

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2021

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Comparaison de quatre décharges ventriculaires gauches par réduction de précharge au cours des ECMO Veino-Arteriellles sur la morbidité et la mortalité.

Présentée et soutenue publiquement le 14 Septembre 2021 à 18h
Au Pôle Formation
par **Jean ROUX**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Benoit TAVERNIER

Assesseurs :

Monsieur le Professeur André VINCENTELLI

Monsieur le Docteur Emmanuel ROBIN

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Mouhamed Djahoum MOUSSA

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses :
celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Table des matières

ABRÉVATIONS	6
AVANT PROPOS	7
I/ INTRODUCTION	8
Le choc cardiogénique	8
Généralités.....	8
Le travail myocardique	8
L'ECMO-VA	11
Fonctionnement de l'ECMO-VA :	11
Indications de l'ECMO-VA :	12
Intérêt de l'ECMO-VA sur la survie :	13
Retentissement sur les cavités cardiaques	14
La surcharge ventriculaire	16
Définition	16
Incidence	17
Facteurs de risque.....	17
Le stress pariétal.....	18
La congestion veineuse pulmonaire.....	21
Le ralentissement du flux sanguin.....	22
Les techniques de décharges ventriculaires gauche	23
Généralités.....	23
Décharges centrales	24
L'Impella	24
L'atrioseptotomie de Rashkind.....	26
Les débits	27
II/ OBJECTIF	29
III/ METHODE	30
Caractéristiques de l'étude	30
Éthique et consentement	30
Sélection de l'échantillon	30
Données recueillies	31
Analyses statistiques	32
IV/ RESULTATS	35

Critère de jugement principal	38
Critères de jugement secondaires	40
Les complications hémorragiques.....	40
Les complications thrombotiques.....	42
La mortalité à 28 jours.....	44
<i>V/ DISCUSSION</i>	45
Analyse des résultats.....	45
La surcharge ventriculaire dans la littérature.....	46
La durée de ventilation invasive sous décharge	47
Les complications de la décharge.....	48
La mortalité liée à la surcharge	49
Le sevrage de l'ECMO-VA.....	51
Cout des décharges	52
Limites de l'étude	53
<i>VI/ CONCLUSION.....</i>	54
<i>INDEX DES FIGURES.....</i>	55
<i>INDEX DES TABLEAUX</i>	56
<i>BIBLIOGRAPHIE.....</i>	57
<i>ANNEXES.....</i>	66

ABRÉVATIONS

ALI	Acute lung injuries
Bi-VAD	Bridge to Bi-Ventricular Assistance devise
CC	Choc cardiogénique
CPIA	Ballon de contre-pulsion intra aortique
ECMO-VA	Extracorporeal membrane oxygenation veino-arterielle
ELSO	Extracorporeal Life Support Organization
IGS 2	Index de Gravité Simplifié 2
LVAD	Left Ventricular Assistance Devise
OAP	Œdème Aigue du Poumon
PTDVG	Pression télé diastolique du ventricule gauche
VTDVG	Volume télé diastolique du ventricule gauche

AVANT PROPOS

Les techniques d'assistances circulatoires temporaires connaissent une utilisation croissante ces dernières années en raison de leurs évolutions technologiques et de leurs indications. Parmi celles-ci, *l'extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) reste la référence et la plus répandue.

Le choc cardiogénique, qu'il soit de cause médicale ou chirurgicale, est grevé d'une mortalité avoisinant les 50%. Malgré les assistances circulatoires utilisées lorsque le choc cardiogénique devient réfractaire à la prise en charge conventionnelle, cette mortalité reste élevée, possiblement en rapport avec les nombreux effets secondaires liés à ces dispositifs.

L'ECMO veino-artérielle (ECMO-VA) périphérique, la configuration la plus utilisée, entraîne une augmentation de post-charge du ventricule gauche dont les conséquences sont associées à la survenue de complications en lien avec la distension ventriculaire gauche. Cette augmentation de la post-charge cause en effet une élévation des pressions et une stase sanguine dans les cavités gauches. Il en découle un ensemble de conséquences ayant de lourds impacts sur la mortalité. La prise en charge de la distension ventriculaire gauche repose principalement sur l'implémentation d'une décharge ventriculaire mécanique. Il en existe plusieurs types mais le principe reste la diminution des régimes de pressions intra-cavitaires gauches et de leurs conséquences.

L'objectif de ce travail était de comparer les différentes techniques de décharge ventriculaire gauche utilisées en réanimation cardio-vasculaire au Centre Hospitalier de Lille. Quatre modalités de décharge sous ECMO-VA ont été étudiées et comparées : les drainages ventriculaire gauche trans-apical et trans-veine pulmonaire, la canule atriale gauche par atrioseptotomie et l'Impella. L'objectif principal était de comparer le nombre de jours vivants non ventilés dans chacun des groupes.

I/ INTRODUCTION

Le choc cardiogénique

Généralités

Le choc cardiogénique (CC) est une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène, d'origine cardiaque. En 2016, la Société Européenne de Cardiologie propose une définition associant à la fois (1) :

- Pression artérielle systolique < 90mmHg malgré une volémie adéquate.
- Signes d'hypo-perfusions cliniques ou biologiques.

Il existe de nombreuses étiologies à cet état de choc. Les causes ischémiques sont majoritaires et représentent jusqu'à 70% des séries de CC (2,3). Parmi les causes chirurgicales, 4% des cardiectomies se compliquent d'un CC (4).

Sur le plan physiopathologique, le choc cardiogénique associe en plus de la défaillance de la fonction pompe, une atteinte périphérique macro-circulatoire et micro-circulatoire, ainsi qu'une réponse inflammatoire systémique et humorale. L'atteinte de la fonction pompe reste cardinale et la compréhension du travail et de la consommation énergétique myocardique permettent d'appréhender les intérêts des différentes approches thérapeutiques et leurs conséquences.

Le travail myocardique

Le travail myocardique est la somme de deux composantes :

- Une énergie potentielle (PE : Potential Energy), c'est le métabolisme de base du myocarde.
- Une énergie motrice (SW : Stroke Work) correspondant au travail d'éjection à chaque battement cardiaque.

La somme de ces deux énergies représente le travail mécanique total (PVA : Pressure Volume Area) comme schématisé sur la figure 1.

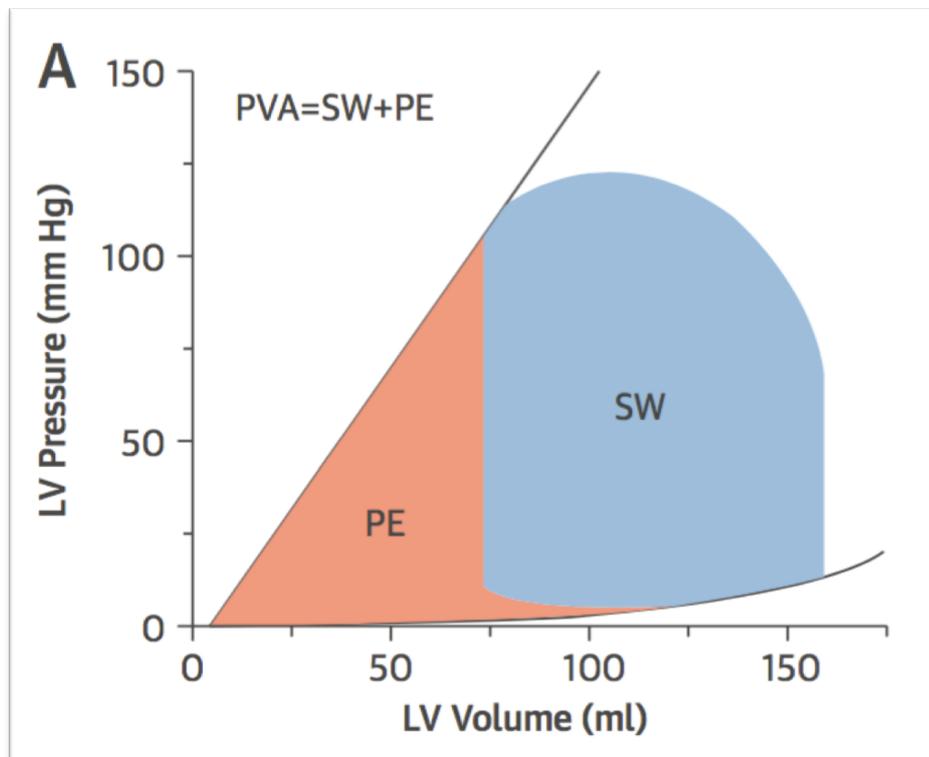


Figure 1: Énergie mécanique totale d'après Uriel et al. 2018 (5)

Que ce soit via l'augmentation de l'énergie potentielle ou de l'énergie motrice, toute augmentation du travail mécanique total est linéairement corrélée à l'augmentation de la consommation d'oxygène (6).

Le choc cardiogénique est marqué par une baisse du débit cardiaque, avec par conséquent, une augmentation des volume et pression télé diastolique du ventricule gauche (VTDVG et PTDVG). Ceci entraîne un décalage à droite de la courbe pression volume. L'atteinte de l'inotropisme entraîne une diminution de la hauteur de la courbe, suivant une nouvelle droite d'élastance. Plus l'altération est marquée et plus la courbe se décale sur la droite pour finir comme sur la figure 2 par une énergie motrice très réduite au prix d'une énergie potentielle et d'un travail total nettement majorés (7). Ainsi, malgré la baisse de l'énergie motrice lors du CC,

l'énergie mécanique totale est augmentée et se traduit par une majoration de la consommation d'oxygène à chaque battement cardiaque (figure 2).

Outre le traitement de la cause, le principe du traitement du CC réside dans la restauration d'un débit cardiaque et d'une pression de perfusion. Il peut se faire aux moyens de traitements pharmacologiques. Cependant l'utilisation de vasopresseurs ou d'inotropes majore l'énergie motrice et l'énergie mécanique totale (8). Ils augmentent donc la consommation d'oxygène dans une situation déjà critique. L'autre moyen de rétablir un débit de perfusion adéquat est d'utiliser un support mécanique. L'intérêt d'une assistance cardiaque temporaire est de rétablir un débit cardiaque tout en diminuant la consommation d'oxygène myocardique. Dans cette optique, et bien qu'il en existe plusieurs, L'ECMO-VA représente la technique de référence et connaît le plus grand essor (9).

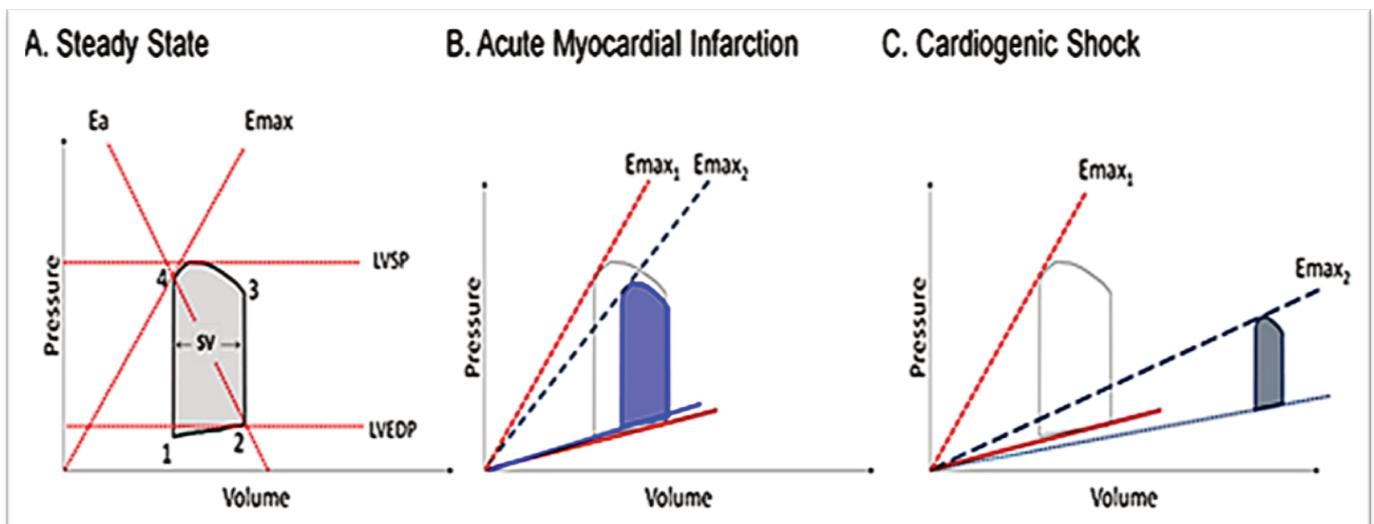


Figure 2: PVA en situation physiologique, en condition ischémique et en choc cardiogénique, d'après Rihal et al. 2015 (7)

L'ECMO-VA

Fonctionnement de l'ECMO-VA :

On distingue les ECMO-VA centrales et périphériques selon que l'abord se fait soit directement dans les cavités cardiaques en sternotomie, soit en abordant des vaisseaux périphériques. Les pratiques actuelles tendent vers une utilisation préférentielle de l'ECMO-VA périphérique dont la mise en place est plus rapide et moins invasive (10). Elle permet aussi un sevrage plus facile sans avoir recours à une sternotomie avec des sutures cardiaques et aortiques (11). Dans l'ECMO-VA périphérique, le sang veineux est aspiré par une pompe généralement centrifuge, via une canule dite « veineuse » insérée dans une veine fémorale, axillaire ou jugulaire, arrivant jusqu'à l'abouchement de l'oreillette droite. Le sang veineux arrive dans une pompe dont le débit génère une pression de perfusion. Il passe ensuite dans un oxygénateur où il est aussi décarboxylé, puis est injecté dans le réseau artériel via un abord de l'artère fémorale ou axillaire (figure 5).

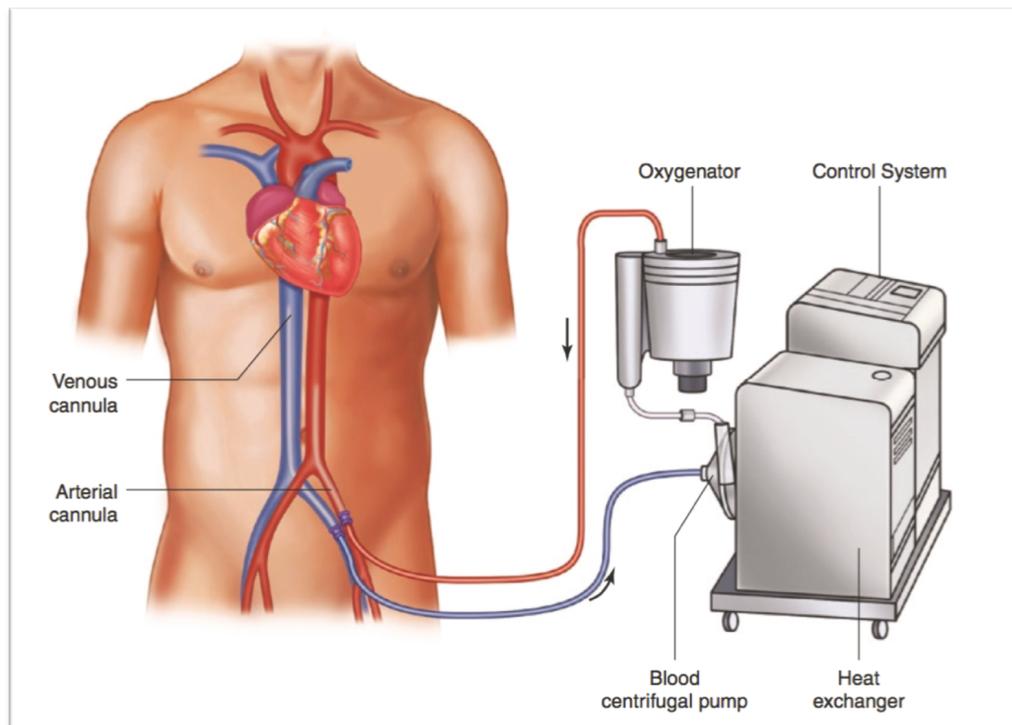


Figure 3: Schéma d'une ECMO femoro-femorale d'après Grande et al. 2019 (12)

Indications de l'ECMO-VA :

Les indications de l'ECMO-VA ont évoluées depuis 20 ans, en passant d'un traitement de sauvetage à un traitement d'assistance. L'indication était initialement proposée au stade réfractaire du CC jusqu'à ce qu'en 2016, l'ECMO-VA soit discutée au stade précoce du CC sans attendre d'autres défaillances d'organes (1,7). En parallèle, l'amélioration des techniques explique un plein essor depuis 10 ans (figure 4).

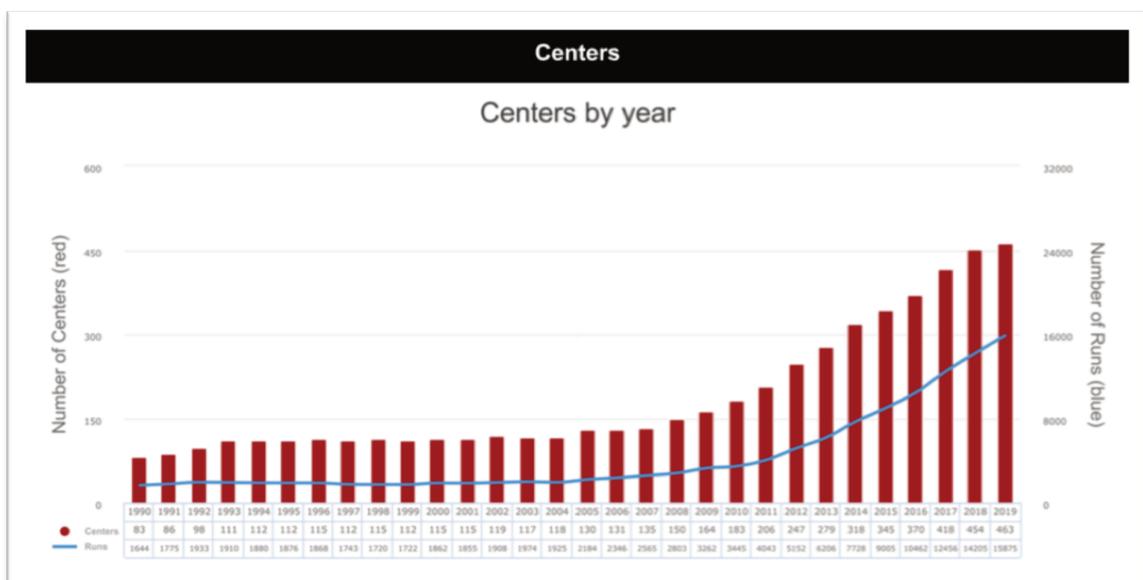


Figure 4: Évolution du nombre d'ECMO et de centres depuis 1990 (Source ELSO 2020)

Actuellement, l'ECMO-VA est débutée dans 3 situations :

- En attente de récupération myocardique : "Bridge to recovery"
- En attente de décision : "Bridge to decision"
- En attente de relai par transplantation ou assistance cardiaque longue durée :
Bridge to transplantation, Bridge to Left Ventricular Assistance Device (LVAD) ou
Bridge to Bi-Ventricular Assistance device (Bi-VAD).

Les indications actuellement reconnues et discutées sont (13) :

- L'infarctus du myocarde avec CC
- La myocardite fulminante
- Le CC post cardiectomie
- La dysfonction primaire de greffon cardiaque
- La dysfonction ventriculaire droite sous LVAD
- La cardiomyopathie septique
- L'hypertension artérielle pulmonaire
- L'arrêt cardiorespiratoire

Intérêt de l'ECMO-VA sur la survie :

L'ECMO-VA améliore la survie. Si dans le CC la mortalité juxta les 40 à 50%, elle est de 80% dans le CC réfractaire aux traitements pharmacologiques. En moyenne sous ECMO-VA, la survie à la sortie de l'hôpital est de 40% (14).

L'ECMO-VA améliore la survie en permettant la réalisation d'actes thérapeutiques curatifs chez des patients en état de CC (15), telle que des coronarographies, des plasties valvulaires etc.... De plus l'ECMO-VA facilite l'accès aux techniques d'assistances longue durée ou à la greffe cardiaque. En effet, l'ECMO-VA permet la rémission de certaines défaillances d'organes notamment rénale ou hépatique, réduisant la poly-défaillance à une mono-défaillance cardiaque où l'initiation d'un support longue durée devient possible (11,16).

Malgré l'amélioration des dispositifs et des techniques de pose, la mortalité reste pourtant élevée sous ECMO-VA. Cela peut s'expliquer par la gravité initiale des patients à l'instauration des assistances temporaires, mais aussi par les nombreux effets délétères de ces dispositifs.

Retentissement sur les cavités cardiaques

L'objectif premier de l'assistance circulatoire idéale théorique est d'assurer la restauration des paramètres macro-circulatoires et micro-circulatoires au moindre cout énergétique possible.

Elle pourrait se résumer en 3 grandes fonctions (17):

- **Rétablir une pression de perfusion** : via le débit d'assistance.
- **Baisser la consommation d'oxygène** du myocarde avec une double action : une cardioprotection et une diminution des dégâts cellulaires et donc de l'inflammation générée par le myocarde lors de l'état de choc.
- **Augmenter l'apport en oxygène** du myocarde en rétablissant une pression artérielle diastolique compatible avec la perfusion coronaire.

Bien que l'ECMO-VA ne réponde pas à l'ensemble de ces critères que d'ailleurs aucune autre assistance circulatoire ne satisfait à ce jour, cette technique reste un moyen rapide et efficace pour rétablir une pression de perfusion. Elle permet aussi d'augmenter l'apport d'oxygène au myocarde mais son action cardio-protectrice est en revanche discutée.

En effet si l'ECMO-VA périphérique est préférée aux abords centraux en termes de mise en place et de sevrage, il n'en demeure pas moins un net inconvénient sur les régimes de pressions intra-cavitaires cardiaques gauches (18). La réinjection artérielle notamment fémorale se fait de façon rétrograde à l'écoulement normal du sang et vient entrer en compétition avec l'éjection cardiaque résiduelle, lorsque celle-ci existe. Comme schématisée sur la figure 6, l'augmentation de la post-charge est proportionnelle au débit d'ECMO-VA fémoro-fémorale. Plus le débit d'ECMO-VA augmente, et plus il impacte les pressions et les volumes diastoliques et systoliques. Les pressions augmentent ainsi parallèlement à la diminution du volume éjecté. Le volume des cavités gauches va quant à lui s'accroître (19).

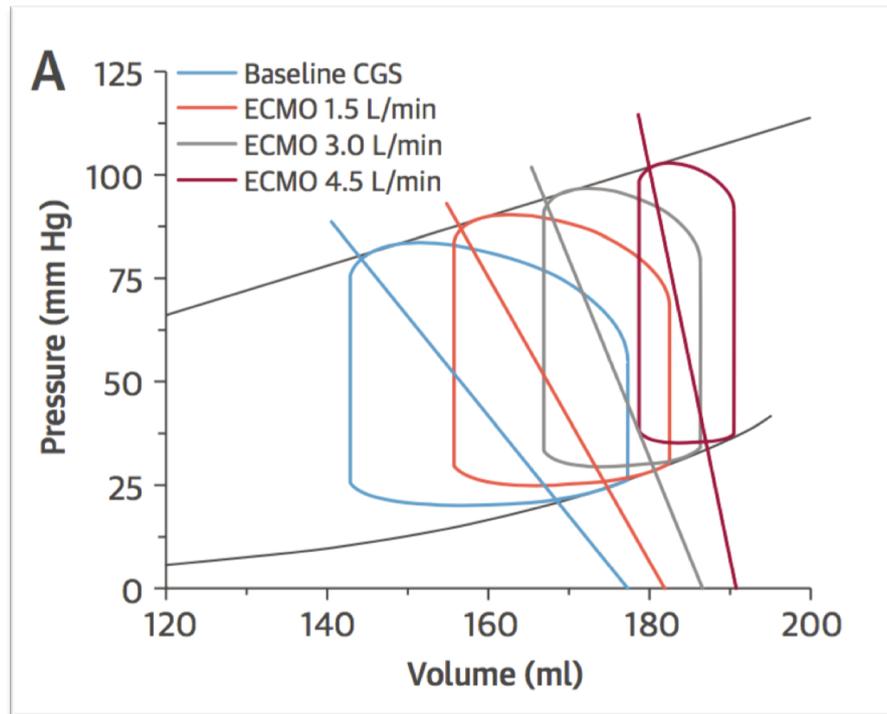


Figure 5: Boucle Pression-Volume en fonction du débit d'ECMO d'après Burkhoff et al. 2015 (19)

L'ECMO-VA a donc 2 conséquences majeures sur les cavités cardiaques qu'il faut souligner :

- L'augmentation des pressions dans les cavités gauches en lien avec la surcharge ventriculaire.
- La stagnation sanguine.

La majoration de la pression intra-ventriculaire gauche a pour conséquences :

- Une majoration du stress pariétal (20).
- Une congestion des veines pulmonaires et un œdème pulmonaire (21).
- Une diminution du flux sanguin coronaire (22).

La stagnation de sang dans le ventricule gauche a pour conséquences :

- Une majoration du risque de thrombus intra ventriculaire avec risque d'embolie
- Une majoration du risque de thrombus pariétal ou de culot aortique.

La surcharge ventriculaire

Bien que le nombre de séjours sous ECMO-VA ait quadruplé, la mortalité intra-hospitalière, elle, stagne autour de 60% (14). La première cause de mortalité sous ECMO-VA est l'absence de récupération cardiaque jusque dans deux tiers des cas (23) et la surcharge ventriculaire est la première cause d'absence de récupération myocardique (24). Cette surcharge doit donc être traquée et traitée de façon précoce et agressive.

Définition

La surcharge ventriculaire correspond à une multitude de tableaux cliniques et n'est pas définie par les sociétés savantes. En 2017, une étude rétrospective propose une définition objective de la surcharge ventriculaire (25). Elle classe les patients sous ECMO-VA en 3 groupes :

- **Les patients sans surcharge**
- **Les patients avec surcharge infra-clinique** : associant
 - Un œdème aigue du poumon (OAP) radiologique
 - Une pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPD) > 25mmHgEt cela dans les 2 premières heures de l'instauration de l'ECMO.
- **Les patients avec surcharge clinique** : définie par l'un des 3 signes suivants :
 - OAP clinique à l'instauration de l'ECMO-VA.
 - Arythmies ventriculaires à l'instauration de l'ECMO-VA.
 - Stagnation de sang dans le ventricule gauche à l'instauration de l'ECMO-VA.

Les patients avec surcharge infra-clinique ne nécessitent pas forcément de décharge mécanique mais imposent une prise en charge intensive et une surveillance armée. La prise

en charge passe d'une part par le débit d'ECMO-VA le plus bas possible et d'autre part par des thérapeutiques inotropes et déplétives afin de maximiser l'éjection du ventricule gauche. Les patients avec surcharge clinique sont à traiter en urgence par la mise en place d'une décharge mécanique (25).

Incidence

N'étant pas définie précisément, la surcharge ventriculaire gauche a une incidence très variable selon les études. En effet l'ECMO-VA périphérique se complique d'une surcharge ventriculaire gauche dans 15 à 70% des cas (26,27) et diminuerait les chances de survie (28,29). Elle survient en moyenne dans les premières 24 heures de l'instauration de l'ECMO-VA. La distension ventriculaire est plus fréquente chez l'enfant car la compliance ventriculaire est plus basse (30).

Facteurs de risque

Les facteurs de risques peuvent se regrouper en 3 classes :

Les facteurs de risques anatomiques :

- La population pédiatrique (31)
- La présence d'insuffisance aortique ou mitrale (32)

Les facteurs de risques étiologiques :

- L'ECMO-VA instaurée au cours d'une réanimation cardiorespiratoire (25).

Les facteurs de risques mécaniques :

- Un débit d'ECMO-VA élevé est corrélé à un risque plus élevé de surcharge (25).
- Une atteinte majeure de la contractilité myocardique (32).

Le stress pariétal

L'augmentation de la pression intraventriculaire entraîne une majoration de la tension pariétale ventriculaire. Celle-ci est d'autant plus importante que la FEVG est altérée (33). Les conséquences sont multiples et le stress pariétal regroupe l'ensemble des conséquences moléculaires, cellulaires et tissulaires induites par la distension.

A l'échelle moléculaire : sur l'oxygène

Mécaniquement, que ce soit via une surcharge en volume ou en pression, le stress pariétal induit une augmentation de la consommation d'oxygène particulièrement marquée dans les zones ischémiques. La consommation d'oxygène est jusqu'à 60% supérieure à la consommation d'un myocarde sans surcharge (34).

L'autre conséquence de ce stress pariétal est l'altération de la capacité d'extraction d'oxygène. L'ischémie sous endocardique entraîne une réduction drastique de la capacité d'utilisation de l'oxygène et participe à la création d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), de stress oxydatif, donc de lésions tissulaires (35).

L'ajout d'une décharge diminue la consommation d'oxygène par plusieurs mécanismes. En baissant l'énergie motrice à chaque battement (24) et en réduisant le stress pariétal (33,36).

La décharge permet une préservation de la structure et des fonctions mitochondriales. Elle restaure notamment la fonctionnalité du complexe I de la chaîne respiratoire, et permet une diminution des lésions moléculaires sur les cardiolipines membranaires mitochondriaux. Elle réduit enfin l'altération des substrats (37). Le tout permet de diminuer la production d'espèces réactives de l'oxygène et donc la diminution de stress oxydatif.

Cette cardioprotection induite permet de limiter les effets de l'inflammation sur le myocarde et lutte contre le remodelage ventriculaire aigu responsable d'une fibrose interstitielle (5,38,39).

A l'échelle cellulaire : sur l'endocarde

La majoration de la contrainte pariétale, surtout dans un contexte ischémique est responsable de l'apparition d'un œdème endocardique puis de lésions apoptotiques et nécrotiques directement liées à la pression ventriculaire diastolique. Ces lésions cellulaires influencent le pronostic avec une moins bonne récupération et compliquent ainsi le sevrage de l'ECMO (40). La décharge diminue l'étendue des zones ischémiques (36,37). Elle réduit jusqu'à 70% des lésions apoptotiques dans les zones d'ischémies. La fibrose qui en découle est donc moins importante. Cela s'explique par deux mécanismes : Premièrement la diminution de la tension pariétale engendre une augmentation du débit sanguin dans les zones sous-endocardiques et trans-murales (40,41). Deuxièmement la cardioprotection induite par la décharge restaure les fonctions mitochondriales et réduit les lésions cellulaires induites par le stress oxydatif (37).

Sur le flux sanguin coronaire :

Le flux coronaire s'écrit selon la formule suivante :

$$\mathbf{CBF} = \mathbf{AoP} - (\mathbf{EDP} + \mathbf{RAP}) / \mathbf{TM}$$

Où CBF est le débit sanguin coronarien, AoP la pression aortique moyenne, EDP la pression télé-diastolique ventriculaire, RAP la pression atriale droite, TM la tension murale.

La surcharge est une double peine avec l'augmentation des pressions télé-diastoliques et de la tension murale. Le flux sanguin coronaire est directement impacté (6). Même à des pressions ventriculaires diastoliques peu élevées, la surcharge en volume et l'augmentation de tension pariétale que ça implique entraîne une diminution de la perfusion sous endocardique et des lésions ischémiques (22,42).

La décharge permet une augmentation du débit coronarien (6,22) en diminuant à la fois les pressions diastoliques et la tension pariétale.

Sur les troubles du rythme :

La surcharge ventriculaire est responsable d'arythmies ventriculaires. Par continuité, la surcharge ventriculaire entraîne une surcharge auriculaire favorisant également les troubles du rythme. Ces troubles du rythme sont multifactoriels et leur origine ischémique, inflammatoire ou neurogénique est débattue. Cependant il semblerait que la distension pariétale soit une des principales causes responsables de la survenue et de l'entretien des troubles du rythme. Le mécanisme en cause serait une hypersensibilité des récepteurs à la ryanodine entraînant une augmentation pro-arythmogène de la concentration en calcium dans le cytosol. L'hypersensibilité étant proportionnelle à la distension pariétale (43,44). Leurs survenus, qu'ils soient auriculaires ou ventriculaires aggravent nettement le pronostic des patients (43,45). De plus, les troubles du rythme ventriculaires entraînent une moins bonne vidange ventriculaire, favorisant la stase sanguine et l'apparition de thrombus. Ils augmentent la consommation myocardique en oxygène et diminuent les chances de récupération myocardique s'ils sont réfractaires.

La décharge permet une réduction des troubles du rythme auriculaire et ventriculaire (43,44).

En somme, le stress pariétal, à travers tous les effets secondaires qui en découlent, compromet la récupération ventriculaire au travers de lésions ischémiques et apoptotiques évoluant vers des lésions de fibrose (46). En plus de ces effets directs sur le myocarde, la contrainte pariétale conditionne aussi le pronostic des assistances longues durées (10).

La congestion veineuse pulmonaire

Un quart des patients sous ECMO-VA développe un œdème aigue du poumon lié directement à une surcharge ventriculaire (9,16). En effet par continuité, la surcharge ventriculaire induit une augmentation de pression dans l'oreillette gauche puis dans les veines et capillaires pulmonaires responsable d'un œdème pulmonaire voir d'hémorragies intra-alvéolaires (22).

La survenue d'un OAP pourrait allonger les durées de ventilation mécanique, les durées de sédation et les durées d'ECMO-VA, justifiant la pose d'une décharge en préventif plutôt qu'en curatif chez des populations à risque, mais cette idée reste débattue (30,31).

L'OAP induit un défaut d'oxygénation du sang éjecté par le ventricule gauche. En fonction de la compétition entre l'éjection cardiaque résiduelle et le débit d'ECMO-VA, le sang éjecté par le cœur vascularise les coronaires jusqu'aux carotides. Du sang pauvre en oxygène peut donc vasculariser les coronaires et aggraver l'ischémie myocardique, mais aussi vasculariser les carotides pouvant conduire à une hypoxie cérébrale. Le gradient créé entre les zones hypoxiques et les zones vascularisées par l'ECMO-VA est responsable d'un syndrome appelé « syndrome d'Arlequin » ou « Syndrome Nord-Sud » (47,48).

En plus des effets immédiats, la survenue d'un OAP aggrave le pronostic des patients assistés par des LVAD ou BiVAD. En effet le risque de défaillance pulmonaire post-implantation est multiplié par 10 si un OAP est survenu dans les 7 jours pré-implantation. Cette défaillance pulmonaire triple la mortalité des patients assistés (28).

L'ajout d'une décharge a plusieurs effets sur la congestion veineuse pulmonaire.

En aigu, les symptômes et les images radiologiques régressent plus rapidement à l'ajout d'une décharge (27,49,50). En améliorant l'oxygénation, la décharge réduit le risque de syndrome d'Arlequin, de lésions cérébrales hypoxiques et leurs potentielles séquelles (48).

Sur le moyen terme, la diminution des OAP sous ECMO-VA améliore le pronostic des assistances longue durée (28).

Le ralentissement du flux sanguin

Les risques liés au ralentissement du flux sanguin sont :

- La formation intra-ventriculaire de thrombi pouvant migrer ou contre-indiquer la mise en place d'une décharge.
- La formation d'un thrombus tapissant la paroi du ventricule ou la thrombose de culot aortique, compromettant l'accès à la greffe ou à une assistance longue durée.

Les thrombi intra-ventriculaires :

Malgré une anticoagulation efficace, les ECMO-VA se compliquent dans 4% des cas de thrombi intra-ventriculaire (51). Ces thrombi sont favorisés par la stase sanguine et celle-ci est d'autant plus importante dans les cavités que le cœur n'éjecte pas (52,53). La présence de thrombus majore le risque d'embolies et notamment d'accidents vasculaires cérébraux.

Les conséquences sont péjoratives en termes de récupération fonctionnelle, de retour à domicile, de qualité de vie en fonction des séquelles et surtout de mortalité, qui va jusqu'à tripler lors de la survenue d'AVC sous ECMO-VA (54).

Les AVC ischémiques sont, avec les AVC hémorragiques, les complications les plus sévères, conduisant le plus souvent au décès ou à des séquelles invalidantes (55). On estime l'incidence des AVC ischémiques entre 2 et 5% des cas et des AVC hémorragiques entre 2 et 3% (14,56).

Les thromboses de culot aortique :

L'évolution finale d'une post-charge élevée se solde par l'absence d'ouverture de valve aortique et la thrombose de valves. L'absence d'ouverture de valve aortique se traduit cliniquement par une baisse de la pression pulsée et c'est un facteur de mortalité non négligeable entrant en compte dans le SAVE Score (57).

La thrombose de culot aortique peut contraindre la mise en place d'assistance longue durée et compromettre l'accès à la greffe cardiaque.

L'objectif d'une décharge est de conserver autant que possible une éjection cardiaque en diminuant la post-charge et de réduire le risque de thrombose de culot aortique. De plus, l'aspiration intra-cavitaire permet de diminuer la stase dans les cavités gauches, d'augmenter la vidange auriculaire et ventriculaire et donc réduire le risque de thrombus (29,43).

Les techniques de décharges ventriculaires gauche

Généralités

Plusieurs dispositifs sont utilisés pour décharger les cavités gauches. Le principe est de diminuer les régimes de pression dans les cavités gauches.

Historiquement, le ballon de contre-pulsion intra-aortique (IABP) était le plus utilisé mais ses effets sont remis en cause depuis l'étude IABP-Shock II. En effet l'efficacité en terme de décharge est faible, et son action micro-vasculaire est nulle (26,58–60).

Il existe actuellement des techniques avec abords artériels, avec abords veineux, ou directement en trans-cardiaque, afin d'aspirer le sang des cavités gauches et ainsi diminuer les pressions.

La décharge améliore la survie, les chances de récupérations myocardique et le sevrage de l'ECMO-VA (5,61–66). En accélérant la résolution de l'OAP, la décharge permettrait aussi de diminuer le nombre de jours sous sédation et le nombre de jours de ventilation invasive (67).

Décharges centrales

Historiquement, une canule de décharge pouvait être installée en trans-apicale du ventricule gauche. Cela concernait les patients bénéficiant d'une sternotomie et de la pose d'une ECMO-VA centrale. Considérée comme la technique la plus invasive, elle est progressivement remplacée par une autre technique, le drainage trans-veine pulmonaire.

Le principe consiste, lors d'un abord par sternotomie, à aborder une veine pulmonaire pour descendre un cathéter dans les cavités gauches. Ces deux systèmes n'ont pas les complications ischémiques et hémolytiques de l'Impella mais sont associés aux complications hémorragiques des ECMO-VA centrales.

L'Impella

L'Impella est un dispositif intra-artériel permettant une décharge par voie trans-aortique. Fondée sur le principe de la vis sans fin d'Archimède, elle génère un débit selon sa taille et la vitesse de rotation de sa vis. Elle aspire le sang du ventricule gauche pour l'injecter dans l'aorte ascendante. Les modèles CP et 2,5 permettent une pose par voie percutanée tandis que le modèle 5.0 doit être posé avec un abord chirurgical de l'artère fémorale ou axillaire (68). Le débit généré par l'Impella est variable selon le modèle. Dans la décharge, il semblerait que le modèle 5.0 ait sa place car il permet de tourner à des vitesses plus basses pour un meilleur débit (69).

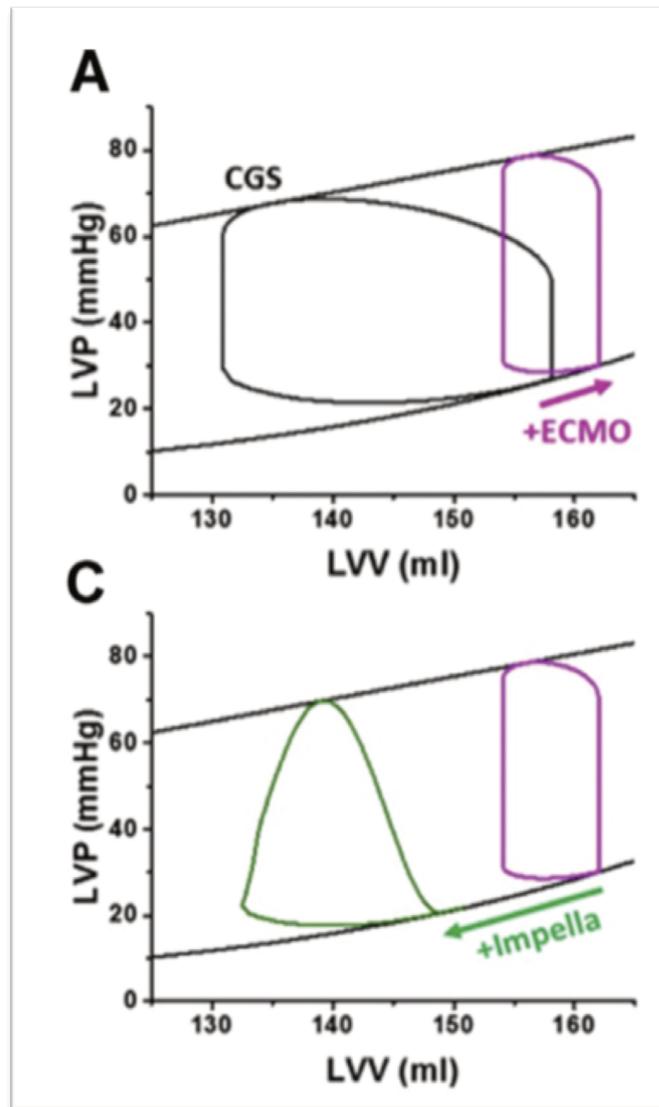


Figure 6: Comparaison des PVloop en condition de choc cardiogénique, d'ajout d'ECMO puis d'Impella, d'après Schrage et al. 2018 (46)

L'association d'une Impella à L'ECMO-VA (ECMELLA) est de plus en plus décrite et son efficacité en tant que décharge ne fait pas de doutes (46,65). Des études récentes mettent en avant l'efficacité d'une décharge sous ECMO-VA avec une diminution de la mortalité à 30 jours sous ECMELLA comparé à l'ECMO-VA.

Cette baisse de mortalité se fait au prix d'une majoration d'effets secondaires notamment plus d'évènements ischémiques, hémorragiques et d'hémolyses (65).

L'atrioseptotomie de Rashkind

L'atrioseptotomie de Rashkind est une technique palliative décrite en néonatalogie en 1966 (70). Initialement décrite comme une atrioseptostomie, elle peut se modifier avec l'ajout d'une canule permettant d'aspirer le sang de l'oreillette gauche en passant par le septum inter-auriculaire (figure 7). La mise en place de ce dispositif nécessite l'abord percutané d'une veine fémorale, un guide est monté jusqu'au septum inter-auriculaire puis la perforation septale se fait sous contrôle fluoroscopique ou échographique. Le cathéter en place permet d'aspirer le sang dans l'oreillette gauche, il est branché en « Y » sur la ligne veineuse de l'ECMO-VA. L'atrioseptotomie de Rashkind ou atrioseptotomie avec canule décharge efficacement les cavités gauches, en diminuant à la fois la distension auriculaire, ventriculaire et les veines pulmonaires (71).

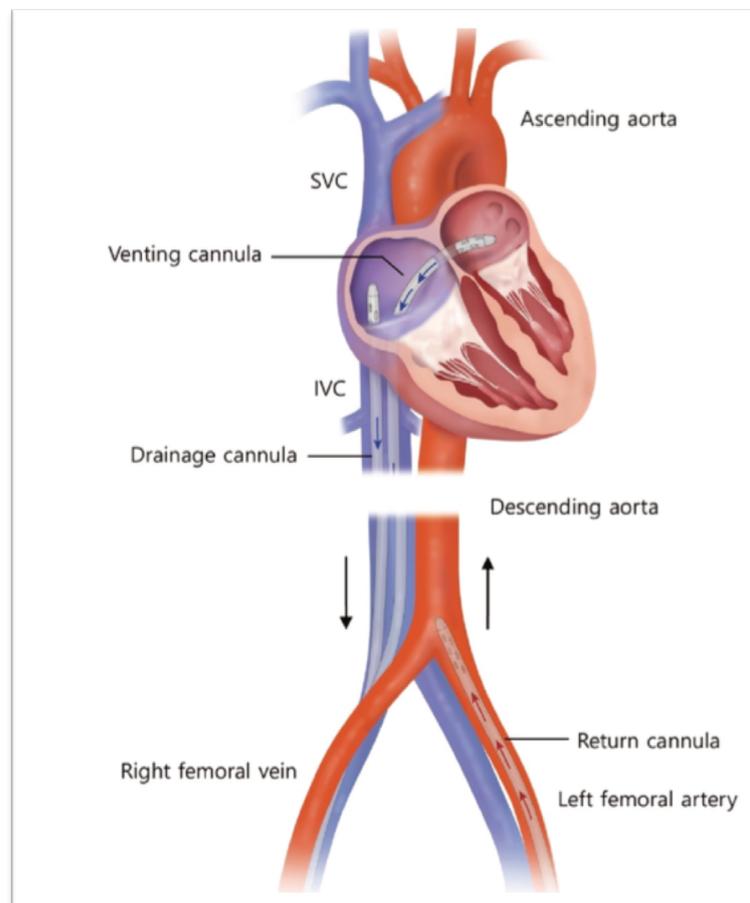


Figure 7: Atrioseptotomie de Rashkind d'après Kim et al. 2020 (66)

Cette technique est de plus en plus décrite chez l'adulte comme technique de décharge associée à l'ECMO-VA (66,72–74).

Elle a l'avantage de ne pas être pourvoyeuse d'hémolyse et étant intraveineuse, elle n'a pas les complications ischémiques de l'impella.

L'autre avantage non négligeable de cette décharge est celui de pouvoir être mis en place malgré la présence d'un thrombus intra-ventriculaire (72,74). Les risques propres à cette techniques sont l'échec de mise en place de la canule trans-atriale et la persistante de shunt inter auriculaire (50,66).

Les débits

En termes de débits de décharge, la canulation atriale gauche par atrioseptotomie et l'Impella ne sont pas égales. La canule trans-atriale est soumise à sa longueur et à son diamètre ce qui limite son débit et celui-ci est souvent inférieur à celui généré sur l'impella. Ceci-dit, la majorité des décharges étudiées sont des Impella CP et 2,5 dont le débit s'approche de celui du Rashkind. De plus, le but de la décharge n'est pas d'assurer un débit d'assistance mais d'être suffisant pour diminuer la pression dans les cavités gauches. Les PVloop des deux dispositifs sont schématisés sur la figure 8 (47).

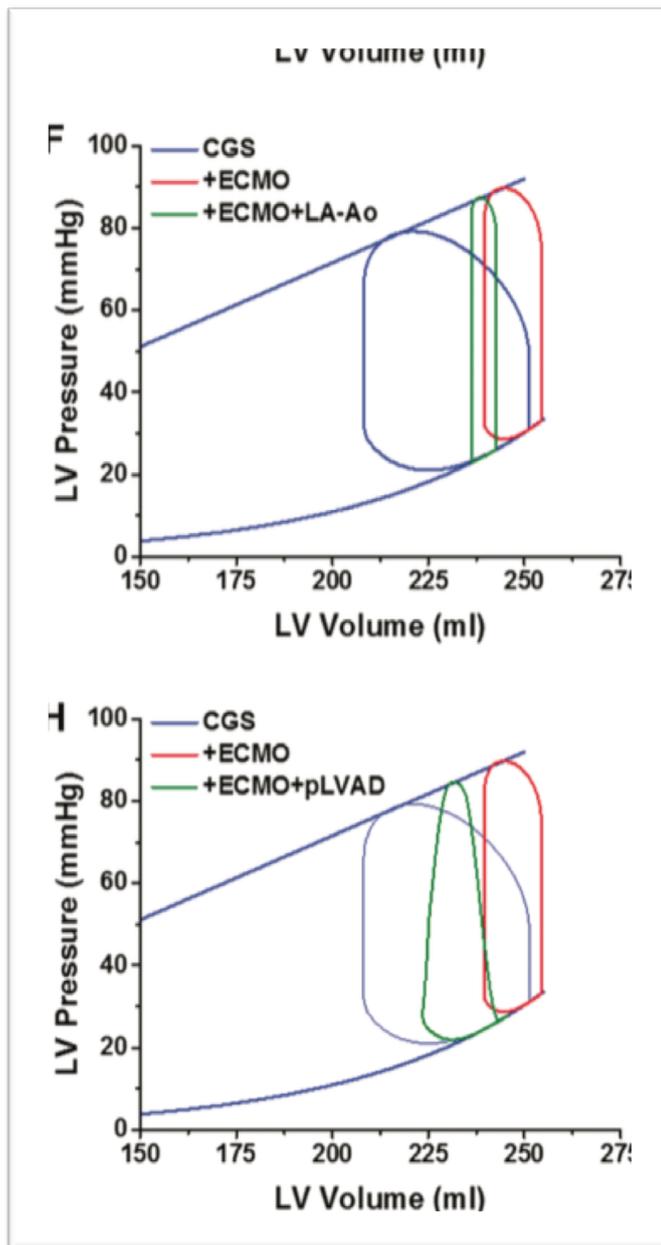


Figure 8 PVloop ECMELLA vs Rashkind d'après Rao et al. 2018 (47)

II/ OBJECTIF

L'objectif principal de cette étude était de comparer les 4 dispositifs de décharge ventriculaire sous ECMO-VA utilisés au Centre Hospitalier Universitaire de Lille.

Quatre groupes étaient analysés selon leur dispositif de décharge sous ECMO-VA. Dans le groupe 1, les patients étaient déchargés par une canule trans-apicale au ventricule gauche. Dans le groupe 2, les patients étaient déchargés par une canule trans-veine pulmonaire. Dans le groupe 3, les patients étaient déchargés par une atrioseptotomie avec canule. Enfin dans le groupe 4, les patients étaient déchargés par une Impella.

Le critère de jugement principal était le nombre de jours vivant non ventilé à partir de la pose de la décharge.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La survenue de complications hémorragiques pendant la durée de la décharge, définie selon les critères de l'ELSO
- La survenue de complications thrombotiques pendant la durée de la décharge.
- La mortalité à 28 jours à partir de la date de pose de la décharge.

III/ METHODE

Caractéristiques de l'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle, rétrospective, bi-centrique, sur l'ensemble des patients sous ECMO-VA de Décembre 2003 à Janvier 2021, dans le service de réanimation cardio-vasculaire et dans le service de réanimation médicale du Centre Hospitalier Universitaire de Lille.

Éthique et consentement

Cette étude a fait l'objet d'une évaluation éthique par le comité d'éthique de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (CERAR, IRB 00010254-2021-169 sous la responsabilité du Dr ZETLAOUI). Du fait du caractère rétrospectif de cette étude, une exemption à la recherche d'un consentement écrit a été retenue par le CERAR. Cette étude et les bases de données utilisées ont été déclarées auprès de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) en conformité avec la procédure de référence MR003.

Sélection de l'échantillon

Cette étude concernait les patients sous ECMO-VA de Décembre 2003 à Janvier 2021, admis en réanimation cardio-vasculaire ou en réanimation médicale du Centre Hospitalier de Lille, toutes indications confondues. Les patients inclus devaient avoir plus de 18 ans et bénéficier d'une assistance par ECMO-VA pour choc cardiogénique réfractaire et d'une des 4 modalités de décharges étudiées.

Les patients de moins de 18 ans, les ECMO-VA sans décharge et les ECMO-VA ventricule droit-artère pulmonaire étaient exclus.

Données recueillies

Les données cliniques, biologiques et pronostiques étaient recueillies rétrospectivement sur les dossiers cliniques physiques et dématérialisés utilisés en réanimation au CHRU de Lille. Les données radiologiques étaient analysées notamment pour la survenue d'œdème aigu du poumon et pour affiner le nombre de jours ventilés de façon invasive.

Les données générales collectées regroupaient l'âge, le poids, le sexe, l'indice de masse corporelle, le score IGS 2 (*Index de Gravité Simplifié 2*) au démarrage de l'ECMO-VA, la FEVG à la pose de l'ECMO-VA et l'étiologie du choc cardiogénique imposant la mise en place d'une ECMO-VA.

Parmi les antécédents, nous avons recherché les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux, de fibrillation atriale, de diabète, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, d'insuffisance rénale aiguë, d'apnée du sommeil, de greffe d'organe, d'asthme ou de bronchopathie chronique obstructive, de cardiopathie valvulaire ou ischémique.

Concernant l'ECMO-VA, nous avons retenu le caractère central ou périphérique, le type de d'abord de l'ECMO (fémoro-fémorale, fémoro-axillaire ou centrale), l'étiologie du choc cardiogénique justifiant la pose de l'ECMO-VA et la présence d'un arrêt cardiaque à la pose de l'ECMO-VA.

Afin de décrire le critère de jugement principal, nous avons recueilli le nombre de jours vivant sans ventilation mécanique à partir de la pose de la décharge. Cette donnée était censurée à 28 jours de la pose de la décharge.

Les données biologiques comprenaient la lactatémie la plus élevée pendant les 24 premières heures de la pose de l'ECMO-VA ainsi que toutes les données nécessaires au score IGS 2.

Les complications hémorragiques étaient relevées sous ECMO-VA avec dispositif de décharge. Elles incluaient la survenue de saignements intracérébraux, péricardiques, pleuraux, gastro-intestinaux, oto-rhino-laryngologiques, retro-péritonéaux et le saignement autour des canules. Le saignement était défini selon les critères de saignement de l'ELSO.

Concernant les complications thrombotiques durant la décharge, nous avons intégré tous les accidents vasculaires et les lésions ischémiques de bas-débit cérébraux, les embolies pulmonaires, les ischémies intestinales, les ischémies de membres supérieurs ou inférieurs.

Les complications ischémiques ou hémorragiques ayant eu lieu en dehors de la période de décharge n'étaient pas relevés.

Enfin pour la mortalité, nous avons calculé la mortalité à 28 jours de la pose de la décharge.

Tous les patients ont été suivis jusqu'à leur décès ou pendant plus de 3 mois.

Analyses statistiques

Pour la comparaison des résultats entre eux, le groupe 2 était pris comme référence car il comprenait le plus de patients.

Les variables qualitatives ont été décrites en termes de fréquence et de pourcentage. Les variables quantitatives gaussiennes ont été décrites en termes de moyenne et de déviation standard, les variables quantitatives non gaussiennes en termes de médiane et d'intervalle interquartiles. La normalité des variables quantitatives a été vérifiée graphiquement et testée à l'aide du test de Shapiro-Wilk.

Les caractéristiques des patients au moment de la pose de la décharge ont été décrites et comparées selon les quatre groupes de décharge (trans-apicale, trans-veine pulmonaire, atriostomie et Impella) à l'aide d'un test du Chi-deux ou de Fisher exact (lorsque les conditions de validité du test du Chi-deux n'étaient pas vérifiées) pour les variables qualitatives,

à l'aide d'un test de Kruskal Wallis pour les variables quantitatives non gaussiennes et à l'aide d'une analyse de la variance pour les variables quantitatives gaussiennes.

Le nombre de jours vivant non ventilé censuré à 28 jours de la pose de la décharge a été comparé entre les quatre groupes de décharge à l'aide d'une analyse de covariance non-paramétrique avant et après ajustement sur des facteurs de confusion prédéfinis (le score de gravité à l'admission IGS2, la pose de l'ECMO-VA en post cardiectomie et la durée entre la pose de la décharge et la pose de l'ECMO-VA).

La mortalité à 28 jours de la pose de la décharge a été comparée entre les quatre groupes de décharge à l'aide d'un modèle de régression logistique avant et après ajustement sur des facteurs de confusion prédéfinis (le score de gravité à l'admission IGS2, la pose de l'ECMO-VA en post cardiectomie et la durée entre la pose de la décharge et la pose de l'ECMO). Les odds ratio comparant les groupes deux à deux ont été calculés avec leurs intervalles de confiance à 95% comme mesures de taille d'association.

Nous avons estimé et comparé l'incidence cumulée de la survenue d'une complication (hémorragique ou thrombotique) entre les quatre groupes de décharge en utilisant un modèle à risques compétitifs en considérant l'ablation de l'ECMO-VA ou de la décharge comme événement compétitif. L'incidence cumulée de la survenue d'une complication a été estimée en utilisant l'approche de Kalbfleisch et Prentice et la comparaison a été faite en utilisant le modèle de régression de Fine and Gray avant et après ajustement sur des facteurs de confusion prédéfinis (le score de gravité à l'admission IGS2, la pose de l'ECMO-VA en post cardiectomie et la durée entre la pose de la décharge et la pose de l'ECMO-VA pour la survenue d'une complication hémorragique, la pose de l'ECMO-VA lors d'un arrêt cardio-respiratoire et la durée entre la pose de la décharge et la pose de l'ECMO-VA pour la survenue d'une complication thrombotique). Les rapports des sous-distributions (subhazards ratio) comparant

les groupes deux à deux ont été calculés avec leurs intervalles de confiance à 95% comme mesures de taille d'association.

Les statistiques ont été réalisées par l'Unité de Méthodologie - Biostatistique du CHU de Lille.

Des tests bilatéraux ont été réalisés avec un niveau de significativité de 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute version 9.4).

IV/ RESULTATS

Parmi les 706 patients sous ECMO-VA, 613 ont été exclus (Flow chart figure 9). Au total, 93 patients ont été inclus, 18 patients étaient déchargés en trans-apical, 31 patients étaient déchargés en trans-veine pulmonaire, 15 patients étaient déchargés par une atrioseptotomie et 29 étaient déchargés par une Impella.

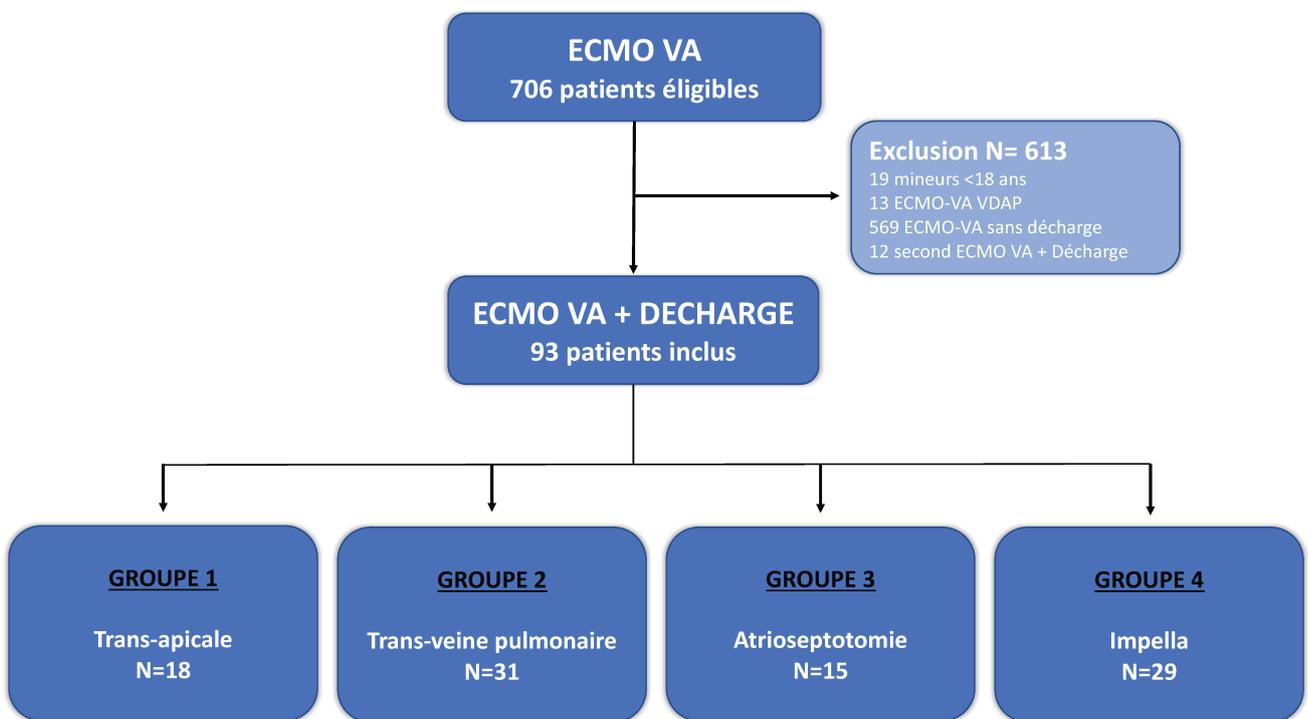


Figure 9: Flow Chart

Caractéristiques des patients

Les caractéristiques des patients en fonction de leur groupe de décharge sont résumées dans le tableau 1. Les caractéristiques démographiques sont résumées dans les annexes.

Les 4 groupes n'étaient pas comparables en tout point. Le groupe 2 comprenait plus de patients sous ECMO-VA centrale mais cela était attendu compte tenu du fait que la décharge trans-pulmonaire était fréquemment mise au bloc opératoire en post-cardiotomie.

Le taux d'insuffisance rénale pré-ECMO-VA était plus fréquent dans les groupes 1 et 2. Cela peut s'expliquer par le fait qu'il s'agissait surtout de patients en choc cardiogénique après une cardiectomie et que l'ECMO-VA était débutée dans un contexte de choc réfractaire avec une sortie de circulation extracorporelle impossible. Cela se retrouvait aussi dans la lactatémie à la pose. En effet, le groupe 1 se démarquait nettement des autres groupes par une lactatémie plus élevée.

Variables	Groupe de décharge sous ECMO-VA				p
	1 N=18	2 N=31	3 N=15	4 N=29	
Age, années	51,1 ± 16,1	48,2 ± 14,8	47,9 ± 15,0	51,2 ± 15,6	0,74
Sexe masculin	12 (66,7)	26 (83,9)	10 (66,7)	24 (82,8)	0,32
IMC, kg/m ²	25,4 ± 5,7	25,7 ± 4,1	26,5 ± 8,4	26,6 ± 4,8	0,90
AVC	2 (11,1)	3 (10,3)	1 (6,7)	4 (13,8)	0,97
Fibrillation atriale	8 (44,4)	5 (17,2)	3 (20,0)	7 (24,1)	0,22
Diabète	5 (27,8)	5 (17,2)	3 (20,0)	7 (24,1)	0,84
Hypertension artérielle	8 (44,4)	10 (34,5)	2 (13,3)	14 (48,3)	0,13
Dyslipidémie	7 (38,9)	5 (17,2)	2 (13,3)	9 (31,0)	0,24
Insuffisance rénale	12 (66,7)	16 (51,6)	3 (20,0)	10 (34,5)	0,029

Cardiopathie ischémique	6 (35,3)	13 (41,9)	5 (33,3)	17 (58,6)	0,29
Cardiopathie valvulaire	4 (22,2)	6 (20,7)	3 (20,0)	6 (20,7)	1,00
Arrêt cardiorespiratoire	9 (50,0)	10 (32,3)	4 (26,7)	13 (44,8)	0,41
SAOS	2 (11,1)	2 (6,9)	1 (6,7)	2 (6,9)	NA
Transplantation	1 (5,6)	2 (6,9)	0	2 (6,9)	NA
Score IGS 2	67,6 ± 26,4	61,0 ± 22,1	60,1 ± 23,7	58,6 ± 21,4	0,63
FEVG, %	0 (0 ; 3)	10 (5 ; 10)	10 (5 ; 18)	8 (0 ; 15)	0,019
Lactate (mmol/L)	13,4 (7,3 ; 16,3)	3,4 (2,3 ; 8,5)	4,2 (2,5 ; 6,2)	2,6 (1,6 ; 3,8)	<0,001
ECMO					
Périphérique	17 (94,4)	14 (45,2)	15 (100,0)	29 (100,0)	<0,001
Centrale	1 (5,6)	17 (54,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Étiologie					
LCOS	12 (66,7)	10 (32,3)	2 (13,3)	3 (10,3)	NA
DPG	2 (11,1)	1 (3,2)	0 (0,0)	3 (10,3)	
STEMI	2 (11,1)	7 (22,6)	7 (46,7)	12 (41,4)	
CMD/CMH	1 (5,6)	8 (25,8)	4 (26,7)	9 (31,0)	
Myocardite	0 (0,0)	1 (3,2)	2 (13,3)	1 (3,4)	
Embolie pulmonaire	0 (0,0)	1 (3,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Congénital	1 (5,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Autres	0 (0,0)	3 (9,7)	0 (0,0)	1 (3,4)	
Abord vasculaire					<0,001
Fémoro-fémoral	14 (77,8)	12 (38,7)	12 (80,0)	23 (79,3)	
Axillo-fémoral	3 (16,7)	2 (6,5)	3 (20,0)	6 (20,7)	
Centrale	1 (5,6)	17 (54,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	

Groupe 1 : Décharge trans-apicale. Groupe 2 : Décharge trans-veine pulmonaire. Groupe 3 : Décharge par atrioseptotomie avec canule. Groupe 4 : Décharge par Impella. AVC : Antécédent d'accident vasculaire cérébral, SAOS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil, Transplantation : Antécédent de transplantation d'organe, IMC : Indice de masse corporel, IGS 2 : Index de Gravité Simplifié 2, FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche à la pose de l'ECMO-VA.
Étiologies : LCOS (Low Cardiac Output Syndrom) DPG (Défaillance Primaire de Greffon) STEMI (ST Segment Elevation Myocardial Infarction) CMD/CMH (Cardiomyopathie Dilatée / Cardiomyopathie hypertrophique).

Tableau 1 Caractéristiques de la population en fonction du groupe de décharge

Critère de jugement principal

Les nombres de jours vivant non ventilé médian dans les différents groupes sont décrits par les diagrammes de Tuckey dans la figure 10.

En analyse univariée, les différences observées étaient significatives entre le groupe 3 et les groupes 1 ($p=0,0002$) et 2 ($p=0,0311$) mais comparables entre le groupe 3 et le groupe 4 ($p=0,3611$). De façon similaire les durées observées étaient prolongées dans le groupe 4 en comparaison au groupe 1 ($p=0,0005$), mais pas entre le groupe 4 et le groupe 2 ($p=0,1185$). Par ailleurs le nombre de jours vivant non ventilé était significativement plus élevé dans le groupe 2 que dans le groupe 1 ($p=0,0267$).

Après ajustement sur le caractère post-cardiotomie de l'ECMO-VA, sur la gravité du score IGS 2 et sur le délai entre la pose de l'ECMO-VA et la pose de la décharge, les différences observées restaient significatives sauf pour la différence entre le groupe 2 et le groupe 1 qui devenait non significative (Tableau 2).

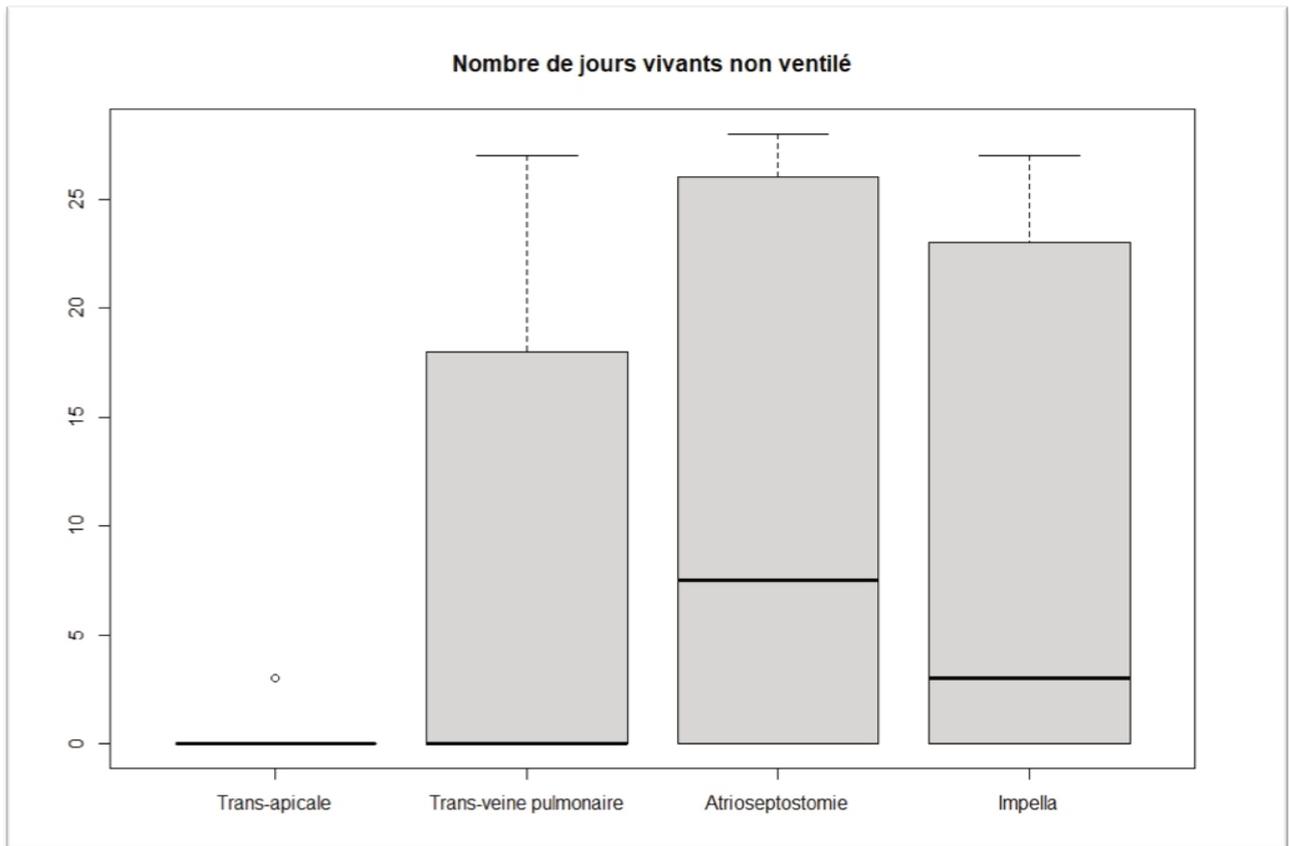


Figure 10: Diagramme de Tuckey montrant le nombre de jours vivants non ventilé en fonction de la décharge.

Le caractère post-cardiotomie de l'ECMO-VA et l'IGS 2 étaient également significativement associés à une diminution du nombre de jours vivant non ventilé.

p-value	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Groupe 1		0,1655	0,0041	0,0281
Groupe 2	0,1655		0,0326	0,2244
Groupe 3	0,0041	0,0326		0,2197
Groupe 4	0,0281	0,2244	0,2197	

Tableau 2: Comparaison des nombres de jours non ventilés entre chaque modalité de décharge avec ajustement

Critères de jugement secondaires

Les complications hémorragiques

Sur les 93 patients analysés, 57 ont développé une complication hémorragique soit 61% de la population globale étudiée.

L'incidence de ces complications était de 67% (12/18), 74% (23/31), 30% (5/15) et 59% (17/29), respectivement dans le groupe 1, le groupe 2, le groupe 3 et le groupe 4.

La comparaison des courbes d'incidence cumulée des complications hémorragiques dans chacun des 4 groupes déchargés montrait une différence significative en faveur du groupe 3 (figure 11).

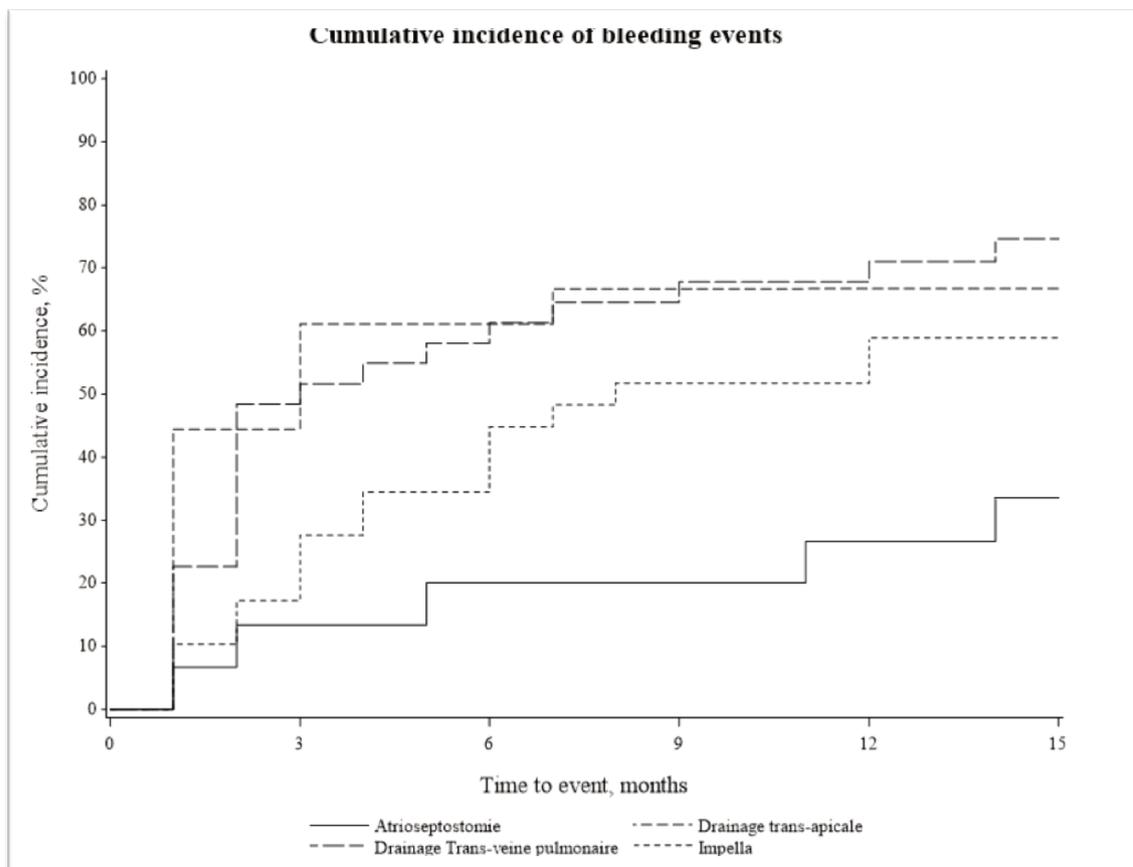


Figure 11: Incidence cumulative des complications hémorragiques en fonction du type de décharge

En analyse bivariée, la seule différence significative était observée entre les groupes 2 et 3 comme le montre le tableau 3.

Paramètre	HR	I C 95%		p
Décharge (référence=groupe 2)				
Groupe 1	0,96	0,48	1,94	0,91
Groupe 3	0,31	0,12	0,76	0,0106
Groupe 4	0,63	0,36	1,10	0,1057

HR = Hazard ratio, IC = Intervalle de confiance, groupe 1= décharge trans-apicale, groupe 2 = décharge trans-veine pulmonaire, groupe 3 = décharge par atrioseptotomie avec canule, groupe 4 = décharge par Impella.

Tableau 3: Comparaison des risques de complications hémorragiques en fonction de la décharge.

Après ajustement sur le caractère post-cardiotomie, l'IGS 2 et le délai entre l'ECMO-VA et la décharge, la différence entre les groupes n'était plus significative. Cependant, il existe une tendance à moins de complications hémorragiques dans le groupe 3 comparativement au groupe 2 (Figure 12).

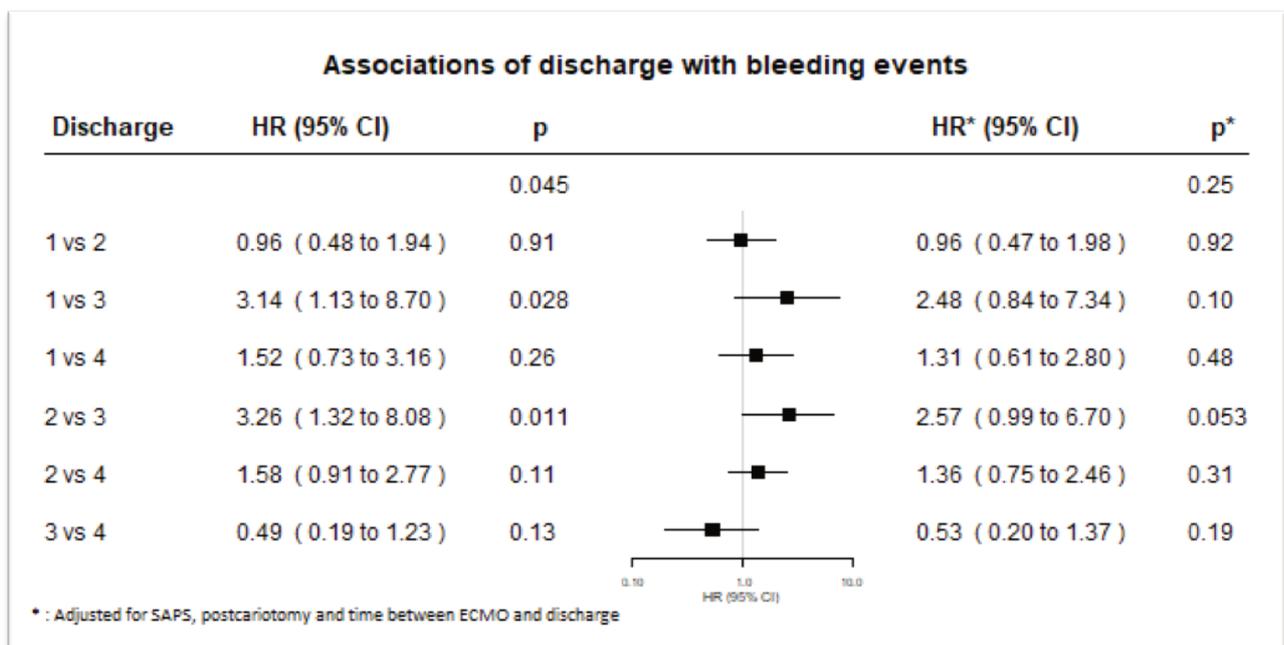


Figure 12: Comparaison des complications hémorragiques entre chaque type de décharge après ajustement

Les complications thrombotiques

Sur les 93 patients analysés, 31 ont développé une complication thrombotique soit 33% de la population globale étudiée.

L'incidence de ces complications était de 44% (8/18), 26% (8/31), 30% (5/15) et 34% (10/29), respectivement dans le groupe 1, le groupe 2, le groupe 3 et le groupe 4.

La comparaison des courbes d'incidences cumulées des complications thrombotiques dans chacun des 4 groupes déchargés ne montrait pas de différence significative (figure 13).

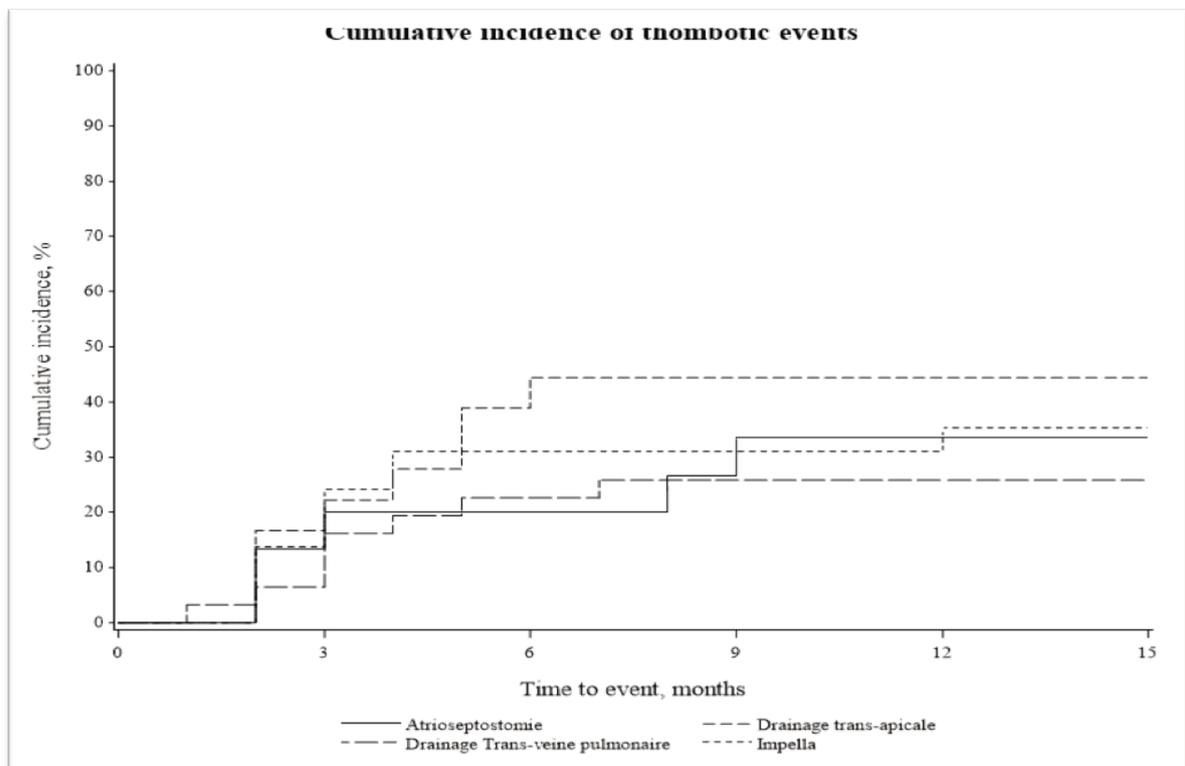


Figure 13: Incidence cumulative des complications thrombotiques en fonction du type de décharge

En analyse bivariée, il n'existait pas de différences significatives entre les 4 groupes comparés au groupe 2 (tableau 4).

Variables	HR	IC 95%		p
Décharge (référence=groupe 2)				
Groupe 1	1,88	0,74	4,77	0,1870
Groupe 3	1,31	0,45	3,82	0,6187
Groupe 4	1,41	0,57	3,49	0,4565

HR = Hazard ratio, IC = Intervalle de confiance, groupe 1= décharge trans-apicale, groupe 2 = décharge trans-veine pulmonaire, groupe 3 = décharge par atrioseptotomie avec canule, groupe 4 = décharge par Impella.

Tableau 4: Comparaison des risques de complications thrombotiques en fonction de la décharge

Après ajustement sur la survenue d'un arrêt cardio-respiratoire à la pose de l'ECMO-VA et sur le délai entre la pose de l'ECMO-VA et de la décharge, il n'existait toujours pas de différence significative (Figure 14). L'ACR ou le délai ECMO-décharge n'étaient pas associés à un sur-risque de complication thrombotique.

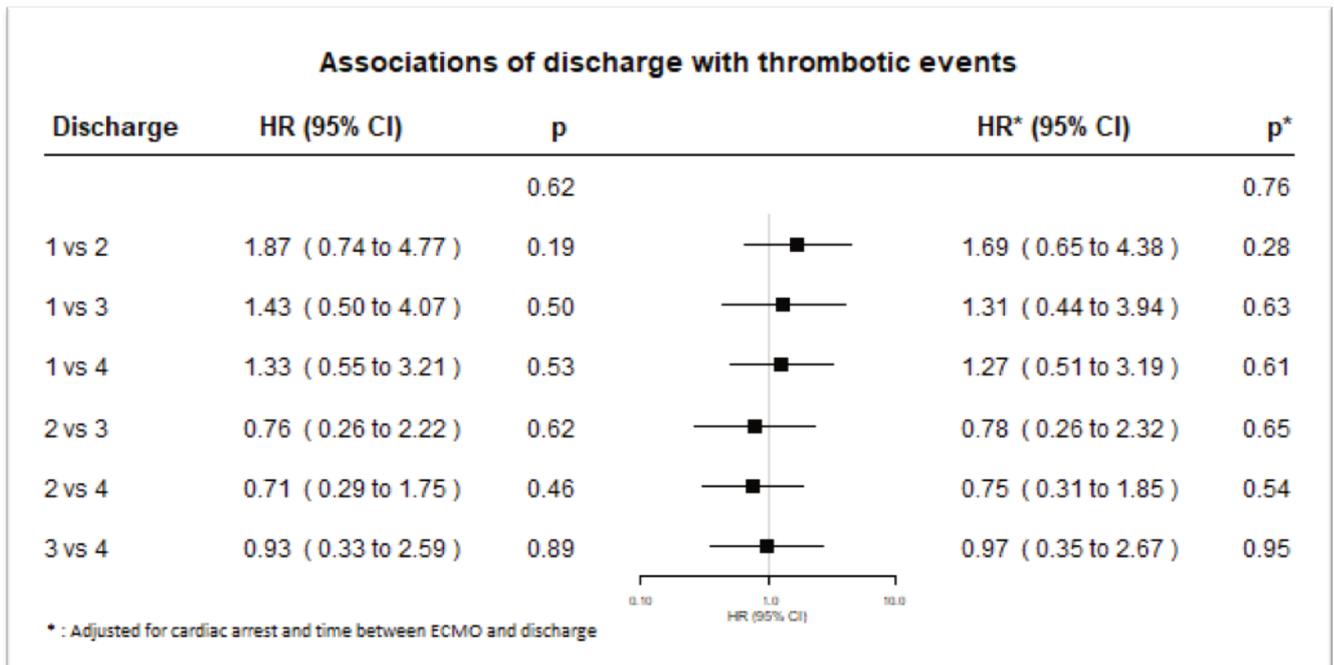


Figure 14: Comparaison des complications thrombotiques entre chaque type de décharge après ajustement

La mortalité à 28 jours

La mortalité globale à 28 jours de la pose de la décharge était de 61%.

Cette mortalité était de 94% dans le groupe 1, 61% dans le groupe 2, 46% dans le groupe 3 et 48% dans le groupe 4.

Avant ajustement au facteur confondant prédéfini, le sur-risque de mortalité à 28 jours évalué par le rapport des cotes (OR) associé aux différents groupes était de 10,7 (IC95% : [1,26 ; 91,38] $p = 0,03$) pour le groupe 1, de 0,55 (IC95% : [0,15 ; 1,92], $p = 0,35$) pour le groupe 3 et de 0,58 (IC95% : [0,21 ; 1,64], $p = 0,31$) pour le groupe 4 en considérant le groupe 2 comme référence de comparaison.

Après ajustement sur le caractère post-cardiotomie, le score IGS 2 et le délai ECMO-décharge, il n'existait plus de différence significative entre les 4 groupes.

VI/ DISCUSSION

Analyse des résultats

A notre connaissance, il s'agit de la première étude comparant différentes modalités de décharge ventriculaire gauche sous ECMO-VA dont l'Impella, l'atrioseptotomie et des décharges plus invasives nécessitant une thoracotomie ou une sternotomie.

Concernant le critère de jugement principal, si l'atrioseptotomie et l'Impella étaient associées à une augmentation du nombre de jours vivant non ventilé en comparaison à la décharge apicale avant et après ajustement, seul l'atrioseptotomie était significativement associée à une augmentation du nombre de jour vivant non ventilé comparativement au drainage trans-veine pulmonaire. Ce dernier résultat étant confirmé après ajustement aux facteurs confondants.

Ces résultats positionnent donc les décharges par atrioseptotomie et par Impella comme étant plus efficaces et permettant une extubation plus rapide des patients.

Des complications hémorragiques étaient observées chez deux tiers des patients. Aucune différence significative n'était observée entre les différents groupes étudiés malgré une tendance favorable à l'atrioseptotomie. Ces résultats pourraient s'expliquer par la faible puissance de l'étude du fait de la taille limitée de l'échantillon dans certains groupes.

Dans un contexte où la transplantation cardiaque est une modalité de sevrage fréquent de l'ECMO-VA, la réduction de l'exposition à la transfusion permet de réduire le risque d'immunisation HLA (75) améliorant ainsi l'accessibilité à un greffon et réduisant le risque de rejets.

Il n'existait pas de différence significative entre les décharges en termes de complications thrombotiques. La taille des échantillons pourrait entraîner un manque de puissance qui pourrait expliquer l'absence de différence entre nos 4 groupes.

La mortalité à 28 jours était de 61% toute décharge confondue. Nous avons inclus une majorité de patients ayant une décharge suite aux conséquences d'une dilatation ventriculaire gauche avec généralement un OAP. Complication démontrée comme étant associée à un sur-risque de décès (61,76). En dehors de la décharge apicale qui était associée à une augmentation du risque de décès, aucune autre différence significative n'était observée entre les groupes.

Ce résultat non significatif est discutable car discordant avec la littérature à ce sujet, et il pourrait s'expliquer par un manque de puissance lié à l'effectif relativement réduit de notre cohorte.

Au final, il semblerait qu'il y ait plusieurs avantages aux décharges par atrioseptotomie et Impella comparées aux décharges trans-apicale et trans-veine pulmonaire. Après avoir comparé chaque modalité de décharge entre elles, l'atrioseptotomie semble la plus intéressante en termes de réduction des complications hémorragiques.

La surcharge ventriculaire dans la littérature

La surcharge ventriculaire sous ECMO-VA n'était pas officiellement définie jusqu'au dernier rapport international d'expert publié en 2021. Il définit trois stades de gravité de la surcharge ventriculaire gauche en post-cardiotomie. Chaque stade implique des stratégies de décharge (77). Cette définition est reprise dans les annexes.

Avant ce rapport, il n'existait pas de définition précise de la surcharge ventriculaire. Son incidence et son traitement étaient donc très variables en fonction des critères considérés.

Truby et *al.* (25) révélaient que sur 121 patients sous ECMO-VA pour choc cardiogénique, 30% présentaient des critères de surcharge clinique et infra-clinique. Les indications de décharge étaient celles décrites précédemment dans la définition de la surcharge ventriculaire.

Pappalardo et *al.* rapportaient dans une série rétrospective de 157 patients en choc cardiogénique sous ECMO-VA, que 22% des patients nécessitaient une décharge par Impella CP (27).

Eliet et *al.* montraient un résultat similaire avec 20% de patients traités par décharge ventriculaire sur 134 patients sous ECMO pour choc cardiogénique. L'indication de décharge était posée sur la présence d'OAP, de contraste spontané dans le ventricule gauche à l'ETT ou d'absence d'éjection du ventricule gauche défini par une ITV sous aortique < 5 cm ou une pression pulsée < 10 mmHg (9).

La durée de ventilation invasive sous décharge

A notre connaissance, il s'agit de la première étude comparant le nombre de jours vivant non ventilé chez des patients déchargés sous ECMO-VA. Dans le travail de Pappalardo et *al.* (27) cité plus haut, les patients assistés par ECMO-VA étaient dichotomisés en fonction de la présence ou non d'une décharge gauche par Impella. La durée de ventilation mécanique était plus élevée dans le groupe déchargé, 163 heures contre 48 heures ($p = 0,004$). Ces résultats qui semblent contre intuitifs étaient expliqués, à raison par les auteurs, par le taux de décès précoces plus important dans le groupe de patients non déchargé. Ce résultat illustre parfaitement la notion de variable compétitive (ici la mortalité par rapport à la durée de ventilation) qui peut altérer l'interprétation d'une variable d'intérêt.

Le choix du nombre de jours vivant non ventilé était donc pertinent dans notre étude.

Au-delà des considérations méthodologiques statistiques, le nombre de jours vivant non ventilé a une réelle pertinence clinique en réanimation où le sevrage respiratoire, la

mobilisation et la déambulation précoce prennent une place de plus en plus conséquente. En se basant sur cette variable, l'atrioseptotomie et l'Impella se démarquent nettement et il serait souhaitable d'avoir une comparaison entre ces deux dispositifs avec d'avantages d'effectif. En dehors de quelques cases reports, les deux autres études discutant de l'amélioration respiratoire des patients sous ECMO-VA en fonction de la présence d'une décharge ventriculaire sont celles de Seib et *al.* en 1999 (49) et Alkhouli et *al.* en 2016 (50). Ces études étaient cependant limitées par leurs effectifs extrêmement limités, respectivement 7 et 4 patients, et l'absence de groupe contrôle.

Les complications de la décharge

Concernant l'atrioseptotomie, Kim et *al.* (66) ont publié une étude rétrospective qui portait sur une population de patients assistés par ECMO-VA et ils comparaient 62 patients déchargés par atrioseptotomie avec canule à 62 patients non déchargés. La ponction trans-atriale était faite sous contrôle fluoroscopique et échographique, l'abord de la veine fémorale était fait par méthode de Seldinger. Le taux de complications était identique entre les deux groupes. Concernant les complications propres à l'atrioseptotomie, un patient avait une ponction fémorale artérielle et un patient avait une tamponnade sans saignement retrouvé à la sternotomie. Il n'existait pas de sur-risque hémorragique ou ischémique lié à la décharge par atrioseptotomie.

Nos résultats vont dans ce sens avec moins de complications hémorragiques que les autres techniques de décharge.

Concernant l'Impella, Schrage et *al.* (65) retrouvaient deux fois plus de saignements sévères (avec défaillance hémodynamique selon la classification GUSTO) dans le groupe ECMELLA

(38,4% contre 17,9%) que dans le groupe sans décharge. Ils retrouvaient aussi d'avantage d'hémolyse dans le groupe ECMELLA (33% contre 22%) que dans le groupe sans décharge. Les interventions pour ischémie de membres et syndrome du compartiment abdominal étaient également plus fréquentes, ainsi que le taux d'épuration extra-rénale, dans le groupe ECMELLA comparé au groupe sans décharge. Les deux groupes avaient des caractéristiques similaires. Nos résultats montrent une tendance à davantage de saignement dans le groupe Impella avec 58% de saignement. Il est à noter que les patients en choc cardiogénique réfractaire post cardiectomie étaient exclus de l'étude de Schrage et *al.*

Pappalardo et *al.* (27) montraient aussi une majoration du taux d'hémolyse dans leur groupe ECMELLA (76% contre 33%) par rapport au groupe contrôle. Les auteurs n'avaient pas produit de données concernant le nombre de PSL transfusé mais leurs résultats montraient une tendance à un taux de saignements majeurs en défaveur du groupe ECMELLA.

Notre étude révèle davantage de complications hémorragiques puisqu'elles concernent 61% de notre population. Cela est à pondérer par notre forte proportion de patients chirurgicaux.

La mortalité liée à la surcharge

Russo et *al.* (61) montraient, dans une méta-analyse de quasiment 4000 patients, que la décharge permettait de diminuer la mortalité sous ECMO-VA. La mortalité globale était de 60% avec une réduction significative chez les patients déchargés dont la mortalité était réduite à 54%. Seulement, aucune analyse de mortalité en fonction du dispositif de décharge n'était faite. En reprenant ces données et en ajustant sur la gravité des patients, Meuwese et *al.* (78) retrouvaient ce même effet protecteur. Sur ces données, Li et *al.* analysaient l'efficacité de la décharge en fonction du dispositif et concluaient à un effet protecteur plus important de la

décharge par atrioseptotomie avec canule comparé à l'impella et l'IABP. L'atrioseptotomie semblait posséder l'effet le plus protecteur sauf pour l'Impella où la différence observée en faveur de l'atrioseptotomie n'était pas significative (79).

Dans une étude rétrospective portant sur 48 patients assistés par ECMO-VA, Schmack et *al.* (62) ont comparé des patients avec ou sans décharge trans-veineuse pulmonaire. Comparativement au groupe sans décharge, la mortalité à 30 jours était plus basse dans le groupe déchargé [7/28 (25%) vs. 11/20 (55%), $p = 0,034$]. Mais cette différence n'est pas retrouvée à 6 et 12 mois. De plus, les groupes n'étaient pas comparables avec 100% d'ECMO-VA centrale dans le groupe « déchargé » et un tiers d'ECMO-VA périphérique dans le groupe « non déchargé ». Le groupe sans décharge comprenait par ailleurs 50% de patients en post-cardiotomie et le groupe avec décharge n'en comprenait que 10%. Cette différence pourrait avoir accentué la mortalité dans le groupe « non déchargé ».

Baldetti et *al.* (80) analysaient la mortalité sous ECMO-VA avec décharge et sans décharge chez 3930 patients, mais en distinguant le mode de décharge, à savoir les dispositifs permettant une « baisse de post-charge » et les dispositifs permettant une « baisse de pré-charge ». L'Impella et l'atrioseptotomie avec canule étaient classées en baisse de pré-charge, l'IABP était classée en baisse de post-charge.

L'ajout d'une décharge était protecteur, OR 0.54 (IC95% [0,42 ;0,70], $p < 0,001$) mais la protection conférée par les dispositifs à baisse de pré-charge était nettement plus importante que celle conférée par une IABP.

Schrage et *al.* (65) analysaient 686 patients consécutifs en choc cardiogénique dans une étude observationnelle. Ils appariaient en un pour un, des patients avec l'association ECMO-VA + Impella (ECMELLA) à des patients avec ECMO-VA seule. La mortalité à 30 jours était plus basse, 58,3% contre 65,7% avec le dispositif ECMELLA, HR 0.79 (IC95% [0.63–0.98], $P=0.03$). Dans le groupe ECMELLA, 70% des Impella étaient une CP et 4,7% étaient une 5.0.

Nos résultats vont dans le sens de ces études avec une mortalité globale similaire de 60% à 28 jours.

Bien que nous n'ayons pas pu analyser l'effet prophylactique de la décharge dans notre cohorte, celle-ci pourrait être efficace sur la mortalité des patients. En effet, Na et *al.* (81) analysaient 50 patients en choc cardiogénique sous ECMO-VA. Parmi eux, 18 patients avaient une décharge prophylactique et 32 avaient une décharge curative. La décharge était faite par atrioseptotomie avec canule. La mortalité à 28 jours était nettement plus basse dans le groupe préventif comparé au groupe curatif [1/18 (5,6%) vs. 11/32 (34,4%), $p = 0,036$]. Ce résultat restait discutable car les 2 groupes n'étaient pas comparables entre eux. En effet, les patients déchargés de façon prophylactique étaient essentiellement des décompensations de cardiopathies chroniques avec dilatation des cavités gauches. Le taux de sevrage d'ECMO-VA n'était pas significativement différent entre les groupes mais le taux d'accès à des techniques de suppléance était deux fois supérieur dans le groupe prophylactique.

La décharge et particulièrement l'atrioseptotomie réduisent la mortalité des patients sous ECMO-VA. Une mise en place précoce avant l'apparition d'une surcharge chez les patients à risque pourrait conférer un avantage supplémentaire. Si cela n'est pas corroboré par nos résultats, c'est probablement lié à nos effectifs limités.

Le sevrage de l'ECMO-VA

Concernant les durées d'ECMO-VA, les données sont discordantes :

Pappalardo et *al.* (27) retrouvaient un allongement des durées d'ECMO-VA si une décharge était ajoutée. La durée moyenne des ECMELLA était de 6 jours contre 3 jours dans le groupe ECMO seul. En termes de récupération sans assistance longue durée, les groupes ECMELLA

et ECMO seule n'avaient pas des taux significativement différents mais une tendance à la récupération plus importante dans le groupe ECMELLA. La FEVG n'était pas non plus différente entre les deux groupes même si les FEVG avaient tendance à être meilleures dans le groupe ECMELLA. Le taux de bridge vers une assistance longue durée était significativement plus élevé dans le groupe ECMELLA que dans le groupe ECMO seule (52,5 contre 37,5 %).

Patel et *al.* (82) ne retrouvaient pas de différence de durée d'ECMO-VA dans son groupe ECMELLA (30 patients) comparé au groupe ECMO (36 patients). Le taux de patients sevrés d'ECMO était significativement plus élevé dans le groupe ECMELLA que dans le groupe ECMO mais le taux de récupération sans assistance, comme le taux d'assistance post ECMO n'étaient pas significatifs.

Kim et *al.* (66) montraient un allongement de la durée d'ECMO-VA si une décharge était posée. En effet la durée d'assistance par ECMO triplait dans son groupe ECMO + atrioseptotomie comparé à son groupe ECMO seule. Le sevrage d'ECMO était en revanche plus élevé dans le groupe déchargé avec un accès plus large à la greffe cardiaque.

Cout des décharges

Le Guyader et *al.* (83) exposaient dans une étude médico-économique, le cout de l'Impella depuis 2019. Le cout de l'Impella CP et 5.0 était estimé entre 12000 € et 15.000 € alors qu'une décharge par atrioseptotomie est un acte CCAM valorisé à environ 600 € (intitulé acte CCAM « DAMF001 »). Les deux dispositifs nécessitent un temps opératoire pour leur mise en place. Sous réserve d'une analyse formelle de l'impact médico-économique des deux approches, l'atrioseptotomie semble être d'un cout brut plus favorable comparativement à celui de l'Impella.

Limites de l'étude

Les deux principales limites de cette étude sont son effectif relativement réduit impactant sa puissance et les possibilités d'ajustement statistique, et son caractère rétrospectif qui expose à un biais de confusion et de classement.

Compte tenu du fait que les groupes 1 et 2 ne permettaient pas de décharge prophylactique, nous n'avons pas pu ajuster nos résultats sur cette caractéristique. Nous n'avons donc pas pu analyser les durées d'ECMO-VA en fonction du caractère prophylactique ou curatif de la décharge.

Pour l'analyse du critère de jugement principal, l'étude du nombre de jours vivant non ventilé plutôt que du nombre de jours sous ventilation invasive faisait sens dans la mesure où la mortalité était en compétition avec l'extubation.

Enfin, la tendance de l'atrioseptotomie à être moins sujette aux complications hémorragiques aurait pu être corroborée par la comparaison du nombre de produits sanguins labiles transfusés entre les groupes.

VI/ CONCLUSION

Dans cette étude bicentrique portant sur les avantages et la morbidité associée à 4 techniques de décharge ventriculaire gauche par réduction de précharge, l'atrioseptotomie apparaît être la technique la plus pertinente en termes d'efficacité, de morbidité et de coût. Si son efficacité en nombre de jours vivant non ventilé semble équivalente à celle de l'Impella, nos résultats suggèrent qu'elle pourrait être plus avantageuse en termes de complications hémorragiques et de coût.

Les décharges plus invasives que sont le drainage trans-apical ou trans-veine pulmonaire sont associées à un sur risque d'effets secondaires pour une efficacité moindre. Leurs indications pourraient être réservées à quelques situations spécifiques.

Si l'ECMO-VA permet la restauration d'une pression de perfusion et d'un débit sanguin, son retentissement sur les cavités cardiaques gauches doit être évalué régulièrement afin de traquer les signes précoces de surcharge ventriculaire, complication délétère en termes de mortalité. Dès l'apparition des premiers symptômes, un traitement doit être envisagé et l'implantation d'une décharge doit être envisagée, avec une attention particulière pour les ECMO-VA postcardiotomie. Chez les patients à risque, l'ajout d'une décharge prophylactique pourrait être envisagée avant la survenue de la surcharge ventriculaire gauche et ses complications.

Avec les arguments actuels, l'atrioseptotomie semble être une technique prometteuse à développer dans la décharge ventriculaire sous ECMO-VA.

Eu égard aux limites méthodologiques de ce travail, nos résultats nécessitent une confirmation par un essai prospectif randomisé et contrôlé comparant les techniques de décharge par atrioseptotomie ou par Impella.

INDEX DES FIGURES

FIGURE 1: ÉNERGIE MECANIQUE TOTALE D'APRES URIEL ET AL. 2018 (5).....	9
FIGURE 2: PVA EN SITUATION PHYSIOLOGIQUE, EN CONDITION ISCHEMIQUE ET EN CHOC CARADIOGENIQUE, D'APRES RIHAL ET AL. 2015 (7).....	10
FIGURE 3: SCHEMA D'UNE ECMO FEMORO-FEMORALE D'APRES GRANDE ET AL. 2019 (12).....	11
FIGURE 4: ÉVOLUTION DU NOMBRE D'ECMO ET DE CENTRES DEPUIS 1990 (SOURCE ELSO 2020).....	12
FIGURE 5: BOUCLE PRESSION-VOLUME EN FONCTION DU DEBIT D'ECMO D'APRES BURKHOFF ET AL. 2015 (19).....	15
FIGURE 6: COMPARAISON DES PVLOOP EN CONDITION DE CHOC CARADIOGENIQUE, D'AJOUT D'ECMO PUIS D'IMPELLA, D'APRES SCHRAGE ET AL. 2018 (46)	25
FIGURE 7: ATRIOSEPTOTOMIE DE RASHKIND D'APRES KIM ET AL. 2020 (66).....	26
FIGURE 8 PVLOOP ECMELLA VS RASHKIND D'APRES RAO ET AL. 2018 (47).....	28
FIGURE 9: FLOW CHART	35
FIGURE 10: DIAGRAMME DE TUCKEY MONTRANT LE NOMBRE DE JOURS VIVANTS NON VENTILE EN FONCTION DE LA DECHARGE.....	39
FIGURE 11: INCIDENCE CUMULATIVE DES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES EN FONCTION DU TYPE DE DECHARGE	40
FIGURE 12: COMPARAISON DES COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES ENTRE CHAQUE TYPE DE DECHARGE APRES AJUSTEMENT.....	41
FIGURE 13: INCIDENCE CUMULATIVE DES COMPLICATIONS THROMBOTIQUES EN FONCTION DU TYPE DE DECHARGE.....	42
FIGURE 14: COMPARAISON DES COMPLICATIONS THROMBOTIQUES ENTRE CHAQUE TYPE DE DECHARGE APRES AJUSTEMENT.....	43

INDEX DES TABLEAUX

TABLEAU 1 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION EN FONCTION DU GROUPE DE DECHARGE	38
TABLEAU 2: COMPARAISON DES NOMBRES DE JOURS NON VENTILES ENTRE CHAQUE MODALITE DE DECHARGE AVEC AJUSTEMENT	39
TABLEAU 3: COMPARAISON DES RISQUES DE COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES EN FONCTION DE LA DECHARGE.....	41
TABLEAU 4: COMPARAISON DES RISQUES DE COMPLICATIONS THROMBOTIQUES EN FONCTION DE LA DECHARGE	43

BIBLIOGRAPHIE

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the spec. Eur J Heart Fail. août 2016;18(8):891-975.
2. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, et al. Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units: Data From the Critical Care Cardiology Trials Network Registry. Circ Cardiovasc Qual Outcomes [Internet]. mars 2019 [cité 13 nov 2020];12(3). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618>
3. Harjola V-P, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. Eur J Heart Fail. 2015;17(5):501-9.
4. Doll N, Kiaii B, Borger M, Bucarius J, Krämer K, Schmitt DV, et al. Five-Year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock. Ann Thorac Surg. janv 2004;77(1):151-7.
5. Uriel N, Sayer G, Annamalai S, Kapur NK, Burkhoff D. Mechanical Unloading in Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 31 juill 2018;72(5):569-80.
6. Burkhoff D, Naidu SS. The science behind percutaneous hemodynamic support: A review and comparison of support strategies. Catheter Cardiovasc Interv. 1 nov 2012;80(5):816-29.
7. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care: Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencion; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention*. J Am Coll Cardiol. 19 mai 2015;65(19):e7-26.
8. Saxena A, Garan AR, Kapur NK, O'Neill WW, Lindenfeld J, Pinney SP, et al. Value of Hemodynamic Monitoring in Patients With Cardiogenic Shock Undergoing Mechanical Circulatory Support. Circulation. 7 avr 2020;141(14):1184-97.

9. Eliet J, Gaudard P, Zeroual N, Rouvière P, Albat B, Mourad M, et al. Effect of Impella During Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation on Pulmonary Artery Flow as Assessed by End-Tidal Carbon Dioxide: *ASAIO J.* 2018;64(4):502-7.
10. Meani P, Gelsomino S, Natour E, Johnson DM, Rocca H-PBL, Pappalardo F, et al. Modalities and Effects of Left Ventricle Unloading on Extracorporeal Life support: a Review of the Current Literature. *Eur J Heart Fail.* mai 2017;19 Suppl 2:84-91.
11. Pagani FD, Lynch W, Swaniker F, Dyke DB, Bartlett R, Koelling T, et al. Extracorporeal Life Support to Left Ventricular Assist Device Bridge to Heart Transplant : A Strategy to Optimize Survival and Resource Utilization. *Circulation.* 9 nov 1999;100(Supplement 2):II-206-II-210.
12. Grande AM, Degani A, Fiore A, Aseni P. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) in Trauma. In: Aseni P, De Carlis L, Mazzola A, Grande AM, éditeurs. *Operative Techniques and Recent Advances in Acute Care and Emergency Surgery [Internet].* Cham: Springer International Publishing; 2019 [cité 19 janv 2021]. p. 759-66. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-319-95114-0_53
13. Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiopulmonary Disease in Adults | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cité 25 oct 2020]. Disponible sur: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0735109714021408?token=EE5B2E6596937B1FE2CB2C43AAB9169241533306CF5FD47203D9099E253916DEE16B7B0B21B48BFBD07022E659B54D1E>
14. Thiagarajan RR, Barbaro RP, Rycus PT, McMullan DM, Conrad SA, Fortenberry JD, et al. Extracorporeal Life Support Organization Registry International Report 2016: *ASAIO J.* 2017;63(1):60-7.
15. Sheu J-J, Tsai T-H, Lee F-Y, Fang H-Y, Sun C-K, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med.* sept 2010;38(9):1810-7.
16. Combes A, Leprince P, Luyt C-E, Bonnet N, Trouillet J-L, Léger P, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock*: *Crit Care Med.* mai 2008;36(5):1404-11.
17. Naidu SS. Novel Percutaneous Cardiac Assist Devices: The Science of and Indications for Hemodynamic Support. *Circulation.* 8 févr 2011;123(5):533-43.
18. Barbone A, Malvindi PG, Ferrara P, Tarelli G. Left ventricle unloading by percutaneous pigtail during extracorporeal membrane oxygenation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 1 sept

2011;13(3):293-5.

19. Burkhoff D, Sayer G, Doshi D, Uriel N. Hemodynamics of Mechanical Circulatory Support. *J Am Coll Cardiol*. 15 déc 2015;66(23):2663-74.
20. Bavaria JE, Ratcliffe MB, Gupta KB, Wenger RK, Bogen DK, Edmunds LH. Changes in Left Ventricular Systolic Wall Stress during Biventricular Circulatory Assistance. *Ann Thorac Surg*. mai 1988;45(5):526-32.
21. Aiyagari RM, Rocchini AP, Remenapp RT, Graziano JN. Decompression of the left atrium during extracorporeal membrane oxygenation using a transseptal cannula incorporated into the circuit*. *Crit Care Med*. oct 2006;34(10):2603-6.
22. Lucas SK, Schaff HV, Flaherty JT, Gott VL, Gardner TJ. The Harmful Effects of Ventricular Distention during Postischemic Reperfusion. *Ann Thorac Surg*. nov 1981;32(5):486-94.
23. Rastan AJ, Lachmann N, Walther T, Doll N, Gradistanac T, Gommert JF, et al. Autopsy Findings in Patients on Postcardiotomy Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO). *Int J Artif Organs*. 1 déc 2006;29(12):1121-31.
24. Kurihara H, Kitamura M, Shibuya M, Tsuda Y, Endo M, Koyangi H. Effect of Transaortic Catheter Venting on Left Ventricular Function During Venoarterial Bypass: *ASAIO J*. sept 1997;43(5):M842.
25. Truby LK, Takeda K, Mauro C, Yuzefpolskaya M, Garan AR, Kirtane AJ, et al. Incidence and Implications of Left Ventricular Distention During Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Support. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. juin 2017;63(3):257-65.
26. Rupprecht L, Flörchinger B, Schopka S, Schmid C, Philipp A, Lunz D, et al. Cardiac Decompression on Extracorporeal Life Support: A Review and Discussion of the Literature. *ASAIO J*. déc 2013;59(6):547-53.
27. Pappalardo F, Schulte C, Pieri M, Schrage B, Contri R, Soeffker G, et al. Concomitant implantation of Impella® on top of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation may improve survival of patients with cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(3):404-12.
28. Boulate D, Luyt C-E, Pozzi M, Niculescu M, Combes A, Leprince P, et al. Acute lung injury after mechanical circulatory support implantation in patients on extracorporeal life support: an unrecognized problem†. *Eur J Cardiothorac Surg*. sept 2013;44(3):544-50.
29. Ogawa S, Richardson JE, Sakai T, Ide M, Tanaka KA. High mortality associated with intracardiac and intrapulmonary thromboses after cardiopulmonary bypass. *J Anesth*. 1 févr

2012;26(1):9-19.

30. Kotani Y, Chetan D, Rodrigues W, Sivarajan VB, Gruenwald C, Guerguerian A-M, et al. Left Atrial Decompression During Venous Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Left Ventricular Failure in Children: Current Strategy and Clinical Outcomes. *Artif Organs*. 2013;37(1):29-36.
31. Hacking DF, Best D, d'Udekem Y, Brizard CP, Konstantinov IE, Millar J, et al. Elective decompression of the left ventricle in pediatric patients may reduce the duration of venous arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs*. avr 2015;39(4):319-26.
32. Xie A, Forrest P, Loforte A. Left ventricular decompression in venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Cardiothorac Surg*. janv 2019;8(1):9-18.
33. Bavaria JE, Furnlaw S, Kreiner G, Gupta KB, Stretchcs J, Edmunds LH. Effect of circulatory assist devices on stunned myocardium. *Ann Thorac Surg*. janv 1990;49(1):123-8.
34. Strauer BE, Beer K, Heitlinger K, Höfling B. Left ventricular systolic wall stress as a primary determinant of myocardial oxygen consumption: Comparative studies in patients with normal left ventricular function, with pressure and volume overload and with coronary heart disease. *Basic Res Cardiol*. mars 1977;72(2-3):306-13.
35. Furukawa S, Bavaria JE, Kreiner G, Edmunds LH. Relationship between total mechanical energy and oxygen consumption in the stunned myocardium. *Ann Thorac Surg*. avr 1990;49(4):543-9.
36. Kapur NK, Qiao X, Paruchuri V, Morine KJ, Syed W, Dow S, et al. Mechanical Pre-Conditioning With Acute Circulatory Support Before Reperfusion Limits Infarct Size in Acute Myocardial Infarction. *JACC Heart Fail*. 1 nov 2015;3(11):873-82.
37. Swain L, Reyelt L, Bhave S, Qiao X, Thomas CJ, Zweck E, et al. Transvalvular Ventricular Unloading Before Reperfusion in Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 11 août 2020;76(6):684-99.
38. Wallace CK, Koerner MM, Thohan V, Loebe M, Lafuente J, Noon GP, et al. The response of the failing heart to chronic mechanical unloading: *Curr Opin Cardiol*. mai 2004;19(3):270-7.
39. Drakos SG, Kfoury AG, Selzman CH, Verma DR, Nanas JN, Li DY, et al. Left ventricular assist device unloading effects on myocardial structure and function: current status of the field and call for action. *Curr Opin Cardiol*. mai 2011;26(3):245-55.
40. Tamarelle S, Achour H, Amirian J, Felli P, Bick RJ, Poindexter B, et al. Left ventricular unloading before reperfusion reduces endothelin-1 release and calcium overload in porcine

- myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* août 2008;136(2):343-51.
41. Achour H, Boccalandro F, Felli P, Amirian J, Uthman M, Buja M, et al. Mechanical left ventricular unloading prior to reperfusion reduces infarct size in a canine infarction model. *Catheter Cardiovasc Interv.* févr 2005;64(2):182-92.
 42. Einzig S, Staley NA, Mettler E, Nicoloff DM, Noren GR. Regional myocardial blood flow and cardiac function in a naturally occurring congestive cardiomyopathy of turkeys. *Cardiovasc Res.* juill 1980;14(7):396-407.
 43. Ishikawa K, Watanabe S, Lee P, Akar FG, Lee A, Bikou O, et al. Acute Left Ventricular Unloading Reduces Atrial Stretch and Inhibits Atrial Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 14 août 2018;72(7):738-50.
 44. Prosser BL, Ward CW, Lederer WJ. X-ROS Signaling: Rapid Mechano-Chemo Transduction in Heart. *Science.* 9 sept 2011;333(6048):1440-5.
 45. González-Pacheco H, Márquez MF, Arias-Mendoza A, Álvarez-Sangabriel A, Eid-Lidt G, González-Hermosillo A, et al. Clinical features and in-hospital mortality associated with different types of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation. *J Cardiol.* 1 août 2015;66(2):148-54.
 46. Schrage B, Burkhoff D, Rübsamen N, Becher PM, Schwarzl M, Bernhardt A, et al. Unloading of the Left Ventricle During Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Therapy in Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail.* 1 déc 2018;6(12):1035-43.
 47. Rao P, Khalpey Z, Smith R, Burkhoff D, Kociol RD. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Cardiogenic Shock and Cardiac Arrest: Cardinal Considerations for Initiation and Management. *Circ Heart Fail [Internet].* sept 2018 [cité 9 nov 2020];11(9). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.118.004905>
 48. Choi JH, Kim SW, Kim YU, Kim S-Y, Kim K-S, Joo S-J, et al. Application of venoarterial-venous extracorporeal membrane oxygenation in differential hypoxia. *Multidiscip Respir Med.* 2014;9(1):55.
 49. Seib PM, Faulkner SC, Erickson CC, Devanter SHV, Harrell JE, Fasules JW, et al. Blade and balloon atrial septostomy for left heart decompression in patients with severe ventricular dysfunction on extracorporeal membrane oxygenation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999;46(2):179-86.
 50. Alkhouli M, Narins CR, Lehoux J, Knight PA, Waits B, Ling FS. Percutaneous Decompression of the Left Ventricle in Cardiogenic Shock Patients on Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *J Card Surg.* 2016;31(3):177-82.

51. Weber C, Deppe A-C, Sabashnikov A, Slottosch I, Kuhn E, Eghbalzadeh K, et al. Left ventricular thrombus formation in patients undergoing femoral veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion*. mai 2018;33(4):283-8.
52. Hosmane SR, Barrow T, Ashworth A, Smith E. Extracorporeal membrane oxygenation: a radiologists' guide to who, what and where. *Clin Radiol*. 1 mai 2015;70(5):e58-66.
53. Alhussein Mosaad, Moayedi Yasbanoo, Posada Juan Duero, Ross Heather, Hickey Edward, Rao Vivek, et al. Ventricular Thrombosis Post-Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Circ Heart Fail*. 1 févr 2017;10(2):e003757.
54. Chapman JT, Breeding J, Kerr SJ, Bajic M, Nair P, Buscher H. CNS Complications in Adult Patients Treated With Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Crit Care Med*. 1 févr 2021;49(2):282-91.
55. Dalton HJ, Garcia-Filion P, Holubkov R, Moler FW, Shanley T, Heidemann S, et al. Association of bleeding and thrombosis with outcome in Extracorporeal Life Support. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. févr 2015;16(2):167-74.
56. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg*. févr 2010;139(2):302-311.e1.
57. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. *Eur Heart J*. 1 sept 2015;36(33):2246-56.
58. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 4 oct 2012;367(14):1287-96.
59. Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. :79.
60. Shah M, Patnaik S, Patel B, Ram P, Garg L, Agarwal M, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. *Clin Res Cardiol*. 1 avr 2018;107(4):287-303.
61. Russo JJ, Aleksova N, Pitcher I, Couture E, Parlow S, Faraz M, et al. Left Ventricular Unloading During Extracorporeal Membrane Oxygenation in Patients With Cardiogenic

- Shock. *J Am Coll Cardiol.* 19 févr 2019;73(6):654-62.
62. Schmack B, Seppelt P, Weymann A, Alt C, Farag M, Arif R, et al. Extracorporeal life support with left ventricular decompression—improved survival in severe cardiogenic shock: results from a retrospective study. *PeerJ.* 29 sept 2017;5:e3813.
63. Weymann A, Schmack B, Sabashnikov A, Bowles CT, Raake P, Arif R, et al. Central extracorporeal life support with left ventricular decompression for the treatment of refractory cardiogenic shock and lung failure. *J Cardiothorac Surg.* 29 mars 2014;9(1):60.
64. Tongers Jörn, Sieweke Jan-Thorben, Kühn Christian, Napp L. Christian, Flierl Ulrike, Röntgen Philipp, et al. Early Escalation of Mechanical Circulatory Support Stabilizes and Potentially Rescues Patients in Refractory Cardiogenic Shock. *Circ Heart Fail.* 1 mars 2020;13(3):e005853.
65. Schrage Benedikt, Becher Peter Moritz, Bernhardt Alexander, Bezerra Hiram, Blankenberg Stefan, Brunner Stefan, et al. Left Ventricular Unloading Is Associated With Lower Mortality in Patients With Cardiogenic Shock Treated With Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Circulation.* 1 déc 2020;142(22):2095-106.
66. Kim A-R, Park H, Lee S-E, Ahn J-M, Park D-W, Lee S-W, et al. Outcomes of left ventricular unloading with a transeptal cannula during extracorporeal membrane oxygenation in adults. *Artif Organs.* 1 oct 2020;
67. Guimaraes L, del Val D, Bergeron S, O'Connor K, Bernier M, Rodés-Cabau J. Interatrial Shunting for Treating Acute and Chronic Left Heart Failure. *Eur Cardiol Rev.* 27 avr 2020;15:e18.
68. Quessard A, Cadier G, Imbault J, Rey J, Pernot M, Ouattara A. Assistance ventriculaire gauche par Impella® : indications, gestion et complications. Levy B, Voicu S, éditeurs. *Médecine Intensive Réanimation.* mars 2019;28(2):114-25.
69. Engström AE, Cocchieri R, Driessen AH, Sjauw KD, Vis MM, Baan J, et al. The Impella 2.5 and 5.0 devices for ST-elevation myocardial infarction patients presenting with severe and profound cardiogenic shock: The Academic Medical Center intensive care unit experience*. *Crit Care Med.* sept 2011;39(9):2072-9.
70. Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an Atrial Septal Defect Without Thoracotomy: A Palliative Approach to Complete Transposition of the Great Arteries. *JAMA.* 13 juin 1966;196(11):991-2.
71. Haynes S, Kerber RE, Johnson FL, Lynch WR, Divekar A. Left heart decompression by atrial stenting during extracorporeal membrane oxygenation. *Int J Artif Organs.* 1 avr 2009;32(4):240-2.

72. Jumean M, Pham DT, Kapur NK. Percutaneous bi-atrial extracorporeal membrane oxygenation for acute circulatory support in advanced heart failure. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1 mai 2015;85(6):1097-9.
73. Kang M-H, Hahn J-Y, Gwon H-C, Song YB, Choi JO, Choi J-H, et al. Percutaneous Transseptal Left Atrial Drainage for Decompression of the Left Heart in an Adult Patient During Percutaneous Cardiopulmonary Support. *Korean Circ J.* juill 2011;41(7):402-4.
74. Bernhardt AM, Hillebrand M, Yildirim Y, Hakmi S, Wagner FM, Blankenberg S, et al. Percutaneous left atrial unloading to prevent pulmonary oedema and to facilitate ventricular recovery under extracorporeal membrane oxygenation therapy. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 1 janv 2018;26(1):4-7.
75. Mangiola M, Marrari M, Feingold B, Zeevi A. Significance of Anti-HLA Antibodies on Adult and Pediatric Heart Allograft Outcomes. *Front Immunol.* 2017;8:4.
76. Hausmann H, Potapov EV, Koster A, Krabatsch T, Stein J, Yeter R, et al. Prognosis After the Implantation of an Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiac Surgery Calculated With a New Score. *Circulation.* 24 sept 2002;106(12_suppl_1):I-203.
77. Lorusso R, Whitman G, Milojevic M, Raffa G, McMullan DM, Boeken U, et al. 2020 EACTS/ELSO/STS/AATS expert consensus on post-cardiotomy extracorporeal life support in adult patients. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 4 janv 2021;59(1):12-53.
78. Meuwese CL, Koudstaal S, Braithwaite S, Hermens JAJ, Donker DW. Left Ventricular Unloading During Extracorporeal Membrane Oxygenation: Insights From Meta-Analyzed Observational Data Corrected for Confounders. *J Am Coll Cardiol.* 18 juin 2019;73(23):3034-5.
79. Li Y, Gao S, Cai L, Zhang Q. Left Ventricle Unloading Strategy: Which One Is More Effective in Venoaertrial Extracorporeal Membrane Oxygenation Patients? *J Am Coll Cardiol.* 18 juin 2019;73(23):3035-6.
80. Baldetti L, Gramegna M, Beneduce A, Melillo F, Moroni F, Calvo F, et al. Strategies of left ventricular unloading during VA-ECMO support: a network meta-analysis. *Int J Cardiol.* 1 août 2020;312:16-21.
81. Na SJ, Yang JH, Yang J-H, Sung K, Choi J-O, Hahn J-Y, et al. Left heart decompression at venoaertrial extracorporeal membrane oxygenation initiation in cardiogenic shock: prophylactic versus therapeutic strategy. *J Thorac Dis.* sept 2019;11(9):3746-56.
82. Patel SM, Lipinski J, Al-Kindi SG, Patel T, Saric P, Li J, et al. Simultaneous

Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation and Percutaneous Left Ventricular Decompression Therapy with Impella Is Associated with Improved Outcomes in Refractory Cardiogenic Shock: ASAIO J. janv 2019;65(1):21-8.

83. Le Guyader A, Pernot M, Delmas C, Roze S, Fau I, Flecher E, et al. Budget Impact Associated with the Introduction of the Impella 5.0® Mechanical Circulatory Support Device for Cardiogenic Shock in France. Clin Outcomes Res CEOR. 2021;13:53-63.

ANNEXES

Définition de saignement majeur selon l'ELSO :

Saignement cliniquement manifeste associé à :

- Une baisse de l'hémoglobine d'au moins 2 g/dl sur une période de 24 heures
- Saignement supérieur à 20 ml/kg sur une période de 24 heures
- Nécessité de transfusions de 10 ml/kg.

De plus, un saignement qui est rétro-péritonéal, pulmonaire ou impliquant le système nerveux central, ou un saignement qui nécessite une intervention chirurgicale sont également considérés comme des hémorragies majeures.

Cette définition a été utilisée pour définir la survenue de complication hémorragique dans notre étude (source ELSO data définition 2018).

Method	Factor	Grade of severity	
Arterial line	Arterial Pulsatility	Mild weakness	Almost Pulseless
Central venous Line	ScvO ₂	55-45%	<45%
	CVP	8-12 mmHg	> 20 mmHg
Echocardiogram	AV	Opening every 2 bpm	Closure
	LV distension	Mild	Severe
	LA distension	Mild	Severe
	"Smoke like" effect	Mild	Severe
	IVC dilatation ¹	1.5 to 2.5 cm	>2.5 cm
	IVC collapse ²	<50%	No change
Swan Ganz Catheter	PCWP	13-18 mmHg	>25 mmHg
Chest X-ray	Congestion ³	Interstitial edema	Redistribution

Less Invasive
LV Unloading
Manoeuvres
To Be Applied

IABP + Less Invasive
LV Unloading
Manoeuvres
To Be Applied

Invasive
Catheter-Based
LV Unloading
Manoeuvres
To Be Applied

ScvO₂: central venous blood oxygen saturation; CVP: central venous pressure, AV: aortic valve; bpm: beats per minute; LV: left ventricle; LA: left atria, PCWP: post capillary wedge pressure.

Figure 6: Criteria to be used for the assessment of left ventricular unloading need (modified from Meani et al. [101]). AV: aortic valve; CVP: central venous pressure; ABP: intra-aortic balloon pump; IVC: inferior vena cava; LA: left atria; LV: left ventricle; PCWP: post-capillary wedge pressure; ScvO₂: central venous blood oxygen saturation.

Définition de la surcharge ventriculaire gauche post cardiectomie et moyens thérapeutiques (77)

Variable			Descriptif
Nom	Unité	Modalités	N=93
Mortalité à 28 jours de la pose de la décharge	N(%)	0	36 (38.7)
		1	57 (61.3)
		Données manquantes	0
Type de canulation	N(%)	1 = Femoro-femoral	61 (65.6)
		2 = Femoro-axillaire	14 (15.1)
		3 = Central	18 (19.4)
		Données manquantes	0
		ECMO Centrale ou Peripherique	N(%)
		1 = centrale	18 (19.4)
		Données manquantes	0
SEXE	N(%)	0	21 (22.6)
		1	72 (77.4)
		Données manquantes	0
VENTILATION_INVASIVE	N(%)	0	3 (3.2)
		1	90 (96.8)
		Données manquantes	0
Antécédent d'accident vasculaire cerebral	N(%)	0	81 (89.0)
		1	10 (11.0)
		Données manquantes	2
Antécédent de fibrillation auriculaire	N(%)	0	68 (74.7)
		1	23 (25.3)
		Données manquantes	2
Antécédent de diabète	N(%)	0	71 (78.0)
		1	20 (22.0)
		Données manquantes	2
HTA	N(%)	0	57 (62.6)
		1	34 (37.4)
		Données manquantes	2
DYSLIPIDEMIA	N(%)	0	68 (74.7)
		1	23 (25.3)
		Données manquantes	2
Insuffisance rénale lors de la pose de l'ECMO	N(%)	0	52 (55.9)
		1	41 (44.1)

Variable			Descriptif
Nom	Unité	Modalités	N=93
		Données manquantes	0
Antécédent de SAOS	N(%)	0	84 (92.3)
		1	7 (7.7)
		Données manquantes	2
Antécédent de transplantation d'organe	N(%)	0	86 (94.5)
		1	5 (5.5)
		Données manquantes	2
Antécédent de BPCO ou d'Asthme	N(%)	0	79 (86.8)
		1	12 (13.2)
		Données manquantes	2
Antécédent dys-immunitaire	N(%)	0	85 (93.4)
		1	6 (6.6)
		Données manquantes	2
Cardiopathie ischémique	N(%)	0	51 (55.4)
		1	41 (44.6)
		Données manquantes	1
Cardiopathie valvulaire	N(%)	0	72 (79.1)
		1	19 (20.9)
		Données manquantes	2
ECMO en post cardiectomie	N(%)	0	60 (64.5)
		1	33 (35.5)
		Données manquantes	0
Arrêt cardio-respiratoire à la pose de l'ECMO	N(%)	0	57 (61.3)
		1	36 (38.7)
		Données manquantes	0
Modalité de décharge	N(%)	1 = trans apical	18 (19.4)
		2 = trans-aortique	31 (33.3)
		3 = atrioseptotomie	15 (16.1)
		4 = Impella	29 (31.2)
		Données manquantes	0
LV_UNLOADING_PROPHYLACTIC	N(%)	0	58 (62.4)
		1	35 (37.6)
		Données manquantes	0

Variable			Descriptif
Nom	Unité	Modalités	N=93
LV_UNLOADING_OVERLOAD	N(%)	0	35 (37.6)
		1	58 (62.4)
		Données manquantes	0
FF_TO_AF_CENTRAL	N(%)	0	84 (90.3)
		1	5 (5.4)
		2	4 (4.3)
		Données manquantes	0
OAP	N(%)	0	15 (16.3)
		1	77 (83.7)
		Données manquantes	1
Complications thrombotiques	N(%)	0	62 (66.7)
		1	31 (33.3)
		Données manquantes	0
Antécédent de transplantation d'organe	N(%)	0	80 (86.0)
		1	13 (14.0)
		Données manquantes	0
Décès en réanimation	N(%)	0	31 (33.3)
		1	62 (66.7)
		Données manquantes	0
Décès sous ECMO	N(%)	0	38 (40.9)
		1	55 (59.1)
		Données manquantes	0
Delai entre la décharge et l'ECMO	N		93
		Données manquantes	0
		Moyenne ± Ecart-type	1.7 ± 2.7
		Médiane (Q1;Q3)	0.0 (0.0 ; 2.0)
		Minimum Maximum	0.0 14.0
Jours vivant non ventilé	N		91
		Données manquantes	2
		Moyenne ± Ecart-type	7.4 ± 10.6
		Médiane (Q1;Q3)	0.0 (0.0 ; 19.0)
		Minimum Maximum	0.0 28.0
AGE	N		93

Variable			Descriptif
Nom	Unité	Modalités	N=93
Indice de masse corporelle		Données manquantes	0
		Moyenne ± Ecart-type	49.7 ± 15.1
		Médiane (Q1;Q3)	53.0 (37.0 ; 62.0)
		Minimum Maximum	21.0 73.0
		N	82
IGS 2		Données manquantes	11
		Moyenne ± Ecart-type	26.1 ± 5.5
		Médiane (Q1;Q3)	25.5 (22.1 ; 29.4)
		Minimum Maximum	14.2 49.3
		N	90
Lactatémie dans les 24h de la pose de l'ECMO		Données manquantes	3
		Moyenne ± Ecart-type	61.3 ± 22.9
		Médiane (Q1;Q3)	60.0 (45.0 ; 77.0)
		Minimum Maximum	11.0 107.0
		N	79
FEVG à la pose de l'ECMO		Données manquantes	14
		Moyenne ± Ecart-type	552.6 ± 465.3
		Médiane (Q1;Q3)	347.0 (208.0 ; 784.0)
		Minimum Maximum	97.0 1870
		N	59
FEVG à la pose de l'ECMO		Données manquantes	34
		Moyenne ± Ecart-type	9.4 ± 12.0
		Médiane (Q1;Q3)	5.0 (0.0 ; 15.0)
		Minimum Maximum	0.0 70.0

Tableau Caractéristiques des patients de l'étude

AUTEUR : Nom : ROUX

Prénom : Jean

Date de soutenance : 14 Septembre 2021

Titre de la thèse : Comparaison de quatre décharges ventriculaires gauches par réduction de précharge au cours des ECMO Veino-Arteriellles sur la morbidité et la mortalité.

Thèse - Médecine - Lille 2021

Cadre de classement : *Réanimation cardio-vasculaire*

DES + spécialité : DES *Anesthésie-Réanimation*

Mots-clés : ECMO, décharge ventriculaire, choc cardiogénique, atrioseptotomie.

Résumé :

Introduction : L'ECMO veino-arterielle (ECMO-VA) périphérique entraîne une augmentation de post-charge du ventricule gauche dont les conséquences sont associées à la survenue de complications en lien avec la distension ventriculaire gauche. La prise en charge de la distension ventriculaire gauche repose principalement sur l'implémentation d'une décharge ventriculaire mécanique. Quatre modalités de décharge sous ECMO-VA ont été étudiées et comparées : les drainages ventriculaires gauche trans-apical et trans-veine pulmonaire, la canule atriale gauche par atrioseptotomie et l'Impella. L'objectif principal de cette étude était de comparer le nombre de jours vivants non ventilé de chaque décharge. Les critères de jugements secondaires comprenaient les complications hémorragiques, les complications thrombotiques, et la mortalité à 28 jours. **Méthode :** Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective bi-centrique. **Résultats :** 93 patients majeurs ayant eu une ECMO-VA avec mise en place de décharge ventriculaire ont été étudiés. Les patients étaient classés en quatre groupes selon leur modalité de décharge : Le drainage ventriculaire gauche trans-apical (groupe 1), le drainage trans-veine pulmonaire (groupe 2), la canule atriale gauche par atrioseptotomie (groupe 3) et l'Impella (groupe 4). Le nombre de jours vivant non ventilé moyen était de 0,2 jours (DS = 0,71) dans le groupe 1, 7 jours (DS = 10) dans le groupe 2, 13 jours (DS = 12,59) dans le groupe 3 et 10 jours (DS = 11,45) dans le groupe 4. Les complications hémorragiques étaient de 67% dans le groupe 1, 74% dans le groupe 2, 30% dans le groupe 3 et 59% dans le groupe 4. **Conclusion :** La décharge ventriculaire par atrioseptotomie avec canule était significativement associée à un nombre de jours vivant non ventilé plus élevé. Elle semblait également moins pourvoyeuse de complications hémorragiques.

Composition du Jury :

Président :

Monsieur le Professeur Benoit TAVERNIER.

Asseseurs :

Monsieur le Professeur André VINCENELLI

Monsieur le Docteur Emmanuel ROBIN.

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Mouhamed Djahoum MOUSSA