



**HAL**  
open science

# Bénéfice du monitoring non-invasif de l'oxymétrie cérébrale pour le sevrage d'une assistance cardio-circulatoire par ECMO veino-artérielle périphérique : étude prospective descriptive

Yann Loncar

► **To cite this version:**

Yann Loncar. Bénéfice du monitoring non-invasif de l'oxymétrie cérébrale pour le sevrage d'une assistance cardio-circulatoire par ECMO veino-artérielle périphérique : étude prospective descriptive. Chirurgie. 2015. dumas-01207367

**HAL Id: dumas-01207367**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01207367>**

Submitted on 20 Jul 2022

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

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

UNIVERSITE DES ANTILLES  
ET DE LA GUYANE  
2014-2015

FACULTE DE MEDECINE  
HYACINTHE BASTARAUD  
N° 2015AGUY0868

**Bénéfice du monitoring non-invasif de l'oxymétrie  
cérébrale pour le sevrage d'une assistance cardio-  
circulatoire par ECMO veino-artérielle périphérique**

**Étude prospective descriptive**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD**

**Des Antilles et de la Guyane**

**Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté**

**Le 24 Septembre 2015**

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

**Par**

**Yann LONCAR**

**Jury de Thèse**

**Président du jury :**

**M. le Professeur Philippe DABADIE**

**Membres du jury :**

**M. le Professeur François ROQUES**

**M. le Professeur Guillaume THIERY**

**Mme le Docteur Natacha JACQUES-ROUSSEAU**

**Directeur de thèse :**

**M. le Docteur Adrien BOUGLÉ**

LONCAR Yann

**Bénéfice du monitoring non-invasif de l'oxymétrie cérébrale pour le sevrage d'une assistance cardio-circulatoire par ECMO veino-artérielle périphérique**

Thèse de Médecine de l'université des Antilles et de la Guyane

Qualification : Médecine spécialisée.

Année 2014-2015.

Numéro d'identification :

Mots clefs : ECMO, ECLS, sevrage, NIRS, choc cardiogénique, chirurgie cardiaque

Introduction:

Dans le cadre du syndrome de bas débit cardiaque (SDBC) post-cardiotomie, le recours à l'assistance circulatoire veino-artérielle périphérique (ECMO VAP) a fait la preuve de son efficacité et est largement utilisé. L'ECMO n'est pas dénuée de risques notamment infectieux et thromboemboliques, et son explantation doit être évaluée quotidiennement et réalisée dès que possible. Pour assurer le succès de cette explantation, les critères de sevrage de l'ECMO sont basés sur des critères exclusivement échocardiographiques. Le monitoring de l'oxymétrie cérébrale (rcSO<sub>2</sub>) par la technique de Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) est une technique validée permettant d'évaluer la perfusion tissulaire périphérique. Le but de notre travail était d'évaluer : 1/ l'évolution de la variation de rcSO<sub>2</sub> au cours de la récupération cardiaque sous ECMO ; 2/ le bénéfice de ce monitoring dans la prédiction de la réussite du sevrage de l'ECMO.

Matériel et Méthodes:

Étude prospective observationnelle non interventionnelle réalisée avec l'accord du comité d'éthique institutionnel et sans nécessité de consentement éclairé, chez des patients présentant un SDBC post-cardiotomie ayant nécessité l'implantation d'une ECMO VAP entre le 1er mars et le 30 avril 2014. La rcSO<sub>2</sub> était monitorée en continu (INVOS®System, Somanetics, USA) dès l'implantation jusqu'au sevrage de l'ECMO VAP. Le potentiel de sevrage était évalué quotidiennement et basé sur l'échocardiographie. Les variations de rcSO<sub>2</sub> ( $\Delta$ rcSO<sub>2</sub>) entre le débit optimal d'assistance et le débit de sevrage à 2l/min étaient **Résultats.**

14 patients âgés de 65,0 [55,0 ; 74,5] ans ont été inclus. Les types de chirurgie étaient : transplantation cardiaque (2), assistance mono-ventriculaire gauche (1), pontages coronaires (n=3), remplacement valvulaire (n=2), chirurgie combinée (n=4), et tube sus-coronaire (n=1). La durée d'assistance par ECMO était de 8 [6 ; 9] jours. Les  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> au cours de l'épreuve de sevrage n'étaient pas différentes entre les patients sevrables ou non (-2,0 [-5,7 ; -2,0] % vs. -3,0 [-6,0 ; -0,5] % ; p=0,98). Il n'existait pas de différence significative de  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> au cours des épreuves de sevrage quotidiennes. En revanche, les critères échocardiographiques (FEVG, TAPSE, onde S) étaient associés au succès de l'épreuve de sevrage. En analyse multivariée, les  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> pendant l'épreuve de sevrage étaient associées de façon indépendante aux variations de SpO<sub>2</sub> et à la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Discussion:

Dans cette étude pilote, les variations de rcSO<sub>2</sub> observées au cours des épreuves de sevrage d'une ECMO VAP étaient associées aux variations de SpO<sub>2</sub> et de FEVG. Le monitoring par NIRS n'apportait pas d'information supplémentaire quant à la sevrabilité de l'ECMO par rapport aux paramètres précédemment rapportés dans la littérature.

JURY:

Examineurs de la thèse : M. Philippe DABADIE

Professeur,

Président

M. François ROQUES

Professeur

M. Guillaume THIERY

Professeur

Md Natacha JACQUES-ROUSSEAU

Docteur en

Directeur de thèse :

M. Adrien BOUGLÉ

Docteur en

Médecine

ADRESSE du CANDIDAT: Chez Mademoiselle REMY Yveline

Boisvin 97111 Morne à l'eau, Guadeloupe

**Liste des enseignants**  
Université des Antilles et de la Guyane  
Faculté de médecine Hyacinthe Bastaraud  
2014-2015

# UNIVERSITE DES ANTILLES ET DE LA GUYANE

\*\*\*\*\*



\*\*\*\*\*

## FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD

\*\*\*

**Présidente de l'Université :** Corinne MENCE-CASTER

**Doyen de la Faculté de Médecine :** Raymond CESAIRE

**Vice-Doyen de la Faculté de Médecine:** Suzy DUFLO

### - Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

**Serge ARFI**

**Médecine interne**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 22 55 - Fax : 05 96 75 84 45

**Bruno HOEN**

**Maladies Infectieuses**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 15 45

**Pascal BLANCHET**

**Chirurgie Urologique**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 95 - Tel/Fax 05 90 89 17 87

**André-Pierre UZEL**

**Chirurgie Orthopédique et Traumatologie**

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 66 – Fax : 0590 89 17 44

**Pierre COUPPIE**

**Dermatologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 39 - Fax : 05 94 39 52 83

**Thierry DAVID**

**Ophthalmologie**

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 55 - Fax : 05 90 89 14 51

**Suzy DUFLO**

**ORL – Chirurgie Cervico-Faciale**

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 93 46 16

**Eustase JANKY**

**Gynécologie-Obstétrique**

CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Tel 05 90 89 13 89 - Fax 05 90 89 13 88

**Georges JEAN-BAPTISTE**

**Rhumatologie**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 23 52 - Fax : 05 96 75 84 44

**François ROQUES**

**Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

**Chirurgie Digestive**

**Jean ROUDIE**

CHU de FORT- DE – France

Tel : 05 96 55 21 01

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

**Jean-Louis ROUVILLAIN**

**Chirurgie Orthopédique**

CHU de FORT- DE – France

Tel : 05 96 55 22 28

**Didier SMADJA**

**Neurologie**

CHU de FORT- DE – France

Tel : 05 96 55 22 61 - Fax : 05 96 75 84 42

**André WARTER**

**Anatomopathologie**

CHU de FORT- DE – France

Tel : 05 96 55 23 50

**André CABIE**

**Maladies Infectieuses**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 23 01

**Philippe CABRE**

**Neurologie**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 22 61

**Raymond CESAIRE**

**Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 24 11

**Philippe DABADIE**

**Anesthésiologie/Réanimation**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 96 89 11 82

**Maryvonne DUEYMES-BODENES**

**Immunologie**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 24 24

**Régis DUVAUFERRIER**

**Radiologie et imagerie Médicale**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 21 84

**Annie LANNUZEL**

**Neurologie**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 14 13

**Louis JEHEL**

**Psychiatrie Adulte**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 20 44

**Mathieu NACHER**

**Epidémiologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 93 50 24

**Guillaume THIERY**

**Réanimation**

CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES

Tel : 05 90 89 17 74

**Magalie DEMAR**

**Parasitologie et Infectiologue**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 09

## **Professeurs des Universités Associé**

**Jeannie HELENE-PELAGE**

**Médecine générale**

Cabinet libéral au Gosier

Tel : 05 90 84 44 40 - Fax : 05 90

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

**Christine AZNAR**

**Parasitologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 50 54

**Christophe DELIGNY**

**Gériatrie et biologie du vieillissement**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 22 55

**Philippe GARSAUD**

**Epidémiologie, Economie de la Santé et**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 90 89 14 55 - Fax : 05 90

**Jocelyn INAMO**

**Cardiologie**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 23 72 - Fax : 05 96

**Franciane GANE-TROPLENT**

**Médecine générale**

Cabinet libéral les Abymes

Tel : 05 90 20 39 37

**Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE**

**Endocrinologie**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYNN

Tel : 05 90 89 13 03

**Marie-Laure LALANNE-MISTRIH**

**Nutrition**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYNN

Tel : 05 90 89 13 00

**Sébastien BREUREC**

**Bactériologie & Vénérologie**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYNN

Tel : 05 90 89 12 80

## **- Chefs de Clinique des Universités - Assistants des Hôpitaux**

**Rémi EYRAUD**

**Urologie**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYNN

Tel : 05 90 89 13 95

**Lauren BRUNIER-AGOT**

**Rhumatologie**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 23 52

**Xavier BOUILLOUX**

**Chirurgie Orthopédique et Traumatologie**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYNN

Tel : 05 90 89 14 66

Tel : 05 90 89 14 55

**Philippe CARRERE**

**Médecin Générale**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel :

**Cédric Sandy PIERRE**

**ORL**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 95

**Pierre CARRET**

**Orthopédie**

CHU de FORT -DE- FRANCE

Tel : 05 90 55 22 28

**Julie SAMBOURG**

**Dermatologie – Maladies Infectieuses**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 53 59

**Katlyne POLOMAT**

**Médecine interne**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 22 55

**Teddy TOTO**

**Gynécologie Obstétrique**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 0590 9 17 90

**Laurent BRUREAU**

**Urologie**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

**JACQUES-ROUSSEAU Natacha**

**Anesthésiologie/Réanimation**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 96 89 11 82

**GUILLE Jérémy**

**ORL**

CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES

Tel : 05 90 89 13 95

**BLETTYERY Marie**

**Rhumatologie 5D**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 23 52 - Fax : 05 96 75 84 44

**SCHOELL Thibaut**

**Chirurgie thoracique et cardiovasculaire**

CHU de FORT- DE - FRANCE

Tel : 05 96 55 22 71 - Fax : 05 96 75 84 38

**ROUX Guillaume**

**Parasitologie**

CH de CAYENNE

Tel : 05 94 39 54 05 - Fax : 05 94 39 53

09



## **Avant-propos et remerciement :**

*A mon président de thèse,*

Monsieur le **Professeur Philippe DABADIE**, Professeur  
Universitaire et Praticien Hospitalier au CHU de Pointe-à-Pitre/Les Aymes en  
Guadeloupe dans le service d'anesthésie, coordinateur de DES  
d'anesthésie-réanimation et professeur en médecine à la faculté de médecine  
Hyacinthe Bastaraud,

Vous m'avez fait le très grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de ce jury de thèse. Je vous remercie de votre accueil bienveillant dans votre service au CHU de Pointe-à-Pitre/Les Aymes en Guadeloupe, de votre disponibilité et de votre patience.

Je vous assure de ma très grande gratitude et de mon plus profond respect.

*A mes juges :*

Monsieur le **Professeur François ROQUES**, Professeur Universitaire et Praticien Hospitalier au CHU de la Martinique dans le service de chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire et professeur de médecine à la faculté de médecine Hyacinthe Bastaraud,

Je vous suis très reconnaissant de vous compter parmi mes juges. Je suis honoré de pouvoir bénéficier de vos compétences pendant ce moment si important pour moi.

Recevez l'expression de mon profond respect.

Monsieur le **Professeur Guillaume THIERY**, Professeur  
Universitaire et Praticien Hospitalier au CHU de Pointe-à-Pitre/Les Aymes en  
Guadeloupe dans le service de réanimation polyvalente et professeur de  
médecine à la faculté de médecine Hyacinthe Bastaraud,

Vous avez accepté de participer à mon jury de thèse. J'en suis d'autant plus  
honoré que je sais vos nombreuses obligations hospitalières et universitaires.

Je vous prie de croire à l'expression de mon profond respect.

Madame le **Docteur Natacha JACQUES-ROUSSEAU**, chef de clinique des universités-assistant des hôpitaux au CHU de Pointe-à-Pitre/Les Abymes en Guadeloupe dans le service d'anesthésie et à la faculté de médecine Hyacinthe Bastaraud,

Vous avez d'emblée montré un intérêt certain pour le sujet de mon travail. Acceptez mes remerciements pour votre gentillesse et l'attention que vous portez à mon travail.

Soyez assuré de ma profonde gratitude.

*A mon directeur de thèse*

Monsieur le **Docteur Adrien BOUGLÉ**, Praticien Hospitalier au  
CHU La Pitié-Salpêtrière dans le service d'anesthésie-réanimation de chirurgie  
thoracique et cardiovasculaire et ancien Chef de Clinique des Universités –  
Assistant des Hôpitaux de l'Assistance Publique – Hôpitaux de Paris,

Je vous remercie d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse, ce qui n'a pas  
toujours été facile pour vous à cause de mes nombreuses sollicitations. Je vous  
remercie pour votre disponibilité, votre investissement, et vos enseignements  
dans ce travail de thèse, ce qui me servira dans toute ma carrière.

Je vous prie de croire à mon profond respect et à ma plus haute considération.

A monsieur le **Docteur Rémy BERNARD**, Praticien Hospitalier au  
CHU La Pitié-Salpêtrière dans le service d'anesthésie-réanimation de chirurgie  
thoracique et cardiovasculaire,

Je vous remercie de m'avoir soutenu dans ce travail en réalisant les analyses  
statistiques. Merci de vos conseils, de votre patience et d'avoir été attentif à mon  
désir de réaliser ce travail. Je vous prie de croire en ma considération la plus  
distinguée.

A Monsieur le **Professeur Pierre CORIAT**, Professeur des  
Universités, Praticien Hospitalier et chef du Département  
d'Anesthésie-Réanimation du CHU La Pitié-Salpêtrière,

Merci de m'avoir accepté dans votre département lors de mon passage à Paris et  
de m'offrir l'opportunité de poursuivre ma formation après l'internat dans votre  
équipe. J'aurai aimé vous compter parmi nous en ce jour mais je sais que vous  
êtes occupé à l'autre bout du monde. Merci de vos précieux conseils sans  
lesquels rien n'aurait pu commencer. Veuillez agréer mes respectueuses  
salutations.

*A mes pairs,*

Je tiens à remercier chaleureusement, et leur témoigner mon plus profond respect, mes pairs de l'université des Antilles et de la Guyane qui m'ont formé dans leur service tout au long de mes études:

Madame le **Professeur Suzy DUFLO** présidente de la CME au CHU de Pointe-à-pitre et vice doyenne de la faculté de médecine Hyacinthe Bastaraud.

Monsieur le **Docteur Rudy VALENTINO** et son équipe dans le service de réanimation polyvalente au CHU de la Martinique.

Monsieur le **Docteur Thierry LEBRUN** et son équipe dans le service d'anesthésie au CHU de la Martinique.

Monsieur le **Docteur Jacques BRINGIER** et son équipe dans le service d'anesthésie au CHBT en Guadeloupe.

Monsieur le **Docteur Didier HOMMEL** et son équipe dans le service de réanimation polyvalente au CHR de Guyane.

Monsieur le **Docteur Gerald EGMANN** et son équipe dans le service d'accueil des urgences et SAMU au CHR de Guyane.

Je remercie et témoigne ma considération à mes pairs de Paris, qui m'ont accueilli lors de mon passage dans leur service :

Monsieur le **Professeur Jean-Jacques ROUBY**, PU-PH au CHU La Pitié-Salpêtrière et à la faculté de médecine PARIS VI.

Monsieur le **Professeur Pascal LEPRINCE**, PU-PH au CHU La Pitié-Salpêtrière à la faculté de médecine PARIS VI.

Monsieur le **Professeur Julien AMOUR**, PU-PH au CHU La Pitié-Salpêtrière et à la faculté de médecine PARIS VI.

Monsieur le **Docteur Guillaume LEBRETON**, MCU au CHU La Pitié-Salpêtrière et à la faculté de médecine PARIS VI.

Monsieur le **Docteur Jean-Louis BOURGAIN**, Chef de service à l'institut Gustave Roussy.



*A ma femme et ma fille,*

Ma Kelly, merci de m'avoir soutenu, supporté et accompagné tout au long de mes études. En particulier, tu étais là lors de mes moments de doute et d'éloignement durant mon cursus. Plus que tout, toi et Katia, vous constituez le sens même de ma vie et j'espère vous être digne comme conjoint et père.

*A ma famille,*

Merci d'avoir toujours été présent. Sans vous je n'aurais pas pu faire mes études. Il s'agit de mes parents, mon grand-père, ma sœur, mes tantes Lucie, Annie, Léna, Alla et mes oncles Youri et Claude. J'aurais aimé vous avoir près de moi lors de ma soutenance de thèse mais je vous sais dispersés sur trois continents.

*A ma belle-famille,*

Yveline, Thara et toute la famille, merci de m'avoir accepté en votre sein. Vous avez été d'une aide déterminante dans l'accomplissement de mes études.

*A mes co-interne et amis,*

Saïd, Mathieu et Yoana avec leurs enfants, Julien, Blandine, François, Vanessa, Karine, Jean-Philippe, Sophie, Stéphanie et l'ensemble des internes avec qui j'ai fait mes études. Une pensée particulière pour Jean-Baptiste parti trop tôt, Amélie, Laura, Jeanne, Thomas, Barth et Ulrich.

*Une pensée,*

Pour mes amis de longue date : Nicolas et sa famille, Ruben et François et sa famille, Romain et sa famille, Jacek et sa famille, Thierry et Mathilde avec leur fille, Paul et Linda avec leurs enfants.

Je tiens à remercier chaleureusement l'ensemble des patients qui constitue la finalité de notre métier et qui nous autorise à apprendre et pratiquer la médecine sur leur propre personne.

An té vlé di mési tout moun Karukéra, Madinina épi Guyane. An sonjé bèl fanmi an mwen, YuYu, Bujú, TiBob, Berto, Ladouceur, speed boulevard, Man Véronique é tout mounnyan. San zot, an pa té ké fé ayen, mési on pil. A un dot solèy, menm si an viré Paris, an pé ké oublié zot.

## **Non-invasive monitoring of cerebral oximetry during veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA ECMO) weaning**

### **Introduction:**

Adult postcardiotomy cardiogenic shock potentially requires mechanical circulatory support by veno-arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation (VA ECMO). Circulatory support by ECMO provides prolonged cardiac and respiratory life support, allowing myocardial recovery or bridging to cardiac transplantation or the implantation of a left ventricle assist device (LVAD), but is associated with many risks and complications, including infectious, hemorrhagic and ischemic events. Hence, weaning of ECMO should be daily evaluated and performed as soon as possible. Criteria for ECMO weaning are exclusively echocardiographic. Monitoring of cerebral oximetry (rcSO<sub>2</sub>) by Near-Infrared Spectroscopy technique (NIRS) is a validated technology to assess the cerebral oxygenation. The aim of our study was to evaluate: 1 / rcSO<sub>2</sub> variations during heart recovery, and 2 / the benefit of this monitoring to predict of successful weaning from ECMO.

### **Material and Methods:**

All adults with postcardiotomy cardiogenic shock requiring VA ECMO implantation between March, 1st and April, 30th 2014 were included. Echocardiographic weaning criteria were daily evaluated from implantation to weaning from ECMO. rcSO<sub>2</sub> was monitored continuously during this period (INVOS®System, Somanetics, USA), allowing to monitor variations of rcSO<sub>2</sub> ( $\Delta$ rcSO<sub>2</sub>) during ECMO flow reduction trials to 2.0 L/min.

### **Results:**

14 patients aged 65.0 [55.0; 74.5] years were included. The types of surgery were heart transplantation (n=2), left ventricular assist device (n=1), coronary artery bypass grafting (n=3), valve replacement (n=2), combined surgery (n=4), and ascending aorta surgery (n=1). The duration of ECMO support was 8 [6; 9] days.  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> was not different between successful and non-successful weaning trials (-2.0 [-5.7, -2.0] % vs. -3.0 [-6.0; -0.5] %; p = 0.98). Moreover, there was no significant difference in  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> during daily ECMO flow reduction trials. Only echocardiographic criteria (Left Ventricular Ejection Fraction, Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, S wave) were associated with successful weaning trial. In multivariate analysis,  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> during weaning trial were associated with variations in pulse oximetry and LVEF.

### **Discussion:**

In this pilot study, variations of rcSO<sub>2</sub> observed during weaning trials of VA ECMO were associated with variations in SpO<sub>2</sub> and LVEF. Monitoring by NIRS did not provide additional information about ECMO severability compared to the previously reported criteria.

## Table des matières

1 Introduction .....	20
1.1 Le NIRS.....	20
1.2 Applications du NIRS .....	23
1.3 L'ECMO.....	31
2 Objectifs de l'étude .....	42
2.1 Hypothèse de travail .....	42
2.2 Objectif principal.....	42
2.3 Objectifs secondaires.....	42
3 Matériels et méthodes .....	43
3.1 Description et lieux de l'étude .....	43
3.2 Critères de sélection des patients .....	43
3.3 Description technique .....	43
3.4 Déroulement de l'étude .....	45
3.5 Définition des paramètres étudiés .....	47
3.6 Aspect Éthique .....	49
3.7 Analyse statistique.....	49
4 Résultats .....	51
4.1 Caractéristiques de la cohorte .....	51
4.2 Variation du NIRS au cours des épreuves de sevrage .....	53
4.3 Apport du NIRS dans l'algorithme de sevrage .....	63
5 Discussion .....	68
6 Conclusion .....	74
Bibliographie .....	75
Annexes .....	83
1 : Liste des abréviations .....	83
2 : Diffusion .....	86

# 1 Introduction

La membrane d'oxygénation extracorporelle veino-artérielle périphérique (ECMO VAP) chez les patients en choc cardiogénique réfractaire permet le maintien de la vie le temps nécessaire pour une guérison, une transplantation cardiaque ou une assistance cardiaque longue durée. Le sevrage de l'ECMO reste une période à risque<sup>1 2</sup>. Le NIRS permet une étude non-invasive de l'oxymétrie tissulaire dont l'utilisation lors du sevrage de l'ECMO VAP n'a pas été étudiée.

## 1.1 Le NIRS

### 1.1.1 Technique du NIRS

La spectrométrie proche infrarouge (NIRS) est une mesure de l'oxymétrie tissulaire non-invasive utilisant des longueurs d'onde comprises entre 700 et 950 nm<sup>3</sup>. A ces longueurs d'onde<sup>4</sup>, la lumière proche infrarouge pénètre les tissus biologiques. Les mesures de NIRS se basent sur l'analyse des ondes réfléchies sur des molécules appelées chromophores. Les chromophores cibles sont l'oxyhémoglobine (O<sub>2</sub>Hb) et la désoxyhémoglobine (HHB). Les longueurs d'onde utilisées dans la mesure du NIRS sont comprises entre 700 et 850 nm où les spectres d'absorption de HHB et O<sub>2</sub>HB sont séparés un maximum du spectre d'absorption de l'eau est de 980 nm. A la longueur de 810 nm, l'HHB et l'O<sub>2</sub>Hb possèdent la même absorptivité molaire permettant de mesurer la concentration en hémoglobine totale<sup>3 4</sup>.

Les longueurs d'onde proche infrarouge sont générées par des diodes électroluminescentes et les ondes réfléchies sont détectées par des photodiodes, des photomultiplicateurs ou des dispositifs à couplage de charge.

Les techniques de NIRS se basent sur la mesure de l'atténuation optique par diffusion et absorption des longueurs d'onde selon la loi de Beer-Lambert. Selon la loi de Beer-Lambert, l'atténuation optique est proportionnelle à la concentration du chromophore, au coefficient d'atténuation du chromophore pour une longueur d'onde donnée et de la distance traversée par la lumière proche infrarouge. Dans les conditions physiologiques, cette loi ne peut pas être appliquée du fait de la perte de signaux par diffusion, réflexion et réfraction des ondes lumineuses<sup>3 4</sup>. Pour minimiser la perte de signal, plusieurs techniques de mesure ont été développées :

- la spectrométrie différentielle permet de mesurer les variations de l'atténuation due uniquement à l'absorption dès lors que l'on considère la diffusion fixe sur une courte durée. Il ne s'agit que d'une variation autour d'une valeur de référence arbitraire<sup>3</sup>.

- la spectrométrie par résolution spatiale mesure l'atténuation optique entre un émetteur et un réseau de récepteurs permettant d'établir une concentration d'hémoglobine absolue à partir de dérivées mathématiques. A partir de ces mesures, une saturation tissulaire en oxygène (STO) peut être calculée par la formule<sup>3</sup>:

$$STO = \frac{[O_2Hb]}{[O_2Hb] + [HHb]}$$

## 1.1.2 Limites et facteurs confondants du NIRS

Les techniques de mesure reposent sur des algorithmes propres à chaque fabricant, si bien qu'il existe une différence entre les mesures en fonction de l'algorithme utilisé<sup>3</sup>.

Les volumes sanguins cérébraux (VSC) sont sources de variabilité de mesure. Selon les fabricants, les VSC sont répartis en 70 % de sang veineux et 30 % de sang artériel intra cérébrale ou en 75 % de sang veineux et 25 % de sang artériel<sup>3</sup>.

La contamination extra cérébrale constitue un biais de mesure par l'atténuation optique liée au cuir chevelu. Pour en limiter les effets, une résolution spatiale en faveur des tissus intra cérébraux est obtenue lorsque la distance inter-optodes est supérieure de 4 à 5 cm<sup>5</sup>. Les récepteurs les plus proches captent les signaux les plus superficiels et les récepteurs les plus éloignés captent les signaux les plus profonds. Il est estimé que 85 % de l'oxymétrie tissulaire cérébrale (rcSO<sub>2</sub>) mesurée sont dérivées du tissu cortical cérébral et 15 % dérivés des tissus extra-cérébraux<sup>5</sup>.

Il existe une grande variabilité inter et intra individuelle dans les mesures de NIRS en valeur absolue. La normale se situe entre 60 et 75 % avec un coefficient d'erreur de 10 %. Le NIRS apparaît donc comme un monitoring de tendance autour d'une valeur référence plus qu'une mesure de valeur absolues<sup>5</sup>.

Il existe des chromophores interférents, il s'agit de la bilirubine conjuguée (730 nm) et le cytochrome oxydase C (820-840 nm). La pigmentation mélanique intervient également telle que les cheveux, raison pour laquelle les optodes sont placées au niveau des tubérosités frontales<sup>5</sup>.

Une concentration en hémoglobine (Hb) inférieure à 6 g/dL est responsable d'erreurs de mesure de 15 %, et une augmentation de l'épaisseur de crâne donne des erreurs de mesure de l'ordre de 32 %<sup>6</sup>.

## 1.2 Applications du NIRS

Le NIRS permet un monitoring de l'oxymétrie tissulaire (rSO<sub>2</sub>) de manière non-invasive. La mesure de rSO<sub>2</sub> est une manière indirecte d'évaluer les débits sanguins régionaux à travers l'évaluation du transport d'oxygène. Différents sites de mesure sont possibles. Il s'agit de l'oxymétrie tissulaire cérébrale (rcSO<sub>2</sub>) au niveau des tubérosités frontales, de l'oxymétrie splanchnique au niveau de la région épigastrique, l'oxymétrie rénale au niveau des lombes et de l'oxymétrie des loges de jambe. La majeure partie de la littérature du NIRS porte sur l'oxymétrie cérébrale dans l'optique de prévenir et diagnostiquer les épisodes d'hypoxies cérébrales en chirurgie cardio-vasculaire, chez les patients neuro-lésés et en pathologie neuro-vasculaire.

### 1.2.1 Application en chirurgie cardio-vasculaire

#### 1.2.1.1 En chirurgie cardiaque

La stratégie consistant à maintenir la rcSO<sub>2</sub> à 75 % de la valeur de base mesurée en préopératoire a été évaluée dans une étude prospective randomisée portant sur 200 patients de chirurgie cardiaque<sup>7</sup>. Les procédures d'anesthésie et de circulation extra-corporelle (CEC) étaient standardisées. Dans le groupe interventionnel, une baisse en dessous de 75 % du rcSO<sub>2</sub> de référence entraînait des actions visant à rétablir la valeur de NIRS cible. Les actions consistaient en la vérification des électrodes de NIRS, une



optimisation de la pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ( $\text{PaCO}_2$ ) avec pour cible 40 mmHg, un rétablissement de la pression artérielle moyenne (PAM) à 60 mmHg par utilisation de vasopresseurs, un maintien d'une pression de l'oreillette droite inférieure à 10 mmHg par repositionnement de la canule d'admission, un rétablissement de l'index cardiaque supérieur à  $2,5\text{l/m}^2/\text{min}$  par augmentation du débit de la pompe de CEC et une optimisation de l'hématocrite par transfusion de culot globulaire si l'hématocrite était inférieur à 20 %. Si l'ensemble des actions ne permettait pas un rétablissement de la  $\text{rcSO}_2$  au-dessus de 75 % de la valeur de référence, une augmentation de la  $\text{FiO}_2$  était réalisée. Les auteurs ne retrouvaient pas de différence significative avec le groupe contrôle en matière de complications neurologiques. Une différence significative a été observée en terme de défaillance majeure d'organe post opératoire (accident vasculaire cérébral, une insuffisance rénale aiguë avec recours à l'épuration extra rénale, médiastinite, ré intervention ou décès du patient) avec une incidence plus élevée dans le groupe contrôle ( $p = 0,017$ )<sup>7</sup>.

Une étude prospective randomisée a évalué le score de désaturation de  $\text{rcSO}_2$  (défini comme le produit du temps en secondes multiplié par les désaturations inférieures à 50 % de  $\text{rcSO}_2$ ) chez 265 patients opérés d'un pontage coronarien<sup>8</sup>. Les critères définis évaluaient le déficit cognitif post opératoire et la durée d'hospitalisation. Après une évaluation neurocognitive, les patients étaient répartis en deux groupes, l'un interventionnel et l'autre non-interventionnel. Les interventions ont consisté à rétablir la  $\text{rcSO}_2$  lorsqu'une baisse de 20 % était observée. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne le déclin cognitif et la

durée d'hospitalisation. Cependant, un score de désaturation  $rscO_2$  supérieur à 3000 % constituait un facteur prédictif de déclin cognitif post opératoire précoce (Odd ratio à 2,22 avec  $p= 0,024$ ) et d'une durée d'hospitalisation trois fois supérieure (Odd ratio à 2,71 avec  $p= 0,007$ ) 8.

Une diminution de la saturation veineuse centrale ( $SvcO_2$ ) et de l'index cardiaque a été observée chez 22 nourrissons présentant un score de désaturation supérieure à 3000 % 9.

Le NIRS a été évalué en complément de l'évaluation du risque pré opératoire dans une étude prospective portant sur 1178 patients<sup>10</sup>. Les résultats montraient une corrélation entre une valeur absolue basse de NIRS pré opératoire et la présence d'une dysfonction cardiaque et d'une dysfonction néphrologique. Une  $rcSO_2$  inférieure à 50 % constituait un facteur de risque de mortalité à 30 jours et à 1 an<sup>10</sup>.

Enfin, une revue de la littérature ne retrouvait pas de bénéfice dans la réduction du risque neurologique dans les études prospectives contrairement aux analyses rétrospectives<sup>3</sup>.

#### 1.2.1.2 En chirurgie vasculaire

En chirurgie aortique, le NIRS a été préconisé lors de l'arrêt cardio-circulatoire par hypothermie<sup>11</sup>. Le NIRS a permis de détecter une ischémie cérébrale lors de dissections aortiques avec atteinte carotidienne<sup>12</sup> ou lors d'obstructions des canules de perfusion antérograde carotidienne<sup>13</sup>.

En chirurgie carotidienne, une étude a montré qu'aucun des patients ne présentait de complications dès lors que la variation de NIRS ( $\Delta rcSO_2$ )

demeurait inférieure à 13 % par rapport à la valeur de base lors du clampage sous anesthésie générale<sup>14</sup>.

Inversement, le syndrome d'hypervascularisation cérébrale est responsable de complication neurologique en post opératoire. Lors de la restauration du flux sanguin après une endartériectomie carotidienne, il existe une altération de l'autorégulation cérébrale chez les patients présentant une ischémie chronique<sup>15</sup>. Une augmentation de la  $rcSO_2$  supérieure à 5 % à la levée du clampage a été corrélée à la présence d'une hypervascularisation cérébrale avec une sensibilité de 100 %, une spécificité de 86,4 % et une valeur prédictive négative de 100 %<sup>15</sup>.

### 1.2.1.3 Chirurgie d'assistance cardiaque longue durée

Une revue de la littérature<sup>16</sup> portant sur l'application du NIRS a montré que les lésions cérébrales au décours des implantations des assistances ventriculaires gauche de longue durée (LVAD) étaient en partie secondaires au syndrome d'hyperperfusion cérébrale à l'instar de la chirurgie carotidienne. Les auteurs observaient 79 % de dysfonctionnement neurologique lors d'une augmentation de 50 % du débit cardiaque<sup>17</sup>. Si bien que des recommandations ont été éditées sur l'adaptation des débits délivrés par la LVAD afin de conserver les valeurs de NIRS de base. Dans la même revue, les auteurs signalaient que le NIRS constitue un complément de la surveillance de l'oxymétrie tissulaire en présence de flux non-pulsatile car dans cette situation l'oxymétrie de pouls est non-interprétable <sup>16</sup>.

Enfin, une étude sur le Jarvik 2000 (dispositif LVAD) a montré une corrélation entre les variations des valeurs de NIRS et les variations de débit de l'assistance cardiaque gauche<sup>18</sup>.

## 1.2.2 En dehors de la chirurgie cardio-vasculaire

### 1.2.2.1 Chirurgie abdominale

Une corrélation entre la durées de séjour après une chirurgie digestive et la présence de diminution des valeurs de  $rcSO_2$  en per opératoire a été décrite dans 2 études<sup>19 20</sup>, de même qu'une corrélation entre une altération du mini mental test et les épisodes de baisse de  $rcSO_2$  per opératoires<sup>19</sup>.

### 1.2.2.2 Chirurgie en position assise

L'apport du NIRS a été évalué dans la chirurgie de l'épaule<sup>21</sup>. Les résultats montraient que 83,3 % des patients opérés en position assise présentaient une baisse significative de l'oxymétrie cérébrale alors qu'il n'y avait pas de baisse en position de décubitus latéral. Cependant, les épisodes de désaturation d'oxymétrie cérébrale n'étaient pas corrélés à la présence de complications neurologiques post opératoires<sup>21</sup>.

## 1.2.3 Suivi du neuro-lésé avec le NIRS

L'intérêt du monitoring de l'oxymétrie tissulaire cérébrale a été étudié chez les patients cérébro-lésés<sup>22</sup>. Une étude a établi un lien entre la durée de NIRS inférieure à 60 % avec la mortalité, l'hypertension intracrânienne et l'altération de la pression de perfusion cérébrale chez 18 patients traumatisés

crâniens sévères. L'incidence de  $rcSO_2$  inférieure à 60 % était de 26,5 % chez les patients avec un score de Glasgow entre 3 et 4, de 12,4 % pour les patients avec un score de Glasgow entre 5 et 7 et 2,8 % pour les patients avec un score de Glasgow supérieur à 8 ( $p < 0.0001$ ). Une  $rcSO_2$  inférieure à 60 % était retrouvée chez 36.1 % des patients non-survivants contre 16,3 % des patients survivants ( $p < 0.0001$ )<sup>22</sup>.

L'intérêt du NIRS a été évalué lors d'embolisation d'anévrisme compliquée d'hémorragie cérébrale sous arachnoïdienne<sup>23</sup>. La baisse de NIRS de 3,5 % par minute était supérieure dans le groupe vasospasme par rapport au groupe sans vasospasme<sup>23</sup>.

L'étude de la variation des valeurs de NIRS et de l'autorégulation cérébrale ont été étudiées dans une étude comparant Mx et le TOX <sup>24</sup>. Le Mx est un indice de vasomotricité cérébrale (obtenu par la mesure de la pression de perfusion cérébrale et les vitesses de l'artère cérébrale moyenne au Doppler trans-crânien) et le TOX est un indice d'oxygénation tissulaire (obtenu à partir des valeurs de NIRS). La corrélation a été observée entre le TOX et Mx est égale à 0.81 témoignant de la possibilité de surveillance de l'autorégulation cérébrale de manière non-invasive par le NIRS <sup>24</sup>.

Enfin, deux autres indices ont été comparés chez les traumatisés crâniens sévères pour évaluer l'autorégulation cérébrale <sup>25</sup>. Il s'agissait d'un indice invasif correspondant à l'index de réactivité vasculaire cérébrale avec une mesure de pression intracrânienne, et un index non-invasif correspondant à la réactivité de l'hémoglobine totale cérébrale mesuré par NIRS. Une corrélation statistiquement significative a été établie entre les deux indices avec  $r$  à 0.49 en intra-individuel et  $r$  à 0.56 en inter-individuel<sup>25</sup>.

## 1.2.4 Le NIRS chez les patients stabilisés par ECMO VAP

Une étude a évalué le bénéfice du NIRS dans le diagnostic des complications cérébrales et du syndrome de loges<sup>2</sup>. Les électrodes de NIRS sont disposées sur la région frontale et sur le membre inférieur au niveau de la jambe homolatérale à la canulation. Les valeurs de NIRS sont considérées comme pathologiques pour des valeurs inférieures à 40 % en valeur absolue ou une variation de 25 % par rapport à la valeur de référence. Les événements indésirables étaient répartis en événements cérébraux et en événements ischémiques des membres inférieurs. Les événements indésirables cérébraux étaient répartis en événements systémiques si la baisse de la valeur du NIRS était bilatérale et en événement local si la baisse était unilatérale. Les résultats montraient que 100 % des patients avaient eu une baisse bilatérale du NIRS dont 80 % avaient été résolutive après l'intervention des médecins, et que 20 % des patients présentant une baisse homolatérale du NIRS avaient des lésions cérébrales confirmées. Les événements indésirables au niveau du membre inférieur étaient le risque d'ischémie de jambe. Au total, 35 % des patients ont présenté une baisse de la valeur du NIRS de jambe. Aucun patient n'a été amputé et 24 % des patients ont eu une levée d'ischémie après fasciotomie de décompression<sup>2</sup>.

La corrélation entre saturation veineuse jugulaire interne en O<sub>2</sub> (SvjO<sub>2</sub>) et rcSO<sub>2</sub> a été décrite en pédiatrie sur 17 nouveau-nés assistés ECMO veino-veineuse<sup>26</sup>. Il retrouvait un biais de mesure de 0,4 (+/- 5,1) pour la SjVO<sub>2</sub> et un biais de mesure de 0,6 (+/- 7,3) pour la SVO<sub>2</sub>, en se basant sur l'équation SjVO<sub>2</sub> est égal à 0,7 SVO<sub>2</sub>. Pour les auteurs, le NIRS permettait un suivi et une surveillance continue du rapport DO/VO<sub>2</sub> pendant une assistance de type

ECMO. L'effectif de cette étude était trop faible pour généraliser cette attitude<sup>26</sup>.

### 1.2.5 Variations du NIRS en fonction de la capnie per-CEC

Une étude a évalué l'administration de dioxyde de carbone chez 368 patients de chirurgie cardiaque sous CEC<sup>27</sup>. Les résultats observés montraient une augmentation significative de la  $rcSO_2$  après correction de l'hypocapnie. La pression moyenne artérielle, hémocrite et la saturation artérielle en oxygène étaient stables durant les périodes de mesure. Ils n'influençaient pas les variations de  $rcSO_2$ <sup>27</sup>.

## 1.3 L'ECMO

L'ECMO demeure une thérapeutique d'exception dans le cadre de l'insuffisance circulatoire aiguë dont les indications se sont étendues ces dernières années. Cependant, cette assistance reste associée avec la survenue de nombreuses complications, et la mortalité des patients assistés par ECMO demeure élevée (58 % de décès à court terme et 64 % à 11 mois<sup>28</sup>).

### 1.3.1 Technique d'ECMO veino-artérielle

L'ECMO VA est constituée d'une canule dans le compartiment veineux, d'une pompe centrifuge, d'une membrane d'oxygénation et d'une canule de réinjection artérielle.

L'ECMO VA est dite centrale lorsque les canules sont introduites en intra thoracique au niveau de l'apex du ventricule gauche pour la canule de réinjection et dans l'atrium droit pour la canule d'admission. L'ECMO VA est dite périphérique lorsque la canule d'admission est positionnée au niveau de la veine fémorale commune et que la canule de réinjection se situe au niveau de l'artère fémorale commune ou l'artère sous-clavière. Le flux est dit rétrograde lorsque la canule de réinjection est située en fémoral mettant le débit de l'ECMO en compétition avec le débit cardiaque résiduel. Le flux est dit antérograde lorsque la canule de réinjection est introduite en sous-clavier de sorte à diminuer la compétition entre les flux d'ECMO et cardiaque résiduel<sup>29</sup>.

L'abord vasculaire de l'ECMO périphérique peut être réalisé par voie per cutanée par la technique de Seldinger ou par abord chirurgical des vaisseaux fémoraux et/ou axillaires. Lors de l'ECMO périphérique, la canule



de réinjection nécessite une canule de reperfusion pour le lit artériel en aval du site d'abord artériel<sup>30</sup>.

### 1.3.2 Indication de l'ECMO veino-artérielle

L'ECMO VA est indiquée en cas de choc cardiogénique réfractaire d'origine médicale (infarctus du myocarde, myocardite fulminante, intoxication aiguë aux cardiotropes, insuffisance cardiaque terminale, arrêt cardiaque réfractaire, embolie pulmonaire et hypothermie profonde) ou chirurgicale (impossibilité au sevrage de la CEC en chirurgie cardiaque, insuffisance ventriculaire gauche post cardiectomie, rejet aigu de greffe)<sup>1</sup>.

Il convient de préciser que les indications ont été établies principalement sur des analyses de cohortes rétrospectives.

#### 1.3.2.1 Syndrome coronarien aigu

L'implantation de l'ECMO dans le cadre de l'infarctus du myocarde a été décrite dans une étude rétrospective portant sur 36 patients sur une durée de 9 ans<sup>31</sup>. Il s'agissait de patients présentant un infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique nécessitant l'implantation d'une ECMO VA. Les auteurs montraient que 83 % des ECMO étaient instaurées en arrêt cardio-circulatoire en per-réanimation cardio-pulmonaire. Le taux de mortalité global était de 67 % contre une mortalité prédite supérieure à 90 % déterminée en fonction du score SOFA.

Dans une autre étude rétrospective, il était rapporté une survie à 30 jours de 64 % à 1 an chez 33 patients en choc cardiogénique post infarctus du myocarde<sup>32</sup>.

### 1.3.2.2 Autres étiologies médicales

Une étude rétrospective a comparé 14 patients présentant une intoxication aux cardiotropes et ayant bénéficié d'une ECMO VA contre 48 patients traités de manière dite conventionnelle<sup>33</sup>. Le taux global de survie était de 56 % sur l'ensemble de la cohorte, 86 % dans le groupe ECMO et 48 % dans le groupe conventionnel ( $p= 0,02$ )<sup>33</sup>.

L'utilisation d'une ECMO VA a été rapportée avec des résultats encourageants dans la myocardite<sup>34</sup> et dans l'embolie pulmonaire massive<sup>35,36</sup>.

### 1.3.2.3 En post opératoire de chirurgie cardiaque ou de transplantation cardiaque

En post opératoire de transplantation cardiaque, la dysfonction primaire de greffon traité par ECMO VA a été décrite dans une étude rétrospective<sup>37</sup>. Au total, 54 patients ont été traités par ECMO VA dont 67 % ont été sevrés de l'ECMO VA et 50 % sont sortis de l'hôpital. L'analyse de la survie à 3 ans des patients traités par ECMO ne montrait pas de différence significative entre les patients avec dysfonction primaire du greffon et les patients sans dysfonction primaire<sup>37</sup>.

L'utilisation de l'ECMO VA en post opératoire de chirurgie cardiaque a été décrite dans une étude rétrospective portant sur 517 patients observés sur une période de 12 ans<sup>38</sup>. Le taux de sevrage d'ECMO était de 63 % pour des taux de survie à 6 mois, 1 an et 5 ans à respectivement 17,6 %, 16,5 % et 13,7 %. L'ECMO VA apparaît donc comme une thérapeutique efficace dans la prise en charge de la défaillance circulatoire post cardiectomie.

#### 1.3.2.4 Hypothermie accidentelle et arrêt cardio-respiratoire

Dans l'hypothermie accidentelle, il a été montré un taux de survie de 60 %, dont 84% sans séquelles, alors même que 90 % des patients étaient en arrêt cardiaque à la prise en charge initiale<sup>39</sup>.

Une étude prospective observationnelle a été menée dans le cadre des arrêts cardio-circulatoire en intra-hospitalier devant témoin et avec une période de bas débit circulatoire inférieurs à 10 minutes. L'instauration de l'ECMO dans ce délai permettait une amélioration de la survie à court et moyen terme<sup>40</sup>.

#### 1.3.2.5 ECMO dans le choc septique

Une étude rétrospective, portant sur 52 patients en choc septique compliqué d'une défaillance multi-viscérale et réanimés avec une implantation d'une ECMO VA<sup>41</sup>, a montré un taux de survie de 15 % à la sortie de l'hôpital. Aucun patient de plus de 60 ans n'avait survécu.

Une autre étude rétrospective, portant sur 14 patients sous ECMO VA pour une défaillance cardiaque s'inscrivant dans un choc septique bactérien<sup>42</sup>, trouvait un taux de survie de 71 %. A noter que l'âge moyen était de 45 ans.

### 1.3.3 Les contre-indications à l'ECMO

L'implantation de l'ECMO repose sur une décision pluridisciplinaire et collégiale. Elle n'est envisageable que s'il existe une possibilité de récupération spontanée ou une possibilité thérapeutique telle que l'assistance cardiaque de longue durée ou un transplantation cardiaque<sup>1, 43</sup>. Les contre-indications sont donc sa futilité (pathologie incurable, défaillance multi

viscérale, pas de récupération attendue), la présence d'une insuffisance aortique moyenne ou sévère et la dissection aortique.

### 1.3.4 Surveillance des patients assistés par ECMO

#### 1.3.4.1 La surveillance de la tolérance de l'ECMO

La surveillance est réalisée de manière pluriquotidienne. Il s'agit de la surveillance clinique des composants de l'ECMO : canules (dispositif de fixation), présence de dépôts de fibrine ou de caillots dans l'oxygénateur et les alarmes de sécurités (branchement au courant, arrivée d'oxygène)<sup>1</sup>.

La surveillance clinique et biologique (taux plasmatique des CPK) des membres en aval de la canulation de réinjection dans les ECMO périphérique est indispensable dans la prévention de l'ischémie de membres<sup>1</sup>.

#### 1.3.4.2 Surveillance de l'efficacité de l'ECMO

Il peut se produire des variations des débits d'assistance lors des variations de la précharge de l'admission lors d'hypovolémie, de torsion ou plicature de la canule d'admission et lors de tamponnade. La surveillance continue du débit d'ECMO est primordiale et permet de réagir en conséquence<sup>1</sup>.

#### 1.3.4.3 Surveillance de l'anticoagulation

L'anticoagulation est réalisée par héparine non fractionnée afin d'obtenir un Activated Clotting Time (ACT, biologie délocalisée) entre 180 et 220 ms ou un temps de céphaline activée (TCA, laboratoire) entre 1.5 et 2.5 fois le témoin ou une activité anti-Xa comprise entre 0.3 et 0.7 UI/ml. La place du thromboélastogramme est en cours d'évaluation<sup>43</sup>.

Une anti-agrégation plaquettaire est introduite lorsque les plaquettes sont supérieures à 75 G/l.

### 1.3.5 Les complications de l'ECMO veino-artérielle

#### 1.3.5.1 Le syndrome arlequin et œdème pulmonaire hydrostatique :

Lors de l'ECMO VAP par abord fémorale exclusif, il est possible qu'une compétition des flux de réinjection rétrograde et du débit cardiaque résiduel soit responsable d'une hypoperfusion des troncs supra aortiques. La prévention se fait par la surveillance de l'oxymétrie capillaire à la main droite et par la réalisation des gaz du sang artériel au niveau de l'artère radiale droite. Un œdème du poumon hydrostatique peut survenir en cas de décharge insuffisante des cavités gauches, et est alors la conséquence de l'augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche. La prise en charge consiste à décharger les cavités cardiaques gauches, soit à l'aide d'inotropes positifs, soit mécaniquement par la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique, par septotomie atriale percutanée ou par la mise en place d'une pompe intra ventriculaire temporaire de type IMPELLA<sup>44-46</sup>. Une autre option thérapeutique est le passage en canulation de réinjection au niveau de l'artère sous-clavière<sup>29</sup> ou la mise en place d'une ECMO centrale. Lorsque la fonction contractile cardiaque récupère mais que les poumons sont incapables d'assurer l'oxygénation, il existe un flux compétitif entre le sang non oxygéné provenant du cœur et vascularisant la partie supérieure du patient, et le sang oxygéné provenant de l'ECMO ré injecté au niveau de la canule artérielle. C'est le syndrome arlequin.

#### 1.3.5.2 Dysfonction de matériel

Une thrombose du circuit d'ECMO a été rapportée dans 22 % des cas, une dysfonction de l'oxygénateur dans 21 % des cas et une dysfonction de pompe dans 20 % des cas<sup>47</sup>.

#### 1.3.5.3 Hémorragies autres que cérébrales

L'assistance par ECMO se complique 8 fois sur 10 d'hémorragies (saignements du site opératoire, site de canulation, hémorragies digestives...) en raison de l'anticoagulation nécessaire comme de la consommation de facteurs de coagulation et de plaquettes sur la membrane<sup>47</sup>. Un saignement au niveau des points d'insertion des canules est retrouvé dans 32% des cas pour les ECMO VAP avec abord fémoral<sup>28</sup>.

#### 1.3.5.4 Thromboses et embolies

Des taux de thrombose de 12 % pour la veine fémorale et de 8 % pour la veine cave inférieure ont été rapportés<sup>28</sup>. Un taux d'embolie gazeuse sévère de 2 % a été décrit. Le mécanisme était soit par une aspiration d'air extérieur ou soit par une cavitation<sup>47</sup>.

#### 1.3.5.5 Hémolyse intra-vasculaire

Une hémolyse intra-vasculaire peut se produire lors de thrombose partielle de canule ou lors d'un dépôt de fibrine au niveau de la membrane de l'oxygénateur. La surveillance de l'hémoglobine plasmatique permet de

diagnostiquer l'hémolyse intravasculaire<sup>1</sup>. Le remplacement du circuit d'ECMO est indiqué lors de défaut d'oxygénation ou de décarboxylation de la membrane d'oxygénation, en cas d'hémolyse intravasculaire massive, de thrombopénie dite de consommation ou lors d'une thrombose de canules. Le changement d'oxygénateur est indiqué lorsque la PaO<sub>2</sub> à la sortie de l'oxygénateur est inférieure à 200 mmHg malgré une FiO<sub>2</sub> à 100 %<sup>1</sup>.

#### 1.3.5.6 Hématologique

L'utilisation d'héparine non fractionnée expose au risque de thrombopénie induite à l'héparine imposant une surveillance biologique. La coagulopathie intravasculaire disséminée et les thrombopénies sont fréquentes et multifactorielles<sup>47</sup>. Le seuil de transfusion en culot globulaire est de 7 g/dL d'hémoglobine et la transfusion plaquettaire lors de thrombopénie profonde symptomatique<sup>1</sup>.

#### 1.3.5.7 Neurologique

Une étude rétrospective a montré que 50 % des patients présentent une complication neurologique<sup>48</sup>. Les études évaluant l'incidence des accidents vasculaires cérébraux avec des définitions plus restrictives retrouvaient une incidence entre 8 et 21 %<sup>2, 28, 49</sup>.

#### 1.3.5.8 Ischémie de membre

Lors de la canulation artérielle périphérique, une ischémie du membre ipsilatéral peut survenir dans 21 % de complication des cas, mais cette complication est prévenue par la mise en place d'une canule de reperfusion<sup>30</sup>.

Des taux d'ischémie de membre inférieur de 20 à 30 % sont rapportés dans la littérature<sup>28</sup>.

#### 1.3.5.9 Infectieux

Avec les complications hémorragiques, les complications infectieuses sont particulièrement fréquentes chez les patients assistés par ECMO. Ainsi, une étude rétrospective a retrouvé 17 % d'infection des points d'insertion des canules fémorales lors d'ECMO VAP et 19 % de médiastinite lors d'ECMO centrale<sup>28</sup>. Il s'agissait principalement de cocci Gram positif, *Staphylococcus epidermidis* et entérocoques, et de bacilles Gram négatif, en particulier *Pseudomonas aeruginosa*, et des levures<sup>28</sup>. Une autre étude avait mise en évidence 49 % d'infections nosocomiales chez les patients sous ECMO<sup>47</sup>.

#### 1.3.6 Sevrage d'ECMO veino-artérielle périphérique

Comme nous l'avons vu précédemment, l'assistance circulatoire par ECMO permet le maintien de la vie le temps de la récupération d'une fonction cardiaque, ou en attendant une thérapeutique définitive comme une transplantation ou l'implantation d'un LVAD. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, cette technique d'assistance est porteuse de nombreuses complications et le sevrage de l'ECMO doit être envisagé le plus précocement possible. Le sevrage de l'ECMO est envisageable lorsque le patient a une récupéré une fonction cardiaque suffisante ou éventuellement une alternative thérapeutique<sup>1</sup>. Un groupe international d'experts (Extracorporeal Life Support Organization) a émis des recommandations quant aux modalités de sevrage d'une ECMO<sup>50</sup>. Il est rappelé qu'une ECMO est



sevrable lorsque le patient a récupéré une pulsatilité sur le scope et une contractilité sur l'échocardiographie.

Il est alors recommandé :

1/ d'optimiser le traitement inotrope et de réduire le débit d'ECMO à 50 % puis 25 % du débit initial,

2/ de réaliser une échocardiographie pour s'assurer de la fonction ventriculaire et l'absence de valvulopathie significative,

3/ de clamper le circuit pour une durée de 30 minutes à 4 heures, en perfusant le circuit avec du sérum salé isotonique hépariné toutes les 10 minutes pour éviter la thrombose du circuit.

Si l'hémodynamique et l'hématose sont préservés sans augmentation significative des catécholamines, la décanulation peut alors être envisagée.

Les critères échographiques de sevrabilité ont été étudiés<sup>51</sup> sur 51 patients assistés par ECMO VA. Parmi ces 51 patients sous ECMO VA dont 38 avaient supporté le protocole de baisse du débit d'ECMO, 20 patients ont été sevrés de l'ECMO, 6 patients ont reçu une assistance cardiaque gauche de longue durée, 4 ont eu une transplantation cardiaque et 8 sont décédés de défaillance multi-viscérale. Les critères pré sevrage associés avec la réussite du sevrage étaient une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) supérieure à 20-25 %, un intégral temps vitesse sous aortique (ITVssAo) supérieur à 10 cm et une onde Sa à l'anneau mitral supérieure à 6 cm/s<sup>51</sup>.

Ces critères de sevrage comme les propositions du groupe d'experts sont des critères exclusivement cardiologiques, et ne tiennent pas compte des perfusions régionales, notamment cérébrale. Un monitoring non invasif de l'oxygénation cérébrale pourrait ainsi apporter des informations

supplémentaires quant à la sevrabilité de l'assistance circulatoire. Nous avons vu que la  $rcSO_2$  mesurée par NIRS était un bon reflet de l'oxygénation cérébrale. Cependant, cette technique de même que les variations de  $rcSO_2$  au cours du sevrage de l'ECMO n'a jamais été évaluée. Nous proposons donc d'étudier les variations de  $rcSO_2$  au cours des variations de débit d'ECMO pendant les ES, et de d'évaluer le bénéfice de ce monitoring dans la prédiction de la réussite du sevrage de l'ECMO.

## **2 Objectifs de l'étude**

### **2.1 Hypothèse de travail**

L'hypothèse de notre étude repose sur la capacité du NIRS à détecter une hypoperfusion cérébrale lors des épreuves de sevrage des ECMO VAP. En cas de récupération de la fonction cardiaque permettant d'obtenir un débit cardiaque adapté aux différentes circulations régionales, il n'y aura pas de variation de la saturation régionale cérébrale en dioxygène (rcSO<sub>2</sub>). Inversement en cas d'insuffisance circulatoire persistante lors des épreuves de sevrage, on observera une chute de la rcSO<sub>2</sub> conséquence de la baisse des débits régionaux.

### **2.2 Objectif principal**

L'objectif principal de l'étude est de décrire les variations des valeurs de rcSO<sub>2</sub> pendant les épreuves de sevrage d'ECMO VAP lors de l'évaluation de la récupération de la fonction cardiaque chez les patients en choc cardiogénique réfractaire.

### **2.3 Objectifs secondaires**

L'objectif secondaire de l'étude est d'évaluer le bénéfice apporté par le monitoring de l'oxygénation cérébrale par le NIRS dans la prédiction de la réussite des épreuves de sevrage de l'ECMO VAP.

# 3 Matériels et méthodes

## 3.1 Description et lieux de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective non interventionnelle réalisée entre le 1 mars et le 30 avril 2014 au sein du service de réanimation chirurgicale de l'institut de cardiologie des Hôpitaux universitaires La Pitié-Salpêtrière, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, Paris.

## 3.2 Critères de sélection des patients

Ont été inclus les patients majeurs en choc cardiogénique réfractaire ayant nécessité l'implantation d'une ECMO VAP et chez qui a été réalisée à intervalles réguliers une ES jusqu'à réalisation d'une épreuve de clampage ou d'une alternative thérapeutique, ou du décès du patient.

Les critères de non inclusion étaient l'âge inférieur à 18 ans, l'impossibilité de réalisation des ES, les ECMO avec canulation centrale, les doubles ECMO centrales droite et gauche.

## 3.3 Description technique

### 3.3.1 Le NIRS

Les mesures de NIRS étaient réalisées par l'appareil SOMANETIC INVOS (INVOS®System, Somanetics, USA) pour déterminer la  $rcSO_2$ . Les valeurs étaient exprimées en valeur absolue et en pourcentage de variation en fonction de la ligne de base mesurée avant l'ES.

### 3.3.2 L'ECMO veino-artérielle périphérique.

Les ECMO VAP étaient posées par abord chirurgical par les chirurgiens du service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire de l'institut de cardiologie des Hôpitaux Universitaire La Pitié-Salpêtrière. La mise en place des ECMO VAP était réalisée soit au bloc opératoire, soit au lit du patient.

Le modèle d'ECMO était la pompe ROTAFLO (MAQUET® Cardiopulmonary AG, Hechingen, Germany). Elle était constituée d'une canule d'admission dans le compartiment veineux, d'une pompe centrifuge électromagnétique, d'un débitmètre continu, d'un oxygénateur à membrane et d'une canule de réinjection artérielle. Un réchauffeur de fluide était également installé afin d'obtenir une normothermie.

L'abord veineux était réalisé au niveau veine fémorale et l'abord artériel était réalisé soit dans l'artère sous clavière, soit dans l'artère fémorale. La normoxémie et la normocapnie étaient obtenues en déterminant la FiO<sub>2</sub> et la vitesse de balayage au niveau de l'oxygénateur. Le débit de l'ECMO VAP était déterminé en fonction des besoins tissulaires déterminés en fonction de la pression artérielle moyenne du patient, de la présence de signes cliniques (oligurie, troubles de conscience, marbrures) et biologiques (lactacidémie) d'hypoperfusion tissulaire. Une décharge cardiaque gauche par ballon de contre-pulsion intra aortique était instaurée pour prévenir la survenue d'un œdème du poumon hydrostatique<sup>44-46</sup>.

Une anticoagulation par héparine non fractionnée à la seringue électrique était instaurée de sorte à obtenir un rapport de temps de céphaline

activée malade sur temps de céphaline activée témoin compris entre 1,5 à 2,0<sup>43</sup>.

Une surveillance biologique biquotidienne était réalisée : gazométrie artérielle, numération formule sanguine, un bilan de coagulation (temps de céphaline activée, temps prothrombine et fibrinogène), un ionogramme sanguin et urinaire, un bilan hépatocellulaire (aspartame amino transférase, alanine amino transférase, gamma glutamyl transpeptidase et phosphatase alcaline), hémoglobine plasmatique, taux sérique de créatinine phosphokinase (CPK), taux sérique de lactate déshydrogénase (LDH) et lactacidémie artérielle.

### **3.4 Déroulement de l'étude**

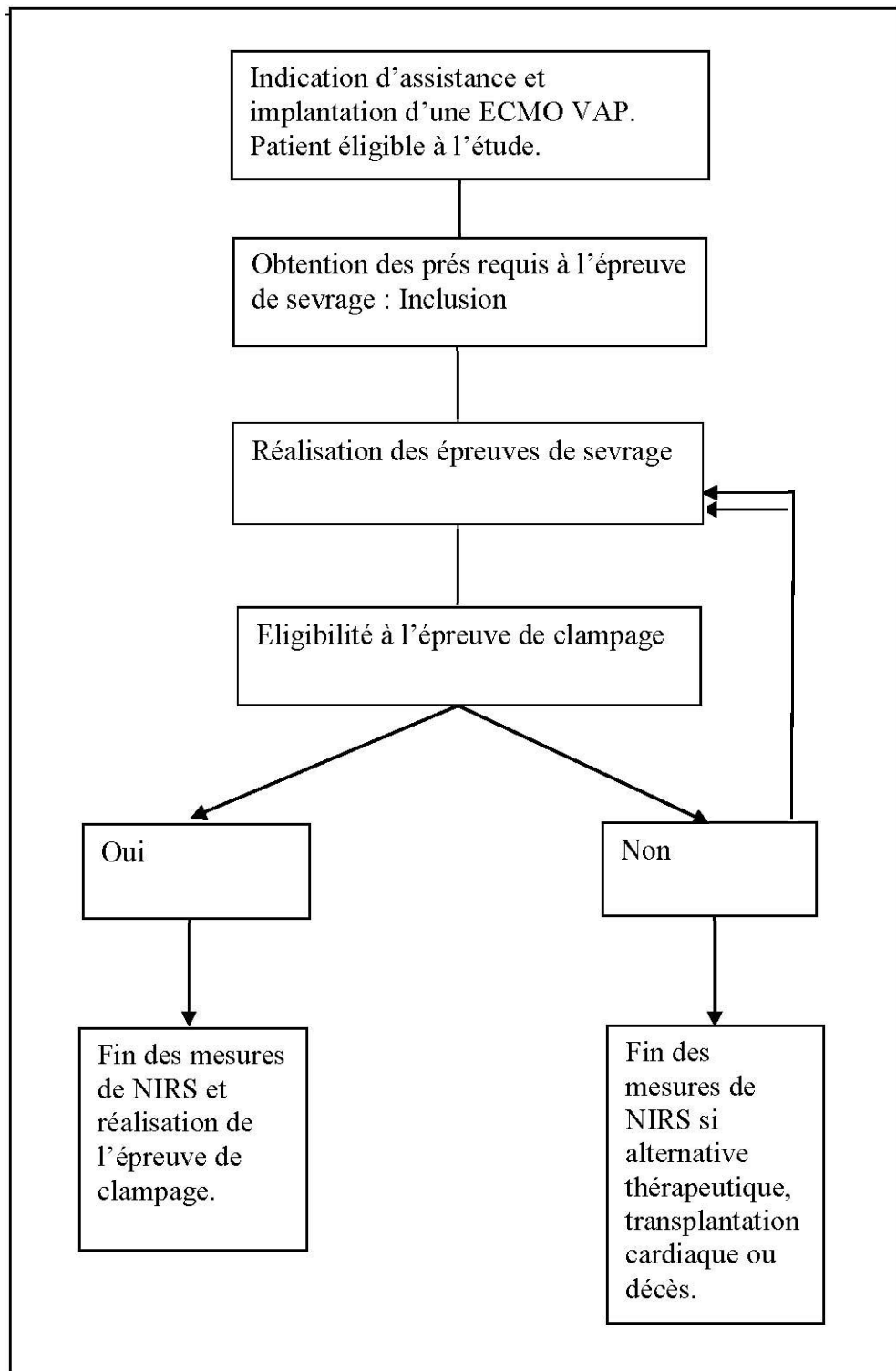
Les mesures de  $rcSO_2$  ont été réalisées avec deux électrodes appliquées sur chaque protubérance frontale lors des ES. Le sevrage de l'ECMO VAP était envisageable dès lors que le patient présentait une récupération de la fonction cardiaque avec un flux artériel pulsatile, une stabilité hémodynamique (sans ou avec des faibles posologies de catécholamine) et en l'absence de dysfonction primaire de greffon cardiaque en cas de transplantation cardiaque<sup>1</sup>.

Les ES ont été réalisées selon le protocole consistant en une décroissance de débit d'assistance progressive à 66 % puis à 33 % du débit initial afin d'obtenir à un débit minimal de 1,5 l/min. La durée de chaque palier de décroissance durait 10 à 15 minutes. L'ES était finalisée par une épreuve de clampage après l'administration d'un bolus d'héparine non fractionnée de 5 000 UI. L'ES était arrêtée si la pression artérielle moyenne était inférieure à 60 mmHg. Les critères échographiques de sevrabilité étaient

ceux décrits par Assaoui *et al.* soient une FEVG supérieure à 20-25 % et une ITV sous aortique supérieure à 10 cm <sup>51</sup>.

Selon le protocole en vigueur dans le service, une gazométrie artérielle était réalisée avant l'ES et pendant l'ES pour évaluer la tolérance de l'épreuve.

Les ES étaient réalisées de manière quotidienne dès la stabilisation clinique du patient. Les ES étaient réalisées jusqu'à la réalisation d'une épreuve de clampage, ou la réalisation d'une alternative thérapeutique ou par le décès du patient. Les mesures de NIRS étaient arrêtées après la première épreuve de clampage, l'ablation de l'ECMO ou après la réalisation d'une alternative thérapeutique. Les alternatives thérapeutiques au sevrage étaient l'implantation d'une assistance cardiaque gauche de longue durée, la transplantation cardiaque, la double ECMO centrale et l'assistance cardiaque bi ventriculaire longue durée.



**Figure 1: Schéma de l'étude :**

**Abréviation :** ECMO VAP : membrane d'oxygénation extracorporelle veino-artérielle, périphérique ; NIRS : spectrométrie proche infrarouge.



### 3.5 Définition des paramètres étudiés

Le NIRS était mesuré à deux temps lors de l'ES :

- La rcSO<sub>2</sub> au temps zéro (NIRS T0) avant l'ES permettant d'établir la valeur référence.
- La rcSO<sub>2</sub> au temps 10 minutes (NIRS T10) après dix minutes de débit minimal.

A partir de ces mesures de rcSO<sub>2</sub>, la  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> était défini par la formule :  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> = (NIRS T0 – NIRS T10) x 100 / (NIRS T0).

Les constantes cliniques et échocardiographiques étaient relevées de façon concomitante aux valeurs de NIRS :

- Selon le protocole de service, un gaz du sang est réalisé avant l'ES et à dix minutes de débit minimal d'ECMO VAP. La différence entre les valeurs obtenues pendant l'ES avec les valeurs obtenues avant l'ES était calculée. Il s'agissait de la PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> et la SaO<sub>2</sub>.

- Les échographies cardiaques trans thoraciques ou trans œsophagiennes étaient réalisées à dix minutes de débit minimal d'ECMO VAP par le médecin anesthésiste-réanimateur en charge du patient. Les paramètres recueillis étaient la fraction d'éjection du ventricule gauche, l'intégrale temps vitesse sous-aortique en Doppler pulsé, l'excursion du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) en mode Temps Mouvement, et l'onde Sa mesurée à l'anneau tricuspide en Doppler tissulaire.

### 3.6 Aspect Éthique

Notre étude était observationnelle et non interventionnelle, ne justifiant pas de recueil de consentement. La prise en charge des patients inclus dans l'étude était strictement superposable à la prise en charge habituelle des patients hospitalisés dans le service.

### 3.7 Analyse statistique

L'objet principal de l'étude était la description de la variation des valeurs de NIRS au décours des ES. Les variables quantitatives étaient décrites avec les médianes et interquartiles 25 % 75 % et les variables qualitatives en pourcentage.

L'objectif secondaire était d'évaluer le bénéfice du monitoring du NIRS dans l'algorithme de sevrage de l'ECMO VAP. Une analyse comparative a été réalisée. Deux groupes d'épreuves de sevrage ont été comparés, un groupe d'ES n'autorisant pas la réalisation d'un sevrage de l'assistance par ECMO, et un groupe d'ES autorisant la réalisation d'un sevrage de l'assistance par ECMO. Une variation de NIRS était définie comme pathologique si supérieure à 15 % à droite ou à gauche, de même qu'une valeur absolue inférieure à 50 %. Le test de Wilcoxon était utilisé pour les variables quantitatives et le test de Fisher pour les variables qualitatives.

Une analyse univariée pour étudier les variables influençant les variations NIRS a été réalisée par un test de Fischer pour les variables explicatives qualitatives et par un test de Wilcoxon pour les variables explicatives quantitatives.

Une régression logistique multiple a été réalisée pour déterminée les

variables associés au  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub>. La régression logistique multivariée avec les odds ratios et ses intervalles de confiance ont été déterminés avec une évaluation de l'adéquation au modèle testée par le test de Le Cessie et Van Houwelingen.

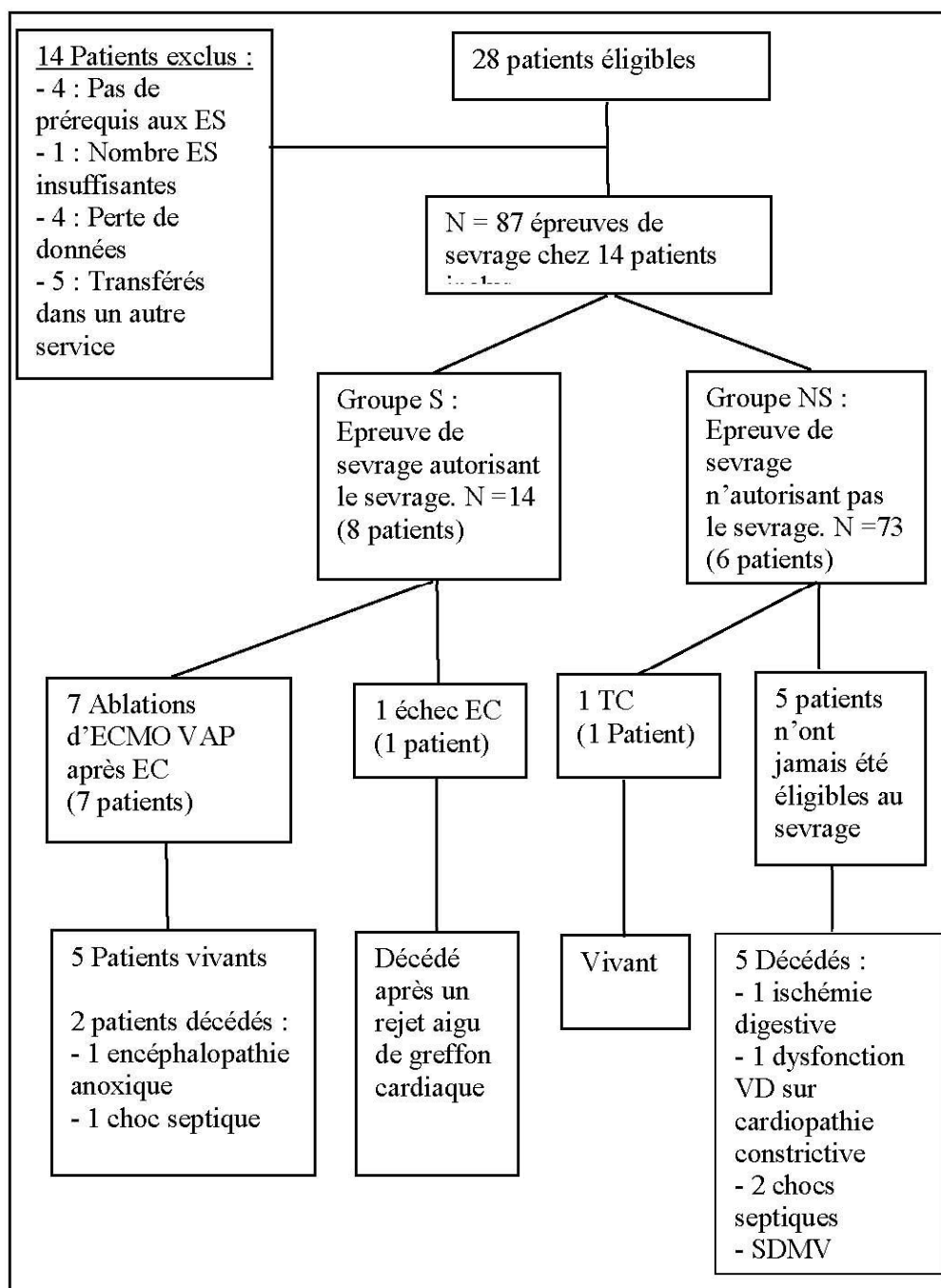
# 4 Résultats

## 4.1 Caractéristiques de la cohorte

La cohorte des patients inclus est décrite dans la figure 2. Les 14 patients inclus avaient un âge médian de 65 ans [55 ; 74,5] et étaient de sexe féminin dans 35,7% des cas. La durée de l'ECMO VAP était de 8 jours [6 ; 8,75] et la durée d'hospitalisation était de 14 jours [9,5 ; 18,75]. La mortalité en réanimation était de 57,1 %.

La cardiopathie initiale était dans 57,1 % des cas d'origine ischémique, dans 35,7 % des cas d'origine valvulaire, et dans 28,5 % une cardiomyopathie dilatée à coronaires saines. La FEVG avant hospitalisation était de 30 % [26 ; 40].

Le syndrome de bas débit cardiaque était secondaire à une cardiectomie réalisée pour une transplantation cardiaque (N= 2), une chirurgie d'assistance ventriculaire gauche de longue durée (N= 1), une chirurgie de pontages coronaires (N= 3), une chirurgie de remplacement valvulaire aortique (N= 2), une chirurgie combinée (N= 4), une chirurgie de l'aorte ascendante (N= 1), et pour un patient dans le cadre d'un choc cardiogénique toxique en attente d'une assistance ventriculaire gauche. Les chirurgies combinées comprenaient un pontage coronarien avec une endartériectomie carotidienne, une plaie de ventricule droit avec une fenêtre pleuropéricardique, une communication interventriculaire avec un pontage coronarien et un remplacement valvulaire aortique avec un pontage coronarien.



**Figure 2 : Suivi des patients**

Au total sur les 14 patients inclus, 6 ont survécu et 8 sont décédés.

**Abréviations:** ES : épreuve de sevrage ; EC : épreuve de clampage ; TC : transplantation cardiaque ; ECMO VAP : membrane d'oxygénation extra-corporelle veino-artérielle périphérique, VD : ventricule droit ; SDMV : syndrome de défaillance multi-viscérale.

## **4.2 Variation du NIRS au cours des épreuves de sevrage**

Au total 87 ES ont été réalisées dont 81 ont été réalisées jusqu'au terme. Le taux d'ES permettant d'envisager le sevrage était de 16,1 %. Il a été réalisé 6 ES [5 ; 7] par patient. Au cours des ES, 16,1 % des patients recevaient un traitement par noradrénaline, 27,6 % par dobutamine, 44,8 % par adrénaline ; 23 % des ES ont été réalisées avec une décharge ventriculaire gauche axiale et 18 % avec un ballon de contre-pulsion intra aortique.

Sur l'ensemble de la cohorte, la valeur médiane de  $rcSO_2$  n'était pas significativement différente entre T0 et T10 avec respectivement 58 % [51 ;66] au temps T0 et 55 % [47 ; 62] au temps T10. Les paramètres échographiques mesurés à T10 minutes au cours des ES ont été décrits dans le tableau 1. Les variations des principaux paramètres cliniques et biologiques ont été résumées dans le tableau 2.

<b>Paramètre</b>	<b>T0</b>	<b>T10</b>	<b>T10-T0</b>
Débit d'ECMO (L/m)	3,23 [2,48 ; 4,31]	1,48 [1,38 ; 1,55]	-1,8 [-2,79 ; - 1,09]
rcSO <sub>2</sub> Gauche (%)	58 [51 ; 66]	55 [47 ; 62]	-3 [-6 ; - 1]
ITV sous aortique (cm)		12,6 [9,1 ; 16,5]	
FEVG (%)		30 [19,2 ; 45,7]	
TAPSE (mm)		8,5 [5,55 ; 11,15]	
Onde Sa Tricuspide (cm/s)		8,8 [7,15 ; 10,8]	

**Tableau 1: Données échocardiographiques et valeurs de NIRS mesurées sur l'ensemble des épreuves de sevrage (N= 86).**

**Variables quantitatives décrite en médianes et interquartiles 25 % et 75 %**

**Abréviations: rcSO<sub>2</sub> : oxymétrie tissulaire cérébrale ; T: temps ; min: minutes ; %: pourcentage ; cm: centimètre ; cm/s: centimètre par seconde; ITV: intégral temps vitesse ; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche ; TAPSE: excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ; mm :millimètre ;L/m : litres par minutes.**

<b>Paramètres</b>	<b>T0</b>	<b>T10</b>	<b>T10-T0</b>
PAM (mmHg)	83 [72,5 - 90,5]	72 [63 ; 83]	-9 [-17 ; -4]
FC (bpm)	91 [84 ; 101]	90 [82 ; 100]	-1 [-2 ; -1]
SpO2 (%)	100 [98 ; 100]	99 [96 ; 100]	-1 [-2 ; 0]
pH	7,39 [7,35 ; 7,45]	7,43 [7,38 ; 7,48]	4 [0,03 ; 0,03]
PaO2 (mmHg)	127,5 [95 ; 186]	128 [85 ; 199]	0,5 [-10 ; 13]
PaCO2 (mmHg)	39,3 [35 ; 42,68]	37,3 [33 ; 40,3]	-2 [-2 ; -2]
SaO2 (%)	99 [98,5 ; 99,7]	99,1 [98,2 ; 99,9]	0,1 [-0,3 ; 0,02]
Lactate (mmol/l)	1,5 [1,2 ; 1,7]	1,4 [1,1 ; 1,8]	-0,1 [-0,1 ; 0,1]

**Tableau 2: Données cliniques et biologiques mesurées à T0 et T10 sur l'ensemble des épreuves de sevrage (N=86).**

**Variables quantitatives décrites en médianes et interquartiles 25 % et 75 %**

**Variables qualitatives décrites en pourcentage.**

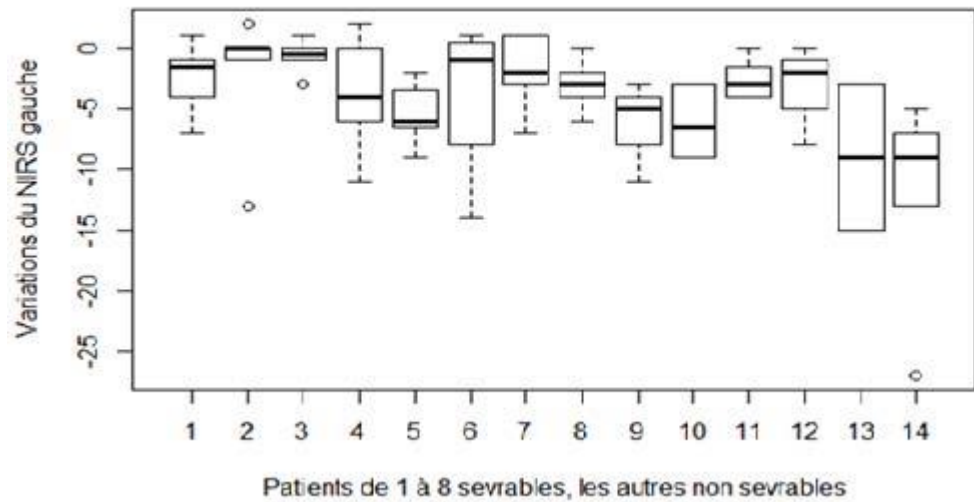
**Abréviations : PAM : pression artérielle moyenne ; FC : fréquence cardiaque ; bpm : battement par minutes ; SpO<sub>2</sub> : saturation en dioxygène capillaire ; SaO<sub>2</sub>: saturation artérielle en dioxygène ; T: temps ; PaCO<sub>2</sub>: pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PaO<sub>2</sub>: pression partielle artérielle en dioxygène ; mmHg: millimètre de mercure ; %: pourcentage ; mmol/l: milli mol par litre.**



La figure 3 représente l'ensemble des valeurs de  $\Delta\text{rcSO}_2$  par patient pendant la durée de l'assistance par ECMO. Il n'a pas été montré de différence entre les patients qui sont devenu sevrables (patients 1 à 8) et les patients non sevrable (patients 9 à 14) de l'ECMO VAP.

L'évolution individuelle du  $\Delta\text{rcSO}_2$  au cours de l'hospitalisation a été illustrée dans les figures 4 et 5. Il n'a pas été montré de différence au cours du temps entre les patients qui sont devenu sevrables et les patients ne sont jamais devenus sevrables de l'ECMO VAP. Entre la première et la dernière valeur de  $\Delta\text{rcSO}_2$  mesurés lors des ES, il n'y avait pas de différence entre les patients qui deviendront sevrables de l'ECMO VAP et les patients qui ne seront jamais sevrables de l'ECMO VAP (Figure 4). Parmi les patients qui ont obtenu les critères de sevrabilité d'ECMO VAP, 3 sur 8 ont eu une baisse du  $\Delta\text{rcSO}_2$  entre la première et dernière mesure. Chez les patients n'ayant jamais présenté les critères de sevrabilité de l'ECMO VAP, 3 sur 6 ont présentés une baisse du  $\Delta\text{rcSO}_2$  entre la première et dernière mesure.

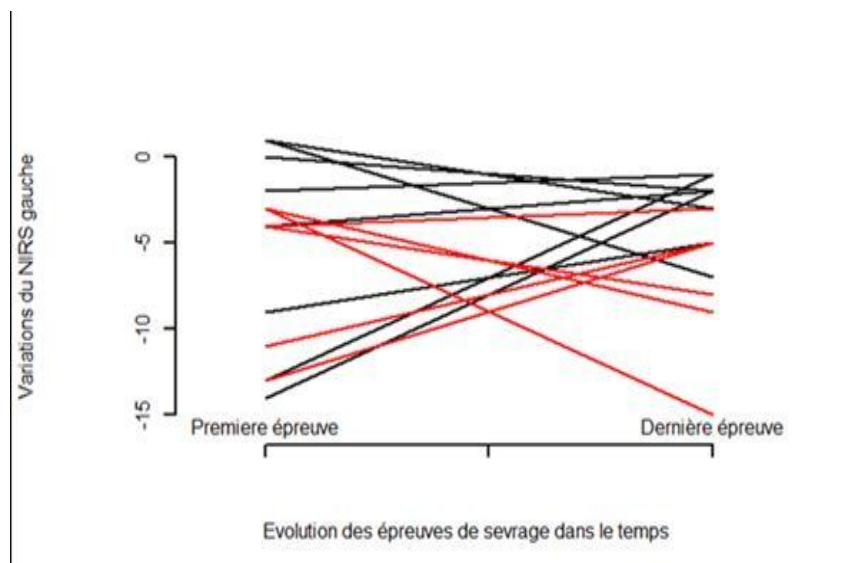
L'évolution du  $\Delta\text{rcSO}_2$  au cours du temps, sur l'ensemble des ES par patient, n'était pas différente entre les patients qui allaient pouvoir être sevrés de l'ECMO et les autres (figure 5). La majorité des variations de  $\Delta\text{rcSO}_2$  se situait entre - 5 % et 0 % indépendamment de leur futur sevrabilité ou non de l'ECMO VAP.



**Figure 3** Boxplot montrant la variation du NIRS sur les différentes épreuves de sevrage en fonction des patients :

Les patients 1 à 8 sont devenus sevrables

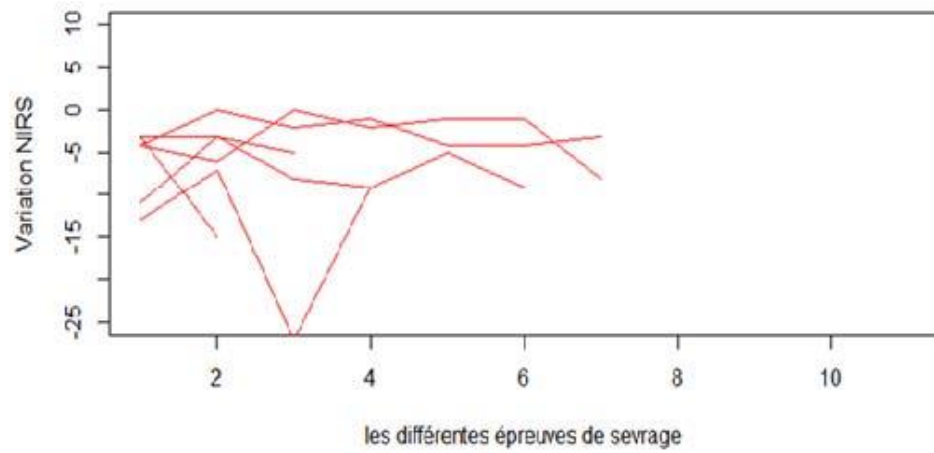
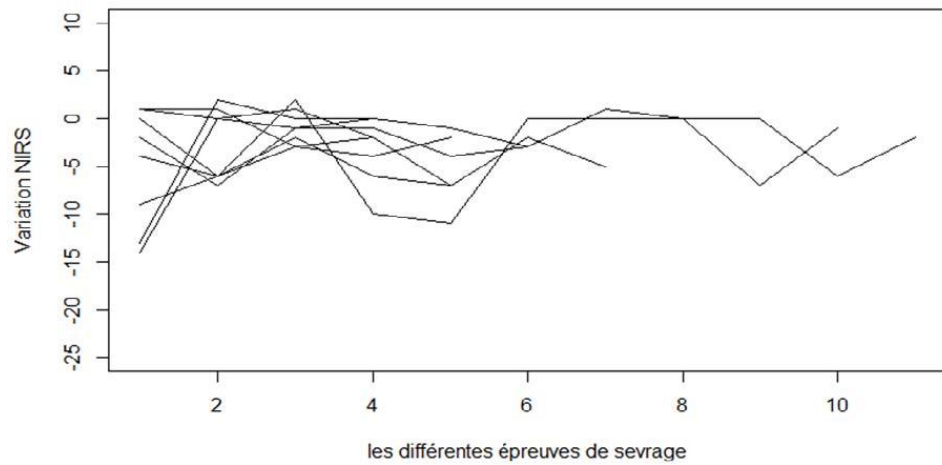
Les 9 à 14 n'ont jamais été sevrables.



**Figure 4** : Evolution dans le temps entre la première et la dernière épreuve de sevrage du  $\text{ArcSO}_2$  :

Les patients qui n'ont jamais été éligibles au sevrage en rouge (N=6)

Les patients qui sont devenus éligibles au sevrage en noir (N=8)



**Figure 5 : Evolution des variations du NIRS ( $\Delta rcSO_2$ ) dans le temps au cours des différentes épreuves de sevrage des variations**

Au haut : le groupe éligible au sevrage d'ECMO (N= 8)

En bas : le groupe non éligible au sevrage d'ECMO (N= 6)

Une analyse univariée a été réalisée pour déterminer les variables associées aux variations de la variable  $\Delta rSO_2$ . La variable  $\Delta rSO_2$  n'était pas de distribution normale. Une dichotomisation des valeurs de  $\Delta rSO_2$  par sa médiane (-3 %) a été réalisée pour déterminer les variables associées au  $\Delta rSO_2$ . Il n'existait pas de différence significative en analyse univariée pour les valeurs biologiques testées (hémoglobine, créatinémie, lactacidémie et ALAT). Pour les prélèvements gazométriques (pH, SaO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>), il n'y avait pas de différence à 0 minute et à 10 minutes de débit d'ECMO minimal (Tableau 4). Il n'y avait pas de différence significative de support hémodynamique en analyse univariée. Cela concernait les posologies de noradrénaline, dobutamine, adrénaline, l'utilisation de ballon de contre pulsion intra aortique et les débits d'ECMO avant les épreuves de sevrage. Le tableau 5 présente l'ensemble des données en analyse univariée en fonction de la  $\Delta rSO_2$ . Les variables associées à la variable  $\Delta rSO_2$  étaient la pression artérielle moyenne, SaO<sub>2</sub> à T 10 minutes, le débit d'assistance de l'ECMO à T 10 minutes, l'intégrale temps vitesse mesurée dans la chambre de chasse sous aortique mesuré lors de l'ES et la fraction d'éjection du ventricule gauche mesurée lors de l'ES.

Paramètres	ES	Supérieur à -3 %	Statistique	Inférieur à -3 %	Statistique	p
		de $\Delta$ rcSO <sub>2</sub> G (N=36)	s	de $\Delta$ rcSO <sub>2</sub> G (N=45)	s	
T0	pH	35	7,42 [7,35 ; 7,48]	45	7,39 [7,33 ; 7,44]	ns
	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35	39,3 [34,4 ; 42,7]	45	38,9 [36,4 ; 42,6]	ns
	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	35	131 [98 ; 167]	45	120 [86 ; 213]	ns
	SaO <sub>2</sub> (%)	35	99,2 [98,7 ; 99,75]	45	99 [98,2 ; 99,6]	ns
T 10 minutes	pH	34	7,44 [7,38 ; 7,48]	43	7,42 [7,36 ; 7,49]	ns
	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	34	36,7 [35 ; 40,1]	43	37,3 [31,2 ; 40,6]	ns
	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	34	127 [95,2 ; 189,5]	43	136 [79,5;219]	ns
		SaO <sub>2</sub> (%)		SaO <sub>2</sub> (%)		
		[98,8 ; 99,8]		[97,9 ; 99,9]		

**Tableau 4 : Analyse univariée en fonction de la variation de NIRS des paramètres gazométrique artérielle après dichotomisée des valeurs moyennes de NIRS par la médiane à -3% :**

**Si la variable explicative est qualitative: test exact de Fisher**

**Si la variable explicative est quantitative: test de Wilcoxon**

**Abréviations :  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> G : variation de l'oxymétrie tissulaire cérébrale non-invasive gauche ; T : temps ; PaCO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PaO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en dioxygène ; SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en dioxygène ; mm**

Paramètres	Supérieur à -3 % de ΔrcSO <sub>2</sub> G (N=36)		Inférieur à -3 % de ΔrcSO <sub>2</sub> G (N= 45)		P
	ES	Statistique	ES	Statistique	
Var de PAM (mmHg)	36	-4 [-8,25 ; 0]	45	-15 [-18 ; -8]	<0,0001
SpO <sub>2</sub> T10 (%)	35	100 [98 ; 100]	42	98 [95,25 ; 100]	0,049
Débit ECMO T10	36	1,45 [1,33 ; 1,51]	45	1,5 [1,41 ; 1,59]	0,037
Var débit d'ECMO	36	-1,31 [-2,28 ; -0,96]	45	-1,95 [-2,79 ; -1,18]	0,11
rcSO <sub>2</sub> G à T0 (%)	36	58,5 [54 ; 63]	45	59 [50 ; 68]	0,65
ITVssAo (cm)	32	14,5 [11,55 ; 17,85]	40	12 [7,27 ; 15,3]	0,012
FEVG (%)	32	38,5 [30 ; 60]	40	20,8 [10 ; 30]	<0,0001
TAPSE	29	8,6 [7 ; 11,3]	40	7 [5 ; 10,92]	0,055
Onde S à l'anneau tricuspide (cm/s)	33	9,74 [7,96 ; 10,8]	43	8,37 [5,66 ; 10,45]	0,084
Eligible au sevrage	8	22,22 %	6	13,33 %	0,38

**Tableau 5: Analyse univariée en fonction de la variation de NIRS G dichotomisée par la médiane à -3% :**

**Test de Wilcoxon pour les variables quantitatives.**

**Test exact de Fischer pour les variables qualitatives.**

**Débit d'ECMO exprimé en litres par minute.**

**Abréviations:** rcSO<sub>2</sub> : oxymétrie tissulaire cérébrale ; G: gauche ; PAM: pression artérielle moyenne ; mmHg: millimètre de mercure ; spO<sub>2</sub>: saturation capillaire en oxygène ; FC: fréquence cardiaque ; Batt/min: battements par minute ; ES: épreuves de sevrage ; %: pourcentage ; T0: temps à 0 minute ; T10: temps à 10 minutes ; ECMO: membre d'oxygénation extra-corporelle ; ITVssAo: intégrale temps vitesse ; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche ; TAPSE excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ; Var: variation ; cm : centimètre ; s : seconde.

Une régression logistique multiple comprenant l'éligibilité au sevrage, la FEVG, la SpO<sub>2</sub>, la variation de PAM et le débit d'ECMO à T10 a été réalisée. Après avoir retiré les ES avec des données manquantes, les paramètres associés à la  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> en analyse multivariée sur les 72 épreuves de sevrage étaient la SpO<sub>2</sub> à T10 et la FEVG mesurée lors de l'ES (tableau 6). L'adéquation au modèle était testée par le test de Le Cessie et Van Houwelingen avec un p égale à 0,82. Le pouvoir discriminant du modèle a été évalué par son aire sous la courbe à 0,83.

<b>Paramètres</b>	<b>OR [IC]</b>	<b>P valeur</b>
Egibilité au sevrage	0,95 [0,21 – 4,49]	0,945
SpO <sub>2</sub> à T 10 minutes	0,78 [0,62 – 0,98]	0,032
FEVG	0,93 [0,89 - 0,97]	<0,001

**Tableau 6: Résultats de la régression logistique multivariée en fonction du  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> gauche portant sur 72 épreuves de sevrage:**

**Résultats exprimés en odds ratio et intervalle de confiance.**

**Abréviation: OR: odds ratio ; IC: intervalle de confiance ; spO<sub>2</sub>: saturation capillaire en dioxygène ; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche.**

### 4.3 Apport du NIRS dans l'algorithme de sevrage

Les ES ont été divisées en deux groupes, un groupe d'ES ne permettant pas d'envisager un sevrage (NS) et un groupe d'ES permettant d'envisager le sevrage (S). Sur les 87 épreuves au total, 73 ES étaient dans le groupe NS et 14 ES étaient dans le groupe S. La variation de  $rcSO_2$  au cours des ES ( $\Delta rcSO_2$ ) n'était pas différente entre les deux groupes (groupe S : -2,0 [-5,7 ; -2,0] % vs groupe NS : -3,0 [-6,0 ; -0,5] % ;  $p=0,98$ ), de même que les différents paramètres cliniques ou échocardiographiques étudiés (tableau 7). Seul le TAPSE était différent entre les deux groupes, avec un TAPSE significativement plus élevé dans le groupe S par rapport au groupe NS (12,15 mm [9 ; 14,75] vs. 7,7 mm [5,3 ; 9,6],  $p=0,002$ ). Le débit d'ECMO était diminué de façon moins importante dans le groupe S par rapport au groupe NS (-1,17 l/min [-1,22 ; -1,08] vs. -1,95 l/min [-2,8 ; -1,1],  $p=0,028$ ) (tableau 8). Les deux groupes étaient superposables à T0 pour les différents paramètres cliniques recueillis (PAM, FC,  $SpO_2$ ). En revanche, il existait une différence significative entre les deux groupes à T10 pour la PAM (71,5 mmHg vs. 78.5 mmHg,  $p=0,047$ ).



Paramètres	Groupe NS N= 73 ES		Groupe S N= 14 ES		P
	N	Statistique	N	Statistique	
$\Delta$ rcSO <sub>2</sub> G (%)	67	-3 [-6 ; -0,5]	14	-2 [-5,75 ; -2]	0,98
Variation de la PAM (mmHg)	67	-10 [-17 ; -4]	14	-4,5 [-8,75 ; -1]	0,088
ITV <sub>ssAo</sub> (cm)	61	12 [8,95 ; 16,4]	11	14,4 [12,2 ; 16,75]	0,17
FEVG (%)	61	26 [15 ; 40]	11	40 [30 ; 49,85]	0,064
TAPSE (mm)	61	7,7 [5,3 ; 9,6]	10	12,15 [9 ; 14,75]	0,002
Onde S à l'anneau tricuspide (cm/s)	66	8,59 [6,54 ; 10,38]	12	10,4 [8,79 ; 12,68]	0,055

**Tableau 7: Variation des valeurs de NIRS, de pression artérielle moyenne et critères échocardiographiques lors des épreuves de sevrage.**

- Groupe NS : ensemble des épreuves de sevrage ne permettant pas d'envisager le sevrage de l'ECMO VAP

- Groupe S : ensemble des épreuves de sevrage permettant d'envisager le sevrage

Test de Wilcoxon pour les variables quantitatives.

Test exact de Fischer pour les variables qualitatives.

**Abréviations:** rcSO<sub>2</sub> : oxymétrie tissulaire cérébrale ; ES: épreuves de sevrage ; G: gauche ; D: droit ; PAM: pression artérielle moyenne ; ITV<sub>ssAo</sub>: intégrale temps vitesse sous aortique ; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche ; TAPSE: excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ; %: pourcentage ; mmHg: millimètre de mercure ; cm: centimètre ; cm/s: centimètre par seconde ; mm: millimètre.

Paramètres	Groupe NS N= 73 ES		Groupe S N= 14 ES		p
	N	Statistique	N	Statistique	
Noradréline	11	15,07%	3	21,43%	0,69
Dobutamine	18	24,66%	6	42,86 %	0,20
Adrénaline	36	49,32%	3	21,43%	0,078
BCPIA	14	19,18%	2	14,29%	1,0
Débit ECMO T0 (l/min)	73	3,45 [2,25 ; 4,4]	14	2,58 [2,4 ; 2,78]	0,018
Débit ECMO T10 (l/min)	67	1,49 [1,4 ; 1,56]	14	1,36 [1,32 ; 1,47]	0,041
Variation du débit ECMO entre T0 et T10 (l/min)	67	-1,95 [-2,8 ; -1,1]	14	-1,17 [-1,22 ; -1,08]	0,028

**Tableau 8: Support hémodynamique lors des épreuves de sevrage :**

- Groupe NS : ensemble des épreuves de sevrage ne permettant pas d'envisager le sevrage de l'ECMO VAP

- Groupe S : ensemble des épreuves de sevrage permettant d'envisager le sevrage

Test de Wilcoxon pour les variables quantitatives.

Test exact de Fischer pour les variables qualitatives.

Débit d'ECMO exprimée en litres par minute.

Abréviations : ES: épreuves de sevrage ; %: pourcentage ; BCPIA: ballon de contre-pulsion intra-aortique ; T0: temps à 0 minute, T10: temps à 10 minutes ; ECMO membre d'oxygénation extra corporelle ; l/min : litres par minutes.

Concernant les facteurs influençant la mesure de NIRS, il n'y avait pas de différence entre les groupes d'ES NS et S.

Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes d'ES pour les différents paramètres biologiques recueillis à T0 et T10. Cela concernait la SaO<sub>2</sub>, le pH sanguin, la PaO<sub>2</sub>, la PaCO<sub>2</sub> et la lactacidémie (Tableau 9). Pour les dosages biologiques quotidiens, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe d'ES NS et le groupe d'ES S avec respectivement une hémoglobininémie à 8,6 g/dl [7,7 ; 9,2] contre 8,3 g/dl [7,8 ; 9,9], une créatinémie à 84 µmol/l [53,7 ; 88,2] contre 115 µmol/l [47 ; 148] et un taux d'ALAT à 39,5 UI [19,2 ; 44,5] contre 32 UI [29 ; 35].

Une oxymétrie cérébrale pathologique était définie par une valeur absolue de rcSO<sub>2</sub> inférieure à 50% ou une variation de plus de 15 % par rapport à la valeur de base au cours de l'ES. La proportion de valeurs d'oxymétrie cérébrale pathologique était la même dans les groupes S et NS, que ce soit en terme de valeur absolue (35,7 vs. 37,3 %, p= 1,0) comme en terme de  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> > 15 % (1,5 vs. 0 %, p= 1,0).

Paramètres	Non éligible au sevrage 73 ES		Éligible au sevrage 14 ES		P	
	ES	Statistiques	ES	Statistiques		
T0	pH	72	7,39 [7,35 ; 7,44]	14	7,43 [7,37 ; 7,48]	NS
	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	72	39,3 [35 ; 42,8]	14	39,2 [33,9 ; 41]	NS
	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	72	129,5 [95 ; 196,5]	14	122 [86 ; 153,8]	NS
	SaO <sub>2</sub> (%)	72	99 [98,5 ; 99,7]	14	99,2 [98,6 ; 99,6]	NS
	Lactate (mmol/l)	72	1,5 [1,2 ; 1,8]	14	1,4 [1,3 ; 1,6]	NS
	T 10 minutes	pH	64	7,42 [7,38 ; 7,49]	13	7,44 [7,42 ; 7,47]
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)		64	37,1 [32,8 ; 40,0]	13	37,7 [34,1 ; 41,7]	NS
PaO <sub>2</sub> (mmHg)		64	200 [185 ; 230,8]	13	200 [154 ; 250,8]	NS

**Tableau 9 : Comparaison des valeurs gazeuses entre le groupe d'épreuve de sevrage non éligible au sevrage avec le groupe d'épreuve de sevrage éligible au sevrage**

**Si la variable explicative est qualitative : test exact de Fisher**

**Si la variable explicative est quantitative : test de Wilcoxon**

**Abréviations : ArcSO<sub>2</sub> G : variation de l'oxymétrie tissulaire cérébrale non-invasive ; T : temps ; PaCO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ; PaO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en dioxygène ; SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en dioxygène ; mm**

## 5 Discussion

Sur l'ensemble des 14 patients inclus dans notre étude, il a été réalisé 87 épreuves de sevrage (ES) dont 73 ES ne permettaient pas d'envisager un sevrage de l'ECMO (« non sevrable », NS) et 14 ES permettaient d'envisager un sevrage de l'ECMO (« sevrable », S). Notre étude n'a pas mis en évidence de variation significative de l'oxymétrie cérébrale pendant les ES de l'ECMO entre les temps T0 et T10 minutes de débit d'ECMO VAP minimal. En analyse univariée, les déterminants de la  $rcSO_2$  étaient la PAM, la  $SpO_2$ , le débit d'assistance de l'ECMO à T 10 minutes, l'ITV sous aortique et la FEVG mesurée lors de l'ES. En analyse multivariée, les paramètres associés à la  $rcSO_2$  étaient la FEVG mesurée lors de l'ES (OR : 0,93 [0,89 ; 0,97] ;  $p < 0,001$ ) et la  $SpO_2$  (OR : 0,78 [0,62 ; 0,98] ;  $p = 0,032$ ). La variation de l'oxymétrie cérébrale pendant les ES ( $\Delta rcSO_2$ ) comme l'évolution de ce paramètre pendant le séjour du patient en réanimation ne permettait pas de discriminer les patients sevrables ou non de l'ECMO.

Ce travail prospectif a étudié une hypothèse originale. Est-ce que le monitoring d'une perfusion régionale, en l'occurrence cérébrale, peut aider à la décision d'ablation d'une assistance circulatoire temporaire comme l'ECMO ? Et quels sont les déterminants de cette oxymétrie cérébrale sous ECMO ? Le faible nombre de patients inclus ne permet pas de mettre en évidence un rôle pronostique de l'oxymétrie cérébrale au cours du sevrage de l'ECMO, mais nous retrouvons pour la prédiction de la réussite du sevrage les mêmes critères échocardiographiques que précédemment décrits<sup>1, 51</sup>.

Selon les recommandations actuelles<sup>1, 51</sup>, la sevrabilité de l'ECMO VAP est évaluée en fonction de la présence ou non de facteurs pronostiques échographiques de sevrage après avoir obtenu un débit minimal d'ECMO VAP sous réserve d'une bonne tolérance hémodynamique. Il s'agit d'une fraction d'éjection du ventricule gauche supérieure ou égale à 20-25 %, d'une intégrale temps vitesse sous aortique supérieure ou égale à 10 cm et d'une onde S mesurée en Doppler tissulaire à l'anneau mitral supérieure ou égale à 6 cm/s<sup>51</sup>. Ces critères échographiques constituent des facteurs prédictifs de récupération cardiaque lors de l'évaluation de la sevrabilité de l'ECMO VAP. Le rationnel physiopathologique repose sur le fait que la FEVG et l'ITV sous aortique sont dépendantes de la *pré* et de la *post* charge cardiaque. Lors de la diminution du débit d'ECMO, il existe une augmentation de la précharge permettant d'évaluer la réserve de contractilité cardiaque<sup>51</sup>. La limite principale des critères pronostiques échographiques réside dans l'absence d'évaluation de la capacité de la fonction cardiaque à générer les débits régionaux et à répondre au besoin métabolique de l'organisme dans son ensemble.

La capacité du rcSO<sub>2</sub> à monitorer l'oxymétrie cérébrale pour évaluer indirectement la récupération de la fonction cardiaque au cours du sevrage de l'ECMO n'a jamais été évaluée. Le NIRS a été évalué dans le diagnostic des hypo-perfusions tissulaires cérébrales en chirurgie cardio-vasculaire<sup>3, 7-14</sup>, dans les hypo-perfusions tissulaires splanchniques et rénales<sup>52, 53</sup>, dans les syndromes d'hypervascularisation cérébrale<sup>15-17</sup> et dans l'évaluation de l'autorégulation cérébrale chez les patients neuro-lésés<sup>22-25</sup>. Chez les patients assistés par ECMO VAP, le NIRS a été utilisé pour détecter des événements

neurologiques et les syndromes de loge<sup>2</sup>. Les études concernant l'application du NIRS en chirurgie cardio-vasculaire et en neurologie avaient établi des valeurs rcSO<sub>2</sub> pathologiques pour une valeur absolue inférieure à 50 %<sup>8-10</sup> ou 60 %<sup>22</sup>, ou une variation de rcSO<sub>2</sub> supérieure ou égale à 25 %<sup>2,3</sup>, 20%<sup>8</sup> ou 13 %<sup>14</sup> par rapport à la valeur de référence de rcSO<sub>2</sub>.

Dans notre étude, nous avons fixé le seuil pathologique de rcSO<sub>2</sub> à 50 % en valeur absolue et une variation supérieure ou égale à 15 %. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes d'ES (NS et S) tant pour les valeurs absolues pathologiques que pour les variations de plus de 15 % de la valeur de rcSO<sub>2</sub>. L'analyse comparative met en évidence une différence significative entre les deux groupes d'ES (NS et S) pour l'excursion du plan de l'anneau tricuspide, la variation du débit de l'ECMO VAP (entre le débit maximal d'assistance et le débit minimal) et la PAM à T10 minutes d'ES. Ces résultats sont en accord avec les données précédemment publiées sur le sevrage, pour la tolérance hémodynamique<sup>1,28</sup> comme pour les critères pronostiques échographiques<sup>51</sup>. Enfin, le sevrage de l'ECMO n'était pas associé au paramètre variation de  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> dans les analyses univariée et multivariée. Dans notre cohorte, le  $\Delta$ rcSO<sub>2</sub> ne constitue donc pas un facteur pronostique au-cours du sevrage de l'ECMO VAP.

Le NIRS constitue un moyen non invasif d'estimation et de monitoring continu de l'oxygénation cérébrale. Le gold standard pour le monitoring global de l'oxygénation cérébrale est la mesure de la saturation veineuse jugulaire en O<sub>2</sub> (SvjO<sub>2</sub>). Les déterminants de la SvjO<sub>2</sub> sont la saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>), la concentration en hémoglobine, le débit sanguin cérébral (DSC) et la consommation cérébrale moyenne en oxygène

(CMRO<sub>2</sub>). Le DSC est déterminé par l'autorégulation de la pression de perfusion cérébrale (PPC) calculé par la différence entre la PAM et la pression intra crânienne <sup>54</sup>. La PPC est sous influence de la PaCO<sub>2</sub> <sup>54</sup>.

La relation entre rcSO<sub>2</sub> et la SvjO<sub>2</sub> a été décrite dans une étude portant sur la comparaison de 253 prélèvements sanguins au niveau de la veine jugulaire avec les mesures de NIRS chez 20 volontaires sains<sup>55</sup>. Dans ce travail, les auteurs retrouvaient un coefficient de corrélation entre les valeurs de NIRS et la SvjO<sub>2</sub> de 0,83 (+/- 0,073). Les auteurs retrouvaient également un coefficient de corrélation de 0,79 (+/- 0,088) entre la saturation veineuse jugulaire non invasive (calculée à partir de la SpO<sub>2</sub> et des valeurs de NIRS) et la SvjO<sub>2</sub> sanglante<sup>55</sup>. Cette corrélation entre SvjO<sub>2</sub> et rcSO<sub>2</sub> a également été retrouvée chez 17 nouveau-nés assistés par une ECMO veino-veineuse<sup>26</sup>. Il existait un biais de mesure de 0,4 % (+/-5,1) entre la SvjO<sub>2</sub> sanglante et les valeurs de NIRS.

Dans notre étude, les paramètres associés en analyse univariée au ΔrcSO<sub>2</sub> étaient la SpO<sub>2</sub> à T 10 minutes d'ES, la PAM, le débit d'assistance de l'ECMO à T 10 minutes d'ES, l'ITV sous aortique et la FEVG mesuré à 10 minutes d'ES. L'absence de modification de la rcSO<sub>2</sub> au cours des épreuves de sevrage pourrait refléter une autorégulation du débit sanguin cérébral intacte chez nos patients, mais l'absence de mesure de la SvjO<sub>2</sub> comme du débit sanguin cérébral ne nous permet pas de conclure à une telle association.

Dans notre travail, la FEVG était un paramètre associé à la ΔrcSO<sub>2</sub>. La FEVG reflète la contractilité myocardique, déterminant majeur du débit cardiaque avec la *pré* charge et la *post* charge du ventricule gauche, et la fréquence cardiaque<sup>51</sup>. L'association retrouvée dans notre étude entre la



valeur de  $rcSO_2$  et la FEVG pourrait représenter la capacité du cœur à générer un débit cardiaque suffisant pour assurer l'oxygénation cérébrale. Nous n'avons pas mesuré l'index cardiaque du fait de la présence de la canule d'admission de l'ECMO VAP et des difficultés de mesures inhérentes à la cohabitation d'un flux résiduel de l'ECMO VAP avec le débit cardiaque intrinsèque. Si nous ne mettons pas en évidence de rôle pronostique du  $\Delta rcSO_2$  dans notre étude par probable manque de puissance, nous pensons néanmoins que l'oxygénation cérébrale mesurée de manière non invasive par NIRS pourrait être un bon reflet de la capacité contractile du cœur à assurer un débit suffisant.

Une autre possibilité d'utilisation de l'oxymétrie tissulaire par spectrométrie infrarouge réside dans la mesure des débits régionaux splanchniques <sup>52, 53</sup>, rénaux <sup>52, 53</sup> et cutanés <sup>2</sup>. La relation entre le NIRS abdominal, pH gastrique et la lactatémie a été observé lors d'une étude prospective <sup>52</sup>. Les coefficients de corrélations entre le pH gastrique intra muqueux et la  $rSO_2$  splanchnique était de 0,79 ( $p < 0,0001$ ), entre la  $SVO_2$  et  $rSO_2$  splanchnique était de 0,89 ( $p < 0,0001$ ) et entre la lactatémie et la  $rSO_2$  splanchnique était de -0,77 ( $p < 0,0001$ ). Chakravarti *et Al* <sup>53</sup> a montré une corrélation entre le taux de lactatémie et les valeurs de NIRS mesurées en abdominal, rénal, musculaire et cérébral. La corrélation entre le taux de lactatémie et la valeur de NIRS tissulaire abdominale ( $r = -0,61$ ,  $p < 0,0001$ ), rénale ( $r = -0,57$ ,  $p < 0,0001$ ), musculaire ( $r = -0,48$ ,  $p < 0,0001$ ) et cérébrale ( $r = -0,74$ ,  $p < 0,0001$ ). La corrélation était améliorée par la moyenne des mesures de la  $rSO_2$  cérébrale et de la  $rcSO_2$  rénale ( $r = -0,82$ ,  $p < 0,0001$ ). Un NIRS cérébrale et rénale inférieur à 65 % avait prédit un taux de lactatémie

supérieur à 3 mmol/l avec une sensibilité de 95 % et une spécificité de 83%.

Ainsi, l'association du monitoring de l'oxymétrie tissulaire cérébral avec une oxymétrie tissulaire autre pourrait constituer une possible utilisation du NIRS dans l'évaluation des débits sanguins régionaux lors des ES chez les patients assisté par ECMO VAP. Une autre étude doit être réalisée pour évaluer l'oxymétrie tissulaire multiple dans l'évaluation des débits régionaux dans le sevrage de l'ECMO.

Ce travail comprend un certain nombre de limites. Le faible nombre de patients inclus nous expose à un biais de mesure lié à la variabilité inter individuelle et à une puissance insuffisante pour détecter une différence. Par ailleurs, l'étude est monocentrique, et les mesures réalisées au cours des épreuves de sevrage étaient réalisées à chaque fois par un opérateur, sans contrôle. Cependant, pour réduire le risque de biais de mesure inter-examineur, les mesures étaient réalisées par des médecins expérimentés ayant un diplôme d'échographie cardiaque. Enfin, les patients de notre cohorte étaient des patients de chirurgie cardiaque, nos données ne peuvent être étendues aux patients présentant des chocs cardiogéniques réfractaires d'origines médicales.

## 6 Conclusion

Dans cette étude pilote, les variations de  $rcSO_2$  observées au cours des épreuves de sevrage d'une ECMO VAP étaient associées aux variations de  $SpO_2$  et de FEVG. Le monitoring par NIRS n'apportait pas d'information supplémentaire quant à la sevrabilité de l'ECMO par rapport aux paramètres précédemment rapportés dans la littérature. Une autre possibilité d'utilisation de l'oxymétrie tissulaire par spectrométrie infrarouge peut résider dans l'associer des débits régionaux cérébraux, splanchniques, rénaux et cutanés dans le but de s'affranchir de l'autorégulation cérébrale.

## Bibliographie

1. Combes A LP, Luyt C-E, Trouillet J-L, Chastre J. Assistance cardiorespiratoire par extracorporeale membrane oxygenation (ECMO). *Resuscitation*. 2009; 18: 420-7.
2. Wong JK, Smith TN, Pitcher HT, Hirose H and Cavarocchi NC. Cerebral and lower limb near-infrared spectroscopy in adults on extracorporeal membrane oxygenation. *Artificial organs*. 2012; 36: 659-67.
3. Ghosh A, Elwell C and Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesthesia and analgesia*. 2012; 115: 1373-83.
4. Murkin JM and Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *British journal of anaesthesia*. 2009; 103 Suppl 1: i3-13.
5. Ohmae E, Ouchi Y, Oda M, et al. Cerebral hemodynamics evaluation by near-infrared time-resolved spectroscopy: correlation with simultaneous positron emission tomography measurements. *NeuroImage*. 2006; 29: 697-705.
6. Kurth CD and Thayer WS. A multiwavelength frequency-domain near-infrared cerebral oximeter. *Physics in medicine and biology*. 1999; 44: 727-40.
7. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesthesia and analgesia*. 2007; 104: 51-8.
8. Slater JP, Guarino T, Stack J, et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 2009; 87: 36-44; discussion -5.

9. Zulueta JL, Vida VL, Perisinotto E, Pittarello D and Stellan G. Role of intraoperative regional oxygen saturation using near infrared spectroscopy in the prediction of low output syndrome after pediatric heart surgery. *Journal of cardiac surgery*. 2013; 28: 446-52.

10. Heringlake M, Garbers C, Kabler JH, et al. Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2011; 114: 58-69.

11. Kurth CD, Steven JM and Nicolson SC. Cerebral oxygenation during pediatric cardiac surgery using deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology*. 1995; 82: 74-82.

12. Janelle GM, Mnookin S, Gravenstein N, Martin TD and Urdaneta F. Unilateral cerebral oxygen desaturation during emergent repair of a DeBakey type 1 aortic dissection: potential aversion of a major catastrophe. *Anesthesiology*. 2002; 96: 1263-5.

13. Sakaguchi G, Komiya T, Tamura N, et al. Cerebral malperfusion in acute type A dissection: direct innominate artery cannulation. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2005; 129: 1190-1.

14. Al-Rawi PG and Kirkpatrick PJ. Tissue oxygen index: thresholds for cerebral ischemia using near-infrared spectroscopy. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2006; 37: 2720-5.

15. Ogasawara K, Sakai N, Kuroiwa T, et al. Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid artery stenting: retrospective review of 4494 patients. *Journal of neurosurgery*. 2007; 107: 1130-6.

16. Maldonado Y, Singh S and Taylor MA. Cerebral near-infrared spectroscopy in perioperative management of left ventricular assist device and extracorporeal membrane oxygenation patients. *Current opinion in anaesthesiology*. 2014; 27: 81-8.

17. Lietz K, Brown K, Ali SS, et al. The role of cerebral hyperperfusion in postoperative neurologic dysfunction after left ventricular assist device implantation for end-stage heart failure. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2009; 137: 1012-9.
18. Argiriadou H, Anastasiadis K, Antonitsis P, et al. Use of cerebral oximetry for monitoring cardiac output during off-pump implantation of Jarvik 2000 left ventricular assist device. *Artificial organs*. 2010; 34: 267-71.
19. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesthesia and analgesia*. 2005; 101: 740-7, table of contents.
20. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, et al. Monitoring cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing general abdominal surgery: a prospective cohort study. *European journal of anaesthesiology*. 2007; 24: 59-65.
21. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, et al. Cerebral oxygen desaturation events assessed by near-infrared spectroscopy during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus positions. *Anesthesia and analgesia*. 2010; 111: 496-505.
22. Dunham CM, Ransom KJ, Flowers LL, Siegal JD and Kohli CM. Cerebral hypoxia in severely brain-injured patients is associated with admission Glasgow Coma Scale score, computed tomographic severity, cerebral perfusion pressure, and survival. *The Journal of trauma*. 2004; 56: 482-9; discussion 9-91.

23. Bhatia R, Hampton T, Malde S, et al. The application of near-infrared oximetry to cerebral monitoring during aneurysm embolization: a comparison with intraprocedural angiography. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2007; 19: 97-104.
24. Zweifel C, Castellani G, Czosnyka M, et al. Continuous assessment of cerebral autoregulation with near-infrared spectroscopy in adults after subarachnoid hemorrhage. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010; 41: 1963-8.
25. Zweifel C, Castellani G, Czosnyka M, et al. Noninvasive monitoring of cerebrovascular reactivity with near infrared spectroscopy in head-injured patients. *Journal of neurotrauma*. 2010; 27: 1951-8.
26. Rais-Bahrami K, Rivera O and Short BL. Validation of a noninvasive neonatal optical cerebral oximeter in veno-venous ECMO patients with a cephalad catheter. *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association*. 2006; 26: 628-35.
27. Quarti A, Nardone S, Manfrini F, et al. Effect of the adjunct of carbon dioxide during cardiopulmonary bypass on cerebral oxygenation. *Perfusion*. 2013; 28: 152-5.
28. Combes A, Leprince P, Luyt CE, et al. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Critical care medicine*. 2008; 36: 1404-11.
29. Navia JL, Atik FA, Beyer EA and Ruda Vega P. Extracorporeal membrane oxygenation with right axillary artery perfusion. *The Annals of thoracic surgery*. 2005; 79: 2163-5.
30. Foley PJ, Morris RJ, Woo EY, et al. Limb ischemia during femoral cannulation for cardiopulmonary support. *Journal of vascular surgery*. 2010; 52: 850-3.

31. Chen JS, Ko WJ, Yu HY, et al. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. *Critical care medicine*. 2006; 34: 950-7.

32. Bermudez CA, Rocha RV, Toyoda Y, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for advanced refractory shock in acute and chronic cardiomyopathy. *The Annals of thoracic surgery*. 2011; 92: 2125-31.

33. Masson R, Colas V, Parienti JJ, et al. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation*. 2012; 83: 1413-7.

34. Nakamura T, Ishida K, Taniguchi Y, et al. Prognosis of patients with fulminant myocarditis managed by peripheral venoarterial extracorporeal membranous oxygenation support: a retrospective single-center study. *Journal of intensive care*. 2015; 3: 5.

35. Fernandes P, Allen P, Valdis M and Guo L. Successful use of extracorporeal membrane oxygenation for pulmonary embolism, prolonged cardiac arrest, post-partum: a cannulation dilemma. *Perfusion*. 2015; 30: 106-10.

36. Pavlovic G, Banfi C, Tassaux D, et al. Peri-operative massive pulmonary embolism management: is veno-arterial ECMO a therapeutic option? *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2014; 58: 1280-6.

37. D'Alessandro C, Aubert S, Golmard JL, et al. Extra-corporeal membrane oxygenation temporary support for early graft failure after cardiac transplantation. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2010; 37: 343-9.



38. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2010; 139: 302-11, 11 e1.
39. Vretenar DF, Urschel JD, Parrott JC and Unruh HW. Cardiopulmonary bypass resuscitation for accidental hypothermia. *The Annals of thoracic surgery*. 1994; 58: 895-8.
40. Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet*. 2008; 372: 554-61.
41. Huang CT, Tsai YJ, Tsai PR and Ko WJ. Extracorporeal membrane oxygenation resuscitation in adult patients with refractory septic shock. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2013; 146: 1041-6.
42. Brechot N, Luyt CE, Schmidt M, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiovascular dysfunction during severe bacterial septic shock. *Critical care medicine*. 2013; 41: 1616-26.
43. Esper SA, Levy JH, Waters JH and Welsby IJ. Extracorporeal membrane oxygenation in the adult: a review of anticoagulation monitoring and transfusion. *Anesthesia and analgesia*. 2014; 118: 731-43.
44. Sauren LD, Reesink KD, Selder JL, Beghi C, van der Veen FH and Maessen JG. The acute effect of intra-aortic balloon counterpulsation during extracorporeal life support: an experimental study. *Artificial organs*. 2007; 31: 31-8.

45. Reesink KD, Dekker AL, Van Ommen V, et al. Miniature intracardiac assist device provides more effective cardiac unloading and circulatory support during severe left heart failure than intraaortic balloon pumping. *Chest*. 2004; 126: 896-902.

46. Vlasselaers D, Desmet M, Desmet L, Meyns B and Dens J. Ventricular unloading with a miniature axial flow pump in combination with extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive care medicine*. 2006; 32: 329-33.

47. Sidebotham D, McGeorge A, McGuinness S, Edwards M, Willcox T and Beca J. Extracorporeal membrane oxygenation for treating severe cardiac and respiratory failure in adults: part 2-technical considerations. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2010; 24: 164-72.

48. Mateen FJ, Muralidharan R, Shinohara RT, Parisi JE, Schears GJ and Wijdicks EF. Neurological injury in adults treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Archives of neurology*. 2011; 68: 1543-9.

49. Ko WJ, Lin CY, Chen RJ, Wang SS, Lin FY and Chen YS. Extracorporeal membrane oxygenation support for adult postcardiotomy cardiogenic shock. *The Annals of thoracic surgery*. 2002; 73: 538-45.

50. (ELSO) ELSO. ELSO Adult Cardiac Failure Supplement to the ELSO General Guidelines. December 2013

51. Aissaoui N, Luyt CE, Leprince P, et al. Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. *Intensive care medicine*. 2011; 37: 1738-45.

52. Kaufman J, Almodovar MC, Zuk J and Friesen RH. Correlation of abdominal site near-infrared spectroscopy with gastric tonometry in infants following surgery for congenital heart disease. *Pediatric critical care medicine : a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2008; 9: 62-8.

53. Chakravarti SB, Mittnacht AJ, Katz JC, Nguyen K, Joashi U and Srivastava S. Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2009; 23: 663-7.

54. Lee JH, Kelly DF, Oertel M, et al. Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *Journal of neurosurgery*. 2001; 95: 222-32.

55. Ikeda K, MacLeod DB, Grocott HP, Moretti EW, Ames W and Vacchiano C. The accuracy of a near-infrared spectroscopy cerebral oximetry device and its potential value for estimating jugular venous oxygen saturation. *Anesthesia and analgesia*. 2014; 119: 1381-92.

# Annexes

## 1 : Liste des abréviations

ALAT :alanine amino transférase

ASAT : aspartame amino transférase

BCPIA : ballon de contre-pulsion intra-aortique

CEC : circulation extra-corporelle

cm : centimètre

CMRO<sub>2</sub> : consommation cérébrale moyenne en dioxygène.

cm/s : centimètre par seconde

CPK : créatine phosphokinase

DSC : débit sanguin cérébrale

EC : épreuve de clampage

ECMO : membrane d'oxygénation extra-corporelle

ES : épreuve de sevrage

FC : fréquence cardiaque

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

GGT : gamma glutamyl transpeptidase

Hb : hémoglobine

HHB : désoxyhémoglobine

ITVssAo : intégral temps vitesse sous aortique

Kg/m<sup>2</sup> : kilogramme par mètre carré

LDH : lactate déshydrogénase

LVAD : assistance ventriculaire gauche de longue durée

l/m<sup>2</sup>/min : litres par mètre carré et par minute

O<sub>2</sub>Hb : oxyhémoglobine

Min : minute

mmHg : millimètre de mercure

mmol/l : millimoles par litre

Mx : indice de vasomotricité cérébrale

NIRS : spectrométrie proche infrarouge

nm : nanomètre

ns : non signification

NS : groupe d'épreuve de sevrage ne permettant pas d'envisager le sevrage

PAL : phosphatase alcaline

PAM : pression artérielle moyenne

PPC : pression de perfusion cérébrale

OR : odds ratio

rSO<sub>2</sub> : oxymétrie tissulaire

rcSO<sub>2</sub> : oxymétrie tissulaire cérébrale

S : groupe d'épreuve de sevrage permettant d'envisager le sevrage

SaO<sub>2</sub> : saturation artérielle en dioxygène

ScVO<sub>2</sub> : saturation veineuse centrale en dioxygène

SDMV : syndrome de défaillance multiviscérale

SjVO<sub>2</sub> : saturation veineuse jugulaire en dioxygène

spO<sub>2</sub> : saturation capillaire veineuse

STO : saturation tissulaire en oxygène

T : temps

TAPSE : excursion du plan de l'anneau de la valve tricuspide

TC : transplantation cardiaque

TCA : temps de céphaline activée

TP : temps prothrombine

TOX : indice d'oxygénation tissulaire

UI/ml : unité internationale par millilitre

VA: veino-artérielle

VAP : veino-artérielle périphérique

var: variation

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

VSC : volume sanguin cérébral

$\Delta rSO_2$  : variation de l'oxymétrie tissulaire non-invasive

$\Delta rcSO_2$  : variation de l'oxymétrie tissulaire cérébrale non-invasive

% : pourcentage

## **2 : Diffusion**

Soumission à la SFAR 2015 : SFAR2015/ABS-1971

Bénéfice du monitoring non-invasif de l'oxymétrie cérébrale pour le sevrage d'une assistance cardio-circulatoire par ECMO veino-artérielle périphérique.

Adrien Bouglé <sup>1</sup>, Yann Loncar\* <sup>1</sup>, Rémy Bernard <sup>1</sup>, Dimitri Margetis<sup>1</sup>, Charles Vidal <sup>1, 2</sup>, Julien Amour <sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Anesthésie et Réanimation Chirurgicale, Institut de Cardiologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière

<sup>2</sup> Faculté de médecine, Université Paris VI, Paris, France

UFR SCIENCES MEDICALES HYACINTHE BASTARAUD  
SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

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

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

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.





**NOM ET PRENOM : LONCAR Yann**

**SUJET DE LA THESE :** Bénéfice du monitoring non-invasif de l'oxymétrie cérébrale pour le sevrage d'une assistance cardio-circulatoire par ECMO veino-artérielle périphérique

**THESE : MEDECINE**

**Qualification : Médecine Spécialisée**

**ANNEE : 2014-2015**

**NUMERO D'IDENTIFICATION : 2015AGUY0868**

**MOTS CLEFS : ECMO, ECLS, sevrage, NIRS, Choc cardiogénique, Chirurgie Cardiaque**

----- Dans le cadre du syndrome de bas débit cardiaque post-cardiotomie, le recours à l'assistance circulatoire veino-artérielle périphérique (ECMO VAP) a fait la preuve de son efficacité. Les critères de sevrage de l'ECMO sont basés sur des critères exclusivement échocardiographiques. Le monitoring de l'oxymétrie cérébrale (rcSO<sub>2</sub>) par la technique de Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) est une technique validée permettant d'évaluer la perfusion tissulaire périphérique. Le but de notre travail était d'évaluer : 1/ l'évolution de la variation de rcSO<sub>2</sub> au cours de la récupération cardiaque sous ECMO ; 2/ le bénéfice de ce monitoring dans la prédiction de la réussite du sevrage de l'ECMO. Dans cette étude prospective, les variations de rcSO<sub>2</sub> observées au cours des épreuves de sevrage d'une ECMO VAP étaient associées aux variations de SpO<sub>2</sub> et de FEVG. Le monitoring par NIRS n'apportait pas d'information supplémentaire quant à la sevrabilité de l'ECMO par rapport aux paramètres précédemment rapportés dans la littérature.

-----  
-  
**JURY : Président :**

**Pr Philippe DABADIE**

**Juges :**

**Pr François ROQUES**

**Pr Guillaume THIERY**

**Directeur de thèse :**

**Dr Natacha JACQUES-ROUSSEAU**

-----