



HAL
open science

Monitoring de l'oxygénation cérébrale du patient cérébrolésé : interchangeabilité de la NIRS & de la PtiO₂

Estelle Tuaz

► **To cite this version:**

Estelle Tuaz. Monitoring de l'oxygénation cérébrale du patient cérébrolésé : interchangeabilité de la NIRS & de la PtiO₂. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03425466

HAL Id: dumas-03425466

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03425466>

Submitted on 10 Nov 2021

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

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

U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2021

Thèse n°3194

THESE POUR L'OBTENTION DU
DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Spécialité Anesthésie – Réanimation

Présentée et soutenue publiquement le 20 octobre 2021 par

TUAZ Estelle

Née le 27 juin 1992 à Annecy (74)

**Monitoring de l'oxygénation cérébrale chez le patient cérébrolésé :
Interchangeabilité de la Near-InfraRed Spectroscopy et de la Pression
Tissulaire en Oxygène.**

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Hugues DE COURSON

Rapporteur de thèse :

Monsieur le Professeur Lionel VELLY

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Matthieu BIAIS	Président
Monsieur le Professeur Lionel VELLY	Rapporteur
Monsieur le Docteur Julien ENGELHARDT	Juge
Monsieur le Docteur Éric VERCHERE	Juge
Monsieur le Docteur Hugues DE COURSON	Directeur de thèse

REMERCIEMENTS

Au président du jury, Monsieur le Professeur Matthieu BIAIS

Tu me fais aujourd'hui l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci de ton engagement pour la pédagogie et la formation universitaire. Merci de ton accompagnement et tes conseils tout au long de mon cursus.

Au rapporteur de thèse, Monsieur le Professeur Lionel VELLY

Vous avez pris de votre temps pour relire et juger ce travail qui vient clôturer ma formation d'interne, moment très important pour moi. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Docteur Éric VERCHERE

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Merci de m'avoir accueillie dans le service de neuroréanimation où j'ai beaucoup appris à tes côtés dans la bonne humeur. Ton expertise et ton humanité est un exemple à suivre.

Monsieur le Docteur Julien ENGELHARDT

Merci d'avoir accepté de juger ce travail en prenant de votre temps pour passer de l'autre côté des champs. Veuillez recevoir l'expression de ma gratitude et de ma profonde reconnaissance.

Au directeur de thèse, Monsieur le Docteur Hugues DE COURSON

Merci de m'avoir proposé ce sujet de thèse. Toute ma gratitude pour ta patience, ta bienveillance et ta rigueur. Sans toi, ce travail n'aurait sans doute pas le même niveau d'aboutissement. Me voilà maintenant experte en oxydoréduction de la PtO_2 !

Aux équipes de mes différents stages qui m'ont formé,

À l'équipe du bloc de Libourne, vous m'avez connu tout petit piou-piou. Vous m'avez appris mes premiers gestes techniques dans la bonne humeur et avec bienveillance. Je vous en serai toujours reconnaissante. Merci à papa Stéphane et tonton Yann !

À la réanimation médicale, c'est à vos côtés que j'ai fait mes premiers pas en réanimation. Vous avez su m'accueillir et me donner confiance en moi. Merci Nam et Charline pour votre pédagogie.

Aux équipes d'anesthésie et de réanimation de Pau, que de bons moments passés à vos côtés. Vous êtes une équipe d'enfer avec qui j'adore travailler. Le portfolio ne pourra pas dire le contraire ! J'ai hâte de vous retrouver.

À Jojo, à maman Guya, et à toute l'équipe d'anesthésie et de réanimation digestive de Magellan, merci pour ces fous rires et pour tout ce que vous m'avez appris. J'espère que vous êtes prêts à supporter votre petit lutin joyeux à nouveau !

À l'équipe de neuroréanimation, c'est grâce à vous que cette thèse a pu voir le jour. Merci de l'implication de toute l'équipe dans la recherche clinique et la formation universitaire. Merci également pour votre accueil chaleureux.

À l'équipe d'anesthésie pédiatrique, vous avez su me transmettre avec passion votre savoir dans la prise en charge si délicate des enfants. Merci pour votre pédagogie et votre rigueur. J'ai hâte de travailler à nouveau à vos côtés.

À l'équipe de la maternité, de la réanimation chirurgicale, du CFXM et du déchocage, merci pour votre expertise et pour tout ce que j'ai appris à vos côtés. Mention spéciale à Thomas, ta gentillesse et ta bonne humeur sont précieuses, ne change rien !

À ma famille,

À mes parents, vous qui avez tant fait pour moi. Vous m'avez toujours accompagnée dans tout ce que j'ai entrepris, et les études de médecine n'ont pas fait exception. Sans votre soutien, je ne serais sûrement pas là où je suis aujourd'hui. Comme dans la vie, il y a eu des hauts et des bas dans notre relation, et c'est grâce à cela que je suis devenue la femme, le docteur, la future maman que je suis aujourd'hui. Papa, ta bonne humeur et tes blagues m'ont redonné le sourire dans les moments où je l'avais égaré. Maman, ton amour débordant et tes bons petits plats ont su me remonter le moral. Je vous aime.

À mes grands-parents, Guiguite et pépé, je deviens enfin un vrai docteur ! J'espère que vous êtes fiers de votre petite fille. En tout cas moi je suis fière que vous soyez mes grands-parents. J'ai hâte de faire goûter votre délicieuse fondue chinoise à votre arrière-petite-fille.

À ma tata, qui a toujours une oreille attentive et l'envie d'aider dès qu'elle le peut. Merci d'avoir été là pendant toutes ces années, et merci pour tes petits cadeaux qui m'ont permis de bien m'amuser (faudrait que je pense à trouver la sortie de cet escape game un de ces jours...)

À Chacha, mon ptit chat qui grandit si vite ! Ta petite bouille me redonne le sourire à chaque fois que je te vois. Tu penses que ta petite cousine aura le droit de jouer avec ta poupée préférée ?

À Serge, mon tonton volant. La vie a voulu que l'on ait peu d'occasions de se voir, mais qui sait, peut-être qu'un jour on volera tous les deux à Bora-Bora !

À mon cousin Nico, tu es encore plus fou que moi. Tes folles aventures en parapente et en ski m'ont permis de m'évader plus d'une fois lorsque j'étais coincée derrière mon bureau. J'espère que ton grain de folie ne te quittera jamais et que le petit Léon en a hérité.

À mes amis,

À Rui, merci pour ton soutien inconditionnel. Tu es mon plus grand supporter depuis le début, sans toi, je ne serais pas arrivée jusqu'ici. Tu es une personne formidable, tu m'impressionnes chaque jour un peu plus. Je suis épanouie à tes côtés depuis plus de 7 ans. J'espère que cette vie à trois sera aussi belle que notre vie à deux ! Je t'aime.

À ma copine Inès, je suis tellement heureuse d'avoir fait ta connaissance ! Quelle belle rencontre, un vrai rayon de soleil. Les séances piscine, grenadine et pâtes au pesto sont le trio gagnant de notre amitié.

À mon binôme Simon, parce que passer cet internat avec toi était un vrai plaisir ! Ces semestres n'auraient pas été les mêmes sans toi. J'espère que nos chemins ne sont pas près de se séparer, d'autant que j'ai encore 2-3 conseils à te donner ;)

Ma ptite Claquette d'amour, à côté de tes mille vies, tu as réussi à trouver un moment pour devenir un petit oiseau. J'ai hâte de taguer le ciel avec toi !

À Etienne, Simon, Hugo, Greg, Frezouille, Roussette et Robin, la fine équipe de Mageland, quel plaisir de travailler avec vous dans la bonne humeur chaque jour. Que de rigolades ! Je ne suis pas près d'oublier ce semestre avec vous.

À Gwen & Lulu, vous êtes des filles en or, des soutiens hors pair, toujours à l'écoute et bien intentionnées, je suis ravie de vous avoir rencontrées.

À Angélique, ma belle princesse Dijonnaise ! Tu seras toujours la bienvenue dans le Sud-Ouest pour découvrir les activités du coin avec de bonnes courbatures comme souvenirs !

À Arnaud, quelle belle rencontre en plein ciel et tant de passions partagées ! Vivement le prochain canyon ! Tu es toujours le bienvenu au pays du cannelé !

À la ptite Payan, pour nos discussions qui durent toujours des heures, ce qui est sûr, c'est qu'avec toi, on ne s'ennuie pas !

À Océ, la distance n'entache en rien l'amitié que je te porte. Ta gentillesse et ta douceur m'ont toujours impressionnée. Tu me manques.

À Gaspard, ta joie de vivre, ta bonne humeur et ton énergie inépuisable sont communicatives. N'hésite surtout pas à t'encombrer des nouvelles créations Lindt lorsque tu passes prendre le soleil par ici !

À Agathe, ma copine de toujours. Je nous revois en petite section de maternelle. Que de chemin parcouru depuis et pourtant, rien n'a changé.

À Éric & Juliette, mes parents adoptifs haut-savoyards réunionnais. Vous avez su m'accueillir et alors, que de rigolades avec Bambou. Je suis certaine que les chorégraphies sont désormais bien acquises, j'ai hâte de voir vos progrès. Mille bisous.

TABLE DES MATIÈRES

<i>INTRODUCTION</i>	9
1) LÉSIONS PRIMITIVES ET SECONDAIRES.....	9
2) MONITORAGE.....	10
2-1) PtiO ₂	11
2-2) NIRS	15
3) RECOMMANDATIONS ACTUELLES	19
3-1) Monitoring par PtiO ₂	19
3-2) Monitoring par NIRS.....	22
4) NIRS versus PtiO ₂	22
<i>OBJECTIF DU TRAVAIL DE THÈSE</i>	24
<i>ARTICLE ORIGINAL</i>	25
<i>DISCUSSION</i>	54
1) PRINCIPAUX RÉSULTATS.....	54
2) FORCES DE L'ÉTUDE.....	57
3) LIMITES DE L'ÉTUDE.....	57
<i>CONCLUSION</i>	59
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	60
<i>SERMENT D'HIPPOCRATE</i>	63

ABRÉVIATIONS

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

CaO₂ : Contenu artériel en oxygène

CIO₂ : Quantité d'oxygène accumulée dans le tissu cérébral non utilisé par la cellule

CMRO₂ : Consommation cérébrale en oxygène

CvO₂ : Contenu veineux en oxygène

EO₂ : Extraction en oxygène

DAVO₂ : Différence artérioveineuse en oxygène

DSC : Débit sanguin cérébral

HSA : Hémorragie subarachnoïdienne

NIRS : Near-infrared spectroscopy

PaCO₂ : Pression artérielle en dioxyde de carbone

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

PtiO₂ : Pression tissulaire cérébrale en oxygène

rSO₂ : Saturation régionale transcrânienne en oxygène

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SvO₂ : Saturation veineuse en oxygène

TaO₂ : Transport artériel en oxygène

IGS2 : Indice de gravité simplifié 2

WFNS : World Federation of Neurologic Surgeons score

INTRODUCTION

1) LÉSIONS PRIMITIVES ET SECONDAIRES

La physiopathologie des lésions cérébrales peut être décrite en termes d'agressions primaires et secondaires. Si les premières surviennent lors d'un traumatisme ou d'un accident vasculaire et ne peuvent être contrôlées, les secondes sont essentiellement dues à des changements métaboliques et hémodynamiques, et sont responsables de lésions ischémiques entraînant une morbi-mortalité accrue (1,2). Ces lésions secondaires sont majoritairement regroupées au sein des Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS). Ainsi, chez les cérébrolésés sévères, un enjeu majeur est de lutter contre l'apparition d'une ischémie surajoutée qui pourrait être en partie réalisée par la prévention des ACSOS (3).

Les ACSOS regroupent :

- L'hypo ou l'hypercapnie
- L'hyponatrémie
- L'hypo ou l'hyperglycémie
- L'hyperthermie
- L'hypotension artérielle
- L'anémie
- L'hypoxémie

Alors que la capnie joue un rôle sur la vasomotricité cérébrale, les troubles glycémiques et l'hyperthermie perturbent le métabolisme cérébral et l'hyponatrémie est responsable d'œdème, les autres ACSOS sont en lien avec le transport artériel en oxygène.

Ainsi, la lutte contre les ACSOS passe en grande partie par l'optimisation de ce dernier.

2) MONITORAGE

La surveillance multimodale est, de fait, la pierre angulaire de la prise en charge des patients atteints de lésions cérébrales (4–6).

En premier lieu, la surveillance des patients cérébrolésés nécessite la surveillance des ACSOS.

Monitoring de la capnie :

Celui-ci s'effectue soit en discontinu par prélèvement réguliers de gaz du sang artériel, ou en continu, par l'utilisation d'un capnographe (qui lui-même nécessite une calibration pluriquotidienne du fait d'une augmentation de la différence alvéolo-capillaire en CO₂ chez les patients de réanimation).

Monitoring biologique :

Il regroupe le dosage régulier de la glycémie, de la natrémie et du taux d'hémoglobine, par dosage sanguin.

Monitoring du transport artériel en oxygène (TaO₂) :

Comme vu précédemment, le TaO₂ joue un rôle important. Ce dernier comprend deux composantes principales au niveau systémique :

- Le débit cardiaque qui est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque
- Le contenu artériel en oxygène qui dépend du taux d'hémoglobine, de la saturation de l'hémoglobine en oxygène et de manière négligeable de l'oxygène dissout.

Par extension, le transport artériel au niveau cérébral dépend également du contenu artériel en oxygène mais également du Débit Sanguin Cérébral (DSC). Ce transport cérébral en oxygène est également appelé oxygénation cérébrale.

Il convient donc de disposer dans la prise en charge de ces patients de moyens de monitoring de l'oxygénation cérébrale.

2-1) PtiO₂

Parmi les appareils de mesure de l'oxygénation cérébrale, il convient de citer en premier lieu la pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO₂).

2-1-1) Principes de mesure

La PtiO₂ est mesurée à l'aide d'une sonde permettant la diffusion des molécules d'oxygène à travers une membrane dans une solution électrolytique, implantée dans le parenchyme cérébral. (Figure 1)

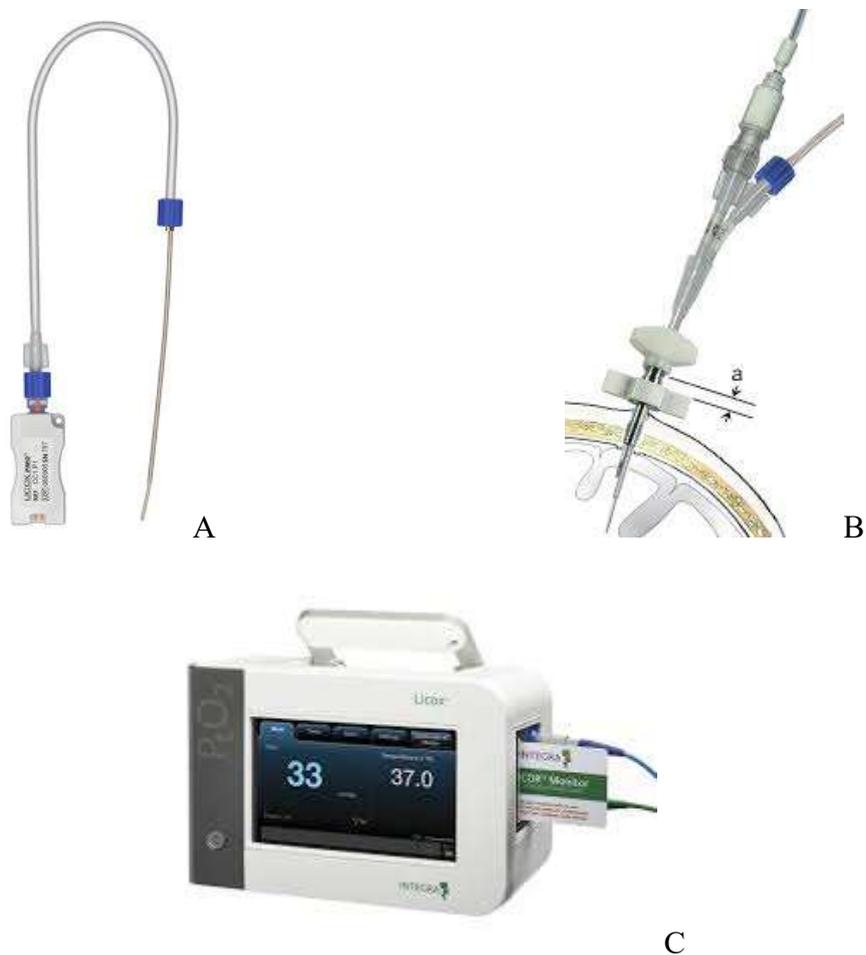


Figure 1. Illustration d'une sonde de PtiO₂ de marque Integra

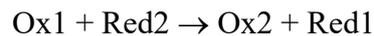
A Sonde de PtiO₂ Licox® de marque Integra

B Sonde de PtiO₂ insérée dans la substance blanche au niveau du lobe frontal

C Moniteur de PtiO₂ affichant la valeur mesurée ainsi que la température

La détermination de la PO_2 est ainsi effectuée à l'aide d'une électrode à membrane perméable aux gaz selon Clark (1959). Cette électrode se compose d'une cathode en platine et d'une anode en argent massif reliées électriquement par un électrolyte (solution aqueuse contenant entre autres du chlorure de potassium).

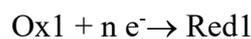
Le principe de la mesure de la PO_2 est celui d'une réaction d'oxydoréduction au cours de laquelle il y a échange d'électrons dont l'équation généraliste est :



En appliquant une tension de polarisation appropriée (environ -600 à -750mV) constante entre les électrodes, on parvient à réduire sélectivement l'oxygène selon les réactions suivantes :

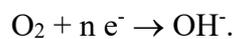
- à la cathode

La réaction de réduction correspond à la demi-équation :

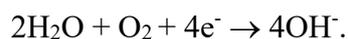


Avec Ox1 l'oxydant (dans notre cas l' O_2), Red1 le réducteur (dans notre cas l' OH^-) et e^- les électrons. Ainsi, lorsqu'il gagne un électron, un oxydant se transforme en son réducteur conjugué.

On obtient alors :



En équilibrant les éléments et les charges, on obtient la réaction :



- à l'anode, il s'agit d'une électrode dite de « référence », c'est-à-dire une électrode dont le potentiel est fixe

La demi-équation d'oxydation correspond :

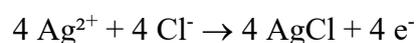


Avec Red2, le réducteur (dans notre cas Ag^{2+}), Ox2 l'oxydant (dans notre cas $AgCl$) et e^- les électrons. Ainsi, lorsqu'il perd un électron, un réducteur se transforme en son oxydant conjugué.

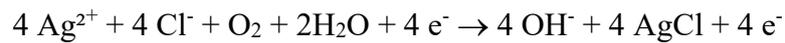
On obtient alors :



En équilibrant les éléments et les charges, on obtient la réaction :



Au total, l'équation d'oxydoréduction est la suivante :



Soit



Ce phénomène entraîne l'apparition d'un courant électrique directement proportionnel à la concentration en O_2 (Figure 2).

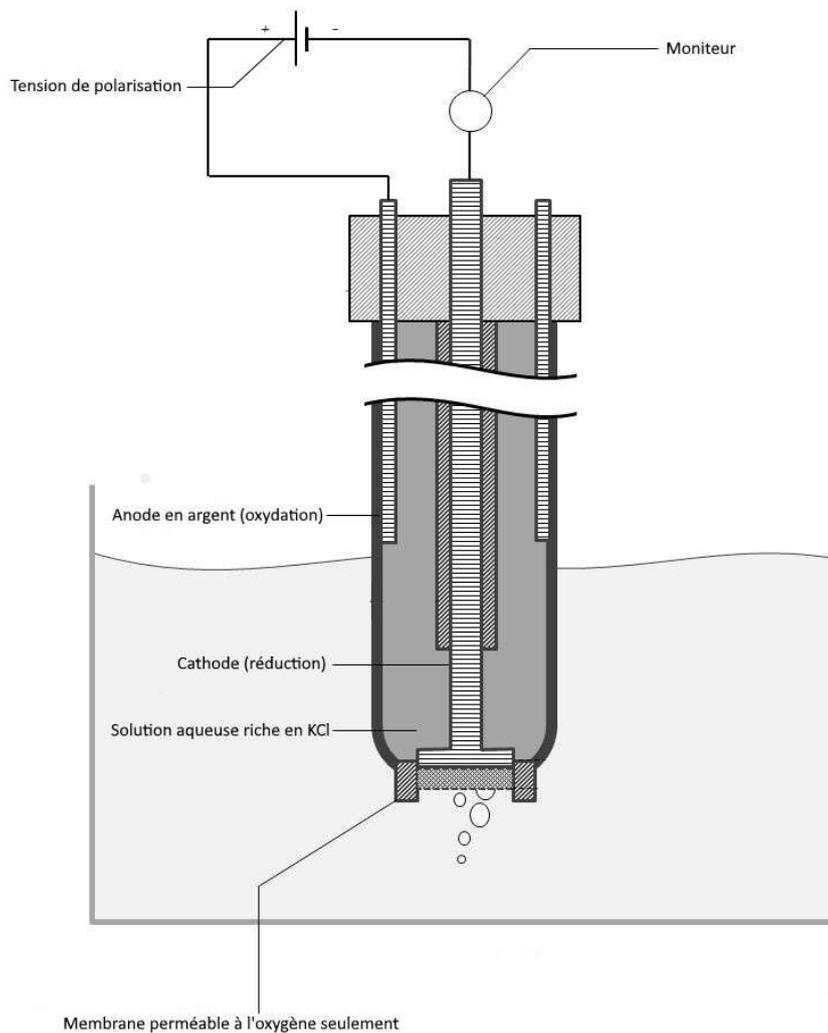


Figure 2. Modélisation de l'électrode polarographique de Clark

Ainsi la mesure du courant électrique permet la mesure de la pression partielle de l'oxygène dissous dans un volume situé autour de l'électrode, estimée entre 7 et 15 mm³. Ce volume étant constitué à la fois de liquide extracellulaire, de capillaires, de cellules cérébrales et d'axones.

2-1-2) Signification de la PtiO₂

Plusieurs hypothèses ont été formulées concernant la représentation de la PtiO₂.

La première hypothèse est que la PtiO₂ représente l'équilibre entre les apports et la consommation en oxygène au niveau cérébral. Elle serait ainsi influencée par la perfusion au niveau des capillaires cérébraux. Ainsi son positionnement à proximité du réseau artériel en ferait un monitoring du débit sanguin cérébral, alors qu'à proximité du réseau veineux il s'agirait plus de la mesure de la différence artérioveineuse en O₂ (DAVO₂).

La deuxième hypothèse repose sur le principe de Fick partant ainsi de l'idée que la PtiO₂ serait plus un reflet de la diffusion en oxygène du capillaire vers le tissu. Ainsi la quantité d'O₂ délivrée au tissu en fonction du temps, qui correspond au produit du DSC et du CaO₂, correspondrait à la somme de différentes quantité d'O₂ : celle quittant le tissu (DSC x CvO₂), celle utilisée par le métabolisme cellulaire (CMRO₂) et celle accumulée dans le tissu et non utilisée par la cellule (CtO₂) :

$$\text{DSC} \times \text{CaO}_2 = \text{DSC} \times \text{CvO}_2 + \text{CMRO}_2 + \text{CtO}_2$$

$$\text{Soit : DSC} \times \text{DAVO}_2 = \text{CMRO}_2 + \text{CtO}_2$$

Dans cette hypothèse la PtiO₂ n'est pas un reflet du DSC ni du métabolisme cérébral seul.

Ainsi bien que fréquemment utilisée en pratique quotidienne, la vraie signification de la PtiO₂ reste inconnue à ce jour. Son utilisation est néanmoins le plus souvent celle d'un monitoring du DSC.

2-1-3) La PtiO₂ en clinique

Au-delà de la compréhension exacte de ce que mesure la PtiO₂, ses valeurs normales et leur signification clinique ont été également étudiées.

Dans un premier temps, la plupart des travaux s'accordent à dire qu'avant d'obtenir une valeur fiable, ce monitoring nécessite un temps d'équilibration d'une durée de 78 ± 52 minutes, selon une étude de faisabilité (7).

Les valeurs normales chez l'homme sont disparates et ont été par exemple évaluées à 36 ± 12 mmHg chez 14 sujets en attente d'une chirurgie cérébrovasculaire (8), ou à 23 ± 7 mmHg dans un travail mené pendant une neurochirurgie ou sur cerveau d'apparence normale après un traumatisme crânien (7).

Plus qu'une valeur normale, plusieurs travaux ont évalué le seuil d'ischémie cérébrale défini par la PtiO₂. Bien qu'un seuil critique situé aux alentours de 10 mmHg semble consensuel, la plupart des équipes utilisent un cut-off de 15 – 20 mmHg afin de bénéficier d'une marge de sécurité. Il persiste cependant une incertitude quant aux valeurs situées entre 10 et 20 mmHg.

Au total, la PtiO₂ pourrait refléter un monitoring du débit sanguin cérébral et présente un intérêt certain dans la détection et/ou la correction des épisodes d'ischémie chez un patient cérébrolésé.

2-2) NIRS

La Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) ou spectroscopie dans le proche infra-rouge est une technique utilisée depuis les années 1970. Il s'agit d'un monitoring continu et non invasif mesurant la saturation régionale en oxygène (rSO₂).

2-2-1) Principes de mesure

Elle se base sur le principe que chaque tissu a une absorbance lumineuse caractéristique, c'est-à-dire la capacité à absorber la lumière qui le traverse. Dans le proche infra-rouge, l'hémoglobine et le cytochrome C oxydase sont les principales substances absorbant la lumière à une fréquence spécifique et sont ainsi appelées chromophores.

La molécule d'hémoglobine a des propriétés d'absorption différentes lorsqu'elle transporte de l'oxygène (oxyhémoglobine) ou non (désoxyhémoglobine, forme réduite). Les changements de concentration de ces chromophores peuvent être quantifiés en utilisant la loi modifiée de Beer-Lambert, qui lie l'absorption de la lumière dans une solution en fonction de la concentration du chromophore dans celle-ci et de la longueur parcourue par la lumière.

La NIRS permet ainsi de mesurer la saturation régionale en oxygène (rSO₂) qui est exprimée en pourcentage et correspond au rapport oxyhémoglobine/ désoxyhémoglobine.

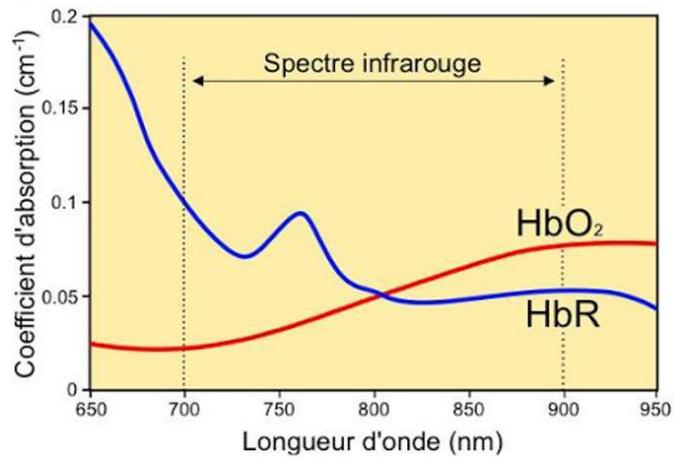


Figure 3. Courbe d'absorption de l'oxyhémoglobine (HbO₂) et de désoxyhémoglobine (HbR)

La mesure de la rSO₂ nécessite un capteur autocollant placé sur le front du patient explorant ainsi une zone correspondant en théorie à la jonction des territoires de l'artère cérébrale antérieure et de l'artère cérébrale moyenne.

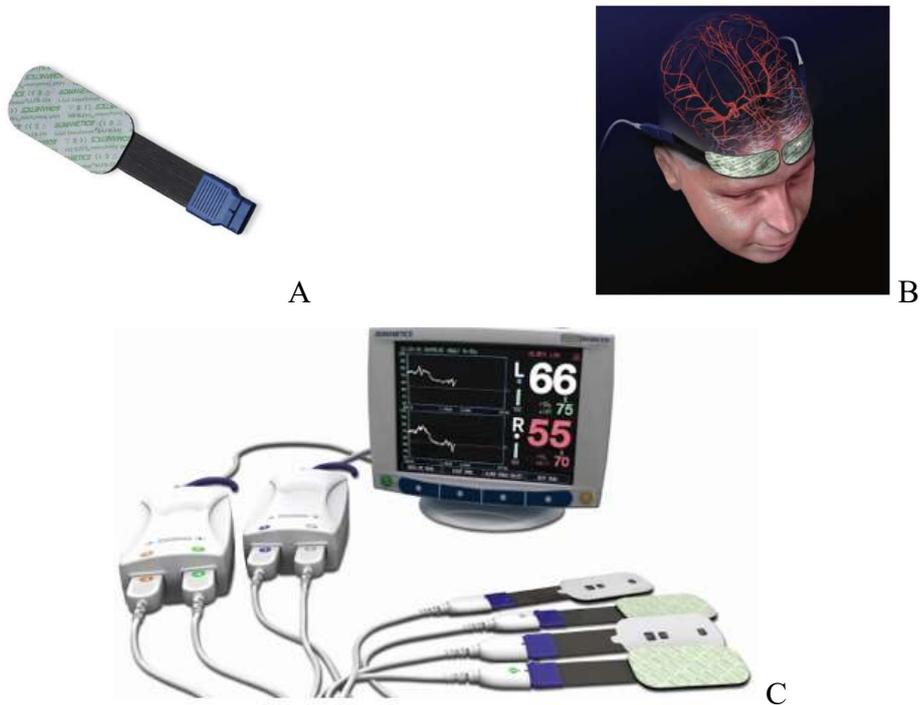


Figure 4 Monitoring NIRS de marque INVOS (Medtronic)

A Électrode adhésive

B Placement de l'électrode de NIRS : au niveau du front à 1cm au-dessus du sourcil

C Dispositif complet

Ce capteur est constitué de diodes électroluminescentes émettant deux longueurs d'ondes dans le proche infrarouge : 730nm et 810nm (Dispositif INVOS®).

Dans un milieu non homogène, selon les lois de l'optique géométrique, les photons émis prennent une forme d'arc de cercle, traversent le cuir chevelu, le crâne et le parenchyme cérébral, pour revenir ensuite jusqu'aux deux récepteurs situés respectivement à 30 et 40 mm de la diode émettrice. Cet éloignement permet de recueillir à la fois les signaux profonds et superficiels. En effet, plus le récepteur est éloigné de l'émetteur plus la profondeur de l'arc lumineux est grande. Inversement, le récepteur le plus proche de la diode recueille les signaux les plus superficiels. Ainsi la soustraction entre les signaux profonds et superficiels permet d'obtenir la saturation en oxygène de l'hémoglobine du cortex frontal à environ 1.5cm de profondeur.

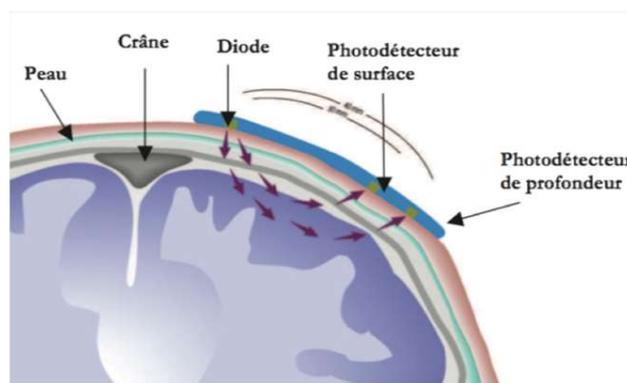


Figure 5 Principe de la NIRS

2-2-2) Signification de la NIRS

La NIRS cérébrale permet donc la mesure de la saturation de l'hémoglobine dans les différents compartiments vasculaires, veineux, capillaires et artériels, reflétant la saturation tissulaire moyenne en oxygène(9).

Par ailleurs, l'extraction en oxygène (EO_2) dépend à la fois du débit sanguin cérébral (DSC) et de la différence artérioveineuse en oxygène ($DAVO_2$) et donc de la consommation régionale en oxygène ($CMRO_2$) :

$$EO_2 = DSC \times DAVO_2 = CMRO_2 / TaO_2$$

$$EO_2 = DSC \times (SaO_2 - SvO_2) = CMRO_2 / TaO_2$$

$$EO_2 = DSC \times (SaO_2 - SvO_2) = CMRO_2 / DSC \times CaO_2$$

$$EO_2 = DSC \times (SaO_2 - SvO_2) = CMRO_2 / DSC \times (1,34 \times Hb)$$

Donc :

$$SvO_2 = SaO_2 - (CMRO_2 / (DSC \times Hb \times 1,34))$$

Ainsi, comme au niveau cortical, le compartiment veineux représente 70% du volume sanguin cérébral alors que le compartiment artériel ne représente que 30%, sans changement majeur de la PaO₂ ou de la PaCO₂, la rSO₂ permet une estimation de l'équilibre entre la demande et les apports en oxygène (10) à savoir une estimation de la SvO₂ et donc dans des conditions stables de SaO₂, de consommation en oxygène et de taux d'hémoglobine, un reflet du débit sanguin cérébral. (11)

Une valeur normale de rSO₂ semble difficile à déterminer. Il semblerait que le NIRS soit davantage un moniteur de tendance plus que de valeur absolue compte tenu de l'existence de multiples facteurs confondants pouvant modifier sa valeur, notamment les variations des rapports artérioveineux cérébraux inter-individuels et de la composition tissulaire. Toutefois, les valeurs critiques de rSO₂ rapportées dans la littérature lors du clampage carotidien vont de 49 à 51% et les valeurs de diminution relative par rapport à l'état basal significatives au-delà de 13 à 19%. (12)

3) RECOMMANDATIONS ACTUELLES

3-1) Monitoring par PtiO₂

3-1-1) PtiO₂ et traumatisme crânien grave

Pour les traumatisés crâniens graves, définis par un score de Glasgow < 8, deux études rétrospectives non randomisées ont montré une amélioration du pronostic avec l'utilisation d'un monitoring de la PtiO₂ (13,14). En effet, des épisodes d'hypoxie tissulaire cérébrale apparaissent de façon indépendante des variations de pression de perfusion cérébrale (PPC) ou des paramètres ventilatoires, faisant suspecter un processus pathologique local (12).

En 2009, Narotam *et al* ont prospectivement analysé 139 patients traumatisés crâniens graves ayant bénéficié d'un monitoring de la PtiO₂ et de la PIC avec comme objectif de maintenir un niveau d'oxygène cérébral > 20 mmHg, une PIC < 20 mmHg et une PPC > 60mmHg. Le pronostic de ces patients était meilleur que celui d'une cohorte historique de patients uniquement monitorés par un capteur de PIC (13).

En 2010, Spiotta *et al* obtiennent les mêmes résultats avec une réduction de la mortalité dans le groupe bénéficiant du monitoring de la PtiO₂ et de la PIC comparativement à une cohorte historique. Sur 53 traumatisés crâniens graves, le taux de mortalité à 3 mois était de 45% dans le groupe PIC alors qu'il n'était que de 26% dans le groupe PIC et PtiO₂, significativement plus faible ($p < 0,05$) (14).

Ces résultats ont été confirmés par deux études randomisées asiatiques où l'utilisation conjointe du neuromonitoring de la PIC et de la PtiO₂ était associée à une réduction de la morbi-mortalité en cas de traumatisme crânien grave (15,16).

Les recommandations formalisées d'expert (RFE) de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) publiées en 2016 concernant la prise en charge précoce des traumatisés crâniens graves préconisent d'avoir recours à un monitoring multimodal (doppler transcrânien et pression tissulaire cérébrale en oxygène) pour optimiser le débit sanguin cérébral et l'oxygénation cérébrale (4).

3-1-2) PtiO₂ et hémorragie sous-arachnoïdienne

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) désigne un saignement au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. On distingue l'HSA post-traumatique de l'HSA spontanée pour laquelle la rupture d'anévrisme intracrânien représente environ 85% des étiologies. Cependant, dans près d'un cas sur cinq, aucune source de saignement n'est identifiée(17). Les facteurs de risque sont déterminés par la génétique, les maladies de tissus, la polykystose rénale, le tabac, l'hypertension artérielle ou encore l'exogénose chronique.

La gravité de l'hémorragie méningée est définie par des critères cliniques et scanographiques. Le score clinique est celui de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS). Une HSA est dite grave en cas de score \geq III. (Figure 6)

Grade	Glasgow Coma Scale	Motor deficits
I	15	Absent
II	13-14	Absent
III	13-14	Present
IV	7-12	Present or absent
V	3-6	Present or absent

Figure 6. Score WFNS

Le score scanographique est celui de Fisher (Figure 7) quantifiant l'importance du saignement.

Grade	Aspect scanographique
1	Absence de sang
2	Dépôts < 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts > 1 mm d'épaisseur
4	Hématome intra-parenchymateux ou hémorragie intra-ventriculaire

Figure 7. Echelle de Fisher

Selon la gravité de l'hémorragie méningée, la survenue de lésions secondaires est possible, principalement dues à l'hydrocéphalie, au vasospasme et à l'ischémie cérébrale retardée. L'objectif du traitement est d'anticiper, de prévenir et de gérer ces complications secondaires.

Ainsi, en cas d'HSA grave, le neuromonitorage de la PtiO₂ permettrait une détection et donc un traitement plus précoce des épisodes d'ischémie cérébrale retardée et serait associé à une réduction des infarctus et une amélioration du pronostic (18).

Dans une étude de cohorte de type avant/après publiée en 2020 (18), 190 patients consécutifs atteints d'hémorragie sous-arachnoïdienne ont été inclus entre 2010 et 2018. La distinction avant (comprenant 96 sujets) et après (comprenant 94 patients) se faisait par l'introduction en 2014 d'un neuromonitorage invasif. Ainsi, 55 patients atteints d'hémorragie méningée grave ont bénéficié d'une mesure de la PtiO₂ et d'une microdialyse cérébrale. Avec ce neuromonitorage invasif, le premier événement ischémique retardé était détecté plus précocement, de 2,2 jours en moyenne (p = 0,002). Le taux global d'infarctus liés à une ischémie cérébrale retardée a diminué de manière significative, de 45% à 22% (p = 0,001) après l'introduction de la surveillance invasive. Après 12 mois, un taux plus élevé d'issue favorable a été observé dans le groupe post-monitorage invasif, par rapport au groupe pré-monitorage invasif (54 % contre 40%), avec une différence significative dans la distribution du score Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE). (Figure 8)

1	Décès
2	Etat végétatif
3	Incapacité très sévère
4	Incapacité sévère
5	Incapacité modérée à sévère
6	Incapacité modérée
7	Bonne récupération
8	Très bonne récupération

Figure 8. Score GOSE

Les recommandations américaines publiées en 2012 pour la gestion des hémorragies méningées préconisent l'utilisation d'outils pour identifier les éventuelles vasoconstrictions artérielles, les anomalies perfusionnelles, et les réductions d'oxygénation cérébrale, notamment via le monitorage de la PtiO₂ (17).

3-2) Monitoring par NIRS

La saturation régionale en oxygène mesurée par la NIRS a surtout été évaluée au bloc opératoire pour détecter et prévenir les épisodes de désaturations cérébrales générateurs d'ischémie cérébrale.

Si l'attrait pour ce dispositif est croissant du fait de son caractère « plug & play », peu d'études randomisées existent. Parmi elles, une étude réalisée en chirurgie cardiaque a montré que l'utilisation de la NIRS semble diminuer la morbi-mortalité et la durée de séjour en réanimation(19). En chirurgie non cardiaque, chez les patients âgés bénéficiant d'une chirurgie abdominale lourde, son utilisation semble permettre une diminution de la durée de séjour en Salle de Surveillance Post-Interventionnelle (SSPI) et de la durée d'hospitalisation (20). Plus récemment, plusieurs études suggèrent que la NIRS pourrait diagnostiquer la perte d'autorégulation cérébrale et permettrait d'établir un objectif de pression artérielle individualisée (21,22).

En neuroanesthésie, une étude de cohorte prospective a comparé les valeurs de NIRS pendant des procédures d'embolisations d'anévrisme en fonction de la présence ou non de vasospasme. Les auteurs ont montré que les épisodes de vasospasmes artériographiques étaient associés à une réduction de la tendance des valeurs de NIRS ipsilatéral, d'autant plus importante que la réduction de calibre était importante, sans pour autant prédire l'impact clinique (23).

Ainsi peu de travaux ont pu étudier spécifiquement l'apport de la NIRS dans le cadre du monitoring de l'oxygénation cérébrale des patients cérébrolésés.

4) NIRS versus PtiO₂

La NIRS est très simple d'utilisation. Son caractère non invasif permet de s'affranchir des risques infectieux et hémorragiques potentiels. Elle nécessite moins de manipulations et ne requiert aucun soin par les équipes paramédicales contrairement à la PtiO₂ qui peut être retirée accidentellement. La pose d'une sonde de PtiO₂ est plus chronophage et celle-ci peut être mal placée, nécessitant une imagerie cérébrale de contrôle. De plus, le matériel de PtiO₂ n'est pas IRM-compatible ce qui peut être gênant chez le patient cérébrolésé pour qui une telle imagerie est fréquemment réalisée.

Ces deux dispositifs sont des monitorages d'oxygénation cérébrale ; le caractère non invasif de la NIRS semble intéressant pour remplacer la PtiO₂, à condition qu'ils soient interchangeables. Une étude prospective anglaise publiée dans le Journal of Neurotrauma en 2018 a inclus 16 patients souffrant de traumatisme crânien nécessitant un monitoring invasif (24). Ces derniers étaient équipés simultanément d'un dispositif de NIRS et d'une sonde de PtiO₂. L'objectif était d'évaluer le pouvoir prédictif de la NIRS dans la détection de l'hypoxie modérée (PtiO₂ <20mmHg) et sévère (PtiO₂ <10mmHg) afin de relier les changements de rSO₂ aux changements de la PtiO₂. Des épisodes d'hypoxie sévère ont ainsi pu être détectés chez 9 patients et la NIRS a démontré une large gamme de capacités prédictives (AUCROC 0,68-0,88) allant de relativement faible à bonne. Des épisodes hypoxiques modérés ont été détectés chez 7 patients avec des performances prédictives similaires (AUCROC 0,576 - 0,905). Ainsi, il existait une grande variabilité dans la performance de prédiction de la NIRS pour détecter les variations d'oxygénation cérébrale. Par conséquent, la NIRS n'a pas démontré de capacité suffisante pour remplacer la mesure invasive de la PtiO₂.

Une autre étude publiée dans le Journal of Neurosurgery en 2014 a inclus 18 patients souffrant de traumatisme crânien grave(25). Si les auteurs ont trouvé une forte corrélation ($r = 0,60$, $p < 0,001$) entre la saturation veineuse du bulbe jugulaire et la rSO₂ cérébrale du côté ipsilatéral au cathéter, il ne semblait pas exister de corrélation avec la PtiO₂.

A contrario, en 2010, l'étude observationnelle de Leal-Noval a suivi 22 patients souffrant de traumatisme crânien grave pendant 16 heures (26). 41809 données appariées ont été enregistrées et comparées. Il semblait exister une corrélation directe et indépendante entre la rSO₂ et la PtiO₂. Les auteurs concluaient toutefois que la précision diagnostique de la rSO₂ étant limitée, sa mesure ne doit pas être considérée comme un substitut à la PtiO₂.

Ainsi à ce jour, alors qu'un monitoring multimodal incluant l'oxygénation cérébrale chez le patient cérébrolésé est recommandé, le réanimateur dispose de deux moyens de monitoring, l'un validé mais invasif : la PtiO₂ et un autre non invasif et plus aisé d'utilisation dont la validité reste incertaine : la NIRS.

OBJECTIF DU TRAVAIL DE THESE

L'objectif principal de ce travail est de comparer les valeurs de rSO_2 et de $PtiO_2$, ainsi que leurs variations, afin d'étudier leur interchangeabilité au cours du temps pour le monitoring de l'oxygénation cérébrale chez des patients cérébrolésés.

ARTICLE ORIGINAL

La rédaction de ce travail est en cours de soumission dans *Critical Care Medicine* (Impact factor 7,598)

1 **Relationship between brain tissue oxygen and near-infrared**
2
3
4 **spectroscopy in brain-damaged patients**

5
6
7
8
9 Hugues de Courson, MD ^{1,2}, C. Proust-Lima, PhD ², Estelle Tuaz, Resident ³,
10
11 Delphine Georges, MD¹, Eric Verchère, MD ¹ and Matthieu Biais, MD;PhD. ^{1,3}

12
13
14
15
16
17 **Affiliations**

18
19 ¹ Department of Anesthesiology and Critical Care, Bordeaux University Hospital, F-33000
20
21 Bordeaux, France

22
23 ² Univ. Bordeaux, INSERM, BPH, U1219, F-33000 Bordeaux, France

24
25 ³ Univ. Bordeaux, INSERM 1034, Biology of Cardiovascular Diseases, F-33600 Pessac, France

26
27
28
29
30
31
32 **Institution**

33
34 Department of Anesthesiology and Critical Care, Bordeaux University Hospital, F-33000
35
36 Bordeaux, France

37
38
39
40
41 **Corresponding author**

42
43 Hugues de Courson
44
45 Department of Anaesthesiology and Critical Care, Bordeaux University Hospital, F-33000
46
47 Bordeaux, France, Pellegrin Hospital, Place Amélie Raba Léon, 33076 Bordeaux, France.

48
49 Tel: +33 05 56 82 10 19.

50
51 E-mail address: hugues.de-courson@chu-bordeaux.fr

52
53
54
55
56
57
58
59 23

60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

24 **Financial support** : This work did not receive any funding.

25

26 **Conflict(s)-of-interest:**

27 Pr. Biais received honoraria from Edwards Lifesciences, Irvine, California, and Pulsion Medical

28 System, Munich, Germany, for lectures.

29 The other authors declare no competing interests.

30

31 **Key words:** Neurocritical care, Brain hypoxia, Cerebral oxygenation, Brain tissue oxygen

32 pressure, NIRS, rSO₂,

33

34

35

36

37

38

39

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

40 **ABSTRACT**

41 **Objective:** Continuous monitoring of cerebral oxygenation is part of the therapeutic tools for
42 brain damaged patients. Direct and invasive measurement of cerebral oxygenation using a
43 probe (PbtO₂) is promising but invasive. A non-invasive evaluation of regional transcranial
44 oxygen saturation using near-infrared spectroscopy (NIRS) may be possible. The aim of this
45 study was to assess the interchangeability between PbtO₂ and NIRS over time in brain
46 damaged patients.

47 **Design:** retrospective study

48 **Setting:** Neuro intensive care unit of a University Hospital.

49 **Patients:** Fifty-eight severely brain-injured patients equipped with a PbtO₂ probe and a
50 homolaterally NIRS sensor.

51 **Interventions:** Simultaneous hourly measurements of PbtO₂ and NIRS values for 72
52 consecutives hours.

53 **Measurements and Main Results:** A total of 3988 simultaneous measurements of NIRS and
54 PbtO₂ was obtained. Point-wise correlation ranged from -0.25 and 0.25. Global correlation
55 over time was 0.013 (p= 0.457). The bivariate linear-mixed model confirmed no significant
56 correlation between the PbtO₂ and NIRS follow-up. NIRS was not able to detect PbtO₂ values
57 less than 20 mmHg (Area Under Receiver Operating curve = 0.537 ([0.534 – 0.539] ; p= 0.664)
58 and percentage changes in NIRS was not able to detect a decrease in PbtO₂ ≥ 10% (Area Under
59 Receiver Operating curve = 0.615 [0.614 – 0.616], p < 0.001).

60 **Conclusions:** PbtO₂ and NIRS measurements were not correlated. There is no evidence that
61 NIRS could constitute a substitute for monitoring of PbtO₂ at bedside in neurocritical care unit
62 patients.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

64 **INTRODUCTION**

65 Brain injury pathophysiology can be described in terms of primary and secondary
66 insults. If the first ones occur during traumatism or hemorrhage and cannot be controlled for,
67 the second ones are essentially due to metabolic, ischemic, and immunologic changes (1)
68 responsible of an increased morbidity and could be partially prevented (2) . Thus, in severely
69 injured patients, one of the main goals is to fight against ischemia occurrence which could be
70 in part achieved by the prevention of secondary cerebral injury of systemic origin. In this aim,
71 multi-modal monitoring is currently the cornerstone of the clinical management of brain-
72 damaged subjects (3–5).

73 Among all monitoring devices, brain oxygen partial pressure (PbtO₂) allows the
74 measurement of regional oxygenation. So far, it has not been clearly settled whether PbtO₂
75 measures balance between brain oxygen delivery and consumption (6) or cerebral oxygen
76 diffusion (7). However, its use in neuro-monitoring is now well established. Studies showed
77 that hypoxic values for a long period of time lead to an unfavorable neurologic outcome (2).
78 Intracranial pressure (ICP) and PbtO₂ monitoring reduced brain tissue hypoxia with a trend
79 towards lower mortality and more favorable outcomes than ICP-only treatment (1), especially
80 in severe traumatic brain injury (8). In the case of severe sub-arachnoid hemorrhage, PbtO₂
81 neuromonitoring would allow earlier detection and therefore earlier treatment of vasospasm
82 episodes associated with reduced infarction and improved prognosis (9). The French Society
83 of Anesthesia and Intensive care recommends the use of multimodal monitoring (transcranial
84 doppler and/or cerebral tissue oxygen pressure) to optimize cerebral blood flow and cerebral
85 oxygenation in addition to ICP monitoring (3). Even highly useful, this monitoring requires a
86 probe directly implanted into the cerebral parenchyma by drilling into the skull making it

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

87 highly invasive, with the risk of complications such as malposition, dysfunction, infection or
88 hemorrhage (10).

89 Near-infrared spectroscopy (NIRS) measures the relative proportion of oxy- and deoxy-
90 hemoglobin based on the transmission and absorption of near-infrared light into tissues. This
91 simple, continuous and non-invasive monitoring estimates regional oxygen saturation (rSO₂)
92 by measuring mixed arteriovenous cerebral oxygen content. By placing an electrode in the
93 frontal head regions its allows theoretically measurement of brain rSO₂ and could possibly
94 identify brain hypoxia and ischemia (11) or estimation between the demand and the O₂ intake
95 (12). NIRS was primarily used in the operating room to detect and prevent episodes of cerebral
96 desaturations leading to cerebral ischemia. Its use in non-cardiac surgery seems to reduce the
97 length of stay in post-operative recovery room and the length of hospitalization (13), and its
98 use in cardiac surgery seems to reduce morbidity, mortality and the length of stay in intensive
99 care units (14). However although it is a “plug and play”, non-invasive and easy to use device
100 surprisingly no study specifically investigated the benefit of NIRS for the monitoring of brain-
101 damaged subjects.

102 While PbtO₂ is recognized as improving the prognosis even highly invasive, NIRS could
103 be an easier and less invasive way to allow monitoring of regional cerebral oxygenation. Few
104 studies compared so far those two devices, and results remains unclear (15–18).

105 The main objective of this study was to assess their interchangeability by comparing their
106 trajectories and their covariations over time at bedside of brain injured patients. We also test
107 the ability of NIRS to identify brain tissue hypoxia defined as PbtO₂ less than 20 mmHg and the
108 ability of changes in NIRS to detect a decrease in PbtO₂ ≥ 10%.

111 **MATERIALS AND METHODS**

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

112 **Population and measures**

113 This retrospective monocentric study was conducted in a neuro-intensive care unit at
114 Bordeaux University Hospital (France). Were included all patients over 18 years old
115 hospitalized in neuro-intensive care unit with severe brain injury (traumatic brain injury,
116 subarachnoid hemorrhage and stroke) who were equipped with a PbtO₂ probe and a
117 homolaterally NIRS sensor during a time-period of 18 months beginning March 1, 2018. The
118 study was approved by Institutional the French Anesthesia-Resuscitation Ethical Committee
119 (IRB 00010254 - 2018 – 032).

120 According to team practices, a PbtO₂ probe (LICOX®, Integra, Saint-Priest, France) was inserted
121 at bedside in frontal region by intensivists. Indication was in case of high intracranial pressure
122 or the third day after a poor grade subarachnoid hemorrhage (SAH) as a monitoring for
123 cerebral vasospasm. Indication of NIRS monitoring (INVOS®, Medtronic, Minneapolis, USA)
124 was at discretion of treating physician. According to local practice, because of the risk of signal
125 distortion over time, a new NIRS sensor is used after PbtO₂ probe insertion. We collected
126 hourly reported by patient’s attending nurse values of simultaneously measured NIRS and
127 PbtO₂ during 72 hours.

128 We collected demographic data of included subjects: age, gender, co-morbidities, initial
129 simplified acute physiology score 2 (SAPS 2) severity score, and cause of admission. For
130 subjects hospitalized following a SAH we also reported World Federation of Neurologic
131 Surgeons (WFNS) scale and Fisher scale (19, 20).

132 Were also collected hourly hemodynamic data including systolic, diastolic and mean arterial
133 pressure and cardiac output; respiratory data including ventilation mode, respiratory rate,
134 plateau and positive end-expiratory pressures, fraction of inspired oxygen and pulse oxygen

135 saturation; medication dataset including current dose regimen of drugs such as propofol,
1
2
3 136 midazolam, sufentanil, thiopental and norepinephrine. We also reported hourly intra-cranial
4
5 137 pressure, cerebral perfusion pressure and body temperature.

6
7
8 138 Finally, when performed according to medical prescription, arterial blood gas sample were
9
10 139 reported. Thus, we collected arterial partial pressure of oxygen, arterial partial pressure of
11
12
13 140 carbon dioxide and hemoglobin level.

14
15 141 All data were extracted from paper and computer medical folder.

16
17
18 142

19
20
21 143 **Statistical Methodology**

22
23 144 Because it was an exploratory study, we couldn't perform a sample size estimation. We
24
25
26 145 planned to include subjects during a time-period of 18 months, corresponding to a potential
27
28 146 sample size of 50 subjects according to hospitalization rate.

29
30
31 147 Continuous data were described as mean (standard deviation) or median [interquartile range]
32
33 148 according to their distribution. Qualitative data were described by count (percentage).

34
35
36 149 Longitudinal data were described by plot of individual trajectories, and mean trajectories were
37
38
39 150 plotted by using a local weighted regression (loess). Extremes values not clinically plausible
40
41 151 were removed (i.e. $PbtO_2 > 60$ mmHg and NIRS < 25 %). The concordance over time between
42
43
44 152 $PbtO_2$ and rSO_2 markers was first described by the trajectory of pointwise simultaneous
45
46 153 Pearson correlations between the two markers.

47
48
49 154 We further analyzed the joint trajectories of the two markers and assessed their structure of
50
51
52 155 correlation using a bivariate linear mixed model (21). We assumed a marker-specific
53
54 156 (non)linear trajectory over time with individual random effects on the functions of time
55
56
57 157 correlated within and between markers. The presence of a structure of correlation between
58
59 158 the markers was tested by a likelihood ratio test on the between-marker correlations (Chi-

159 square with 4 degrees of freedom). Receiver operating characteristic (ROC) curves have been
1
2
3 160 drawn for estimating diagnosis performance of NIRS to detect a PbtO₂ < 20 mmHg and for
4
5 161 variation of NIRS to detect a decrease in PbtO₂ more than 10%. Area under the ROC curve
6
7 162 (AUC-ROC) and their confidence interval were estimated by using an individual bootstraps
8
9
10 163 with 1000 repetitions. Concordance rate was estimated from a four-quadrant plot drawn to
11
12
13 164 track changes in NIRS and in PbtO₂. Finally, correlation coefficient was estimated by taking
14
15 165 into account repeated measurements.

16 166 All analyses were performed using R version 4.0.3 (Vienne, Austria).

17
18
19
20 167

21
22
23 168

24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

169 **RESULTS**

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

170 58 severely brain injured patients were included between March 1, 2018 and September 25,
171 2019. The flowchart is shown in Suppl Digit Data 1. Patients were mostly hospitalized for 3
172 days [2- 4] until the monitoring started.

173 Main characteristics are reported in Table 1. Subjects were mostly women (67%) and
174 hospitalized following a SAH (90%). Smoking and high blood pressure were the more frequent
175 comorbidities (40% and 35%, respectively). SAH were poor grade according to the WFNS scale
176 with a majority of WFNS 4 and 5 (35% and 42% respectively). Patients were severe as shown
177 by a high mean SAPS 2 score and a high mortality rate about 26%.

178 During the 72 hours of monitoring, among 4041 NIRS and 4217 PbtO₂ measurements, a total
179 of 3988 simultaneous measurements of NIRS and PbtO₂ were obtained. All measurements
180 conditions are summarized in Table 2.

181 Individual and population-averaged temporal trends of both NIRS and PbtO₂ are shown in
182 Suppl Digit Data 2. The level of NIRS values seems stable over time with a slight decrease.
183 PbtO₂ trajectories increase during the first 12 hours of monitoring and stabilize after that time.
184 Because of this warm-up period, data before 12 hours of follow-up were thus excluded from
185 analysis leading to 3902 simultaneous measurements.

186 Raw Pearson correlations across time are presented in Figure 1. Correlation extends between
187 -0.25 and 0.25 but remains mostly null over the whole follow-up. The global correlation over
188 time was also zero ($r= 0.013$, $p= 0.457$).

189 The bivariate linear-mixed model also showed no significant correlation between the two on-
190 study biomarkers during follow-up ($p = 0.599$).

191

192 Concerning diagnosis performance, AUC-ROC for NIRS to diagnosis a PbtO2 < 20 mmHg was
1
2 193 0.537 ([0.534 – 0.539] ; p= 0.664) and for NIRS variation to diagnosis a decrease of PbtO2 more
3
4
5 194 than 10% was 0.615 ([0.614 – 0.616], p < 0.001) (Figure 2). Concordance rate was 41.8% and
6
7
8 195 correlation coefficient was 0.17 ([0.14 – 0.21], p < 0.001) (Figure 3).

9
10 196

11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

197 **DISCUSSION**

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

198 In a population of brain-damaged subject mostly following a poor grade sub-arachnoid
199 hemorrhage and hospitalized in intensive care unit, NIRS and PbtO₂ were not interchangeable
200 device to monitor cerebral oxygenation. After probe insertion, a stabilization period of 12
201 hours was necessary before obtaining a stable value of PbtO₂. While NIRS and PbrO₂ are both
202 supposed to measure regional cerebral oxygenation(18), PbtO₂ values were rather stable over
203 time while NIRS values tended to follow a downward slope, and the correlation between the
204 two biomarkers was overall zero.

205 The main hypothesis to explain the lack of correlation between these two methods is
206 the possibility of contamination of the NIRS signal by extra-cranial tissues. Indeed,
207 transcutaneous measurement of rSO₂ reflects heterogeneous tissues containing arteries,
208 veins, capillaries and non-vascular components. Thus, photons must pass through several
209 layers: scalp, skull, meninges that may contain different concentrations of blood or
210 chromophores which can influence NIRS signal as well as the thickness of the skull and the
211 amount of CBF (22). This is illustrated by the work of Davie *et al.* who studied in 2012 the
212 effect of scalp tissue hypoxia-ischemia on the accuracy of three commercial NIRS cerebral
213 oximeters in healthy volunteers (23). The three probes showed a variable sensitivity to
214 extracranial tissue contamination, as showed by significant reductions in apparent cerebral
215 oxygen saturation when scalp ischemia occurs. In addition, rSO₂ is influenced by other factors
216 such as ambient light, hemodilution (22), or conjugated bilirubin, making it difficult to apply
217 in case of jaundice (22–24). The multifactorial pollution of NIRS signal was illustrated in an
218 earlier study in 2000 concerning 31 patients suffering from severe brain injury due to
219 subarachnoid hemorrhage or traumatic brain injury (25). The quality of NIRS data appeared to
220 be significantly inferior to PbtO₂ and was affected by even minimal sensor displacement,

1 221 moisture and perspiration at the scalp, the presence of a hematoma or intracranial air, and
2 222 room brightness.

3
4
5 223 Another explanation of the difference between the two devices could be that only
6
7 224 anterior cerebral circulation is monitored by NIRS, and hypoperfusion in the posterior cerebral
8
9
10 225 territory may remain undetected (12). However, we can expect NIRS and PbtO₂ to explore
11
12
13 226 rather the same areas since PbtO₂ was inserted in the same cerebral region in our study.

14
15 227 Although a potential non-invasive alternative to invasive monitoring of cerebral oxygenation
16
17
18 228 NIRS has several defaults. Firstly, the positioning of the NIRS electrode is important and needs
19
20
21 229 to be accurately done, i. e., on the frontal eminence between 2 and 3cm above the orbit to
22
23 230 avoid frontal sinuses or hair melanin; this can prove to be complicated especially in cases of
24
25
26 231 facial injury or hematoma, which are frequently associated with head injuries (26). Secondly,
27
28 232 the parameter measured by NIRS remains unclear. NIRS measures the oxygen saturation of
29
30
31 233 hemoglobin in venous, arterial and capillary blood. As the proportion of venous blood is
32
33
34 234 overwhelmingly venous for approximately 70–75%, it is common to say that rSO₂ represents
35
36 235 the venous oxygen saturation of hemoglobin, reflecting the variations in cerebral oxygenation
37
38
39 236 induced notably by hypoxemia. It seems to be correlated with FiO₂ and PaO₂ (27). However,
40
41
42 237 in the presence of stable cerebral arterial oxygen content, decreases in rSO₂ reflect an
43
44 238 increased oxygen extraction ratio and are indicative of a relative decrease in cerebral
45
46 239 perfusion (28). Thus, NIRS has been proposed as a continuous measurement of the brain
47
48
49 240 oxygen intake/consumption balance (18, 29). This measure presents limitation as illustrated
50
51
52 241 by value obtained in the previous cited work concerning brain-dead state subject in which a
53
54 242 patient had a normal rSO₂(25). Indeed NIRS may not be zero or even normal due to the
55
56
57 243 presence of tissue that no longer metabolizes and the associated venous sequestration. In

244 addition this device seems to show a high inter and intra-individual variation, particularly in
1
2
3 245 pathologies such as cerebral edema (12).
4
5 246 A delay before PbtO₂ stabilization was expected due to the warm-up of the probe. However it
6
7
8 247 was much longer (12 hours) than reported in the literature (30). In a study including 25 healthy
9
10 248 volunteers, it was only of 2 hours (31). In contrast with this study on healthy subjects, our
11
12
13 249 population included a larger sample of brain damaged subjects and measurements were
14
15 250 performed in real conditions, thus making our results more transposable to a daily practice.
16
17
18 251 This is enforced by a similar mean PbtO₂ of 23 (7) mmHg in both studies showing that not
19
20
21 252 absolute value but only warm-up time differs in a brain damaged population (7).
22
23 253 Beyond the absence of correlation with PbtO₂, the clinical utility in neuromonitoring of brain
24
25
26 254 damaged subject using NIRS remains unclear. Leal-Noval *et al.* found in 2010 a direct and
27
28
29 255 independent correlation between rSO₂ and PbtO₂ in traumatic brain injured patients, but they
30
31 256 still concluded rSO₂ measure should not be considered as a substitute for routine PbtO₂
32
33
34 257 monitoring because of poor diagnosis ability for detecting brain hypoxia (18). On the other
35
36 258 hand, this technique seemed to allow the individualization of arterial pressure targets in terms
37
38
39 259 of autoregulation (22, 32) as illustrated in a work published in 2009 in which NIRS showed
40
41 260 promise for the continuous assessment of cerebral autoregulation in adults (33).

42
43
44 261 The strengths of our study were a large number of measures collected with a significant
45
46 262 number of patients included. The data collection was standardized allowing a reliable
47
48
49 263 comparison of the different intra- and inter-individual values. Also, since we were comparing
50
51
52 264 the evolution of these parameters, we were able to free ourselves from the normal absolute
53
54 265 values of rSO₂ which are not clearly defined (29). Another strength is the quality and
55
56
57 266 robustness of the statistical analysis.

58
59 267

1
2
3 268 The weak points of our study are mainly represented by the lack of external validity.
4
5 269 This is a monocentric study performed in the neurocritical department of Bordeaux. The
6
7 270 recruitment is mainly represented by subarachnoid hemorrhages, which contrasts with the
8
9 271 more extensive literature on head injuries on this subject. Moreover, we used INVOS[®],
10
11 272 Medtronic device limiting the extrapolation of our results to other devices.
12

13 273

14
15 274 **CONCLUSION**

16
17
18 275 Substitution of PbtO₂ for NIRS cannot be recommended in neurocritical care. As much as NIRS
19
20 276 seems to improve the prognosis of patients undergoing surgery, its interest in neurocritical
21
22 277 care unit needs further study in particular with other neuromonitoring agents. In clinical
23
24
25 278 practice, PbtO₂ values seem to be valid only from 12 hours after probe insertion.
26
27

28 279

29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

280 **ACKNOWLEDGMENTS**

1

2 281

3

4

5 282 Authors thank Catherine Bigotto and Laure Estève for technical support

6

7

8 283

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

284 **REFERENCES**

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

285 1. Peacock SH, Tomlinson AD: Multimodal Neuromonitoring in Neurocritical Care. *AACN*
286 *Adv Crit Care* 2018; 29:183–194

287 2. Tran-Dinh A, Depret F, Vigué B: Brain tissue oxygen pressure, for what, for whom ? *Ann*
288 *Fr Anesth Reanim* 2012; 31:137–143

289 3. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, et al.: Management of severe traumatic brain injury
290 (first 24 hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018; 37:171–186

291 4. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al.: Consensus summary statement of the
292 International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in
293 Neurocritical Care: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical
294 Care Society and the European Society of Intensive C. *Intensive Care Med* 2014;
295 40:1189–1209

296 5. Soehle M, Jaeger M, Meixensberger J: Online assessment of brain tissue oxygen
297 autoregulation in traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res*
298 2003; 25:411–417

299 6. Scheufler KM, Röhrborn HJ, Zentner J: Does tissue oxygen-tension reliably reflect
300 cerebral oxygen delivery and consumption? *Anesth Analg* 2002; 95:1042–1048

301 7. Rosenthal G, Hemphill JC, Sorani M, et al.: Brain tissue oxygen tension is more indicative
302 of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic
303 brain injury. *Crit Care Med* 2008; 36:1917–1924

304 8. Lin CM, Lin MC, Huang SJ, et al.: A prospective randomized study of brain tissue oxygen
305 pressure-guided management in moderate and severe traumatic brain injury patients.
306 *Biomed Res Int* 2015; 2015

307 9. Veldeman M, Albanna W, Weiss M, et al.: Invasive neuromonitoring with an extended

- 308 definition of delayed cerebral ischemia is associated with improved outcome after
1
2
3 309 poor-grade subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2021; 134:1527–1534
4
5 310 10. Shapiro S, Bowman R, Callahan J, et al.: The fiberoptic intraparenchymal cerebral
6
7 311 pressure monitor in 244 patients. *Surg Neurol* 1996; 45:278–281
8
9
10 312 11. Kurth CD, Levy WJ, McCann J: Near-infrared spectroscopy cerebral oxygen saturation
11
12 313 thresholds for hypoxia-ischemia in piglets. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22:335–341
13
14 314 12. Denault A, Deschamps A, Murkin JM: A proposed algorithm for the intraoperative use
15
16 315 of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11:274–
17
18 316 281
19
20 317 13. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, et al.: Continuous monitoring of cerebral oxygen
21
22 318 saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain
23
24 319 exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg* 2005; 101:740–747
25
26 320 14. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, et al.: Monitoring brain oxygen saturation during
27
28 321 coronary bypass surgery: A randomized, prospective study. *Anesth Analg* 2007; 104:51–
29
30 322 58
31
32 323 15. Roldan M, Kyriacou PA: Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) in Traumatic Brain Injury
33
34 324 (TBI). *Sensors* 2021; 21:1586
35
36 325 16. Rosenthal G, Furmanov A, Itshayek E, et al.: Assessment of a noninvasive cerebral
37
38 326 oxygenation monitor in patients with severe traumatic brain injury: Clinical article. *J*
39
40 327 *Neurosurg* 2014; 120:901–907
41
42 328 17. Davies DJ, Clancy M, Dehghani H, et al.: Cerebral oxygenation in traumatic brain injury:
43
44 329 Can a non-invasive frequency domain near-infrared spectroscopy device detect
45
46 330 changes in brain tissue oxygen tension as well as the established invasive monitor? *J*
47
48 331 *Neurotrauma* 2019; 36:1175–1183
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

- 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
- 332 18. Leal-Noval SR, Cayuela A, Arellano-Orden V, et al.: Invasive and noninvasive assessment
333 of cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury. *Intensive Care*
334 *Med* 2010; 36:1309–1317
- 335 19. Charles G: Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a
336 Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68:985–986
- 337 20. C. M. Fisher, J. P. Kistler JMD: Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid
338 Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery* 1980; 6
- 339 21. Thiébaud R, Jacqmin-Gadda H, Chêne G, et al.: Bivariate linear mixed models using SAS
340 proc MIXED. *Comput Methods Programs Biomed* 2002; 69:249–256
- 341 22. Murkin JM, Arango M: Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue
342 oxygenation. *Br J Anaesth* 2009; 103:3–13
- 343 23. Davie SN, Grocott HP: Impact of extracranial contamination on regional cerebral oxygen
344 saturation: A comparison of three cerebral oximetry technologies. *Anesthesiology*
345 2012; 116:834–840
- 346 24. Oddo M, Bösel J, Le Roux P, et al.: Monitoring of Brain and Systemic Oxygenation in
347 Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care* 2014; 21:103–120
- 348 25. Büchner K, Meixensberger J, Dings J, et al.: Near-infrared spectroscopy - not useful to
349 monitor cerebral oxygenation after after severe brain injury. *Zentralbl Neurochir* 2000;
350 61:1–5
- 351 26. Davies DJ, Su Z, Clancy MT, et al.: Near-Infrared Spectroscopy in the Monitoring of Adult
352 Traumatic Brain Injury: A Review. *J Neurotrauma* 2015; 32:933–941
- 353 27. Naidech AM, Bendok BR, Ault ML, et al.: Monitoring with the somanetics INVOS 5100C
354 after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2008; 9:326–331
- 355 28. Murkin JM: Cerebral oximetry, Monitoring the Brain as the Index Organ. *Anesthesiology*

356 2011; 114:12–13

1
2 357 29. Smith M, Elwell C: Near-infrared spectroscopy: Shedding light on the injured brain.
3
4
5 358 *Anesth Analg* 2009; 108:1055–1057
6
7 359 30. Ter Minassian A, Azau A, Duc F: Oxymétrie cérébrale. *Réanimation* 2013; 22:403–408
8
9
10 360 31. Pennings FA, Schuurman PR, Van Den Munckhof P, et al.: Brain tissue oxygen pressure
11
12
13 361 monitoring in awake patients during functional neurosurgery: The assessment of
14
15 362 normal values. *J Neurotrauma* 2008; 25:1173–1177
16
17
18 363 32. Meixensberger J, Vath A, Jaeger M, et al.: Monitoring of brain tissue oxygenation
19
20 364 following severe subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2003; 25:445–450
21
22
23 365 33. Steiner LA, Pfister D, Strebel SP, et al.: Near-infrared spectroscopy can monitor dynamic
24
25 366 cerebral autoregulation in adults. *Neurocrit Care* 2009; 10:122–128
26
27
28 367
29
30
31 368
32
33 369
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

370 **Figure Legends:**

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

371

372 **Figure 1:** Trajectory of pointwise simultaneous Pearson correlation (plain line) with 95%
373 confidence interval (dashed line) between PbtO₂ and NIRS. The first 12 hours of probe warm-
374 up were removed.

375

376 **Figure 2:** Receiver Operating Curves testing

377 **Figure 2A:** The ability of NIRS values to detect PbtO₂ values \leq 20 mmHg

378 **Figure 2B:** The ability of variations in NIRS (%) to detect a decrease in PbtO₂ values \geq
379 10%

380

381 **Figure 3:** Concordance rate between changes in NIRS and changes in PbtO₂

382

383

1
2
3 384 **Supplemental Digital Contents legends**

4
5
6
7 385

8
9 386 **Supplemental Digital Content 1:** Flowchart of the patients included in the final analysis from

10
11
12 387 the total number of patients hospitalized in ICU.

13
14
15 388

16 389 **Supplemental Digital Content 2:** Individual trajectories of brain tissue oxygen (PbtO₂) (A) and

17
18 390 Near infrared spectroscopy (NIRS) (B)

19
20
21 391

22
23
24 392

25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Figure 1

[Click here to access/download;Figure;Figure 1.tiff](#)

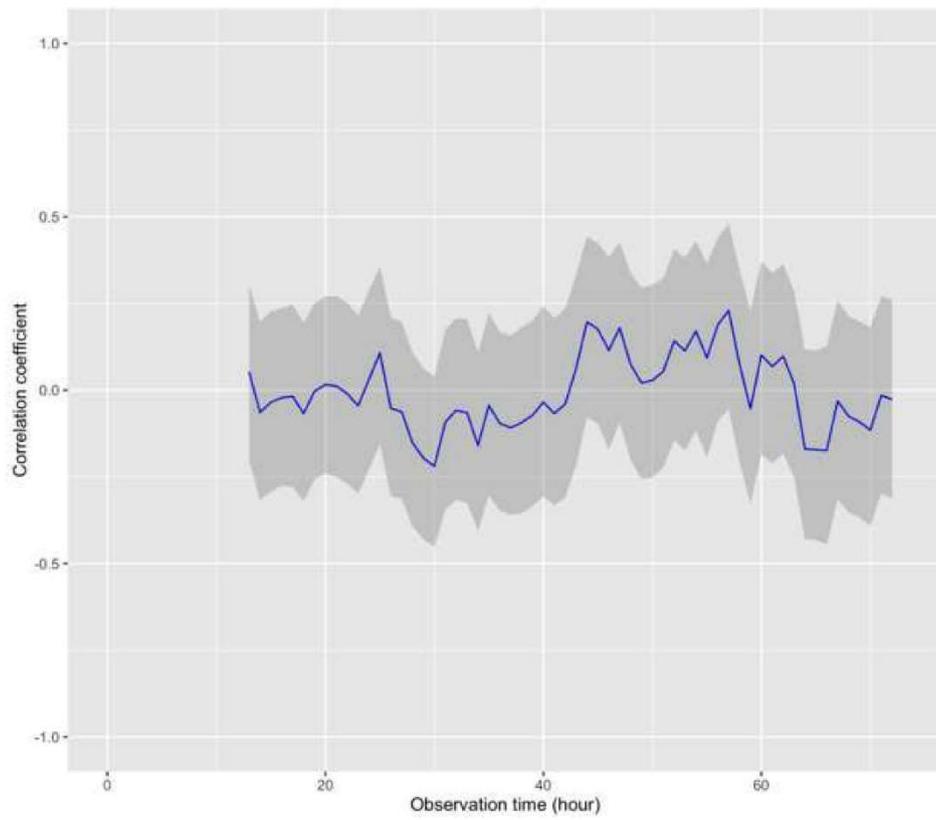
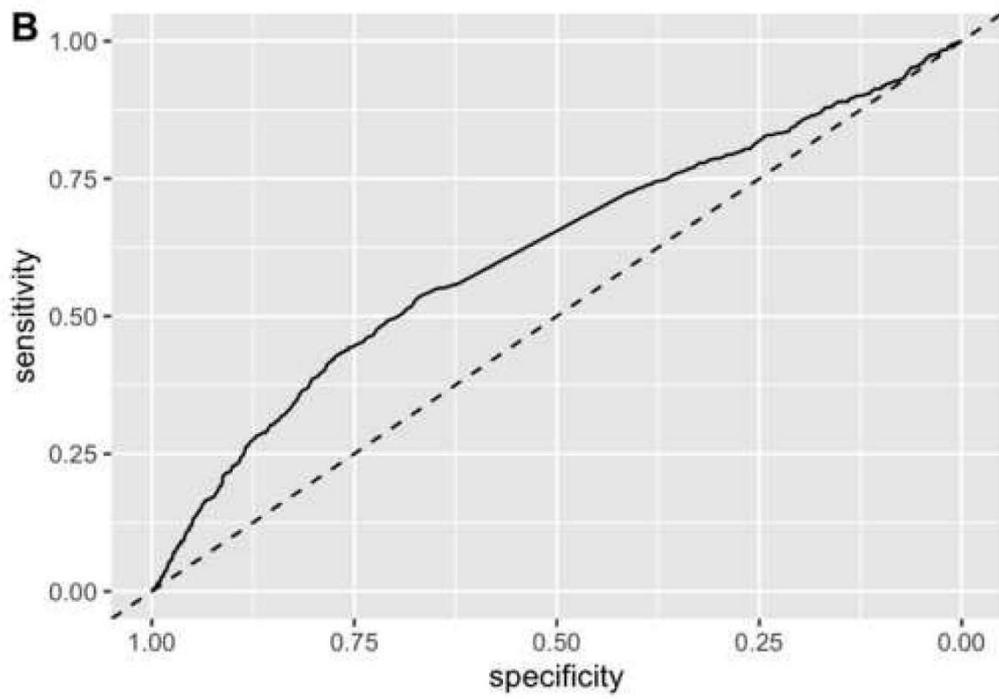
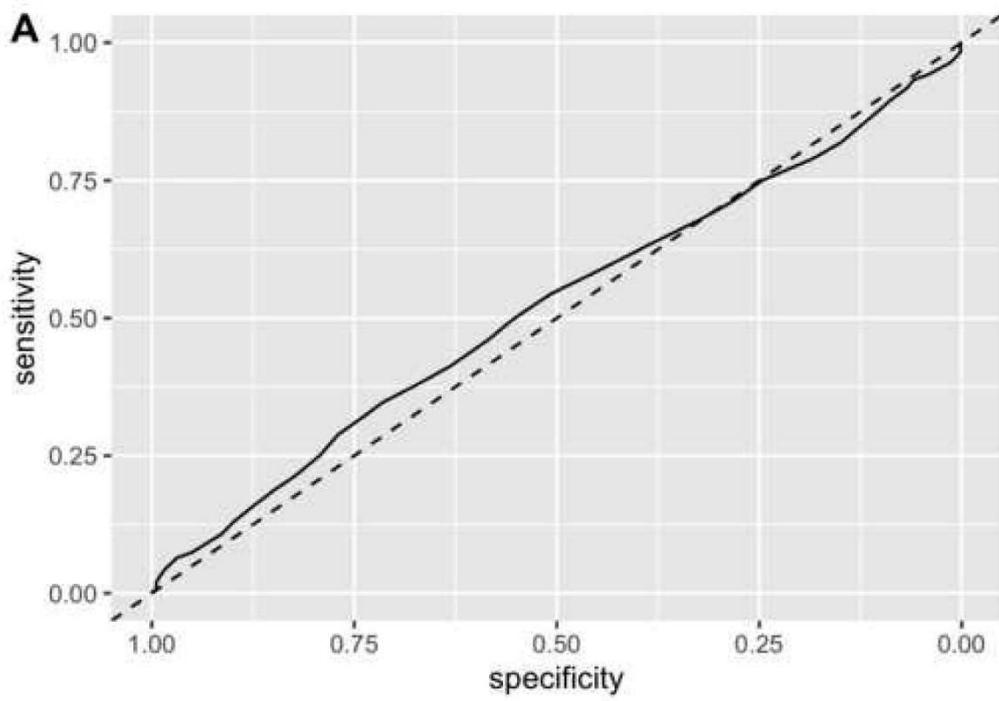


Figure 2

[Click here to access/download;Figure;Figure 2.tif](#)



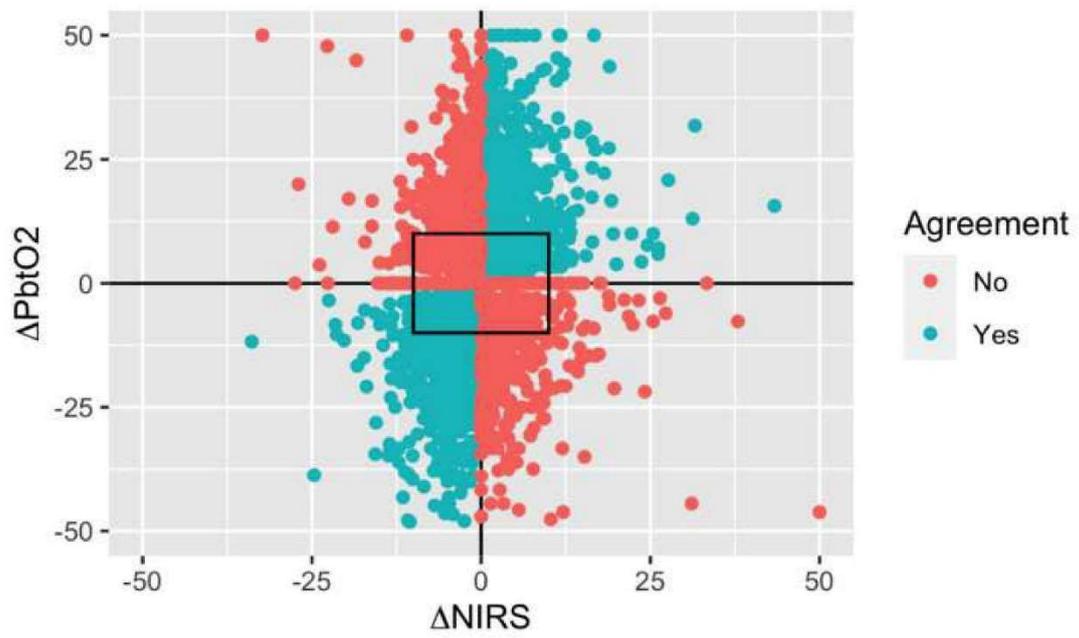


Table 1

Table 1: Characteristics of included population (n = 58)

Characteristic	
Age, y	56 (11)
Male sex	19 (33)
High blood pressure	20 (35)
Diabetes mellitus	5 (9)
Tobacco use	23 (40)
Obesity	6 (10)
Body Mass Index (kg/m ²)	25 (5)
SAPS 2	43 (14)
Reason for hospitalization	
- Subarachnoid hemorrhage	52 (90)
- Stroke	5 (9)
- Other	1(1)
WFNS (for subarachnoid hemorrhage only)	
- 1	4 (8)
- 2	6 (11)
- 3	2 (4)
- 4	18 (35)
- 5	22 (42)
Fisher score (for subarachnoid hemorrhage only)	
- 3	1 (2)
- 4	51 (98)
Reason for PbtO ₂ implantation	
- High intra-cranial pressure	18 (31)
- Systematic monitoring of cerebral vasospasm at day 3	35 (60)
- Current vasospasm during sedation	5 (9)
Death in intensive care unit	15 (26)
Length of stay (all population) (days)	26 [19 – 34]
Length of stay (alive only) (days)	28 [21 – 35]

Data are presented as n (%) or mean (standard deviation) or median [Interval inter-quartile]

PbtO₂: brain tissue oxygen tension

SAPS 2: Simplified Acute Physiology Score 2

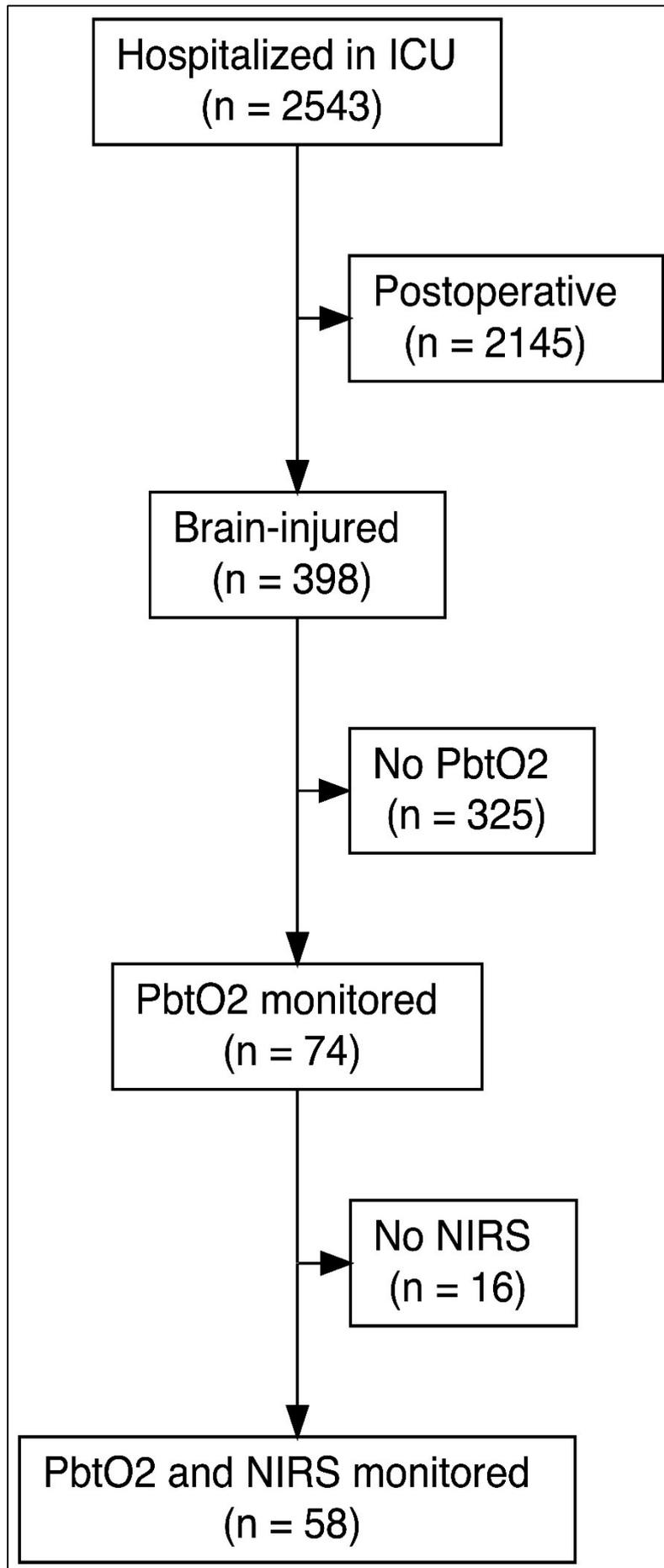
WFNS: World Federation of Neurologic Surgeons score

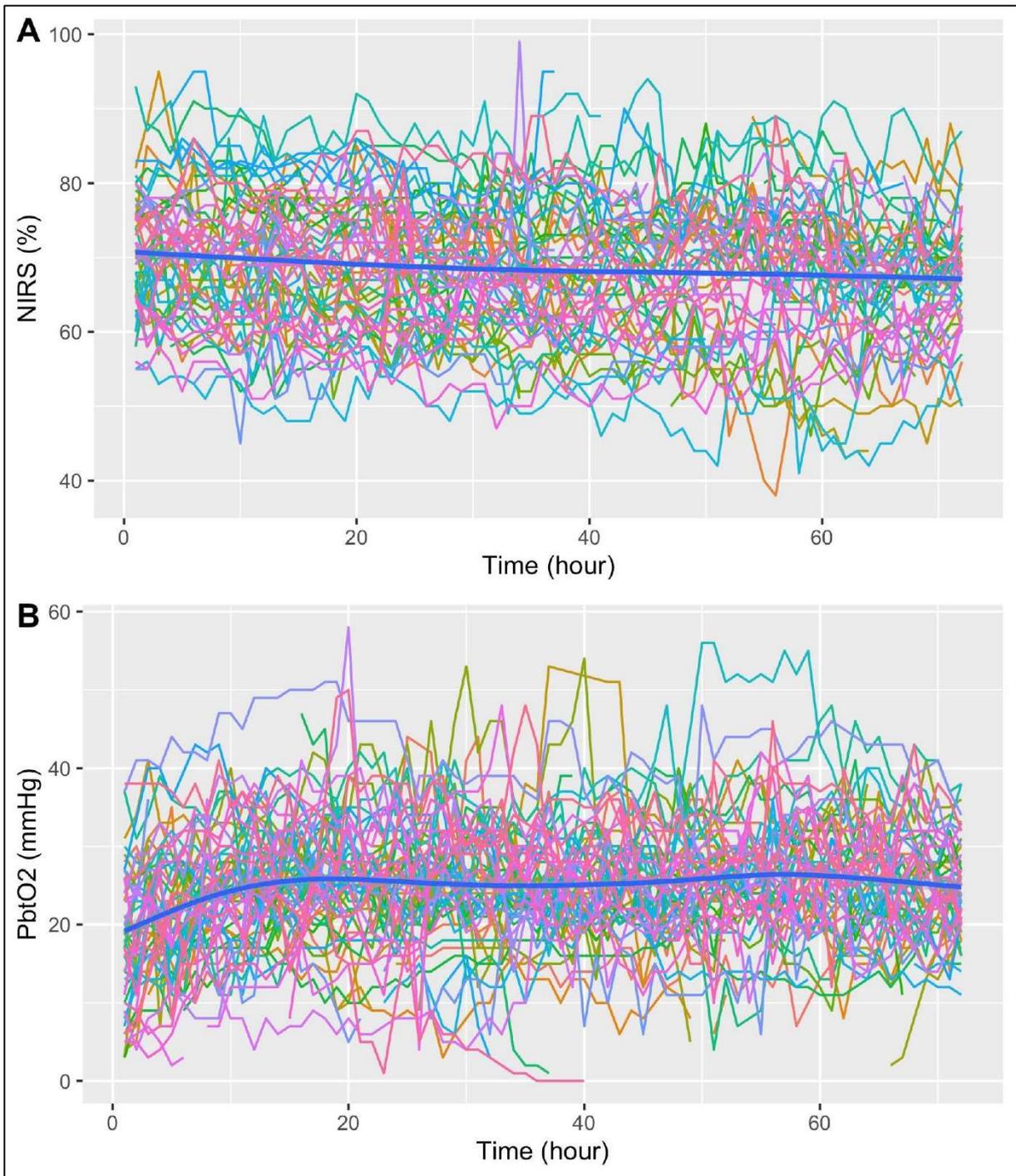
Table 2

Table 2: Measurements conditions (n = 4464)

	Measurements (n)	Value
Intracranial pressure (mmHg)	3701	8 [5 – 11]
Cerebral perfusion pressure (mmHg)	3684	91 (15)
Mean arterial pressure (mmHg)	4407	98 (21)
Diastolic arterial pressure (mmHg)	4302	73 (12)
Systolic arterial pressure (mmHg)	4302	155 (29)
Cardiac output (L/min)	407	3.8 (0.3)
Norepinephrine ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	3294 (74)	0.4 [0.2 – 0.8]
Milrinone ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	929 (21)	2 [1.5 – 2]
Mechanical ventilation	4367	4333 (99)
FiO ₂ (%)	4331	30 [40-60]
PaO ₂ (kPa)	662	13 (3)
Pplat (cmH ₂ O)	3556	18 (4)
PEEP (cmH ₂ O)	4299	7 [6-8]
Hemoglobin (g/dL)	413	10 (1)

Data are presented as mean (standard deviation) or median [Interval inter-quartile] FiO₂ oxygen inspired fraction, PaO₂ partial arterial oxygenation, Pplat plateau pressure, PEEP positive end-expiratory pressure





DISCUSSION

1) PRINCIPAUX RESULTATS

Dans une population de 58 patients cérébrolésés hospitalisés dans le service de neuroréanimation du centre hospitalo-universitaire de Bordeaux, la pathologie la plus fréquemment rencontrée était l'hémorragie sous-arachnoïdienne grave. Ainsi, l'indication d'un monitoring par la PtiO₂ était premièrement dans le cadre d'une pose systématique à J3 après le saignement afin de dépister le plus précocement une potentielle ischémie cérébrale retardée (60%) chez des patients non évaluables cliniquement, et secondairement dans le cadre du monitoring multimodal de l'hypertension intracrânienne présente dès l'admission (30%). La population étudiée était majoritairement féminine et jeune. Nous retrouvions une période de stabilisation de 12 heures suivant l'insertion de la sonde. De plus, les valeurs de NIRS et de PtiO₂ n'étaient pas corrélées, ni globalement, ni au cours du temps, invalidant leur interchangeabilité.

La population incluse est typique d'une population présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne ce qui constitue l'essentiel du recrutement de notre unité (27). Ainsi, les raisons d'un monitoring invasif par la PtiO₂ reflétaient ce recrutement avec une indication certaine dans le cadre de l'hypertension intracrânienne et avec un bénéfice dans le cadre du suivi du vasospasme (18). Le choix d'une implantation différée est essentiellement dû à la temporalité de survenue du vasospasme(28) et à la fiabilité limitée dans le temps des fibres de PtiO₂.

Concernant la période de stabilisation, ce résultat semblait plus long que celui habituellement décrit dans la littérature qui est plutôt aux alentours de 2 heures (7). Par exemple, l'étude de Pennings parue en 2008 s'intéressait à 25 patients, majoritairement des hommes, d'un âge moyen de 56ans, sans comorbidité et non-fumeurs qui souffraient de maladie de Parkinson sans dysfonction cognitive ni lésion cérébrale structurelle et bénéficiant d'une neurochirurgie stéréotaxique éveillée. La fibre de PtiO₂ était placée en début d'intervention avec une évolution initialement marquée par une chute initiale, suivie d'une augmentation progressive jusqu'à une stabilisation. Le temps d'adaptation était de 118 +/- 35 minutes. La cause de ce délai reste indéterminée, certains émettent cependant l'hypothèse d'un microtraumatisme à l'insertion de la fibre (29).

Dans notre étude, ce délai est bien plus long, suggérant un temps de stabilisation plus important sur un cerveau lésé. C'est ce qui est retrouvé dans l'étude de Lucido parue en 2012, lorsque la sonde de PtiO₂ était insérée dans un cerveau lésé, le temps d'équilibration semblait plus long avec un passage transitoire après la pose à une valeur de moins de 10 mmHg de 87 minutes chez les cérébrolésés vs 42 minutes chez ceux avec un cerveau sain (30). Dans l'étude de Rosenthal publiée en 2014, les auteurs laissaient la valeur de PtiO₂ se stabiliser pendant au moins 12 heures après son insertion chez des patients souffrant de traumatisme crânien grave sans toutefois justifier leur raisonnement mais cela semble cohérent avec nos données (25).

Si le temps d'équilibration semblait prolongé, les valeurs moyennes de PtiO₂ dans notre travail étaient similaires à celle trouvées dans la plupart des études, y compris sur cerveau sain, c'est-à-dire 23mmHg +/- 7mmHg (7,31).

Après exclusion de la période de stabilisation de 12 heures et des valeurs aberrantes, il ne semble pas exister de corrélation au cours du temps entre nos deux biomarqueurs. En effet, les valeurs de PtiO₂ étaient plutôt stables dans le temps tandis que les valeurs de rSO₂ suivaient une pente lentement descendante. Alors que les valeurs de rSO₂ et de PtiO₂ sont assimilées à des mesures d'oxygénation cérébrale régionale (26), elles varient de façon indépendante. Ainsi, la rSO₂ mesurée par NIRS et la PtiO₂ n'étaient pas interchangeables.

Cela peut s'expliquer par une différence entre ce qui est réellement mesuré par ces dispositifs. En effet, la PtiO₂ représente une pression partielle d'oxygène dissoute dans un milieu constitué à la fois de liquide extracellulaire, de capillaires, de cellules cérébrales et d'axones, qui par extrapolation reflète la balance entre la délivrance microvasculaire locale en O₂ et la consommation locale en O₂, permettant la détection, soit d'un bas débit sanguin cérébral, soit d'une baisse du contenu artériel en oxygène (31).

La NIRS quant à elle, en s'affranchissant de la diffusion dans les tissus, mesure la saturation de l'hémoglobine dans les différents compartiments vasculaires, veineux, capillaires et artériels, reflétant la saturation tissulaire moyenne en oxygène (9). Étant admis que le compartiment veineux représente 70% du volume sanguin cérébral alors que le compartiment artériel ne représente que 30%, la mesure d'une saturation tissulaire moyenne permet essentiellement la mesure d'une saturation veineuse en oxygène de l'hémoglobine et ainsi la résultante entre la demande et les apports en oxygène (10). Donc, en présence d'une teneur en oxygène artériel cérébral stable (les valeurs de NIRS étant également corrélées à la FiO₂ et à la PaO₂ (32)), les diminutions de la rSO₂ reflètent une augmentation du rapport d'extraction de l'oxygène et

implique une diminution relative de la perfusion cérébrale (33). Ainsi, la NIRS a été proposée comme une mesure continue de l'équilibre entre l'absorption et la consommation d'oxygène par le cerveau (26,34).

Ainsi les deux monitorages PtO_2 et NIRS semblent en théorie bien être des monitorages de la différence entre la demande et les apports en oxygène.

Cependant le monitoring par la NIRS présente de nombreuses limites pouvant expliquer nos résultats. Par exemple, il existe de fortes variations interindividuelles (35). Dans une étude réalisée chez l'enfant, les auteurs insistent sur le fait qu'en raison de la variation biologique des rapports artériel/veineux cérébraux, l'utilisation d'un rapport fixe n'était pas une bonne méthode pour valider la technologie (36). De plus, la valeur de NIRS présente comme limite majeure de pouvoir être non nulle voire normale en cas de mort cérébrale en raison de la présence de tissus qui ne métabolisent plus et de la séquestration veineuse associée. Ce phénomène a d'ailleurs été décrit dès les années 2000 (37).

Par ailleurs, la mesure de rSO_2 par la NIRS peut être impactée par différents facteurs (38). Par exemple, la contamination extra-crânienne du signal est un réel problème. En effet, la mesure de rSO_2 est le reflet de tissus hétérogènes contenant des artères, des veines, des capillaires et des composants non vasculaires. Ainsi, les photons doivent traverser plusieurs couches : cuir chevelu, crâne, méninges qui peuvent contenir différentes concentrations de sang ou de chromophores pouvant influencer le signal. Aussi, la profondeur à laquelle le faisceau infrarouge pénètre peut être variable en fonction de l'épaisseur des différentes couches (39). De ce fait, le volume précis analysé n'est pas complètement établi. Ceci est illustré par le travail de Davie *et al.* publié en 2012 qui étudiait l'effet de l'hypoxie-ischémie des tissus du cuir chevelu sur la précision de trois oxymètres cérébraux chez des volontaires sains (35). En cas d'ischémie du cuir chevelu, il existait une réduction significative de la rSO_2 avec les trois dispositifs. De plus, la présence d'hématome, d'œdème ou d'air intracrânien peut altérer la qualité du signal (10).

De façon plus anecdotique, la luminosité de la pièce peut avoir un effet sur la valeur de rSO_2 (40), tout comme l'état cutané, la pigmentation cutanée et capillaire et la sudation (39–42). L'altération multifactorielle de la qualité du signal de rSO_2 a été décrite par de nombreux auteurs et regroupée dans une revue de la littérature parue en 2021 (38).

Enfin, la différence entre nos deux dispositifs peut être en lien avec le fait que chez les patients neurolésés, l'altération du débit sanguin et du métabolisme cérébral est hétérogène, avec des variations régionales (43). Or si ces deux monitorages donnent des informations régionales au niveau de la circulation antérieure, le volume exploré est réduit et n'est pas nécessairement le même.

2) POINTS FORTS DE L'ETUDE

Ce travail était basé sur l'inclusion à postériori des sujets hospitalisés dans notre unité et équipés à la fois d'une sonde de PtO_2 et d'un monitoring par NIRS. Sur une période relativement courte (19 mois) nous avons pu inclure un effectif important de patients cérébrolésés, limitant la sélection d'une sous-population particulière.

Les données analysées étaient recueillies de manière standardisée pour tous les patients, permettant une comparaison fiable des différentes valeurs intra- et inter-individuelles. De plus un grand nombre de données individuelles ont été recueillies, permettant une bonne puissance. D'autre part, comme nous avons comparé l'évolution de ces paramètres, nous avons pu nous affranchir des valeurs absolues normales de rSO_2 qui ne sont pas clairement définies (34).

Enfin, l'utilisation d'une analyse statistique robuste reposant sur un modèle mixte bivarié a permis, non pas d'analyser une corrélation globale et donc grossière, mais de prendre en compte à la fois les trajectoires individuelles de nos biomarqueurs au cours du temps et leurs erreurs de mesure.

3) LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude manque probablement de validité externe. En effet, il s'agit d'une étude monocentrique dans le service neuro-réanimation de Bordeaux. Son recrutement est principalement représenté par des hémorragies sous-arachnoïdiennes, ce qui contraste avec la littérature, plus abondante sur les traumatismes crâniens.

De plus il s'agissait d'une étude rétrospective pouvant entraîner de facto un biais de sélection des sujets.

Ensuite, nous avons utilisé, le dispositif INVOS® de Medtronic (Dublin, Irlande) ce qui limite l'extrapolation de nos résultats à d'autres dispositifs. En effet, il existe à ce jour sur le marché

plusieurs modèles d'oxymètres qui ne sont pas équivalents puisqu'ils utilisent des principes de correction différents, des longueurs d'onde proches mais non identiques, un nombre de récepteurs et une distance les séparant différents, ainsi que de nombreux algorithmes déterminant la concentration de chromophores.

Ces différents dispositifs ne sont donc pas interchangeables (35), comme l'a démontré l'étude de Davie parue en 2012 dans laquelle 3 moniteurs d'oxymétrie cérébrale différents ont été comparés : l'INVOS® 5100C-PB, le FORE-SIGHT® et l'EQUANOX® Classic 7600. Les auteurs émettaient l'hypothèse que les variations observées étaient dues à des différences de conception de leur réseau de capteurs, et notamment les distances émetteur-détecteur et le nombre d'émetteurs de lumière présents (Figure 9).

L'INVOS® présente une distance relativement courte entre les récepteurs par rapport à l'EQUANOX®, le rendant plus sensible encore à la contamination extracrânienne du signal.

De plus, l'EQUANOX® contient deux émetteurs de lumière, pouvant apporter une précision supplémentaire.

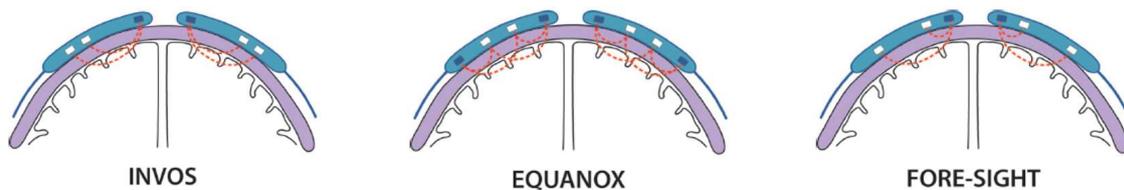


Figure 9. Trajet photonique en fonction de la position des émetteurs et récepteurs

Si certains systèmes commerciaux calculent la rSO_2 , d'autres évaluent le changement d'atténuation de la lumière le long de la distance du détecteur pour générer le Tissue Oxygen Index (TOI). Toutefois, ces deux mesures représentent le pourcentage d'hémoglobine oxygénée dans un volume donné (38). Ainsi, l'utilisation d'un autre moniteur n'aurait sans doute pas modifié nos résultats.

CONCLUSION

Bien que les monitorages par la P_{tiO_2} et la NIRS soient tous deux utilisés pour évaluer l'oxygénation cérébrale, leurs valeurs ne sont pas interchangeables au cours du temps. Ainsi aujourd'hui il est licite de privilégier le monitoring invasif malgré ses risques propres et même si un monitoring par la NIRS semble améliorer le pronostic en chirurgie lourde, son intérêt en neuroréanimation doit être précisé dans le cadre du monitoring multimodal.

BIBLIOGRAPHIE

1. Peacock SH, Tomlinson AD. Multimodal Neuromonitoring in Neurocritical Care. AACN Advanced Critical Care. 15 juin 2018;29(2):183-94.
2. Tran-Dinh A, Depret F, Vigué B. Pression tissulaire cérébrale en oxygène : pour quoi faire et pour qui ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. juin 2012;31(6):e137-43.
3. Prévention des ACSOS : concepts physiologiques et mise en pratique infirmière. Méd Intensive Réa. 1 sept 2019;28(5):408-13.
4. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). Anesthésie & Réanimation. déc 2016;2(6):431-53.
5. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, Vespa P, Bader MK, Brophy GM, et al. Consensus summary statement of the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: A statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. sept 2014;40(9):1189-209.
6. Soehle M, Jaeger M, Meixensberger J. Online assessment of brain tissue oxygen autoregulation in traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage. Neurol Res. juin 2003;25(4):411-7.
7. Pennings FA, Schuurman PR, van den Munckhof P, Bouma GJ. Brain tissue oxygen pressure monitoring in awake patients during functional neurosurgery: the assessment of normal values. J Neurotrauma. oct 2008;25(10):1173-7.
8. Nortje J, Gupta AK. The role of tissue oxygen monitoring in patients with acute brain injury. :12.
9. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Balakrishnan G. Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in humans. :7.
10. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. déc 2007;11(4):274-81.
11. Nebout S, Pirracchio R. Monitoring hémodynamique, faut-il monitorer la sevo2 ? :9.
12. Ter Minassian A, Azau A, Duc F. Oxymétrie cérébrale. Réanimation. janv 2013;22(S2):403-8.
13. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy: Clinical article. Journal of Neurosurgery. 1 oct 2009;111(4):672-82.
14. Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury: Clinical article. Journal of Neurosurgery. 1 sept 2010;113(3):571-80.
15. Lin C-M, Lin M-C, Huang S-J, Chang C-K, Chao D-P, Lui T-N, et al. A Prospective Randomized Study of Brain Tissue Oxygen Pressure-Guided Management in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury Patients. Biomed Res Int. 2015;2015:529580.

16. Wang Q, Zhang S, Gao H, Na H, Xu Y, Xu J, et al. [Guiding value of brain tissue oxygenation plus intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury patients]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 18 juin 2013;93(23):1784-7.
17. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage | Stroke [Internet]. 2020 [cité 6 déc 2020]. Disponible sur: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0b013e3182587839?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
18. Veldeman M, Albanna W, Weiss M, Conzen C, Schmidt TP, Schulze-Steinen H, et al. Invasive neuromonitoring with an extended definition of delayed cerebral ischemia is associated with improved outcome after poor-grade subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 15 mai 2020;1-8.
19. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg*. janv 2007;104(1):51-8.
20. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, Proietti R, Tufano R, Danelli G, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg*. sept 2005;101(3):740-7, table of contents.
21. Brady KM, Lee JK, Kibler KK, Smielewski P, Czosnyka M, Easley RB, et al. Continuous time-domain analysis of cerebrovascular autoregulation using near-infrared spectroscopy. *Stroke*. oct 2007;38(10):2818-25.
22. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and managementThe Joint Task Force on non-cardiac surgery cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *European Journal of Anaesthesiology | EJA*. oct 2014;31(10):517-73.
23. Bhatia R, Hampton T, Malde S, Kandala N-B, Muammar M, Deasy N, et al. The application of near-infrared oximetry to cerebral monitoring during aneurysm embolization: a comparison with intraprocedural angiography. *J Neurosurg Anesthesiol*. avr 2007;19(2):97-104.
24. Davies DJ, Clancy M, Dehghani H, Lucas SJE, Forcione M, Yakoub KM, et al. Cerebral Oxygenation in Traumatic Brain Injury: Can a Non-Invasive Frequency Domain Near-Infrared Spectroscopy Device Detect Changes in Brain Tissue Oxygen Tension as Well as the Established Invasive Monitor? *Journal of Neurotrauma*. avr 2019;36(7):1175-83.
25. Rosenthal G, Furmanov A, Itshayek E, Shoshan Y, Singh V. Assessment of a noninvasive cerebral oxygenation monitor in patients with severe traumatic brain injury: Clinical article. *JNS*. avr 2014;120(4):901-7.
26. Leal-Noval SR, Cayuela A, Arellano-Orden V, Marín-Caballeros A, Padilla V, Ferrándiz-Millón C, et al. Invasive and noninvasive assessment of cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. août 2010;36(8):1309-17.
27. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):93-112.

28. Geraghty JR, Testai FD. Delayed Cerebral Ischemia after Subarachnoid Hemorrhage: Beyond Vasospasm and Towards a Multifactorial Pathophysiology. *Curr Atheroscler Rep.* déc 2017;19(12):50.
29. van den Brink WA, Haitsma IK, Avezaat CJ, Houtsmuller AB, Kros JM, Maas AI. Brain parenchyma/pO₂ catheter interface: a histopathological study in the rat. *J Neurotrauma.* oct 1998;15(10):813-24.
30. Ponce LL, Pillai S, Cruz J, Li X, Julia H, Gopinath S, et al. Position of Probe Determines Prognostic Information of Brain Tissue PO₂ in Severe Traumatic Brain Injury. 2014;22.
31. Rosenthal G, Hemphill JC, Sorani M, Martin C, Morabito D, Obrist WD, et al. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury*: *Critical Care Medicine.* juin 2008;36(6):1917-24.
32. Naidech AM, Bendok BR, Ault ML, Bleck TP. Monitoring with the Somanetics INVOS 5100C after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2008;9(3):326-31.
33. Murkin JM. Cerebral oximetry: monitoring the brain as the index organ. *Anesthesiology.* janv 2011;114(1):12-3.
34. Smith M, Elwell C. Near-infrared spectroscopy: shedding light on the injured brain. *Anesth Analg.* avr 2009;108(4):1055-7.
35. Davie SN, Grocott HP. Impact of extracranial contamination on regional cerebral oxygen saturation: a comparison of three cerebral oximetry technologies. *Anesthesiology.* avr 2012;116(4):834-40.
36. Watzman HM, Steven JM. Arterial and Venous Contributions to Near-infrared Cerebral Oximetry. 2000;93(4):7.
37. Büchner K, Meixensberger J, Dings J, Roosen K. Near-infrared spectroscopy--not useful to monitor cerebral oxygenation after severe brain injury. *Zentralbl Neurochir.* 2000;61(2):69-73.
38. Roldán M, Kyriacou PA. Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) in Traumatic Brain Injury (TBI). *Sensors.* 24 févr 2021;21(5):1586.
39. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth.* déc 2009;103 Suppl 1:i3-13.
40. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Menon DK, Pickard JD. Near-infrared spectroscopy use in patients with head injury. *J Neurosurg.* déc 1995;83(6):963-70.
41. Samraj RS, Nicolas L. Near infrared spectroscopy (NIRS) derived tissue oxygenation in critical illness. *Clin Invest Med.* 7 oct 2015;38(5):E285-295.
42. Oddo M, Bösel J, Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring. Monitoring of brain and systemic oxygenation in neurocritical care patients. *Neurocrit Care.* déc 2014;21 Suppl 2:S103-120.
43. Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, Reilly PL. Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Crit Care Med.* août 1996;24(8):1334-8.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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

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

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

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

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

Monitoring de l'oxygénation cérébrale chez le patient cérébrolésé : Interchangeabilité de la Near-InfraRed Spectroscopy et de la Pression Tissulaire en Oxygène.

Introduction : Chez les patients cérébrolésés, le monitoring multimodal, dont le monitoring de l'oxygénation cérébrale à travers la mesure de la pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) est maintenant admis comme améliorant le pronostic. Néanmoins, le caractère invasif de la PtiO₂ nous a incité à étudier sa corrélation avec un dispositif non invasif : la saturation cérébrale en oxygène (rSO₂) mesurée par NIRS, et ainsi déterminer si elles pouvaient être interchangeables.

Matériel & méthodes : Il s'agissait d'une étude observationnelle rétrospective menée dans l'unité de neuroréanimation du centre hospitalier universitaire de Bordeaux. Les sujets ont bénéficié de la mesure horaire simultanée de la PtiO₂ et de la rSO₂ pendant 72 heures.

Résultats : Un total de 3988 mesures simultanées de NIRS et de PtiO₂ a été obtenu. La corrélation ponctuelle était comprise entre -0,25 et 0,25. La corrélation globale dans le temps était de 0,013 (p= 0,457). Le modèle bivarié linéaire-mixte a confirmé l'absence de corrélation significative entre la PtiO₂ et la rSO₂. Le taux de concordance entre la rSO₂ et la PtiO₂ était de 41,8 %. La NIRS n'était pas capable de détecter des valeurs de PtiO₂ inférieures à 20 mmHg (Area Under Receiver Operating curve = 0,537 ([0,534 - 0,539] ; p= 0,664) et les variations en pourcentage de rSO₂ ne détectaient pas une diminution de 10 % de la PtiO₂ (Area Under Receiver Operating curve = 0,615 [0,614 - 0,616], p < 0,001).

Conclusion : La PtiO₂ et la rSO₂ ne sont pas corrélées au cours du temps, probablement parce qu'elles ne mesurent pas le même processus biologique. Il n'y a aucune preuve que la NIRS pourrait constituer un substitut à la surveillance de PtiO₂ au chevet des patients en neuro-réanimation.

Mots clés : Neuroréanimation, Oxygénation cérébrale, PtiO₂, NIRS

Cerebral oxygenation monitoring in brain injured patients : Interchangeability of Near-InfraRed Spectroscopy and Brain Oxygen Partial Pressure.

Objective : Continuous monitoring of cerebral oxygenation is part of the therapeutic tools for brain damaged patients. Direct and invasive measurement of cerebral oxygenation using a probe (PbtO₂) is promising but invasive. A non-invasive evaluation of regional transcranial oxygen saturation using near-infrared spectroscopy (NIRS) may be possible. The aim of this study was to assess the interchangeability between PbtO₂ and NIRS over time in brain damaged patients.

Methods : This is a retrospective study conducted in the neuro-intensive care unit of Bordeaux University Hospital. Fifty-eight severely brain-injured patients were equipped with a PbtO₂ probe and a homolaterally NIRS sensor for simultaneous hourly measurements of PbtO₂ and NIRS values for 72 consecutive hours.

Measurements and Main Results : A total of 3988 simultaneous measurements of NIRS and PbtO₂ was obtained. Point-wise correlation ranged from -0.25 and 0.25. Global correlation over time was 0.013 (p= 0.457). The bivariate linear-mixed model confirmed no significant correlation between the PbtO₂ and NIRS follow-up. The concordance rate between rSO₂ and PbtO₂ was 41.8%. NIRS was not able to detect PbtO₂ values less than 20 mmHg (Area Under Receiver Operating curve = 0.537 ([0.534 - 0.539]; p= 0.664) and percentage changes in NIRS was not able to detect a decrease in PbtO₂ 10% (Area Under Receiver Operating curve = 0.615 [0.614 - 0.616], p < 0.001).

Conclusion : PbtO₂ and NIRS measurements were not correlated. There is no evidence that NIRS could constitute a substitute for monitoring of PbtO₂ at bedside in neurocritical care unit patients.

Key words : Neurocritical care, Cerebral oxygenation, PbtO₂, NIRS
