59,5 (67). Cependant, avec une population ayant un âge médian de 29 ans, le jeune âge est probablement un facteur participant à la meilleur survie, tout comme le mentionne Swol et al (68). Au sein des patients chez qui le recours à la suppléance respiratoire de type ECMO a été utilisée dans un contexte de traumatisme sévère, la survie est variable allant de 63% à 89,9%. Dans tous les cas, ce taux de survie est supérieur à celui constaté lors du recours à l'ECMO VV dans la population non traumatisée. La meilleure survie des patients traumatisés sévères traités par ECMO VV observée dans notre étude est donc concordante à ce que retrouvent les autres études. Le jeune âge, le faible taux de comorbidités et les durées de suppléance courtes du fait de la physiopathologie des contusions pulmonaires qui est rapidement réversible, expliquent

l'efficacité et le bénéfice retrouvé de cette technique au sein de cette population de polytraumatisés.

Complications hémorragiques et thrombotiques

Dans notre étude, un seul patient a présenté une complication hémorragique à type d'hématome du psoas. Celui-ci était traité par anticoagulation curative compte tenu d'un cœur droit aiguë compliqué d'un arrêt cardio respiratoire ayant nécessité l'implantation d'une ECMO veino-artérielle en urgence qui sera convertie en veino veineuse au troisième jour devant une amélioration de la situation hémodynamique. Cet hématome du psoas n'a pas nécessité de prise en charge chirurgicale ou d'embolisation.

Lors de l'utilisation de l'ECMO, les complications hémorragiques sont fréquentes. En effet Mazzefi et al. retrouvent un taux de complication hémorragique de 56,1% dans leur analyse rétrospective des patients chez qui le recours à l'ECMO a été nécessaire. Ils retrouvent une association entre la mortalité et la nécessité de transfusions suite à ces complications hémorragiques (61). De même, avec les ECMO VV, dans l'étude EOLIA le taux de complication hémorragique nécessitant une transfusion dans le groupe traité par ECMO est de 46% (59) ce qui est similaire au taux que nous retrouvons au sein de notre service (46,1%). La fréquence de ce type de complication s'explique d'une part, par la nécessité d'une anticoagulation afin d'éviter les complications thromboemboliques et les thromboses des composants du circuit extra corporelle (74), et d'autre part, par le contact du sang avec les composants non biologiques du dispositif extracorporelle qui est à l'origine d'une coagulopathie de consommation (75).

En comparaison aux patients non traumatisés, la prévalence de complications hémorragiques de notre série est donc basse (11,1% vs 46,1%). Cette différence n'est cependant pas significative mais nous expliquons cela principalement par un manque de puissance. En effet, l'unique complication hémorragique observée est survenue chez un patient anticoagulé de manière curative. De plus, au sein des autres études évaluant l'ECMO dans la population de patients traumatisés, l'incidence de ce type de complications ne semble pas augmentée. Ainsi ce taux de complication hémorragique varie de 0 à 40% (65–68). Cette hétérogénéité peut s'expliquer de par des modalités d'anticoagulation et de monitoring toutes différentes : Bosarge et al ont utilisé le thromboélastogramme pour titrer l'anticoagulation, Guirand et al et Ried et al ont monitoré le TCA mais avaient des objectifs de TCA différents. Ried et al, ont utilisé un protocole très proche du nôtre, c'est-à-dire sans anticoagulation initiale, et ils ne mentionnent aucune complication hémorragique.

Robba et al (57) mentionnent au cours de leur revue de littérature en 2017 la survenue de complications hémorragiques uniquement chez les patients à qui un bolus d'héparine a été administrés à l'initiation de l'ECMO. Carter et al, ont effectué un travail visant à évaluer une stratégie dite d'épargne en héparine au cours de l'utilisation de l'ECMO VV, qui consistait en l'administration d'héparine avec pour objectif un ACT entre 140 et 180s en comparaison à une stratégie avec anticoagulation classique (objectif ACT entre 180 et 200) (76). Au sein de leur étude, environ un tiers des patients ont été implantés dans un contexte de traumatisme et ils n'observent pas de différence de survie significative entre les 2 groupes. De nombreux auteurs décrivent également des cas d'utilisation de l'ECMO sans anticoagulation chez des patients polytraumatisés (77–79). Krueger et al ont évalué la faisabilité de l'ECMO VV sans administration d'héparine non fractionnée au sein d'une population de 61 patients majoritairement non traumatisés (64). Leur protocole avait prévu l'administration d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à la dose 4000ui/j avec une adaptation de la posologie chez les patients atteints d'obésité morbide. Leur taux de complications hémorragiques était de 15%, soit nettement inférieure à ce qui est généralement décrit au cours de l'utilisation de l'ECMO chez les patients non traumatisés. Arlt et al. rapportent un bénéfice à l'utilisation de l'ECMO sans anticoagulation chez les patients polytraumatisés en choc hémorragique et avec une défaillance respiratoire après un contrôle chirurgicale des lésions hémorragiques (80). Comme le mentionne Ogawa et al, l'utilisation de l'ECMO sans héparine nécessite des débits de pompes importants afin de prévenir la survenue de complication thrombotique du circuit extracorporelle (77).

Le taux de complications thrombotiques observé au cours de ce travail est de 11.1%. Il s'agit d'une ischémie de membre inférieur d'origine veineuse dont l'étiologie a été attribuée à la canule d'ECMO. Cette complication n'a pas engagé le pronostic vital du patient. Nous n'avons observé aucune complication thrombotique ayant mené à un dysfonctionnement du dispositif de circulation extracorporelle (thrombose de canule, thrombose de membrane ou de filtre, arrêt de pompe) durant la période de l'étude. En comparaison, le taux de dysfonctionnement du dispositif d'ECMO est de 12,2% chez les patients implantés d'une ECMO VV dans un contexte non traumatique. Cette différence n'est pas significative mais il semble que l'utilisation de l'ECMO chez les patients traumatisés ne soit pas associée à une augmentation du taux de dysfonctionnement de circuit et cela malgré l'absence d'anticoagulation.

Au cours des différentes études rétrospectives évaluant l'utilisation de l'ECMO dans la population de patients traumatisés sévères, le taux de complication varie entre 2% dans le travail

de Swol (68) et al, et 26.7% dans le travail de Bosarge et al (65). Dans ce dernier travail, le taux de complication thrombotique était particulièrement élevé avec notamment la survenue de nombreux dysfonctionnements du dispositif d'ECMO avec nécessité de thromboaspiration ou de changement de circuit. Bien que Ried et al mentionnent un cas d'ischémie de membre inférieur veineuse ayant nécessité une fasciotomie bilatérale, ils ne rapportent aucun cas d'amputation ou de décès lié à une complication thrombotique. Les études ayant évalué l'utilisation de l'ECMO avec de faibles doses d'héparine voire sans héparine ne retrouvent pas d'augmentation significative du taux de complication thrombotique (64,76). Ainsi, la survenue de complications thrombotiques, au cours de la suppléance respiratoire par ECMO chez des patients traumatisés sévères, reste rare et ne semble pas avoir été pourvoyeuse d'une augmentation de la mortalité malgré la diminution de l'anticoagulation. Cela semble entraîner une diminution des complications hémorragiques et permettre l'utilisation de l'ECMO chez les patients les plus sévères, avec un score ISS très élevé.

Complications neurologiques :

Nous observons un taux de complication neurologiques de 33.3% au cours de notre travail. Parmi ces trois patients, l'un d'entre eux ayant, subi un écrasement par un bus n'avait pas de lésion neurologique initiale mais, a développé des lésions axonales diffuses dont l'étiologie retenue est le bas débit circulatoire lors d'un arrêt cardio respiratoire en condition hypoxémique. Un autre a présenté dès l'admission un traumatisme crânien avec un scanner encéphalique retrouvant des pétéchies au niveau du tronc cérébral. Enfin, le troisième patient a présenté lors du sevrage de la sédation, un tableau clinique de paralysie du plexus brachiale droit dont l'IRM et l'échographie réalisées montreront des arrachements des racines de C7 à T1 avec constitution d'un méningocèle. Chez ces deux derniers patients, il est peu probable que l'ECMO soit à l'origine des lésions neurologiques compte tenu de leur présence dès l'admission.

Les hémorragies intracrâniennes(HIC) ont une prévalence entre 4 et 19% lors des ECMO VV et de 2 à 18% en ECMO VA (81–85). L'administration d'un traitement anticoagulant ou l'utilisation de traitements anti agrégants plaquettaires sont tous les deux des facteurs de risques d'HIC (81). De même la dysfonction endothéliale et la survenue d'un syndrome de Wou Willebrand acquis, survenant avec les débits non pulsatiles générés par la pompe du circuit extra corporelle (86), sont également deux facteurs potentiellement contributifs (81).

Les différentes études rétrospectives, évaluant l'utilisation de l'ECMO chez les patients traumatisés sévères, rapportent très peu de complication neurologique. Ried et al mentionne un cas de décès dû à une hypoxie cérébrale (67). La PaCO₂ est un facteur important de l'autorégulation du débit cérébrale. Les variations de PaCO₂ survenant lors du traitement par ECMO peuvent ainsi, théoriquement, entraîner des phénomènes d'hypoxie cérébrale ou d'HIC en cas de correction trop rapide d'une hypercapnie. Lors de l'utilisation de l'ECMO VV. Luyt et al mentionnent les variations rapides de la PaCO₂ lors de l'initiation de l'ECMO comme étant fortement associées à la survenue d'hémorragies intracrâniennes et proposent de faire preuve de prudence lors de l'initiation de la suppléance respiratoire (87). Cette association entre les variations rapides de PaCO₂ et la survenue d'hémorragies intracrâniennes est également retrouvée lors de l'utilisation de l'ECMO VA (88) Dans notre service, nous sommes très vigilants aux variations importantes de PaCO₂ et nous n'en observons pas dans notre cohorte. Ces précautions associées à l'absence d'anticoagulation lors de l'initiation de l'ECMO participent sans doute à l'absence de saignements intracrâniens au sein de notre étude. Le faible échantillon de notre série peut aussi expliquer que nous ne retrouvons pas ce type de complication. Il convient donc, lors de l'utilisation de l'ECMO chez les patients traumatisés

sévères d'être particulièrement vigilant aux variations de PaCO₂ afin de prévenir la survenue d'hémorragies intra crâniennes.

Au vue de nos résultats, l'utilisation de l'ECMO au sein de la population traumatisé ne semble pas pourvoyeuse d'une augmentation de complications neurologiques.

Complications infectieuses :

Dans notre travail, tous les patients ayant survécu à l'implantation ont développé une pneumonie liée aux soins. L'incidence des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) est de 148 pour 1000 jours d'assistance par ECMO dans notre travail. Les PAVM sont les infections nosocomiales les plus fréquentes en réanimation avec une incidence en Europe de 18 pour 1000 jours de ventilation mécanique (89). Il s'agit également de l'infection nosocomiale la plus fréquente chez les patients traités par ECMO (90). Cette population est en effet particulièrement à risque de développer une PAVM compte tenu de la présence d'un grand nombre des facteurs de risque de PAVM : sédation, curarisation, ventilation mécanique prolongée, insuffisance rénale aiguë, présence d'abord veineux centraux, SDRA (91–94). La prévalence des PAVM décrite varie entre 15.8% et 74% (90, 95, 96) dans cette population. Une méta analyse récente confirme l'augmentation de PAVM chez les patients traités par ECMO en comparaison aux autres patients admis en réanimation avec une incidence de 24.4 épisodes pour 1000 jours d'ECMO (97). La gravité initiale des patients est probablement l'un des principaux facteurs de risque de PAVM (98). Les patients polytraumatisés sont également à risque accru de développer des PAVM (92, 93). L'incidence des PAVM au sein de cette population varie de 8% à plus de 50% et une méta analyse récente retrouve une incidence de 27,5% (99). L'importante variation entre ces valeurs peut s'expliquer par : les petits effectifs des populations des études concernant les patients polytraumatisés sévères atteints de traumatisme thoracique, le manque de standardisation des méthodes diagnostiques des PAVM et aussi la grande variabilité des méthodes thérapeutiques employés au sein des unités de réanimation. Ainsi une étude monocentrique évaluant l'effet du décubitus latéral continu retrouve une diminution de l'incidence des PAVM à 13,2% (100). Les études récentes évaluant l'ECMO VV au sein de la population de patients traumatisés sévères ne rapportent pas l'incidence des PAVM. Nous retrouvons une augmentation significative du taux de PAVM lors de l'utilisation de l'ECMO VV chez les patients traumatisés en comparaison aux patients non traumatisés (88,9 vs 29,8 %). Ceci pourrait s'expliquer par la gravité initiale des patients. On ne peut cependant exclure que le faible effectif de la population de notre étude majore l'incidence des PAVM retrouvées.

L'analyse microbiologique des germes responsables des PAVM retrouve une majorité de bactérie gram négatifs (BGN) (9 cas sur 10). On observe un taux importants de germes non fermentant malgré le caractère précoce des PAVM avec 3 cas dus à des *Pseudomonas*

Aeruginosa et un cas à Acinetobacter Baumannii. On observe également quatre autres PAVM dues à des entérobactéries de groupe 2 ou 3 qui à l'exception d'une, sont toutes précoces. Chez un patient qui a été victime d'une chute de 15m et qui a été retrouvé sur le rebord d'un bassin de rivière naturel avec le corps à moitié dans l'eau, on observe une pneumonie précoce à Aeromonas qui est un BGN aquatique. Ce même patient développera une PAVM tardive à J8 à Chromobacterium qui est un coccobacille naturellement présent dans les eaux des régions tropicales.

L'utilisation de l'ECMO VV dans les défaillances respiratoires avec hypoxémie réfractaire au sein de la population de traumatisé sévère semble donc associé à une forte incidence de PAVM. Ces PAVM se développent très précocement et l'analyse microbiologique révèle une flore différente des PAVM précoces habituelles.

CONCLUSION

L'utilisation de l'ECMO VV, pour la suppléance respiratoire des patients traumatisés sévères atteints de SDRA avec hypoxémie réfractaire, est associée à un taux de survie élevé. L'ECMO a permis la mise en place d'une ventilation ultra protectrice et l'amélioration des paramètres respiratoires à l'origine d'un taux de sevrage élevé. Le taux de pneumonie liée aux soins est particulièrement élevé dans ce contexte. Il ne semble pas y avoir un taux de complications neurologiques plus élevé que lors de l'utilisation de l'ECMO chez les patients non traumatisés. Les taux de complications hémorragiques et thrombotiques sont également faibles. Bien qu'il semble possible d'utiliser l'ECMO VV sans anticoagulation systémique préventive, peu d'études rapportent de tels protocoles. La place de l'anticoagulation tout comme les modalités de monitoring et les protocoles de gestion ne sont pas codifiés malgré leur implication dans le pronostic des patients. Cette étude suggère qu'il ne faut plus refuser d'implanter les patients traumatisés sévères du fait uniquement de leur pathologie traumatique aiguë. Des recommandations devraient clairement définir les modalités d'anticoagulation des patients sous ECMO et les études futures devraient préciser le rôle de l'ECMO chez les patients traumatisés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma*. mai 1997;42(5):973-9.
2. Vécsei V, Arbes S, Aldrian S, Nau T. Chest Injuries in Polytrauma. *Eur J Trauma*. juin 2005;31(3):239-43.
3. Liman ST, Kuzucu A, Tastepe AI, Ulasan GN, Topcu S. Chest injury due to blunt trauma. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. mars 2003;23(3):374-8.
4. Rodriguez RM, Hendey GW, Marek G, Dery RA, Bjoring A. A pilot study to derive clinical variables for selective chest radiography in blunt trauma patients. *Ann Emerg Med*. mai 2006;47(5):415-8.
5. Gaillard M, Hervé C, Mandin L, Raynaud P. Mortality prognostic factors in chest injury. *J Trauma*. janv 1990;30(1):93-6.
6. Nirula R, Talmor D, Brasel K. Predicting significant torso trauma. *J Trauma*. juill 2005;59(1):132-5.
7. pubmeddev, al SN et. Number of rib fractures thresholds independently predict worse outcomes in older patients with blunt trauma. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 21 août 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27932031>
8. O'Connor JV, Kufera JA, Kerns TJ, Stein DM, Ho S, Dischinger PC, et al. Crash and occupant predictors of pulmonary contusion. *J Trauma*. avr 2009;66(4):1091-5.
9. Rendeki S, Molnár TF. Pulmonary contusion. *J Thorac Dis*. févr 2019;11(Suppl 2):S141-51.
10. Balci AE, Balci TA, Eren S, Ulkü R, Cakir O, Eren N. Unilateral post-traumatic pulmonary contusion: findings of a review. *Surg Today*. 2005;35(3):205-10.
11. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ. Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg*. mars 2004;41(3):211-380.
12. Simon B, Ebert J, Bokhari F, Capella J, Emhoff T, Hayward T, et al. Management of pulmonary contusion and flail chest: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. nov 2012;73(5 Suppl 4):S351-361.
13. Zuckerman S. Experimental study of blast injuries to the lungs. *Lancet*. 1940;2:219–224.
14. Burford TH, Burbank B. Traumatic wet lung; observations on certain physiologic fundamentals of thoracic trauma. *J Thorac Surg*. déc 1945;14:415-24.
15. Brewer LA, Burbank B, Samson PC, Schiff CA. The “Wet Lung” in War Casualties. *Ann Surg*. mars 1946;123(3):343-62.
16. Demuth WJ, Smith J. Pulmonary contusion. *American Journal of Surgery*. 1965;109:819-823.
17. Reid JM, Baird WL. Crushed chest injury: some physiological disturbances and their correction. *Br Med J*. 24 avr 1965;1(5442):1105-9.
18. Garzon A, Seltzer B, Karlson K. Physiopathology of crushed chest injuries. *Annals of Surgery*. 1968;168:128–136.

19. Fulton R, Peter E. The pathophysiology and treatment of pulmonary contusions. *J Trauma*. 1970;10:719–730.
20. Lichtenberger JP, Kim AM, Fisher D, Tatum PS, Neubauer B, Peterson PG, et al. Imaging of Combat-Related Thoracic Trauma - Blunt Trauma and Blast Lung Injury. *Mil Med*. 01 2018;183(3-4):e89-96.
21. Fulton RL, Peter ET. Compositional and histologic effects of fluid therapy following pulmonary contusion. *J Trauma*. sept 1974;14(9):783-90.
22. Casley-Smith JR, Eckert P, Földi-Börcsök E. The fine structure of pulmonary contusion and the effect of various drugs. *Br J Exp Pathol*. oct 1976;57(5):487-96.
23. Cohn SM, Zieg PM. Experimental pulmonary contusion: review of the literature and description of a new porcine model. *J Trauma*. sept 1996;41(3):565-71.
24. Hellinger A, Konerding MA, Malkusch W, Obertacke U, Redl H, Bruch J, et al. Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. *J Trauma*. oct 1995;39(4):712-9.
25. Ganie FA, Lone H, Lone GN, Wani ML, Singh S, Dar AM, et al. Lung Contusion: A Clinico-Pathological Entity with Unpredictable Clinical Course. *Bull Emerg Trauma*. janv 2013;1(1):7-16.
26. Fung YC, Yen RT, Tao ZL, Liu SQ. A hypothesis on the mechanism of trauma of lung tissue subjected to impact load. *J Biomech Eng*. févr 1988;110(1):50-6.
27. Allen GS, Coates NE. Pulmonary contusion: a collective review. *Am Surg*. nov 1996;62(11):895-900.
28. Allen GS, Cox CS. Pulmonary contusion in children: diagnosis and management. *South Med J*. déc 1998;91(12):1099-106.
29. Allen GS, Cox CS, Moore FA, Duke JH, Andrassy RJ. Pulmonary contusion: are children different? *J Am Coll Surg*. sept 1997;185(3):229-33.
30. Sattler S, Maier RV. Pulmonary Contusion. In: Karmy-Jones R, Nathens A, Stern EJ, éditeurs. *Thoracic Trauma and Critical Care* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 2002 [cité 8 janv 2020]. p. 235-45. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-1-4615-1127-4_30
31. Rashid MA. Contre-coup lung injury: evidence of existence. *J Trauma*. mars 2000;48(3):530-2.
32. Melton SM, Davis KA, Moomey CB, Fabian TC, Proctor KG. Mediator-dependent secondary injury after unilateral blunt thoracic trauma. *Shock Augusta Ga*. juin 1999;11(6):396-402.
33. Davis KA, Fabian TC, Croce MA, Proctor KG. Prostanoids: early mediators in the secondary injury that develops after unilateral pulmonary contusion. *J Trauma*. mai 1999;46(5):824-31; discussion 831-832.
34. Raghavendran K, Davidson BA, Woytash JA, Helinski JD, Marschke CJ, Manderscheid PA, et al. The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. *Shock Augusta Ga*. août 2005;24(2):132-8.
35. Knöferl MW, Liener UC, Seitz DH, Perl M, Brückner UB, Kinzl L, et al. Cardiopulmonary, histological, and inflammatory alterations after lung contusion in a novel mouse model of blunt chest trauma. *Shock Augusta Ga*. juin 2003;19(6):519-25.

36. Chavko M, Prusaczyk WK, McCarron RM. Lung injury and recovery after exposure to blast overpressure. *J Trauma*. oct 2006;61(4):933-42.
37. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA*. 19 janv 1994;271(3):226-33.
38. Oppenheimer L, Craven KD, Forkert L, Wood LD. Pathophysiology of pulmonary contusion in dogs. *J Appl Physiol*. oct 1979;47(4):718-28.
39. Wagner RB, Slivko B, Jamieson PM, Dills MS, Edwards FH. Effect of lung contusion on pulmonary hemodynamics. *Ann Thorac Surg*. juill 1991;52(1):51-7; discussion 57-58.
40. Sutyak JP, Wohltmann CD, Larson J. Pulmonary contusions and critical care management in thoracic trauma. *Thorac Surg Clin*. févr 2007;17(1):11-23, v.
41. Cerf C. Contusions pulmonaires: aspects physiopathologiques et principes de prise en charge. *Réanimation*. févr 2007;16(1):82-7.
42. Karmakar MK, Ho AM-H. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma*. mars 2003;54(3):615-25.
43. Ho AM-H, Karmakar MK, Critchley LAH. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs: a focus on regional techniques. *Curr Opin Crit Care*. août 2011;17(4):323-7.
44. Adhikary SD, Liu WM, Fuller E, Cruz-Eng H, Chin KJ. The effect of erector spinae plane block on respiratory and analgesic outcomes in multiple rib fractures: a retrospective cohort study. *Anaesthesia*. mai 2019;74(5):585-93.
45. Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Crit Care*. 2013;17(4):R142.
46. Recommandations pour la prise en charge du SDRA - La SFAR [Internet]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2018 [cité 19 juill 2020]. Disponible sur: <https://sfar.org/recommandations-prise-charge-sdra/>
47. 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.
48. 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.
49. Rush B, Wiskar K, Berger L, Griesdale D. Trends in Extracorporeal Membrane Oxygenation for the Treatment of Acute Respiratory Distress Syndrome in the United States. *J Intensive Care Med*. oct 2017;32(9):535-9.
50. Schmidt M, Tachon G, Devilliers C, Muller G, Hekimian G, Bréchet N, et al. Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med*. mai 2013;39(5):838-46.
51. Lewandowski K, Rossaint R, Pappert D, Gerlach H, Slama KJ, Weidemann H, et al. High survival rate in 122 ARDS patients managed according to a clinical algorithm including extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med*. août 1997;23(8):819-35.

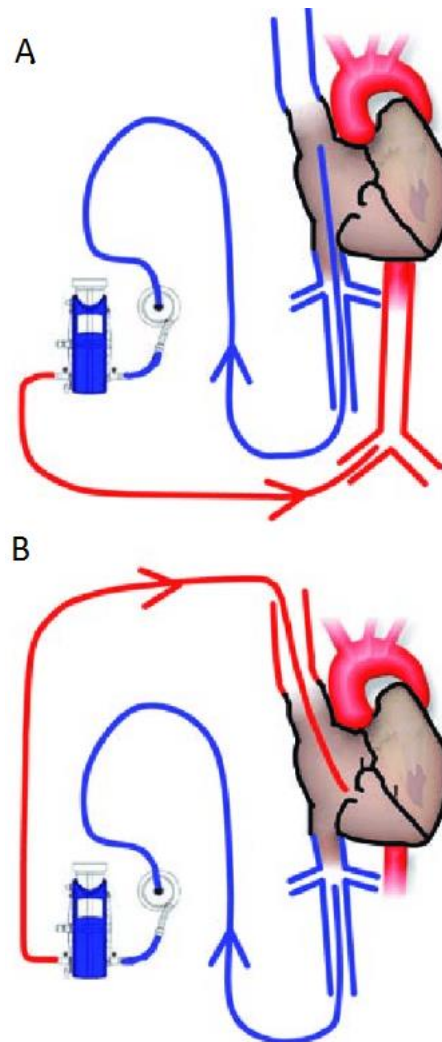
52. Ullrich R, Lorber C, Röder G, Urak G, Faryniak B, Sladen RN, et al. Controlled airway pressure therapy, nitric oxide inhalation, prone position, and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) as components of an integrated approach to ARDS. *Anesthesiology*. déc 1999;91(6):1577-86.
53. Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators, Davies A, Jones D, Bailey M, Beca J, Bellomo R, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 4 nov 2009;302(17):1888-95.
54. Brogan TV, Thiagarajan RR, Rycus PT, Bartlett RH, Bratton SL. Extracorporeal membrane oxygenation in adults with severe respiratory failure: a multi-center database. *Intensive Care Med*. déc 2009;35(12):2105-14.
55. 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.
56. Pham T, Combes A, Rozé H, Chevret S, Mercat A, Roch A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic influenza A(H1N1)-induced acute respiratory distress syndrome: a cohort study and propensity-matched analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 févr 2013;187(3):276-85.
57. Robba C, Ortu A, Bilotta F, Lombardo A, Sekhon MS, Gallo F, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory distress syndrome in trauma patients: A case series and systematic literature review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(1):165-73.
58. 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.
59. 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.
60. Sklar MC, Sy E, Lequier L, Fan E, Kanji HD. Anticoagulation Practices during Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Respiratory Failure. A Systematic Review. *Ann Am Thorac Soc*. 2016;13(12):2242-50.
61. Mazzeffi M, Greenwood J, Tanaka K, Menaker J, Rector R, Herr D, et al. Bleeding, Transfusion, and Mortality on Extracorporeal Life Support: ECLS Working Group on Thrombosis and Hemostasis. *Ann Thorac Surg*. févr 2016;101(2):682-9.
62. Cheung PY, Sawicki G, Salas E, Etches PC, Schulz R, Radomski MW. The mechanisms of platelet dysfunction during extracorporeal membrane oxygenation in critically ill neonates. *Crit Care Med*. juill 2000;28(7):2584-90.
63. Tauber H, Ott H, Streif W, Weigel G, Loacker L, Fritz J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation induces short-term loss of high-molecular-weight von Willebrand factor multimers. *Anesth Analg*. avr 2015;120(4):730-6.
64. Krueger K, Schmutz A, Zieger B, Kalbhenn J. Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation With Prophylactic Subcutaneous Anticoagulation Only: An Observational Study in More Than 60 Patients. *Artif Organs*. févr 2017;41(2):186-92.

65. Bosarge PL, Raff LA, McGwin G, Carroll SL, Bellot SC, Diaz-Guzman E, et al. Early initiation of extracorporeal membrane oxygenation improves survival in adult trauma patients with severe adult respiratory distress syndrome. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;81(2):236-43.
66. Guirand DM, Okoye OT, Schmidt BS, Mansfield NJ, Aden JK, Martin RS, et al. Venovenous extracorporeal life support improves survival in adult trauma patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter retrospective cohort study. *J Trauma Acute Care Surg.* mai 2014;76(5):1275-81.
67. Ried M, Bein T, Philipp A, Müller T, Graf B, Schmid C, et al. Extracorporeal lung support in trauma patients with severe chest injury and acute lung failure: a 10-year institutional experience. *Crit Care Lond Engl.* 20 juin 2013;17(3):R110.
68. Swol J, Brodie D, Napolitano L, Park PK, Thiagarajan R, Barbaro RP, et al. Indications and outcomes of extracorporeal life support in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2018;84(6):831-7.
69. 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.
70. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme JF, Weaver LK, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* févr 1994;149(2 Pt 1):295-305.
71. Brodie D. The Evolution of Extracorporeal Membrane Oxygenation for Adult Respiratory Failure. *Ann Am Thorac Soc.* 1 févr 2018;15(Supplement_1):S57-60.
72. S R, A G, G F, M L, N B, G H, et al. Ultra-Protective Ventilation Reduces Biotrauma in Patients on Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome [Internet]. Vol. 47, *Critical care medicine. Crit Care Med*; 2019 [cité 1 juill 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31385880/>
73. Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, Urbino R, Martin EL, Birocco A, et al. Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology.* oct 2009;111(4):826-35.
74. Vaquer S, de Haro C, Peruga P, Oliva JC, Artigas A. Systematic review and meta-analysis of complications and mortality of veno-venous extracorporeal membrane oxygenation for refractory acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care.* déc 2017;7(1):51.
75. Oliver WC. Anticoagulation and coagulation management for ECMO. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* sept 2009;13(3):154-75.
76. Carter KT, Kutcher ME, Shake JG, Panos AL, Cochran RP, Creswell LL, et al. Heparin-Sparing Anticoagulation Strategies Are Viable Options for Patients on Veno-Venous ECMO. *J Surg Res.* 2019;243:399-409.
77. Ogawa F, Sakai T, Takahashi K, Kato M, Yamaguchi K, Okazaki S, et al. A case report: Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for severe blunt thoracic trauma. *J Cardiothorac Surg.* 6 mai 2019;14(1):88.
78. Muellenbach RM, Kredel M, Kunze E, Kranke P, Kuestermann J, Brack A, et al. Prolonged heparin-free extracorporeal membrane oxygenation in multiple injured acute respiratory distress

- syndrome patients with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* mai 2012;72(5):1444-7.
79. Wen P-H, Chan WH, Chen Y-C, Chen Y-L, Chan C-P, Lin P-Y. Non-heparinized ECMO serves a rescue method in a multitrauma patient combining pulmonary contusion and nonoperative internal bleeding: a case report and literature review. *World J Emerg Surg WJES* [Internet]. 12 mars 2015 [cité 14 juin 2020];10. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4359487/>
 80. Arlt M, Philipp A, Voelkel S, Rupperecht L, Mueller T, Hilker M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe trauma patients with bleeding shock. *Resuscitation.* juill 2010;81(7):804-9.
 81. Cho S-M, Farrokh S, Whitman G, Bleck TP, Geocadin RG. Neurocritical Care for Extracorporeal Membrane Oxygenation Patients. *Crit Care Med.* déc 2019;47(12):1773–1781.
 82. Lorusso R, Gelsomino S, Parise O, Di Mauro M, Barili F, Geskes G, et al. Neurologic Injury in Adults Supported With Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation for Respiratory Failure: Findings From the Extracorporeal Life Support Organization Database. *Crit Care Med.* août 2017;45(8):1389-97.
 83. Lockie CJA, Gillon SA, Barrett NA, Taylor D, Mazumder A, Paramesh K, et al. Severe Respiratory Failure, Extracorporeal Membrane Oxygenation, and Intracranial Hemorrhage. *Crit Care Med.* oct 2017;45(10):1642-9.
 84. Fletcher Sandersjöo A, Bartek J, Thelin EP, Eriksson A, Elmi-Terander A, Broman M, et al. Predictors of intracranial hemorrhage in adult patients on extracorporeal membrane oxygenation: an observational cohort study. *J Intensive Care.* 22 mai 2017;5(1):27.
 85. Omar HR, Mirsaeidi M, Mangar D, Camporesi EM. Duration of ECMO Is an Independent Predictor of Intracranial Hemorrhage Occurring During ECMO Support. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. oct 2016;62(5):634-6.
 86. Kalbhenn J, Schmidt R, Nakamura L, Schelling J, Rosenfelder S, Zieger B. Early diagnosis of acquired von Willebrand Syndrome (AVWS) is elementary for clinical practice in patients treated with ECMO therapy. *J Atheroscler Thromb.* 2015;22(3):265-71.
 87. 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.
 88. Le Guennec L, Cholet C, Huang F, Schmidt M, Bréchet N, Hékimian G, et al. Ischemic and hemorrhagic brain injury during venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care.* 20 déc 2018;8(1):129.
 89. Koulenti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol.* nov 2017;36(11):1999-2006.
 90. Schmidt M, Bréchet N, Hariri S, Guiguet M, Luyt CE, Makri R, et al. Nosocomial infections in adult cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* déc 2012;55(12):1633-41.
 91. Sopena N, Heras E, Casas I, Bechini J, Guasch I, Pedro-Botet ML, et al. Risk factors for hospital-acquired pneumonia outside the intensive care unit: a case-control study. *Am J Infect Control.* janv 2014;42(1):38-42.

92. Wałaszek M, Kosiarska A, Gniadek A, Kołpa M, Wolak Z, Dobroś W, et al. The risk factors for hospital-acquired pneumonia in the Intensive Care Unit. *Przegl Epidemiol.* 2016;70(1):15-20, 107-10.
93. Ranjan N, Chaudhary U, Chaudhry D, Ranjan KP. Ventilator-associated pneumonia in a tertiary care intensive care unit: Analysis of incidence, risk factors and mortality. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med.* avr 2014;18(4):200-4.
94. Nakaviroj S, Cherdrungsi R, Chaiwat O. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia in the surgical intensive care unit, Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thail Chotmaihet Thangphaet.* janv 2014;97 Suppl 1:S61-68.
95. Pieri M, Agracheva N, Fumagalli L, Greco T, De Bonis M, Calabrese MC, et al. Infections occurring in adult patients receiving mechanical circulatory support: the two-year experience of an Italian National Referral Tertiary Care Center. *Med Intensiva.* oct 2013;37(7):468-75.
96. Aubron C, Cheng AC, Pilcher D, Leong T, Magrin G, Cooper DJ, et al. Infections Acquired by Adults Who Receive Extracorporeal Membrane Oxygenation Risk Factors and Outcome. *Infect Control Hosp Epidemiol.* janv 2013;34(1):24-30.
97. Biffi S, Di Bella S, Scaravilli V, Peri AM, Grasselli G, Alagna L, et al. Infections during extracorporeal membrane oxygenation: epidemiology, risk factors, pathogenesis and prevention. *Int J Antimicrob Agents.* juill 2017;50(1):9-16.
98. Franchineau G, Luyt CE, Combes A, Schmidt M. Ventilator-associated pneumonia in extracorporeal membrane oxygenation-assisted patients. *Ann Transl Med [Internet].* nov 2018 [cité 17 févr 2020];6(21). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6275411/>
99. Wutzler S, Bläsius FM, Störmann P, Lustenberger T, Frink M, Maegele M, et al. Pneumonia in severely injured patients with thoracic trauma: results of a retrospective observational multi-centre study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 14 mars 2019;27(1):31.
100. Wutzler S, Sturm K, Lustenberger T, Wyen H, Zacharowski K, Marzi I, et al. Kinetic therapy in multiple trauma patients with severe thoracic trauma: a treatment option to reduce ventilator time and improve outcome. *Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc.* avr 2017;43(2):155-61.

ANNEXES



Annexe 1 : Représentation schématique des 2 types d'ECMO

A : ECMO VA : le sang est drainé depuis la veine cave inférieure pour être réinjecté dans la circulation artérielle par voie fémorale.

B :ECMO VV : le sang est drainé depuis la veine cave inférieure rétro hépatique pour être réinjecté à l'entrée de l'oreillette droite.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

MEMBRANE D'OXYGENATION EXTRACORPORELL VEINO VEINEUSE ET CONTUSION PULMONAIRES

Résumé

Introduction :

Les contusions pulmonaires chez les traumatisés thoraciques peuvent entraîner un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) nécessitant le recours à une assistance respiratoire de type membrane d'oxygénation extracorporelle veino-veineuse (ECMO VV). L'objectif de ce travail est de faire une analyse descriptive des patients assistés par l'ECMO VV pour défaillance respiratoire d'origine traumatique et de comparer leur survie par rapport aux patients non traumatisés.

Méthode :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant tous les patients hospitalisés en réanimation polyvalente du CHU Félix Guyon de la Réunion sur la période 2011-2018 ayant bénéficié d'une ECMO VV dans les suites d'un traumatisme thoracique compliqué d'un SDRA.

Résultats :

Durant la période d'inclusion, 124 ECMO VV ont été implantées dont 9 ECMO VV pour SDRA dans les suites d'un traumatisme thoracique. Dans le groupe de patients traumatisés : les traumatismes initiaux étaient des accidents de la voie publique dans 55,6% des cas, le sevrage a pu être effectué chez 88% des patients, l'âge médian était de 45ans (19-55), l'indice de gravité simplifié 2 n'était pas significativement différent (42 vs 48 p=0,96), la mortalité intra hospitalière était significativement inférieure (11,1% contre 48,7% p=0,037), l'incidence de complications hémorragiques n'était pas significativement moindre (11,1% vs 46,1% p=0,07) et l'incidence des pneumonies était significativement supérieure (88,9% vs 29,8% p=0,001).

Conclusion :

L'ECMO VV est un dispositif de suppléance respiratoire efficace chez les patients présentant un SDRA dans les suites d'un traumatisme thoracique grave et est associé à peu de complications hémorragiques.

Discipline : *Anesthésie-réanimation*

Mots-Clés : *ECMO veino veineuse, contusions pulmonaires, traumatisme thoracique, polytraumatisés, SDRA, Réunion*

VEIN VEINOUS EXTRACORPOREAL MEMBRANE OXYGENATION IN PULMONARY CONTUSION

Abstract

Background :

Pulmonary contusions in thoracic trauma patients can lead to acute respiratory distress syndrome (ARDS) requiring the use of respiratory support such as vein venous extracorporeal membrane oxygenation (ECMO VV). The objective of this work is to make a descriptive analysis of patients assisted by ECMO VV for traumatic respiratory failure and to compare their survival compared to non-trauma patients.

Method :

This is a retrospective study including all the patients hospitalized in multipurpose intensive care at the Félix Guyon CHU in Reunion Island over the period 2011-2018 who benefited from a VV ECMO following a thoracic trauma complicated by ARDS.

Results :

During the inclusion period, 124 VV ECMOs were implanted, including 9 VV ECMOs for ARDS following thoracic trauma. In the group of trauma patients: the initial traumas were road accidents in 55.6% of cases, weaning was carried out in 88% of patients, the median age was 45 years (19-55), the simplified severity index 2 was not significantly different (42 vs 48 p = 0.96), the in-hospital mortality was significantly lower (11.1% vs 48.7% p = 0.037), the incidence of bleeding complications were not significantly less (11.1% vs 46.1% p = 0.07) and the incidence of pneumonia was significantly higher (88.9% vs 29.8% p = 0.001).

Conclusion :

ECMO VV is an effective respiratory support device in patients with ARDS following severe chest trauma and is associated with few bleeding complications.

Discipline : *Critical care*

Keywords : *Vein-venous ECMO, pulmonary contusions, thoracic trauma, multiple trauma patients, ARDS, Reunion*