



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 279

INTERET DU NIRS DANS LE MONITORAGE DE L'AUTOREGULATION CEREBRALE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Yassine HAIMEUR

Né le 14 Octobre 1994 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : NIRS; Autorégulation cérébrale; Indices d'autorégulation cérébrale ;
Bloc opératoire; Réanimation

Membres du Jury :

Madame Salma ECH-CHERIF EL KETTANI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Madame Aziza BENTALHA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Alae EL KORAICHI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Al Mahdi AWAB

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADIOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae *

Pr. BOUI Mohammed *

Pr. BOUNAIM Ahmed *

Pr. BOUSSOUGA Mostapha *

Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Pr. DOGHMI Kamal *

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid *

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Pr. MARMADÉ Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Neza *

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Pr. CHADLI Mariama*

Pr. CHEMSI Mohamed*

Pr. DAMI Abdellah*

Pr. DARBI Abdellatif*

Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Pr. EL HAFIDI Naima

Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Pr. EL MAZOUZ Samir

Pr. EL SAYEGH Hachem

Pr. ERRABIH Ikram

Pr. LAMALMI Najat

Pr. MOSADIK Ahlam

Pr. MOUJAHID Moutassir*

Pr. NAZIH Mouna*

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation

Médecine Interne *Directeur ERSSM*

Physiologie

Microbiologie

Médecine Aéronautique

Biochimie- Chimie

Radiologie

Chirurgie Pédiatrique

Pédiatrie

Radiologie

Chirurgie Plastique et Réparatrice

Urologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Hématologie

Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAoudi Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaïb *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaïb *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR

* Enseignants Militaires



DEDICACES



*Au nom du **Dieu** le clément et le miséricordieux*

*Je remercie le bon **Dieu**, tout puissant, de m'avoir donné la force de dépasser toute difficulté et contrainte, de m'avoir permis de réussir dans mes études et de mener à bien ce travail. Mon Dieu aidez nous à vous servir comme vous nous l'avez demandé, et gardez nous sur le droit chemin.*

Louange à ALLAH le tout puissant

A mes parents

A ma chère mère, dont le soutien et l'amour n'ont su s'atténuer avec le temps, dont la tendresse et l'attention ont rendu mes années d'études des plus légères à supporter. Aucun remerciement ne saura dire la gratitude et l'amour que je porte à ton égard.

A mon cher père, en qui j'ai vu un modèle suprême depuis mon plus jeune âge, de part l'autorité, le respect et la sagesse qui le définissent. Je prie dieu qu'il me guide sur tes pas et qu'il me laisse briller autant que toi dans ma carrière future.

Mon souhait est de vous rendre fiers et de ne jamais vous décevoir. C'est d'abord à vous que je dédie ce travail.

A mes grands-parents

A ceux qui nous ont quitté, je prie dieu de garder vos âmes avec celles de ses pieux croyants et de vous accueillir au paradis. Paix et miséricorde vous soient accordées.

A ceux qui demeurent parmi nous, je souhaite vous rendre encore heureux et fiers par cet accomplissement, ainsi que, je l'espère, pour d'autres occasions encore. Que dieu vous accorde santé et prospérité.

A ma sœur Zineb et à mon frère Ismail, puisse ce travail vous encourager à donner le meilleur de vous même, en espérant vous voir réussir et épanouis dans vos carrières respectives.

A toute ma famille, je vous dédie ce travail en espérant être et rester à la hauteur de vos espérances.

Ce travail vous est dédié du fond du cœur.

A mes amis,

A Rim, ma compagne, mon amour, ma meilleure amie. Je ne saurai te dire combien ta présence à mes cotés durant ce parcours m'a été précieuse, j'ai trouvé en toi un soutien moral infaillible, et pour cela je t'en serai éternellement reconnaissant. Mon souhait est d'être à la hauteur de tes attentes.

Aux amis qui étaient là depuis le début et à ceux que j'ai connu en cours de route, je tiens à vous exprimer toute mon affection et ma gratitude pour votre présence et votre soutien en toute circonstance. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs que nous partageons, je vous dédie ce travail et vous souhaite une vie pleine de succès, de santé de bonheur.

A mes camarades de service, ceux avec qui j'ai partagé la peine des gardes aux urgences ou en réanimation, et à ceux dont j'ai appris le métier. Je souhaite que tous nos efforts soient perçus auprès de dieu et qu'il accepte nos sacrifices, témoins de foi et de croyance en sa divinité.

A mes frères de l'AMIR, j'espère être à la hauteur de l'excellence à laquelle on aspire. L'internat est un privilège que dieu m'a accordé, et pour lequel je serai toujours redevable.

A tous les patients que j'ai eu le devoir de servir et de soigner, que dieu vous soulage de vos peines, qu'il vous accorde santé et guérison, et qu'il vous bénisse par sa miséricorde. A ceux qui nous ont quitté, paix soit sur vos âmes. Je ne saurai vous décrire ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que j'ai appris grâce à vous.

REMERCIEMENTS

***A notre honorable président de jury,
Madame Ech-cherif El Kettani Salma,
Professeur en anesthésie-réanimation au service de réanimation
pédiatrique polyvalente, CHU Ibn Sina de Rabat.***

C'est pour nous un honneur que vous présidiez notre jury de thèse et que vous jugiez ce modeste travail. Je garderai de vous le souvenir du maître remarquable par sa modestie, sa rigueur et son sérieux dans l'exercice de son travail. Acceptez madame, par ces remerciements, l'expression de mon respect le plus profond et ma reconnaissance la plus vive.

A notre honorable rapporteur de thèse,

Madame Bentalha Aziza,

***Professeur en anesthésie-réanimation au service de réanimation
pédiatrique polyvalente, CHU Ibn Sina de Rabat***

Je tiens à vous remercier pour la confiance que vous m'avez accordé depuis le début de mon parcours, en tant qu'interne d'abord puis en tant que résident au sein du service. Vous avez su nous apprendre à travailler avec rigueur et dans la bonne humeur, et pour cela je vous en suis extrêmement reconnaissant. Je tiens également à vous remercier pour l'opportunité d'apprendre autant de choses en choisissant en encadrant ce sujet de thèse.

A notre honorable membre du jury,

Monsieur El Koraichi Alae,

Professeur en anesthésie-réanimation au service de réanimation

pédiatrique polyvalente, CHU Ibn Sina de Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous accordez en acceptant de juger notre thèse. Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Veuillez agréer, monsieur, l'expression de nos respects les plus distingués.

A notre honorable membre du jury,

Monsieur Awab Al Mahdi,

***Professeur en anesthésie-réanimation au service de réanimation
chirurgicale centrale, CHU Ibn Sina de Rabat***

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent une grande admiration. En vous remerciant d'accepter de juger notre travail, veuillez accepter l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.



Liste des abréviations



Abréviations

ΔrSO_2	: Variation de saturation tissulaire régionale en oxygène
ACM	: Artère Cérébrale Moyenne
ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
AMP	: Adénosine Mono phosphate
ANI	: Analgesia Nociception Index
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
BHE	: Barrière Hémato-Encéphalique
BIS	: Indice Bispectral
CaO₂	: Contenu artériel en oxygène
CEC	: Circulation extracorporelle
CMRgl	: Consommation cérébrale en glucose
CMRO₂	: Consommation cérébrale en oxygène
CRIB	: Clinical Risk Index for Babies
DATA CAR	: Dynamic Adaptive Target of Active Cerebral Autoregulation
DSC	: Débit Sanguin Cérébral
DTC	: Doppler Transcrânien
ECMO	: Extra-corporal Membrane Oxygenation
EEG	: Electroencéphalogramme
EtO₂	: Extraction tissulaire en oxygène
GOS	: Glasgow Outcome Scale
HbH	: Hémoglobine désoxygénée
HbO₂	: Hémoglobine oxygénée
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
HTIC	: Hypertension Intracrânienne

LCR	: Liquide céphalo-rachidien
NIRS	: Near-Infrared Spectroscopy
NO	: Monoxyde d'Azote
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
PaCO₂	: Pression partielle en CO ₂
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PaO₂	: Pression partielle en oxygène
PIC	: Pression Intracrânienne
PPC	: Pression de Perfusion Cérébrale
PtiO₂	: Pression tissulaire en oxygène
Qc	: Débit Cardiaque
RTCO	: Réactivité vasculaire cérébrale à l'oxygène
RVC	: Résistance Vasculaire Cérébrale
SaO₂	: Saturation artérielle en oxygène
StO₂	: Saturation tissulaire en oxygène
SvcO₂	: Saturation veineuse centrale en oxygène
SvjO₂	: Saturation veineuse jugulaire en oxygène
TaO₂	: Transport artériel en oxygène
TOD	: Tomographie Optique Diffuse
UT-NIRS	: Ultrasound-Tagged Near Infra-Red Spectroscopy
VD	: Vitesse diastolique
VM	: Vitesse moyenne
VS	: Vitesse systolique
VSC	: Volume Sanguin Cérébral



Liste des illustrations



Liste des figures

Fig. 1: Courbe de Lassen	7
Fig.2: Courbes de variation du DSC.....	9
Fig.3: Courbe de corrélation entre le DSC et le Métabolisme (CMRO ₂).....	10
Fig.4: Courbe de Langfitt.....	13
Fig.5: Récapitulatif des déterminants du DSC.....	14
Fig.6: Moyens de monitoring du DSC et de l'autorégulation cérébrale	16
Fig.7: Ondes de PIC.....	18
Fig.8: Echo-Doppler Transcrânien	24
Fig.9: Tir Doppler Pulsé réalisé sur l'axe de l'Artère Cérébrale Moyenne.....	24
Fig.10: Patch cutané d'un appareil NIRS placé au niveau du scalp.....	25
Fig.11: Appareil de NIRS (Masimo [®])	26
Fig.12: Courbe parabolique et Biais de mesure (exemple du NIRS).....	37
Fig.13: Corrélation entre les valeurs de VM (FV) et d'oxygénation tissulaire (TOI) selon la fréquence de variation du DSC (courbe en bas), Steiner et al.	49
Fig. 14: Corrélation linéaire entre Mx et TOx, Steiner et al.....	50
Fig. 15: Corrélation entre Indice d'oxygénation tissulaire (TOI), VM (FV) et PAM (ABP), Steiner et al.	51
Fig. 16: Corrélation entre StO ₂ (rSO ₂), VM (TCD) et PAM (ABP), Highton et al.....	54

Liste des tableaux

Tableau 1: Indications de la surveillance invasive de la PIC.....	19
Tableau 2: Valeurs normales de la StO ₂ comparées à la SaO ₂	30
Tableau 3: Comparaison entre StO ₂ et SvcO ₂	33
Tableau 4: Indices d'autorégulation cérébrale, leur mesure et leurs seuils permettant de définir une perte de l'autorégulation cérébrale	34
Tableau 5: Indices d'autorégulation cérébrale, leur mesure et leurs seuils permettant de définir une perte de l'autorégulation cérébrale	35
Tableau 6: Principales études étudiant l'intérêt du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale.....	45
Tableau 7: Principales études ayant exploité les indices d'autorégulation cérébrale issus du NIRS chez le prématuré.....	56



Sommaire



1. Introduction	2
2. Physiologie	5
2.1. Débit Sanguin Cérébral et Autorégulation Cérébrale	5
2.2. Déterminants du Débit Sanguin Cérébral	8
2.2.1. Pressions Partielles en Oxygène et en CO ₂	8
2.2.1.1. Pression partielle en Oxygène	8
2.2.1.2. Pression partielle en CO ₂	8
2.2.2. Le couplage Débit-Métabolisme	10
2.2.3. Facteurs Neuro-Hormonaux	11
2.3. Enjeux des Déterminants du DSC	11
2.4. Perte de l’Autorégulation Cérébrale	11
3. Monitoring de l’Autorégulation Cérébrale	16
3.1. Moyens de monitoring de l’autorégulation cérébrale	16
3.1.1. Monitoring Invasif	16
3.1.1.1. Pression Intracrânienne	17
3.1.1.1.1. Principes	17
3.1.1.1.2. Objectifs	18
3.1.1.1.3. Intérêt dans le monitoring de l’autorégulation cérébrale	20
3.1.1.2. Pression Tissulaire cérébrale en oxygène	20
3.1.1.2.1. Principe	20
3.1.1.2.2. Objectifs	20

3.1.1.2.3. Intérêt dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale	21
3.1.2. Monitoring Non-Invasif	21
3.1.2.1. Doppler Transcrânien	21
3.1.2.1.1. Principe	21
3.1.2.1.2. Interprétation	22
3.1.2.1.3. Intérêt dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale	23
3.1.2.2. Oxymétrie Tissulaire NIRS	25
3.1.2.2.1. Principe de fonctionnement	26
3.1.2.2.2. Applications cliniques	27
3.1.2.2.2.1. Application cérébrale	27
3.1.2.2.2.2. Autres applications	29
3.1.2.2.3. Technique d'installation et Surveillance	31
3.1.2.2.4. Avantages et Inconvénients	32
3.1.2.2.5. Intérêt dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale	33
3.2. Méthodes de monitoring de l'autorégulation cérébrale	33
3.2.1. Indices d'Autorégulation Cérébrale	33
3.2.1.1. Indices mesurant l'autorégulation cérébrale	34
3.2.1.2. Indices mesurant la réactivité cérébrovasculaire	35
3.2.1.3. Interprétation des valeurs	35
3.2.2. Mesure de la PPC et de la PAM optimales	36
3.2.2.1. Formule polynomiale de second ordre	36
3.2.2.2. Indice d'autorégulation cérébrale le plus bas	38

3.2.2.3. Dynamic Adaptive Target of Active Cerebral Autoregulation (DATACAR)	38
4. Méthodologie	40
5. Résultats	42
5.1. Fiabilité du NIRS	42
5.2. Autonomie du NIRS	43
5.3. NIRS et pronostic	43
6. Discussion	47
6.1. Fiabilité du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale	47
6.1.1. Application du NIRS en Réanimation	47
6.1.1.1. Chez le patient non cérébrolésé	47
6.1.1.2. Chez le patient cérébrolésé	52
6.1.1.3. Chez le nouveau-né	55
6.1.2. Application du NIRS en Anesthésie	57
6.1.2.1. Anesthésie de l'adulte	57
6.1.2.2. Anesthésie de l'enfant	58
6.1.3. Limites de l'application du NIRS	59
6.1.3.1. Précision des mesures	59
6.1.3.2. Répétabilité des mesures	60
6.1.3.3. Exactitude des valeurs	61
6.2. Autonomie du NIRS	61
6.3. Place du NIRS dans le pronostic	63

6.3.1. Morbidité et Mortalité	63
6.3.1.1. Chez l'adulte	63
6.3.1.2. Chez le nouveau-né	64
6.3.2. Pronostic neurologique	64
6.3.2.1. Apparition de lésions cérébrales	64
6.3.2.2. Développement psychomoteur	65
7. Conclusion	68
Résumés	70
Annexes	74
Références	76



Introduction



1. Introduction

Le cerveau est un organe noble avec un métabolisme intense de par les fonctions vitales qu'il commande, mais il demeure fragile par son manque de ressources énergétiques, puisqu'il ne possède aucune réserve en sucre ni en oxygène. Il est alors exclusivement dépendant des apports véhiculés par le sang à travers la circulation cérébrale, et donc du Débit Sanguin Cérébral (DSC). Une interruption même très courte de la circulation cérébrale entraînerait de perturbations importantes des fonctions neurologiques. Il est donc important que le débit sanguin cérébral soit parfaitement régulé. Celui-ci est maintenu stable grâce à l'autorégulation cérébrale, phénomène physiologique reflexe permettant le maintien d'une perfusion cérébrale adaptée malgré toute variation des conditions hémodynamiques cérébrales ou systémiques pouvant la compromettre^[1].

Le monitoring du DSC et de l'autorégulation cérébrale est de ce fait incontournable en milieu de réanimation, du fait de son impact direct sur la prescription thérapeutique. L'intérêt porté à ce monitoring naît du postulat admis que la perte de cette autorégulation soit un facteur prédictif de mortalité chez le patient cérébrolésé, de par les phénomènes ischémiques qu'elle engendre et qui constituent le principal challenge à surmonter. Plusieurs méthodes sont disponibles pour le monitoring, certaines étant invasives (Pression Intracrânienne PIC), et d'autres non invasives (Doppler Transcrânien DTC, Oxymétrie tissulaire ou Near Infrared Spectroscopy NIRS), le but étant de déterminer les conditions de perfusion optimales chez chaque patient compte tenu des données fournies par un monitoring multimodal. Les valeurs fournies par chacune de ces méthodes permettent d'évaluer la circulation cérébrale

régionale et/ou globale, et de conclure à propos du statut maintenu ou non de l'autorégulation cérébrale selon leur variation avec la pression artérielle moyenne (PAM). Ainsi, le monitoring de l'autorégulation cérébrale implique nécessairement une évaluation simultanée de la circulation cérébrale et de la circulation systémique. En pratique, l'état de l'autorégulation est apprécié par le biais d'un coefficient de corrélation entre les valeurs de PAM et celles obtenues par les différentes méthodes de monitoring, coefficient dit Indice d'Autorégulation Cérébrale, qui reflète l'adaptation de la circulation cérébrale aux variations des pressions systémiques.

Plusieurs études ont permis d'admettre la validité de ces méthodes dans le monitoring du DSC et de l'autorégulation cérébrale chez l'adulte, toutefois les données manquent en ce qui concerne l'enfant qui n'est pas exempt d'agressions cérébrales, au même titre que l'adulte. Le but de notre travail est de déterminer la place du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale chez l'enfant. Pour ce faire, on propose un rappel physiologique qui développera d'une part le DSC et ses déterminants, et d'autre part les différents moyens et méthodes de monitoring utilisés en pratique courante, avec une attention particulière accordée au NIRS. Au décours de ce rappel, on détaillera les données de la littérature concernant l'application du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale, en abordant sa fiabilité, son autonomie et sa capacité à prédire un pronostic chez les patients monitorés, particulièrement dans la population pédiatrique.



Physiologie



2. Physiologie :

2.1. Débit Sanguin Cérébral et Autorégulation Cérébrale :

Le cerveau ne constitue que 2 à 3% du poids corporel, mais il consomme 15% du Débit Cardiaque (Q_c), 20% de l'oxygène et 25% du glucose consommés par l'organisme. Cette consommation permet de maintenir l'intégrité structurelle des membranes cellulaires et de la barrière hémato-encéphalique (BHE), et d'assurer l'activité électrique ainsi que la synthèse de neurotransmetteurs [1]. Les très faibles réserves énergétiques du cerveau le rendent entièrement dépendant de la qualité de sa perfusion, et donc du DSC. Celui-ci dépend de la Pression de Perfusion Cérébrale (PPC) et des Résistances Vasculaires Cérébrales (RVC), selon le rapport : $DSC = PPC / RVC$ [2]. A l'état physiologique, la PPC est assimilée à la pression artérielle systémique du fait qu'elle soit issue de la différence entre celle-ci et la pression veineuse cérébrale (cette dernière étant négligeable). En situation clinique, la PPC est retenue comme étant la différence entre la PAM et la PIC : $PPC = PAM - PIC$ [3]. Il est alors aisé de déduire que toute baisse de la PAM ou augmentation de la PIC exposerait le cerveau à une hypo perfusion par la baisse de la PPC. De leur côté, les RVC dépendent essentiellement du tonus vasculaire cérébral, ainsi qu'à un degré moindre de la viscosité du sang et de la PIC qui varient considérablement peu, toujours à l'état physiologique [4].

L'autorégulation cérébrale peut alors être définie par la capacité des vaisseaux du cerveau à adapter leur calibre à la PPC de sorte à maintenir un DSC constant. C'est un mécanisme protecteur vis-à-vis des phénomènes ischémiques secondaires à l'hypo perfusion cérébrale, ainsi que des dommages

capillaires engendrés par l'augmentation de la PPC [2]. A l'état physiologique, elle permet de maintenir un DSC constant (autour de 50 ml /100g /min) pour une PAM allant de 60 à 150 mm Hg, le calibre vasculaire diminuant à mesure que cette PAM augmente, évitant alors une ascension du Volume Sanguin Cérébral (VSC) qui rentrerait en conflit avec les autres compartiments intracrâniens (parenchyme cérébral et liquide céphalorachidien) [5]. Cette réactivité vasculaire est mise essentiellement sur le compte d'un mécanisme myogène ou *effet Bayliss*, qui suggère une contraction reflexe du muscle lisse des vaisseaux suite à son étirement et à l'augmentation de la pression transmurale [6]. Néanmoins, ce mécanisme n'est pas engagé en dehors des valeurs de PAM sus-cités, laissant le DSC soumis aux variations de PAM, décrivant alors une courbe ascendante en-dessous de 60 mmHg et au-dessus de 150 mmHg, alors qu'il évolue en plateau entre ces deux valeurs (Courbe de Lassen).

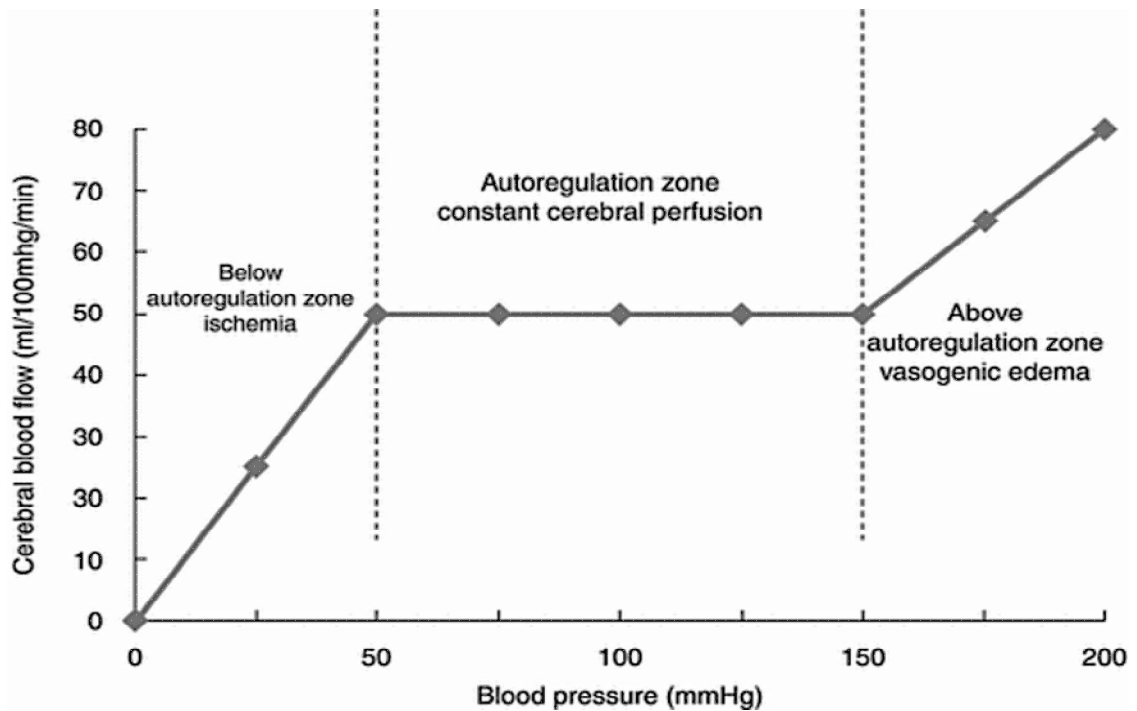


Fig. 1: Courbe de Lassen

Elle met en évidence le phénomène d'autorégulation cérébrale par l'intermédiaire de la variation du DSC en fonction de la PPC. L'aspect observé est celui d'une courbe ascendante pour des valeurs de PPC < 50 mmHg (où le risque principal est l'ischémie cérébrale), > 150 mmHg (où le risque est celui d'un œdème cérébral) et où la variation de DSC est passive, alors que l'aspect décrit lorsque l'autorégulation cérébrale est opérationnelle est celui d'un plateau qui traduit un DSC constant pour une PPC allant de 50 à 150 mmHg.

2.2. Déterminants du Débit Sanguin Cérébral :

2.2.1. Pressions Partielles en Oxygène et en CO₂ :

2.2.1.1. Pression partielle en Oxygène :

Les pressions partielles en Oxygène (PaO₂) et en CO₂ (PaCO₂) influent la variation des RVC de façon directe et/ou indirecte. En effet, l'hypoxie sévère (PaO₂ inférieure à 50 mmHg) serait responsable d'une augmentation multifactorielle du DSC, impliquant à la fois la production précoce de Monoxyde d'Azote (NO) et d'Adénosine (issu de la déphosphorylation de l'AMP), tous deux ayant une action vasodilatatrice, et l'activation précoce des canaux K⁺ au niveau du muscle lisse des artères, de même que l'action tardive que joue l'acidose résultante de la production cérébrale de Lactate, qui semble dilater les artères nourricières des tissus hypoxiques [7, 8]. L'ensemble de ces mécanismes concourt à garantir une Extraction Tissulaire d'oxygène (EtO₂) suffisante malgré un faible Contenu Artériel en Oxygène (CaO₂) [2]. En revanche, l'hyperoxie ne possède qu'un faible effet vasoconstricteur sur la circulation cérébrale.

2.2.1.2. Pression partielle en CO₂ :

Pour sa part, la variation de PaCO₂ influe considérablement sur le tonus vasculaire cérébral, essentiellement par les variations de pH qu'elle provoque in situ [9]. Il s'agit du plus puissant agent vasomoteur cérébral. En effet, une variation de PaCO₂ de 40 à 20 mmHg s'accompagne d'une diminution de moitié du DSC, alors qu'une variation de 40 à 80 mmHg fera doubler le DSC. Chez le sujet sain, le DSC augmente de 2 à 4% pour chaque mmHg d'élévation de la PaCO₂ [3]. Sur le plan physiopathologique, l'hypercapnie est responsable d'une

vasodilatation par le biais de l'acidose qu'elle engendre, du fait de la forte diffusion du CO_2 et de la faible diffusion des bicarbonates à travers la barrière hémato-encéphalique, alors que l'hypocapnie est responsable de l'effet inverse par l'alcalose qui s'en suit [10]. La production de NO semble, selon des études, intervenir également dans la vasodilatation induite par l'hypercapnie [11].

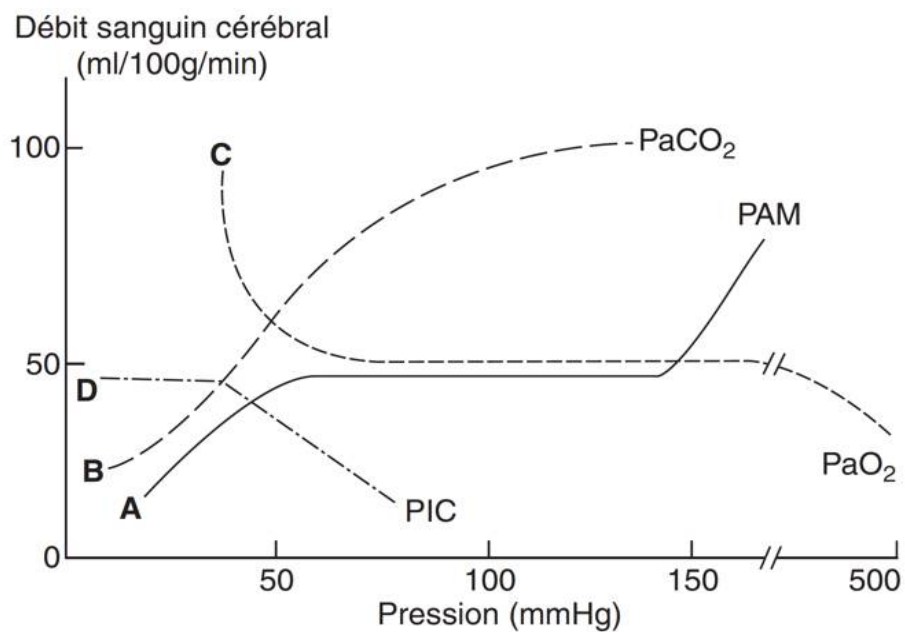


Fig.2: Courbes de variation du DSC

(A) Variation du DSC en fonction de la PAM (courbe de Lassen).

(B) Effet de la PaCO_2 sur le DSC. Entre 20 et 80 mmHg de PaCO_2 , il existe une relation linéaire entre PaCO_2 (axe des x) et le DSC. Lorsque la PaCO_2 (normalement de 40 mmHg) passe à 20 mmHg, le DSC est diminué de moitié. Lorsque la PaCO_2 passe à 80 mmHg, le DSC double.

(C) Effet de la PaO_2 sur le DSC. Une diminution de la PaO_2 en dessous de 50 mmHg (axe des x) entraîne une augmentation compensatoire du DSC.

(D) Effet de la pression intracrânienne (PIC) sur le DSC. Lorsque la PIC s'élève au-dessus de 40 mmHg (axe des x), le DSC diminue progressivement.

2.2.2. Le couplage Débit-Métabolisme :

Le couplage Débit-Métabolisme tend à optimiser le DSC au niveau des zones fonctionnelles actives du cerveau [12]. Ce phénomène reflexe multifactoriel est en effet responsable d'une dilatation précoce des microvaisseaux des zones où l'activité neuronale est accrue (ou de l'ensemble de l'encéphale au cours d'un épisode de fièvre qui majore le métabolisme cérébral global), simultanément aux vaisseaux résistants d'amont qui les alimentent, le tout visant à adapter le transport artériel en oxygène (TaO_2) et l'apport des substrats énergétiques au métabolisme, et par conséquent, à la consommation cérébrale d'oxygène ($CMRO_2$) et de glucose ($CMRgl$) [13]. Ce mécanisme fait intervenir les produits du métabolisme cérébral, à savoir le Potassium [14], l'Adénosine [15], les protons H^+ , le CO_2 [16] et le NO [17], interagissant tous avec l'endothélium vasculaire des artères nourricières.

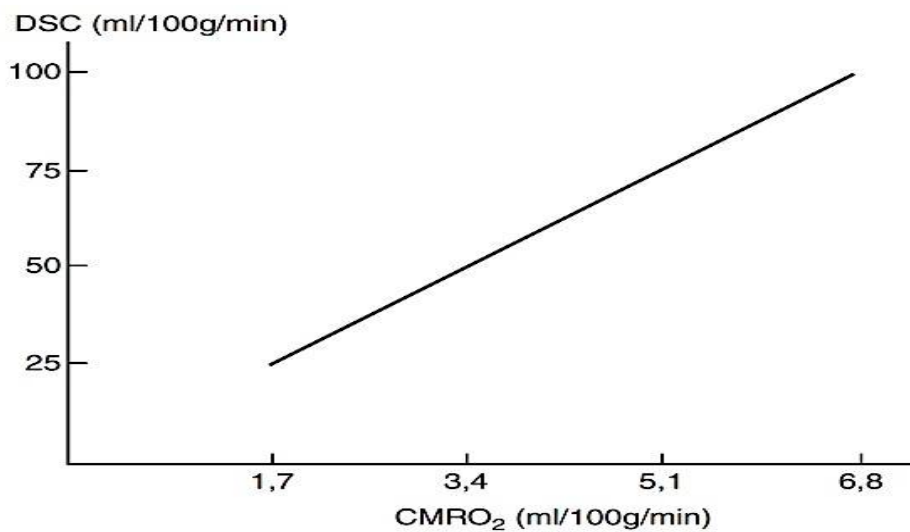


Fig.3: Courbe de corrélation entre le DSC et le Métabolisme ($CMRO_2$)

La partie gauche de la courbe correspond à un état de coma, alors que la partie droite de la courbe correspond à une crise d'épilepsie, avec au milieu, une $CMRO_2$ normale de 4 ml /100g /min correspondant à un DSC de 50 ml /100 g /min.

2.2.3. Facteurs Neuro-Hormonaux :

D'autres paramètres encore sont à considérer lorsqu'il s'agit d'évaluer les variations du DSC. Les facteurs humoraux, dont la plupart agissent en dehors de la barrière hémato-encéphalique, n'ont qu'un effet moindre, permettant alors l'introduction des catécholamines sans modifier les RVC. Le rôle que jouerait le système nerveux dans la régulation de la circulation cérébrale demeure quant à lui sujet à controverse.

2.3. Enjeux des Déterminants du DSC :

Tous les paramètres en cause d'une perturbation du DSC par leur altération entrent dans le cadre des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Leur gestion précoce améliorerait le pronostic des patients cérébrolésés, et plus particulièrement celui des patients traumatisés du crâne à la phase aiguë [18]. En effet, le principe fondamental qui régit les mesures de réanimation durant cette période est de prévenir une souffrance cérébrale supplémentaire, en visant un état d'équilibre entre les apports et les besoins énergétiques. De ce fait, l'impératif thérapeutique demeure la prévention de l'hypoxie, l'hypotension, l'hypo- et l'hypercapnie, l'hypoglycémie, la fièvre, l'anémie, ainsi que tout facteur pouvant engendrer une augmentation de la PIC et donc une baisse de la PPC et du DSC, notamment l'hyponatrémie et l'œdème cérébral.

2.4. Perte de l'Autorégulation Cérébrale :

La perte de l'autorégulation cérébrale est responsable d'une élévation continue du DSC à mesure que la PAM augmente, sans diminution du VSC, soit d'une Hypertension Intracrânienne (HTIC) par conflit entre les 3 compartiments

intracrâniens [19], du fait du caractère inextensible de la boîte crânienne. Cette élévation du DSC s'accompagne d'une augmentation de la pression hydrostatique au niveau des capillaires distaux, dont la conséquence principale est un œdème cérébral vasogénique. Selon la courbe Pression-Volume de Langfitt, une augmentation de l'un des compartiments entraîne une baisse des 2 autres compartiments. Ce mécanisme est néanmoins limité, puisqu'il existe un seuil au-delà duquel toute augmentation du volume intracrânien s'accompagne d'une augmentation disproportionnée de la PIC [20]. Ainsi, à l'instant où les valeurs de PIC égalisent celles de la PAM, le DSC s'annule rendant ainsi la perfusion cérébrale inefficace, d'où les phénomènes ischémiques secondaires à la perte de l'autorégulation cérébrale. Les procédés de réanimation tiennent compte de cette notion, dans la mesure où la PAM constitue un objectif thérapeutique, devant être maintenue au-delà de 80 mm Hg chez le patient cérébrolésé en vue d'une PPC suffisante, et ce uniquement en cas d'autorégulation cérébrale conservée, pour ainsi éviter les phénomènes ischémiques sus-décrits.

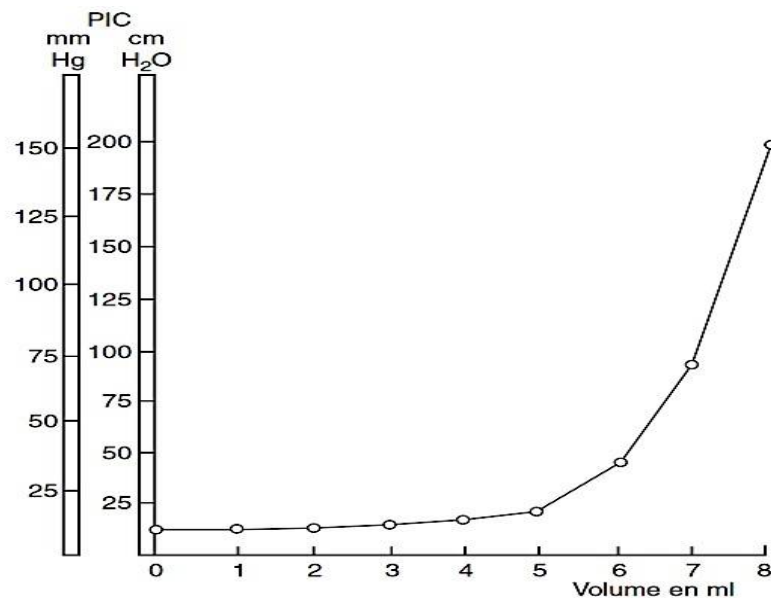


Fig.4: Courbe de Langfitt

Un ballonnet est introduit dans l'espace extradural sus-tentorial chez un singe, puis progressivement rempli de sérum à raison de 1 ml toutes les heures. Si les cinq premières injections font peu varier la PIC, les trois suivantes l'élèvent de façon exponentielle. La partie horizontale de la courbe correspond à la phase de compensation de l'HTIC par réduction des volumes de sang et de LCR intracrâniens. La partie verticale correspond à la phase d'HTIC décompensée, les mécanismes de compensation précités étant alors dépassés. Il est important de remarquer que la transition entre les deux phases n'est dépendante que d'une faible variation de volume.

L'évaluation de l'autorégulation cérébrale trouve alors tout son intérêt et, du fait de son impact sur la conduite thérapeutique chez le patient cérébrolésé, se veut multimodale, itérative et comparative aux données initiales. Plusieurs méthodes sont employées afin de conclure quant à la qualité de la perfusion cérébrale, parmi elles certaines permettent d'apprécier l'oxygénation cérébrale régionale (NIRS, Near Infrared Oxygenation monitor NIRO, SvjO₂), d'autres les conditions de perfusion cérébrale (PIC, DTC).

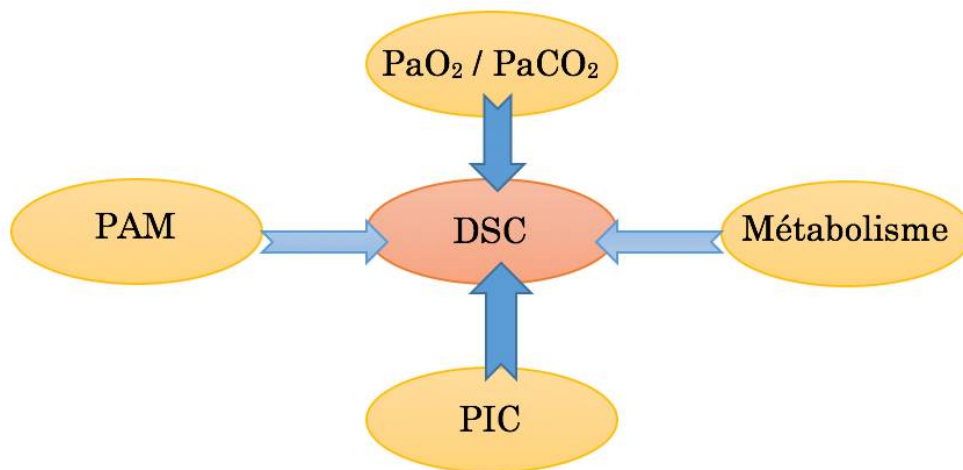


Fig.5: Récapitulatif des déterminants du DSC



Monitoring of Cerebral Autoregulation



3. Monitoring de l'Autorégulation Cérébrale :

La capacité du système vasculaire cérébral à maintenir le débit sanguin cérébral constant peut être évalué selon deux modalités : une évaluation statique et une évaluation dynamique [21]. L'évaluation statique correspond à l'appréciation de la capacité du lit vasculaire cérébral à se contracter ou à se dilater lorsque la pression de perfusion cérébrale varie [22]. L'évaluation dynamique intègre également la notion de vitesse à laquelle ces changements adaptatifs vasculaires peuvent survenir, qualité propre aux outils de monitoring continu. Seule l'évaluation dynamique de la réactivité vasculaire cérébrale permet une appréciation en temps réel de l'autorégulation cérébrale et donc la détermination de la PAM et de la PPC optimales, et ainsi une évaluation rapide de l'impact des thérapeutiques entreprises.

3.1. Moyens de monitoring de l'autorégulation cérébrale :

3.1.1. Monitoring Invasif :

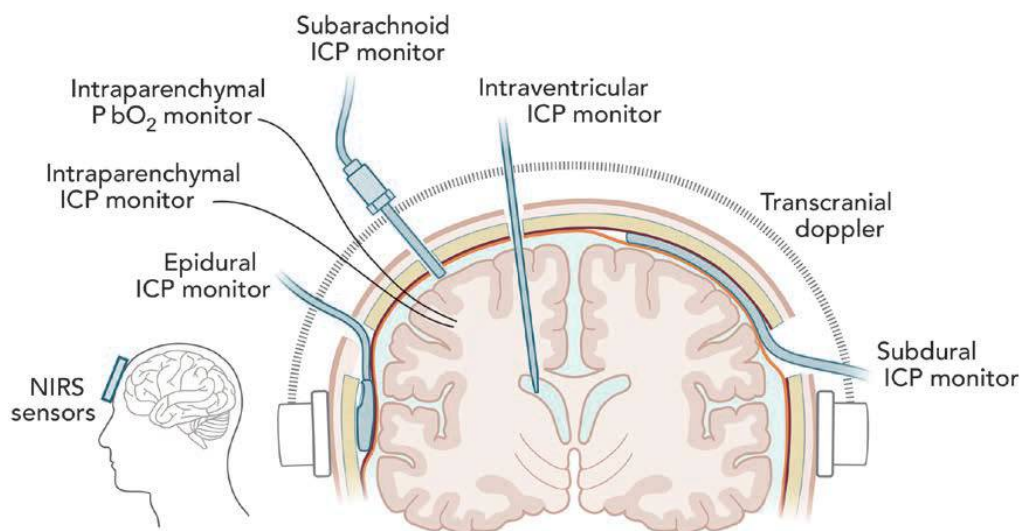


Fig.6: Moyens de monitoring du DSC et de l'autorégulation cérébrale

- Moyens Invasifs : PIC par cathéter intra-ventriculaire, intra-parenchymateux, épidural et sous-dural ; Oxymètre tissulaire à ondes proche infra-rouge (PbO₂ monitor).
- Moyens Non-Invasifs : DTC ; NIRS.

3.1.1.1. Pression Intracrânienne :

La surveillance de la PIC demeure un standard en neuro-monitorage et permet une estimation continue de la PPC lorsqu'elle est couplée à la surveillance invasive de la pression artérielle systémique ($PPC = PAM - PIC$). Ses indications dans le contexte de traumatisme crânien sont codifiées et regroupées dans le Tableau 1 [23]. En dehors du traumatisme crânien, un monitoring de la PIC est recommandé en cas d'HTIC présumée sur des données cliniques ou radiologiques [24].

3.1.1.1.1. Principes :

La méthode de référence est la pose d'un cathéter intra-ventriculaire, permettant en plus du drainage du LCR en cas d'hydrocéphalie et l'administration de traitement intra-ventriculaire, la mesure intermittente de la PIC, car il est nécessaire de fermer le système de drainage afin d'obtenir les valeurs recherchées. L'alternative est la pose d'un cathéter intra-parenchymateux [25]. La mesure est dans ce cas continue grâce à un dispositif distal de type fibre optique, jauge à contrainte de pression ou capteur pneumatique. Les valeurs recueillies sont traduites par une courbe pulsatile permettant par ailleurs l'évaluation de la compliance cérébrale, en se fondant sur la courbe de Langfitt. Chaque onde présente trois composantes : P1 correspondant à la transmission de la pulsatilité artérielle, P2 dépendant de la compliance cérébrale, et P3 répondant à la fermeture de la valve aortique, avec $P1 > P2 > P3$. Une diminution de la compliance se traduit par un pic $P2 > P1$ [26]. La compliance cérébrale est de ce fait inversement proportionnelle à la PIC [27]. Aussi, la présence d'ondes en plateau (onde A de Lundberg) témoigne d'une perte de la compliance cérébrale, qui survient lors des poussées prolongées de PIC au-dessus de 50 mmHg [28].

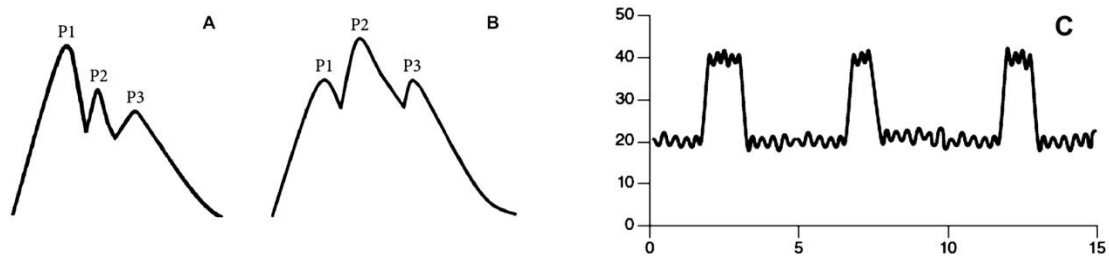


Fig.7: Ondes de PIC

(A) Aspect normal d'une onde de PIC.

(B) Aspect traduisant une compliance cérébrale basse et une compensation inefficace de l'HTIC lorsqu'elle existe.

(C) Ondes A de Lundberg.

3.1.1.1.2. Objectifs :

Le seuil thérapeutique de PIC escompté est fixé à 20 mmHg chez le traumatisé crânien, avec un objectif de PPC entre 50 et 70 mmHg. Des valeurs inférieures à celles-ci exposent au risque d'ischémie cérébrale, alors que des valeurs supérieures exposent au risque d'hémorragie intracrânienne et d'œdème aigu du poumon (OAP) neurogénique [29, 30]. Il existe une controverse entre la prise en charge basée sur la PIC (concept de Lund) et celle basée sur la PPC (concept de Rosner). Cette dernière semble, selon une étude comparant les deux stratégies, permettre une diminution des désaturations cérébrales, sans avoir d'impact sur le pronostic neurologique [31]. La PPC cible est variable selon les patients et les conditions pathologiques, sa détermination est alors fondée sur l'appréciation de l'autorégulation cérébrale.

Tableau 1: Indications de la surveillance invasive de la PIC

Recommandations issues de la conférence de consensus de Milan (2014) à propos des applications cliniques du monitoring de la PIC dans le traumatisme crânien, actualisation des recommandations de la Brain Trauma Foundation (BTF) à propos de la gestion du traumatisme crânien grave (2007).

Contexte	Bilan initial	Recommandations
Lésions cérébrales diffuses	Coma (GCS \leq 8) & TDM cérébrale normale	Pas d'indication Contrôle TDM si aggravation neurologique
	Coma & Lésions cérébrales minimales	Contrôle TDM systématique Surveillance si aggravation des lésions
	Coma & Lésions cérébrales OU Œdème cérébral	Surveillance recommandée
Contusions cérébrales	Coma & levée de sédation impossible OU examen neurologique impossible	Surveillance recommandée
	Coma & lésions bifrontales OU hémorragie proche du Tronc cérébral	Surveillance peut être recommandée
Craniectomie décompressive		Surveillance recommandée
Après évacuation d'un hématome	GCS \leq 5 préopératoire OU Anomalie pupillaire préopératoire OU Hypoxie ou Hypotension prolongées OU Effacement des citernes de la base OU Déviation de la ligne médiane > 5 mm OU Déviation de la ligne médiane > épaisseur d'un hématome péricérébral OU Œdème cérébral peropératoire OU Présence de lésions cérébrales associées	Surveillance recommandée

3.1.1.1.3. Intérêt dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale

L'analyse de la corrélation entre les variations simultanées de PIC et de PAM permettent de conclure quant au maintien ou non de l'autorégulation cérébrale. Plusieurs indices d'autorégulation cérébrale permettent cette analyse. Une corrélation linéaire entre les deux variables est suggestive d'une perte de l'autorégulation cérébrale, alors qu'une corrélation nulle ou négative suggère le maintien de l'autorégulation cérébrale. Ce constat se fait le plus souvent pour des chiffres de PAM optimale.

3.1.1.2. Pression Tissulaire cérébrale en oxygène :

3.1.1.2.1. Principe :

Cette technologie fait usage d'une sonde placée en intra-parenchymateux, et qui est formée par une électrode permettant la mesure de la pression partielle en O₂ (PtiO₂) et de la température. Les mesures réalisées sont locales et renseignent sur l'état d'oxygénation tissulaire régionale, d'où l'intérêt de placer le capteur au niveau des régions à intérêt thérapeutique, notamment les régions péri-contusionnelles (zone de pénombre) [32], la substance blanche sous-corticale de l'hémisphère cérébral le plus lésé en cas de lésions diffuses, et dans le territoire vasculaire à plus haut risque de vasospasme en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) [33].

3.1.1.2.2. Objectifs :

Des valeurs de PtiO₂ inférieures à 10 mmHg pendant plus de 15 minutes sont associées à un pronostic fonctionnel péjoratif et une mortalité plus élevée [34]. Il est recommandé de maintenir une PtiO₂ au-dessus de 15 mmHg [35],

une valeur supérieure à 20 mmHg étant plus sûre [36]. Les variations de PtiO₂ au cours des actions thérapeutiques permettent une meilleure adaptation de la prescription thérapeutique et de prédire le maintien ou non de l'autorégulation cérébrale, lorsqu'il s'agit de manœuvres portées sur la PAM ou la PaCO₂.

3.1.1.2.3. Intérêt dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale :

La réactivité vasculaire cérébrale à l'oxygène (RTCO) correspond à la variation de la PtiO₂ suivant celle de la PaO₂ selon la formule : $RTCO = \Delta PtiO_2 / \Delta PaO_2$. Une valeur élevée de ce rapport traduit une perte de l'autorégulation cérébrale et demeure corrélée à un pronostic péjoratif dans le contexte de traumatisme crânien [37].

3.1.2. Monitoring Non-Invasif :

3.1.2.1. Doppler Transcrânien :

3.1.2.1.1. Principe :

Il s'agit d'une technique échographique faisant usage d'une sonde ultrasonore à basse fréquence qui étudie le flux sanguin cérébral à travers plusieurs fenêtres acoustiques, la plus utilisée étant la fenêtre temporale qui permet un tir doppler sur l'axe de l'Artère Cérébrale Moyenne (ACM), branche de l'artère carotide interne qui assure la vascularisation de la majeure partie de l'encéphale. Cette méthode apprécie les structures anatomiques télencéphaliques en mode « 2D » (Voûte crânienne, Ventricules latéraux, Ligne médiane, Mésencéphale, ...), fournit une cartographie des vaisseaux cérébraux en mode « Doppler Couleur » qui apparaissent en rouge lorsqu'ils se dirigent vers la sonde et en bleu lorsqu'ils s'en éloignent, et enfin estime la variation des

vitesse de circulation des globules rouges dans les vaisseaux ou « vitesses » en mode « Doppler Pulsé PW », qui se soumettent aux conditions générales et locales de perfusion, selon la formule : $V = (Fr - Fe) \times C / (2 Fe \times \cos \theta)$, où V est la vitesse des globules rouges, Fe la fréquence émise par la sonde, Fr la fréquence reçue par la sonde, C la constante de propagation des ultrasons en milieu biologique (1540 m/s) et θ l'angle entre l'axe du vaisseau exploré et la direction du tir doppler. Le spectre doppler obtenu est identique à celui obtenu en circulation périphérique, avec un aspect pulsatile synchrone avec la fréquence cardiaque, et des valeurs extrêmes systolique (VS) et diastolique (VD) [38].

3.1.2.1.2. Interprétation :

Le temps systolique est le reflet de l'état hémodynamique en amont du point d'enregistrement, une baisse des VS pouvant être en rapport avec un bas débit cardiaque, une sténose carotidienne homolatérale ou un flux de revascularisation en amont d'une occlusion, alors qu'une élévation de leur valeur peut être en rapport avec une élévation des pressions de perfusion systémiques ou un vasospasme. En revanche, le temps diastolique est le reflet de l'état hémodynamique du territoire situé en aval du point d'enregistrement. En raison du besoin d'un débit sanguin constant, les résistances circulatoires se veulent basses, permettant d'observer sur le spectre doppler une diastole permanente. Lorsque ces résistances augmentent à l'occasion d'un obstacle hémodynamique, d'un œdème cérébral ou d'une HTIC, les VD diminuent et reflètent alors une mauvaise perfusion cérébrale (oligémie), alors qu'une baisse de ces résistances à l'occasion d'une hypercapnie notamment contribue à une augmentation des VD (hyperhémie). L'index de résistance IR est le reflet de ces résistances circulatoires ($IR = VSM - VTD / VSM$ où VSM est la vitesse

systolique maximale et VTD la vitesse télédiastolique). L'index de pulsatilité IP varie dans le même sens que l'IR et apporte les mêmes renseignements ($IP = VSM - VTD / Vm$, où Vm est la moyenne des vitesses maximales). Ces variations théoriques sont observées en dehors du champ d'action de l'autorégulation cérébrale qui maintient le DSC constant selon les phénomènes sus-décrits, ce qui permet d'observer des valeurs normales de VS et de VD mêmes en cas d'atteinte hémodynamique, chose quasi impossible chez les patients dont l'autorégulation cérébrale est perturbée ou abolie [38].

3.1.2.1.3. Intérêt dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale :

L'analyse de la corrélation entre les variations simultanées des vitesses et de la PAM permettent de conclure quant au maintien ou non de l'autorégulation cérébrale. Une corrélation linéaire entre les deux variables est suggestive d'une perte de l'autorégulation cérébrale, alors qu'une corrélation nulle ou négative suggère le maintien de l'autorégulation cérébrale. Ce constat se fait également pour des chiffres de PAM optimale.

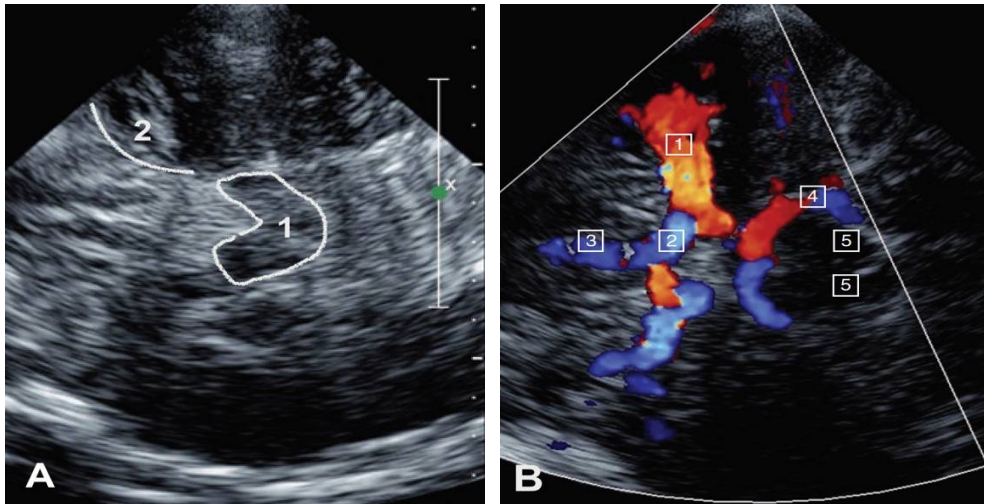


Fig.8: Echo-Doppler Transcrânien

(A) Image en 2D d'une fenêtre temporelle à l'écho-doppler transcrânien : (1) correspond au Mésencéphale et (2) correspond à l'aile sphénoïdale.

(B) Image en Doppler Couleur sur une même fenêtre d'insonation : (1) correspond à l'Artère Cérébrale Moyenne, (2) et (3) correspondent à l'Artère Cérébrale Antérieure, (4) correspond à l'Artère Cérébrale Postérieure et (5) correspond pèdoncules cérébraux qui se prolongent par le Mésencéphale.

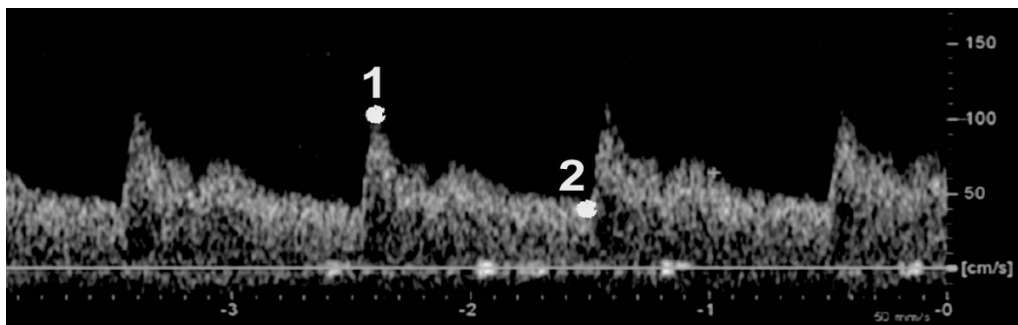


Fig.9: Tir Doppler Pulsé réalisé sur l'axe de l'Artère Cérébrale Moyenne

Le point (1) correspond à la vitesse systolique (VS) et le point (2) correspond à la vitesse diastolique (VD).

3.1.2.2. Oxymétrie Tissulaire NIRS :

Le NIRS, NIRO (Near-Infrared Oxygenation Monitor) ou Oxymétrie tissulaire est une technique non-invasive de mesure continue et instantanée de la saturation tissulaire en oxygène qui fait usage d'électrodes munies chacune d'une diode émettrice de rayons arciformes proche infra-rouge et de diodes réceptrices de ces rayons, placées sur la peau en regard des tissus à intérêt (muscle, rein, cerveau, ...). Cette méthode repose sur les propriétés d'absorption sélective de la lumière infra-rouge par les tissus et notamment par une composante appelée chromophore présente dans l'hémoglobine oxygénée (HbO_2) et l'hémoglobine désoxygénée (HbH) des vaisseaux sanguins de plus de 1 mm.

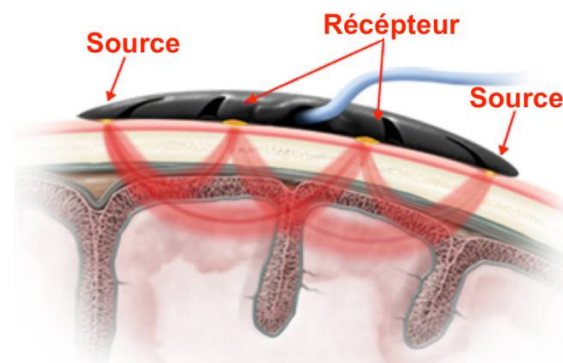


Fig.10: Patch cutané d'un appareil NIRS placé au niveau du scalp



Fig.11: Appareil de NIRS (Masimo®)

3.1.2.2.1. Principe de fonctionnement :

Les mesures de concentration utilisant l'absorption de la lumière s'effectuent sur la base de la loi de Beer-Lambert, qui stipule que l'atténuation de la lumière (A) dans une solution est proportionnelle à la concentration du composé mesuré dans la solution (C), à la longueur du trajet parcouru par la lumière (d) et au coefficient d'extinction spécifique du composé (a) selon l'équation suivante : $A = C \times d \times a$. La concentration C peut être calculée à l'aide de cette formule en partant du principe que les valeurs de (d) et (a) sont constantes. En réalité, la lumière émise se disperse dans le tissu et s'atténue à mesure qu'elle s'approche de son point cible (X : atténuation de la lumière), alors que le trajet (L) parcouru par la lumière se veut plus long que la longueur de transmission physique (d) du fait qu'il ne soit pas rectiligne. En tenant compte de ces variables, l'équation établie se réécrit :

- $A = a \times L \times C + X$ (loi de Beer-Lambert modifiée).

En soustrayant $A(t_0)$ de $A(t)$, la variation de concentration ΔC peut être obtenue en considérant la variable (X) temporellement constante, alors :

- $\Delta A = a \times L \times \Delta C$, et $\Delta C = \Delta A / (a \times L)$.

Les changements de la concentration à mesurer sont : ΔHbO_2 et ΔHbH . Les modifications de l'atténuation de la lumière sont mesurées à différentes longueurs d'ondes (l) pour calculer les paramètres à l'aide de la loi de Beer-Lambert modifiée et de l'adaptation de la courbe spectrale. En d'autres termes, la résolution des équations suivantes permet de calculer les valeurs ΔHbO_2 et ΔHbH :

- $\Delta A(l_1) = L \times \{a(1,1) \times \Delta HbO_2 + a(2,1) \times \Delta HbH\}$
- $\Delta A(l_2) = L \times \{a(1,2) \times \Delta HbO_2 + a(2,2) \times \Delta HbH\}$

Dans ce système, $a(i,j)$ représente le coefficient d'extinction molaire des composants i ($i = 1$ pour HbO_2 et 2 pour HbH) à la longueur d'ondes j ($j = 1$ pour l_1 et 2 pour l_2), qui sont des valeurs connues.

La résolution de ce système d'équation permet de calculer un index de la saturation en oxygène dans les tissus : $StO_2 = HbO_2 / (HbO_2 + HbH)$ [39].

3.1.2.2.2. Applications cliniques :

3.1.2.2.2.1. Application cérébrale :

En situation clinique, La StO_2 représente en temps réel la balance entre apport et consommation d'oxygène [40]. Il s'agit d'un véritable index d'hypoxie et d'ischémie cérébrale dans le contexte des patients à risques. Il a été démontré que la StO_2 cérébrale peut refléter l'activité cérébrale chez le sujet réveillé. En

réalité, la StO_2 est inversement liée à l' EtO_2 cérébrale, dans la mesure où ses deux principaux déterminants sont d'une part l'importance du métabolisme cérébrale – la $CMRO_2$ en l'occurrence, qui elle dépend du niveau d'éveil – et le transport artériel cérébral en oxygène d'autre part, dont les principaux déterminants sont le DSC et, de ce fait, la PAM et la $PaCO_2$, la SaO_2 ainsi que le taux d'hémoglobine. Sa valeur normale varie autour de 60% pour une PaO_2 mesurée à 100 mmHg. En pratique, ce n'est pas tant la valeur absolue de la StO_2 qui importe mais sa variation par rapport à sa valeur de base (ΔrSO_2). Une étude prospective d'Al-Rawi et al. [93] a comparé la variation de StO_2 au tracé EEG en peropératoire chez des patients bénéficiant d'une endartériectomie, de sorte à identifier le seuil de ΔrSO_2 à partir duquel des signes électriques d'ischémie cérébrale sont observés. Un seuil de 13% a été retenu, aucun patient n'ayant présenté de signe d'ischémie cérébrale en dessous de cette variation. Une étude observationnelle de Rigamonti et al. [94] a rapportée une moyenne de 17% de ΔrSO_2 chez les patients ayant développé un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) au décours d'une endartériectomie, alors qu'elle n'était que de 8% chez les patients n'ayant pas présenté de déficit post-opératoire.

Chez l'enfant, les variations de StO_2 cérébrale sont le plus souvent en rapport avec les variations de la capnie, situation très fréquente lorsque les patients sont en ventilation artificielle. Le niveau d'hémoglobine retient étroitement sur les valeurs de la StO_2 cérébrale, l'anémie réduisant la capacité de transport d'oxygène au tissu cérébral. Toute situation responsable d'une variation prolongée du débit sanguin cérébral entraîne une variation de même sens des valeurs de la StO_2 cérébrale et cela malgré l'autorégulation dont bénéficie la circulation cérébrale. Les variations du métabolisme cérébral,

qu'elles soient consécutives à une hyperthermie, entraînent, dans ce cas, une baisse de la StO_2 liée à l'augmentation de la $CMRO_2$, ou qu'elles soient consécutives à une forte sédation pharmacologique, entraînent une augmentation de la StO_2 par défaut de $CMRO_2$.

Chez l'enfant toujours, la chirurgie cardiaque représente la principale discipline faisant usage de ce moyen de surveillance de la circulation cérébrale, compte tenu de l'enjeu neurologique qu'elle implique de par les différents temps opératoires pouvant compromettre la perfusion cérébrale (clampage aortique, asystolie, arrêt circulatoire ...). Les études démontrent que des valeurs de StO_2 inférieures à 45% pendant une durée supérieure à 3 heures sont associées à des complications ischémiques cérébrales [41, 42]. Aussi, une diminution uni- ou bilatérale de la StO_2 durant la CEC permet de diagnostiquer précocement une hypoperfusion cérébrale ou une asymétrie en rapport avec un mauvais positionnement de la canule artérielle [43] ou veineuse [44]. Une études expérimentale réalisée sur porcelets a testé le NIRS cérébral durant la CEC en différentes conditions de température, de débit cardiaque et d'hématocrite, permettant d'observer une amélioration de la StO_2 avec l'augmentation du débit cardiaque et de l'hématocrite et après baisse de la température. De la même façon, le NIRS permet d'apprécier l'efficacité d'une perfusion cérébrale sélective, notamment lors de la chirurgie de la crosse aortique ou carotidienne, ainsi que la tolérance d'un arrêt circulatoire et d'une hypothermie profonde [45].

3.1.2.2.2. Autres applications :

En dehors du cerveau, le monitoring de l'oxygénation tissulaire par l'intermédiaire du NIRS montre également un intérêt à l'échelle périphérique. Chez le grand enfant, une canulation artérielle et veineuse par abord fémoral est

privilégiée lors d'une CEC ou d'une ECMO (Extra-Corporal Membrane Oxygenation), exposant alors les membres inférieurs au risque d'ischémie, pouvant être diagnostiqué précocement par un monitoring de la StO₂ au niveau des quadriceps et des jumeaux et indiquer ainsi une manœuvre de reperfusion.

La finesse des parois abdominales et lombaires permet également la surveillance continue et non invasive de l'oxygénation des reins, du foie et du territoire mésentérique par le biais du NIRS. Pour ce qui est de la perfusion rénale, elle peut être appréciée par un positionnement des électrodes au niveau lombaire (D10–D11), où la StO₂ représente un marqueur prédictif fiable de dysfonction rénale. Il a été prouvé dans une série de cas de nouveau-né qu'une StO₂ inférieure à 60% durant plus d'une heure multipliait par deux la valeur de créatininémie au troisième jour post-opératoire [46]. Par ailleurs, une étude a révélé une bonne corrélation entre la StO₂ mésentérique obtenue par application des électrodes sur la paroi antérieure de l'abdomen, et le pHi gastrique mesuré par tonométrie [47].

Tableau 2: Valeurs normales de la StO₂ comparées à la SaO₂

Site	SaO₂	StO₂
Cerveau	100 %	60 %
Cœur	100 %	50 %
Reins	100 %	70 %
Foie	100 %	90 %
Intestin	100 %	80 %
Muscle	100 %	80 %
Total	100 %	70 %

Le NIRS multisite (cerveau, reins, mésentère, muscles) permet de détecter en post-opératoire d'une chirurgie cardiaque de façon précoce toute perfusion tissulaire inadéquate et d'y remédier rapidement. Une étude portée sur 23 enfants opérés du cœur a montré l'intérêt du NIRS pour prédire l'augmentation du taux de lactates plasmatiques, révélant une corrélation étroite et inverse entre la StO₂ totale et la lactatémie dans les premières 24 heures post-opératoires. Des valeurs de StO₂ cérébrale et rénale inférieures ou égales à 65 % sont alors prédictives d'une lactatémie supérieure ou égale à 3 mmol/L (sensibilité = 95% ; spécificité = 83%) [48].

3.1.2.2.3. Technique d'installation et Surveillance :

Le NIRS se présente sous la forme d'un moniteur avec deux boîtiers sur lesquels se raccordent les électrodes. Il dispose d'un écran sur lequel s'affichent les valeurs de StO₂ mesurées instantanément par chacune des électrodes qui apparaissent en valeur absolue sur le côté, et en regard desquelles apparaît leur courbe de variation en fonction du temps. Ce monitoring étant dynamique, il permet de comparer les valeurs mesurées à la valeur de base enregistrée au début du monitoring. Certains moniteurs permettent d'afficher également la courbe de pléthysmographie, certaines courbes d'électro-encéphalogramme ainsi que des indices utilisés en anesthésie (Indice Bispectral BIS, Analgesia Nociception Index ANI).

Plusieurs types d'électrodes existent en fonction du site d'application et du poids du patient : des électrodes néonatales, des électrodes pédiatriques pour un poids inférieur à 40 kg (un seul modèle pour tous les sites) et des électrodes pour adulte et un poids supérieur à 40 kg (un seul modèle pour tous les sites).

Il est conseillé de nettoyer la peau avant l'application des électrodes, en évitant de les placer sur des cheveux ce qui perturbe la transmission et la réception du signal. Aussi, il est préférable d'appliquer un protecteur cutané entre la peau et l'électrode (Cavillon®). Après application de l'électrode, son fonctionnement est vérifié par la bonne réception du signal émis qui apparaît sur l'écran du moniteur par plusieurs traits verts en regard du chiffre de l'électrode concernée, ce qui permet de garantir la fiabilité des mesures et d'éviter une interprétation erronée de valeurs faussement anormales. L'apparition d'érythème au niveau du site d'application peut être évitée par déplacement fréquent des électrodes si cela ne perturbe pas le monitoring de la StO₂. Néanmoins, il n'existe pas de risque d'échauffement ni de brûlure cutanée.

3.1.2.2.4. Avantages et Inconvénients :

L'application du NIRS en milieu de réanimation a permis d'obtenir des informations pertinentes quant à la perfusion tissulaire, compte tenu de son usage multisite et plus particulièrement au niveau cérébral et rénal, laissant alors espérer une place dans le monitoring non invasif des états de choc chez l'enfant à la phase initiale. Il a en effet été prouvé qu'il existe une meilleure corrélation entre la StO₂ et la SvcO₂ (Saturation veineuse centrale en oxygène) lorsqu'une application multisite (cérébrale et rénale ou mésentérique) était préférée à une application cérébrale exclusive.

En revanche, la limite principale à l'application du NIRS, indépendamment de son site d'application, demeure l'interposition de tissu adipeux empêchant les rayons proches infra-rouge d'atteindre les tissus d'intérêt. En effet, la profondeur du faisceau lumineux émis par les électrodes du NIRS ne permettent l'exploration que de la région corticale du cerveau en regard de leur position, alors que les atteintes localisées en profondeur ne produisent pas de variation de

la StO₂. Aussi, l'application prolongée (plusieurs jours) des électrodes peuvent engendrer un érythème cutané bénin régressant spontanément après déplacement de l'électrode.

Tableau 3: Comparaison entre StO₂ et SvcO₂

StO ₂	SvcO ₂
Technique non-invasive Mesure possible en cas de circulation non pulsé Indicateur régional d'apport et de consommation d'oxygène Diagnostic spécifique d'hypoperfusion d'organe	Technique invasive Pas de mesure si débit non pulsé Indicateur globale d'apport et de consommation d'oxygène Pas de Diagnostic d'hypoperfusion régionale (surtout si SvcO ₂ normale)

3.1.2.2.5. Intérêt dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale :

L'analyse de la corrélation entre les variations simultanées de StO₂ et de PAM permettent de conclure quant au maintien ou non de l'autorégulation cérébrale. Une corrélation linéaire entre les deux variables est suggestive d'une perte de l'autorégulation cérébrale, alors qu'une corrélation nulle ou négative suggère le maintien de l'autorégulation cérébrale. Ce constat se fait également pour des chiffres de PAM optimale.

3.2. Méthodes de monitoring de l'autorégulation cérébrale :

3.2.1. Indices d'Autorégulation Cérébrale :

L'autorégulation cérébrale est monitorée par l'intermédiaire des indices qui correspondent au coefficient de corrélation entre les variations des valeurs mesurées par les différentes méthodes de monitoring cérébral et la variation des conditions hémodynamiques cérébrales (PPC) ou systémiques (PAM). La plupart de ces indices ne nécessite pas de stimulation hémodynamique, la

variation spontanée des variables étant suffisamment fiable. Il existe près de 21 indices issus des différentes méthodes existantes, certains évaluent l'autorégulation cérébrale tandis que d'autres apprécient la réactivité cérébrovasculaire. Une valeur nulle ou négative de ces indices suggère une autorégulation maintenue, alors qu'une valeur positive élevée oriente vers une perte de l'autorégulation [49]. Les seuils retenus dépendent de chaque indice et varient pour chacun selon les études, c'est pourquoi leur précision demeure encore à prouver.

3.2.1.1. Indices mesurant l'autorégulation cérébrale :

Ces indices estiment directement le caractère maintenu ou non de l'autorégulation cérébrale. Les indices les plus utilisés sont issus du NIRS (COx, TOx) et du DTC (Mx, Mxa, Sx). Des indices issus d'autres méthodes de monitoring tel que l'oxymétrie tissulaire ou encore l'Ultrasound-Tagged Near-Infrared Spectroscopy (UT-NIRS) sont également employés dans l'évaluation de l'autorégulation cérébrale.

Indice	Abréviation	Moniteur	Mesure	Seuils	Ref
Tissue Oxygen Index	TOx	NIRS	Coefficient de corrélation entre la variation de StO ₂ et la PAM	> 0,1	50
Cerebral Oxygen Index	Cox	NIRS		> 0,3	51
Brain Tissue Oxygen Pressure Index	ORx	Oxymètre tissulaire	Coefficient de corrélation entre la variation de PtiO ₂ et la PAM	> 0,4	52
Mean Flow Velocity Index	Mx	DTC	Coefficient de corrélation entre la variation des VM et la PPC	> 0,3	53
Mean Flow Velocity Index	Mxa	DTC	Coefficient de corrélation entre la variation des VM et la PAM	> 0,3	54
Systolic Flow Velocity Index	Sx	DTC	Coefficient de corrélation entre la variation des VS et la PAM	> 0,1	50
Cerebral Blood Flow Velocity Index	CFVx	UT-NIRS	Coefficient de corrélation entre l'indice de DSC et la PAM	ND	

Tableau 4: Indices d'autorégulation cérébrale, leur mesure et leurs seuils permettant de définir une perte de l'autorégulation cérébrale

3.2.1.2. Indices mesurant la réactivité cérébrovasculaire :

Ces indices apprécient la réactivité vasculaire cérébrale aux variations concomitantes des conditions hémodynamiques locales ou systémiques. Les indices les plus utilisés sont issus du monitoring de la PIC (PRx), du DTC (ARI) et du NIRS (THx, THI, HVx).

Indice	Abréviation	Moniteur	Mesure	Seuils	Ref
Total Hemoglobin Reactivity Index	THx	NIRS	Coefficient de corrélation entre le taux d'hémoglobine oxygénée et désoxygénée et la PAM	ND	
Hemoglobin Volume Index	HVx	NIRS	Coefficient de corrélation entre la variation du volume total d'hémoglobine et la PAM	> 0,3	55
Dynamic Autoregulatory Index	ARI	DTC	Coefficient de corrélation entre la variation des vitesses et la PAM	< 4	56
Pressure Reactivity Index	PRx	PIC	Coefficient de corrélation entre la variation de la PIC et la PAM	> 0,3	54

Tableau 5: Indices d'autorégulation cérébrale, leur mesure et leurs seuils permettant de définir une perte de l'autorégulation cérébrale

3.2.1.3. Interprétation des valeurs :

Une perte de l'autorégulation cérébrale est retenue lorsque la valeur de l'indice calculé s'approche de 1, équivalent à une variation dans le même sens des variables corrélées, indiquant l'absence de réactivité vasculaire et une variation passive du DSC selon celle des pressions de perfusion cérébrale. En revanche, une valeur négative ou qui tend vers 0 indique une réactivité aux pressions de perfusion intacte. Cependant, chaque indice possède un seuil différent pour définir une altération de l'autorégulation cérébrale, variant tous

entre 0,069 et 0,46 selon la technique de monitoring utilisée et la population explorée (Tableau 4 et 5) [50 – 57]. Par ailleurs, des seuils différents peuvent être attribués à un même indice selon les études, ce qui atténue la précision de ces indices à évaluer l'autorégulation cérébrale. L'indice de réactivité à la PIC (PRx) est l'indice le plus utilisé en neuro-réanimation, il sert d'indice « étalon » pour évaluer la fiabilité des autres indices [58].

L'indice d'autorégulation dynamique (ARI) est pour sa part le seul indice utilisant une autre échelle de variation, allant de 0 (indiquant une perte de l'autorégulation cérébrale) à 9 (autorégulation cérébrale la plus efficace), avec le seuil en-dessous duquel l'autorégulation est perdue établi à 4 [59].

3.2.2. Mesure de la PPC et de la PAM optimales :

Les indices d'autorégulation cérébrale ont pour objectif de déterminer la PAM et la PPC optimales, et peuvent se montrer utiles pour prédire le pronostic des patients. Le procédé d'usage de ces indices est variable, en voici les plus pertinents.

3.2.2.1. Formule polynomiale de second ordre :

Cette méthode, utilisée chez le patient cérébrolésé, permet de calculer la PPC optimale en interprétant la courbe parabolique correspondant à la variation de l'indice d'autorégulation cérébrale en fonction de la PPC ou de la PAM sur une durée de 4 heures. Ainsi, la PPC et la PAM optimales sont identifiées au niveau du sommet de la courbe ($ax^2 + bx + c$) ou au moyen d'une dérivation, correspondant à la valeur la plus basse de l'indice d'autorégulation cérébral exploité. Il s'agit alors d'une méthode fiable et précise, cependant, elle n'est pas exploitable chez tous les patients explorés (seuls 55% des valeurs étant

interprétables) [60, 61]. Par ailleurs, Cette méthode peut être biaisée par des valeurs aberrantes, notamment en cas de monitoring intermittent et de variation irrégulière des pressions, ce qui impose une adaptation des mesures à la durée totale de recueil des valeurs, voire l'exclusion des valeurs obtenues sur un pourcentage de temps total imparti inférieur à 3%. La courbe escomptée peut également être altérée par des facteurs extrinsèques, notamment par l'absence d'oscillations lentes de la pression artérielle, par des valeurs élevées de PRx, par de faibles doses de drogues anesthésiques et l'absence de bloc neuromusculaire, ainsi que par la présence d'une craniectomie décompressive [62].

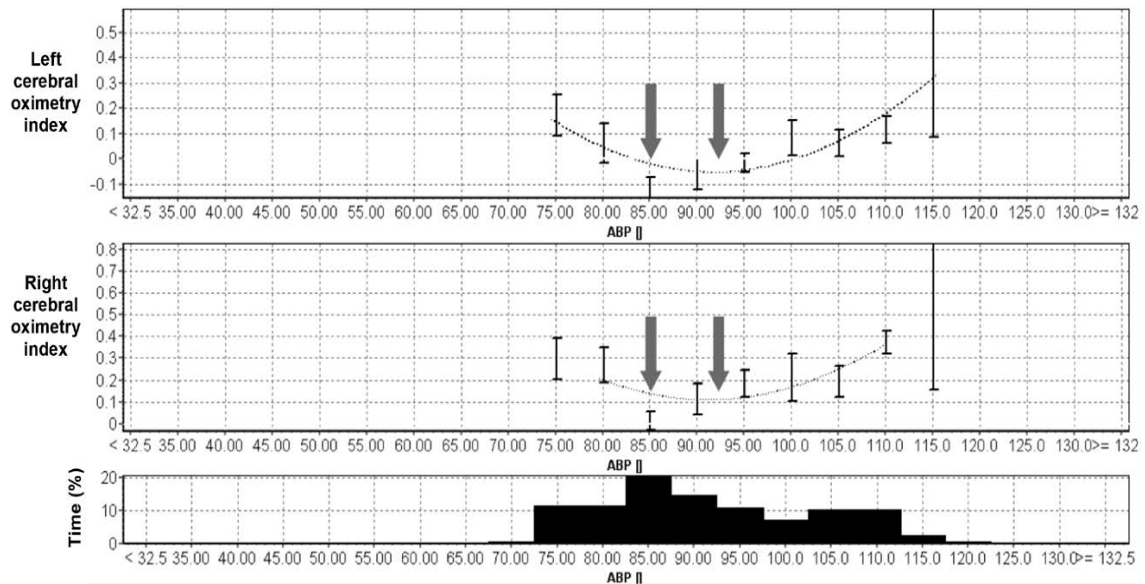


Fig.12: Courbe parabolique et Biais de mesure (exemple du NIRS)

Les deux courbes en parabole représentent la variation de l'indice d'oxygénation cérébrale (COx) calculé à gauche (courbe du haut) et à droite (courbe du milieu). Elles révèlent une différence de 5 mmHg entre la PAM optimale définie par la courbe (flèche droite) et la PAM optimale équivalent à la valeur de COx la plus basse (flèche gauche). La courbe du bas révèle un temps de mesure prolongé pour une PAM allant de 85 à 90 mmHg, expliquant l'écart existant entre les deux PAM optimales.

3.2.2.2. Indice d'autorégulation cérébrale le plus bas :

Plusieurs études réalisées chez l'enfant en chirurgie cardiaque et une seule dans le contexte de traumatisme crânien, ont utilisé l'indice d'autorégulation cérébrale le plus bas comme repère afin de guider les objectifs hémodynamiques en réanimation. Cette méthode recherche la valeur la plus basse de cet indice durant toute la période de monitoring, pourvu que cette valeur soit inférieure au seuil dicté par la littérature pour le moyen de monitoring privilégié. Ainsi, cette méthode ne s'inscrit pas dans une période limitée et permet de déterminer chez la majorité des patient une PAM et une PPC optimales, cependant, elle demeure moins précise que la méthode de dérivation de la formule polynomiale, et peut également observer des valeurs similaires d'indices d'autorégulation cérébrales pour différentes valeurs de PAM. Enfin, ces deux méthodes d'identification de PAM et de PPC optimales n'ont pas encore été comparées, et le choix entre elles demeure subjectif.

3.2.2.3. Dynamic Adaptive Target of Active Cerebral Autoregulation (DATACAR) :

Le DATACAR, explorée dans une seule étude, est une méthode permettant d'obtenir une valeur précise et unique de la PPC. Elle a recours à la même approche que celle de la formule polynomiale (courbe parabolique), mais se veut itérative sur plusieurs fenêtres d'exploration de durées différentes (1, 2, 4, 8, 12 et 24 heures), permettant alors de donner plus de poids à la PPC identifiée lorsque les paraboles obtenues par chaque mesure se superposent et que leur dérivation est identique. Une comparaison de cette méthode à celle de la formule polynomiale a montré une meilleure précision quant au pronostic prédit des patients, tout en déterminant la PPC optimale chez plus de patient que la méthode initiale [63].



Méthodologie



4. Méthodologie :

L'application clinique du NIRS a été mise à l'épreuve par plusieurs auteurs, et en différentes circonstances. Les données de la littérature mettent à notre disposition les éléments de réponse à notre problématique « Quelle place pour le NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale chez l'enfant ? ». Selon ces données, l'intérêt du NIRS revêt différents aspects : Certains démontrent la fiabilité et l'autonomie du NIRS dans l'évaluation de l'autorégulation cérébrale, tandis que d'autres analysent ces résultats selon le pronostic et le devenir des patients. Cependant, peu d'études s'attardent sur les limites de l'application clinique du NIRS. Par l'intermédiaire d'une revue non exhaustive de la littérature, nous discuterons les aspects précédemment identifiés (fiabilité et limites du NIRS, autonomie du NIRS, NIRS et pronostic). Notre base de données est issue des moteurs de recherche : Google Scholar, Embase, Cochrane Database of Systematic Reviews, National Center for Biotechnology Information et Medline. Elle regroupe principalement des études observationnelles, des revues de la littérature et une méta-analyse.



Résultats



5. Résultats :

Notre problématique « Quel est l'intérêt du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale » a été discutée à travers 3 revues systématiques, 1 méta-analyse et 19 études observationnelles. Ces documents ont été publiés entre 2008 et 2018.

5.1. Fiabilité du NIRS :

Plusieurs auteurs ont publié leurs résultats dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale par le biais du NIRS. La majorité d'entre eux s'est basée sur la corrélation des données obtenues grâce au NIRS avec celles issues d'une ou plusieurs autres techniques de monitoring, les plus fréquentes étant le DTC et la PIC, afin de prouver la fiabilité du NIRS dans l'évaluation de l'autorégulation cérébrale. Cette corrélation intéresse alors les indices d'autorégulation cérébrale calculés simultanément, et s'exprime le plus souvent à travers l'indice de Pearson.

Nous avons retenu 08 études réalisées en milieu de réanimation, dont la moitié concerne la population pédiatrique. Celles-ci interprètent l'indice d'autorégulation dérivé du NIRS via l'analyse de la fonction de transfert (voire Discussion). Contrairement aux études menées chez l'adulte, les études réalisées chez l'enfant ne distinguent pas les patient cérébrolésés des patients non-cérébrolésés.

Nous avons également retenu 06 études réalisées au bloc opératoire, dont la moitié concerne la population pédiatrique. Elles sont toutes réalisées dans le cadre d'une chirurgie cardiaque menée sous CEC, et interprètent les indices d'autorégulation cérébrale de la même manière que les études menées en réanimation.

Enfin, une revue systématique a été retenue afin de discuter les limites de l'application du NIRS chez l'enfant, permettant de dégager 3 axes de discussion : la précision des mesures et leur répétabilité, ainsi que l'exactitude des valeurs.

5.2. Autonomie du NIRS :

L'utilisation du NIRS a globalement séduit tous les auteurs, cependant très peu d'entre eux ont cherché à prouver qu'il était capable de monitorer l'autorégulation à lui seul, sans recours à d'autres méthodes complémentaires.

En vue de répondre à cette problématique, nous avons retenu 02 études observationnelles réalisées au bloc opératoire chez l'adulte. L'extrapolation des conclusions issues de cette discussion à la population pédiatrique demeurent toutefois incertaine.

5.3. NIRS et pronostic :

Certains auteurs ont comparé les résultats obtenus grâce au NIRS à l'issue finale des patients monitorés. Certains se sont intéressés à la mortalité, d'autres au pronostic neurologique, notamment à travers le Glasgow Outcome Scale (GOS) chez l'adulte ou le Bayley Scales of Infant and Toddler development chez l'enfant. Tous les auteurs ont comparé ces résultats aux indices d'autorégulation cérébrale afin d'établir un lien et prouver l'intérêt du NIRS dans le pronostic des patients.

Pour discuter la place du NIRS dans le devenir des patients, nous avons retenu 03 études descriptives intéressant la mortalité, dont 02 ont été réalisées chez l'enfant, 01 méta-analyse et une étude descriptive intéressant l'apparition de lésions cérébrales, et enfin une revue systématique et une étude descriptive intéressant le développement psychomoteur chez l'enfant. Toutes ces études ont été menées chez les patients hospitalisés en réanimation.

Auteur	Journal	Type	Population	Variables	R value	P value	Ref
Wong et al.	Pediatrics (2008)	Observationnelle	Enfant (n = 24)	TOx			64
Steiner et al.	Neurocrit. Care (2009)	Observationnelle	Adulte (n = 23)	Mx vs. TOx	0,81	< 0,0001	65
Zweifel et al.	J. Neurotrauma (2010)	Observationnelle	Adulte (n = 40)	PRx vs. THx	0,56	0,0002	66
Zweifel et al.	Stroke (2010)	Observationnelle	Adulte (n = 51)	Mx vs. TOx	0,81		67
Brady et al.	Stroke (2010)	Observationnelle	Adulte (n = 60)	Mx vs. Cox	0,55	< 0,0001	68
Brady et al.	Stroke (2010)	Observationnelle	Enfant (n = 54)	COx vs. PAM		< 0,0001	69
Gilmore et al.	J. Perinatol. (2011)	Observationnelle	Enfant (n = 23)	COx vs. PAM		< 0,01	70
Budohoski et al.	Stroke (2012)	Observationnelle	Enfant (n = 98)	Sx vs. TOx			50
Ono et al.	Anesth. Analg. (2013)	Observationnelle	Adulte (n = 70)	Mx vs. COX	0,51	< 0,001	71
Rivera et al.	Crit. Care Med. (2013)	Méta-Analyse	Adulte	Mx, PRx, ARI			
Sood et al.	Thorac. Cardiovasc. Surg. (2013)	Observationnelle	Enfant (n = 58)	StO ₂			72

Tableau 6: Principales études étudiant l'intérêt du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale

Auteur	Journal	Type	Population	Variables	R value	P value	Ref
Eriksen et al.	Acta Paediatr. (2014)	Observationnel	Enfant (n = 60)	COX			73
Highton et al.	Anesth. Analg. (2015)	Observationnel	Adulte (n = 27)	PRx vs. TOx, THx Mx vs. TOx, THx	PRx (0,63 ; 0,4) Mx (0,61 ; 0,28)	< 0,001 < 0,04 0,004 0,28	74
Hori et al.	Eur. J. Cardiothorac. Surg. (2016)	Observationnel	Adulte (n = 257)	COX	0,56		75
Zeiler et al.	J. Neurotrauma (2017)	Revue Systématique	Adulte	PRx vs. COX	0,51		76
Rivera-Lara et al.	Crit. Care Med. (2017)	Revue Systématique	Adulte				49
Yu et al.	Cochrane (2018)	Méta-Analyse	Adulte				77



Discussion



6. Discussion :

6.1. Fiabilité du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale :

6.1.1. Application du NIRS en Réanimation :

6.1.1.1. Chez le patient non cérébrolésé :

La principale étude portée dans ce groupe est celle de Steiner et al. (*Neurocrit. Care*, 2009) réalisée auprès de 23 patients adultes admis en réanimation en sepsis ou en état de choc septique [65]. Il s'agit d'une étude prospective observationnelle qui a comparé sur 04 jours consécutifs les valeurs de StO₂ à celles des VM obtenues grâce au DTC. L'objectif était d'évaluer la corrélation entre ces deux variables et entre leurs indices d'autorégulation respectifs, selon la variation spontanée de la PAM.

Le résultat principal a été la variation synchrone des deux variables (StO₂ et VM) pour une oscillation lente de la PAM. Lorsque l'autorégulation cérébrale était maintenue, une corrélation nulle ou négative a été observée entre les deux variables et la PAM. En l'absence d'autorégulation cérébrale, les variations de PAM étaient passivement transmises aux deux variables.

L'étude des indices d'autorégulation cérébrale respectifs à chaque variable (Mx pour les VM et TOx pour la StO₂) a été réalisée par l'intermédiaire de l'indice de Pearson. Ceci a révélé une forte corrélation entre les deux indices ($r = 0,81$; $p < 0,0001$) avec un modèle de régression linéaire ($Mx = 0,14 + 1,53 TOx$). Par ailleurs, les deux indices se sont montrés sensibles à la réactivité cérébrovasculaire quant à la variation de PaCO₂.

Les résultats issus de cette étude font du NIRS un outil probablement capable de monitorer l'autorégulation cérébrale chez le patient non cérébrolésé. Néanmoins, le faible nombre de patients explorés et d'études portées dans ce groupe impose des investigations supplémentaires. Il demeure nécessaire d'inclure le NIRS dans un monitoring multimodal de l'autorégulation cérébrale, et de le comparer à d'autres moyens de monitoring, notamment la PIC (lorsqu'elle est indiquée), afin d'orienter avec précision les décisions thérapeutiques au lit du malade.

Seules les études réalisées au bloc opératoires sont nombreuses chez le patient non cérébrolésé (contexte de CEC en chirurgie cardiaque).

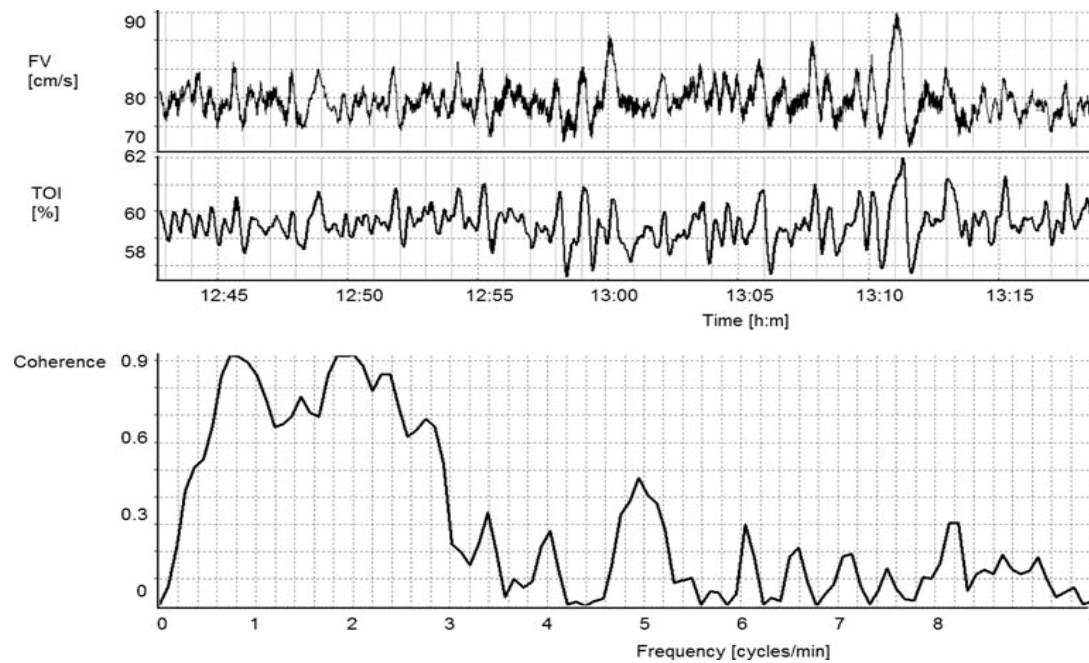


Fig.13: Corrélation entre les valeurs de VM (FV) et d'oxygénation tissulaire (TOI) selon la fréquence de variation du DSC (courbe en bas), Steiner et al.

Une forte corrélation est observée entre les deux variables lorsque le DSC varie selon une oscillation à onde lente, alors que la corrélation est faible voire nulle lorsque la fréquence de variation du DSC est rapide.

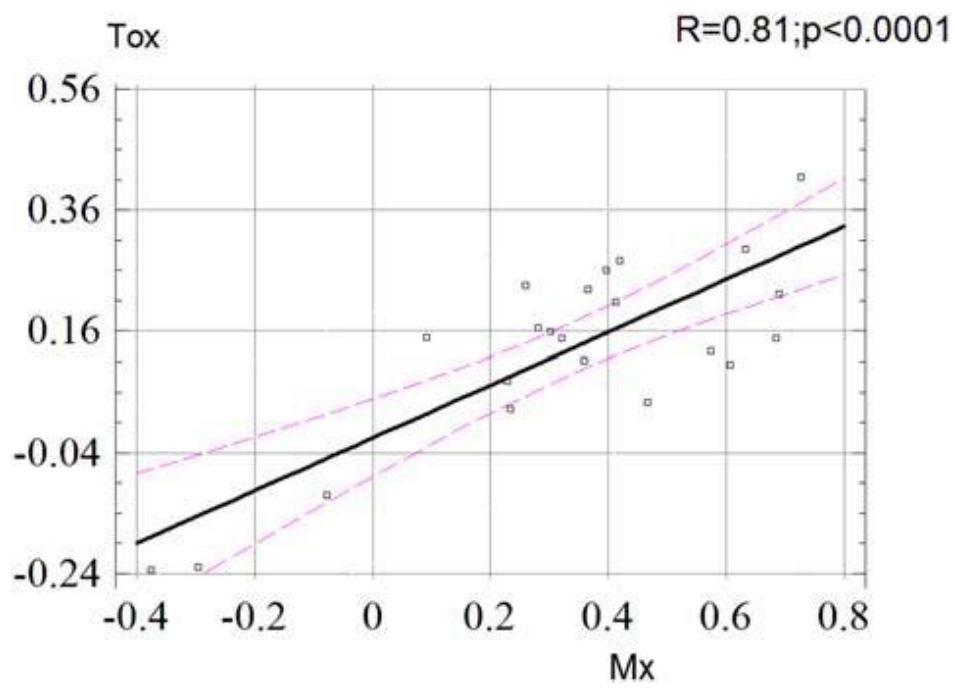


Fig. 14: Corrélation linéaire entre Mx et TOx, Steiner et al.

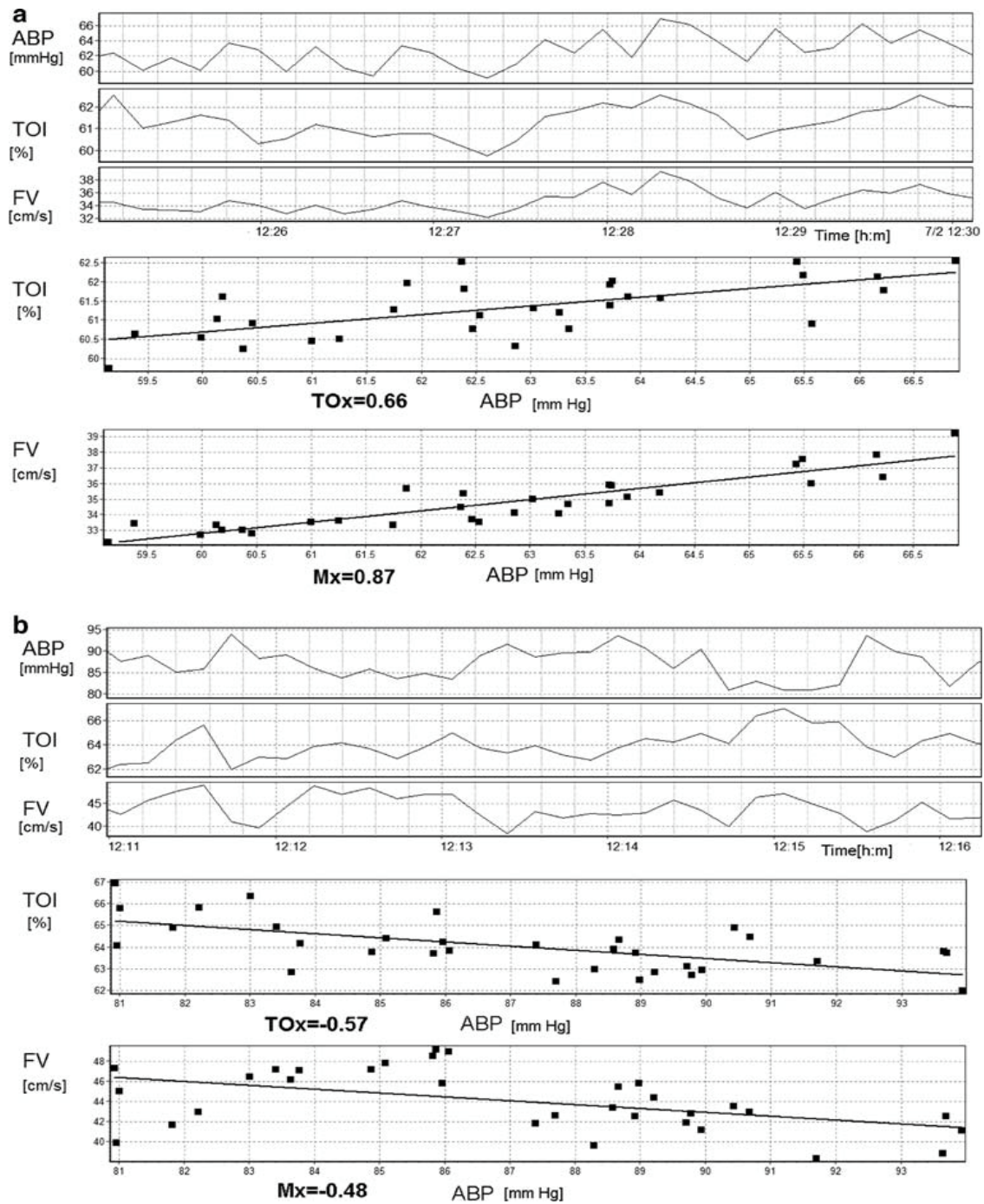


Fig. 15: Corrélation entre Indice d'oxygénation tissulaire (TOI), VM (FV) et PAM (ABP), Steiner et al.

- (a) Cas de perte de l'autorégulation cérébrale où la variation positive de la PAM est transmise à celle de la StO₂ et des VM, avec TOx = 0,66 et Mx = 0,87.
- (b) Cas de maintien de l'autorégulation cérébrale où la variation de PAM est inversement liée à celle de la StO₂ et des VM, avec TOx = - 0,57 et Mx = - 0,48.

6.1.1.2. Chez le patient cérébrolésé :

Trois études principales ressortent dans ce groupe. La première est celle de Zweifel et al. (*J. Neurotrauma*, 2010) menée chez 40 patients adultes admis en réanimation pour prise en charge d'un traumatisme crânien grave [66]. Il s'agit d'une étude prospective observationnelle qui a comparé le NIRS à la PIC à travers leurs indices d'autorégulation respectifs (THx et PRx). Le recueil des valeurs de StO₂, de PIC et de PAM a été réalisé durant les 04 premiers jours suivant le traumatisme.

Cette étude a retrouvé une corrélation significative entre les deux indices grâce à l'indice de Pearson. Cette corrélation était forte pour les valeurs moyennes individuelles ($r = 0,49$; $p < 0,0001$) et entre les patients ($r = 0,56$; $p = 0,0002$). Un modèle de régression linéaire a pu être proposé ($PRx = 0,01 + 0,7 THx$). Par ailleurs, l'identification de la PAM optimale a été possible dans 50% des cas grâce à THx et dans 63% des cas grâce à PRx. Les valeurs de PAM identifiées par les deux méthodes étaient similaires à ± 5 mmHg dans 75% des cas.

Ces résultats rejoignent ceux d'une deuxième étude de Zweifel et al. (*Stroke*, 2010) menée auprès de 51 patients admis en réanimation pour prise en charge d'une hémorragie sous-arachnoïdienne [67]. Cette étude s'est intéressée à la corrélation entre les indices d'autorégulation cérébrale issus du NIRS (TOx) et du DTC (Mx). La corrélation retrouvée entre ces deux variables, explorée grâce à l'indice de Pearson, était alors fortement significative ($r = 0,81$).

Une étude de Highton et al. (*Anesth. Analg*, 2015) retrouve à son tour des résultats similaires [74]. Celle-ci a été menée auprès de 27 patients adultes sédatisés ventilés, admis en réanimation pour prise en charge d'une lésion cérébrale d'origine traumatique ou non traumatique. Elle a comparé les indices d'autorégulation cérébrale issus du NIRS (THx, TOx), du DTC (Mx) et du monitoring invasif de la PIC (PRx), selon la variation spontanée et lente de la PAM. Les résultats obtenus ont révélé une variation similaire des variables mesurées par chaque méthode (StO₂, VM et PIC), selon le même sens de variation et la même fréquence. La comparaison du NIRS au monitoring invasif de la PIC par leurs indices d'autorégulation cérébrale respectifs a retrouvé une bonne corrélation (THx : $r = 0,63$; $p < 0,001$, TOx : $r = 0,40$; $p < 0,04$). En revanche, la comparaison du NIRS au DTC a révélé une corrélation forte entre Mx et TOx, mais faible entre Mx et THx (TOx : $r = 0,61$; $p = 0,004$, THx : $r = 0,26$; $p = 0,28$).

L'ensemble de ces données fragilise l'opinion optimiste que l'on puisse se faire quant à la place du NIRS dans l'orientation fiable des mesures thérapeutiques au lit du malade. Malgré la forte concordance des résultats du NIRS avec ceux de la PIC, la faible concordance avec les résultats du DTC retrouvée dans l'étude de Highton garde sous réserve les conclusions positives en faveur du NIRS.

Il s'agit d'un outil probablement apte à monitorer l'autorégulation cérébrale chez l'adulte cérébrolésé, toutefois des investigations supplémentaires plus larges demeurent encore nécessaires. Le NIRS n'est probablement pas suffisant pour orienter la prise en charge au lit du malade, mais il reste un outil séduisant dans le cadre du monitoring multimodal de l'autorégulation cérébrale.

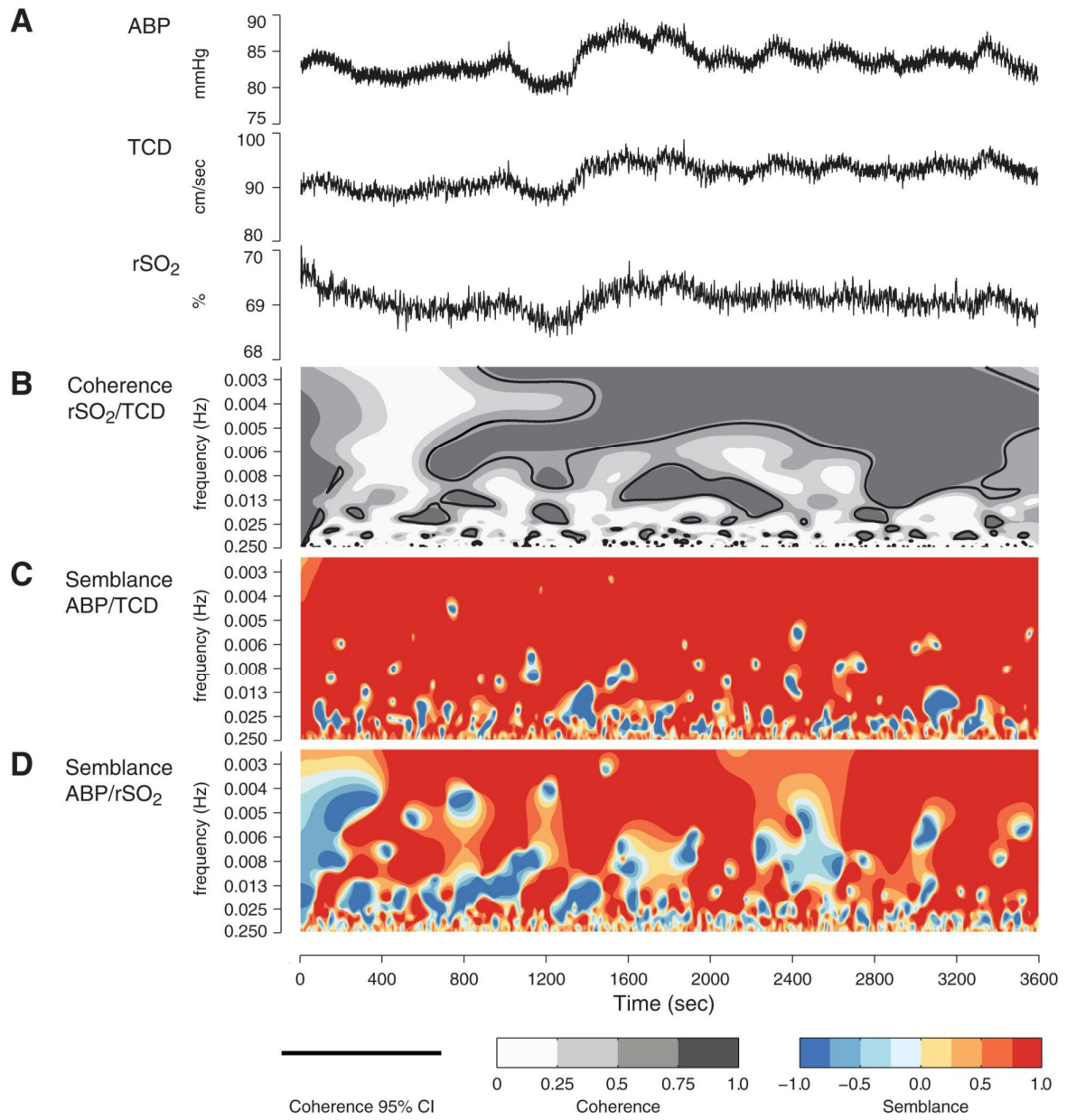


Fig. 16: Corrélation entre StO₂ (rSO₂), VM (TCD) et PAM (ABP), Highton et al.

Une forte corrélation est observée entre les différentes variables à basse fréquence de variation des conditions hémodynamiques, avec une cohérence > 0,8.

6.1.1.3. Chez le nouveau-né :

En néonatalogie, l'étude de l'autorégulation cérébrale a été menée par 13 équipes en utilisant TOx et COx comme indicateur de la réactivité cérébrovasculaire aux variations hémodynamiques systémiques. Ces études ont employé la méthode d'analyse de la fonction de transfert, basée sur la théorie qu'une relation négative entre « input » (représenté par la PPC ou la PAM) et « output » (paramètres du NIRS) suggérerait une autorégulation cérébrale active et intacte. Cependant, il n'existe pas de consensus quant au seuil à partir duquel l'autorégulation cérébrale est dite altérée, auquel cas le NIRS pourrait être utilisé comme outil fiable dans l'évaluation des variations focales du DSC.

Gilmore et al. (*J. Perinatol*, 2011) a introduit COx dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale dans le cadre d'une étude menée chez 23 nouveau-nés prématurés (à moins de 30 semaines d'âge gestationnel) [70]. Cette étude avait pour but principal d'identifier la PAM optimale grâce au calcul de COx. Une augmentation des valeurs de COx s'est produite à des valeurs basses de PAM ($r = 0,51$; $p = 0,013$), et des valeurs basses de PAM étaient associées à des périodes d'altération de l'autorégulation cérébrale ($p < 0,01$). Une valeur seuil de COx = 0,5 a été retenue pour dissocier un état altéré d'un état préservé de l'autorégulation cérébrale. Ceci a permis de définir la PAM optimale chez chaque patient selon la valeur de COx la plus basse.

Les résultats de cette étude font du NIRS un outil probablement capable de monitorer l'autorégulation cérébrale et d'identifier la PAM optimale chez le nouveau-né prématuré. Cependant, à défaut d'examen « étalon » auquel le NIRS peut être comparé, aucune garanti quant à la fiabilité du NIRS ne peut être retenue. D'autres études ont fait usage du NIRS selon le même procédé

retrouvant des résultats similaires, alors qu'une seule a comparé le NIRS au DTC à travers leurs indices d'autorégulation cérébrale respectifs. Celle-ci a retrouvé une bonne corrélation entre les deux variables, cependant aucune donnée n'a encore permis de garantir la fiabilité du DTC ou du NIRS dans leur application chez le nouveau-né ou chez l'enfant en réanimation.

Tableau 7: Principales études ayant exploité les indices d'autorégulation cérébrale issus du NIRS chez le prématuré

(ARC = Autorégulation Cérébrale ; AFT : Analyse de la fonction de transfert ; AG = Age gestationnel ; PN = Poids de naissance ; CRIB = Clinical Risk Index for Babies, score qui estime le risque de mortalité chez le nouveau-né)

Auteur	Indice	Seuil identifié	Conclusions	Ref
Eriksen	COx	COx \geq 0,4 Cohérence \geq 0,5	Faible cohérence entre COx et l'AFT (r = 0,21 ; p = 0,09), avec supériorité de COx à l'AFT.	78
Eriksen	COx	COx négatif = ARC intacte	COx n'est pas associé à l'AG, au PN, au score CRIB, au traitement antibiotique, à la survenue d'une hémorragie intra-ventriculaire et à la mortalité. L'usage de Dopamine altère COx : (p < 0,001) COx = 0,41 chez les patients sous Dopamine. COx = 0,08 chez les patients non traités par Dopamine.	73
Miltra	TOx	TOx \leq 0 = ARC intacte	Un TOx élevé était en rapport avec un score CRIB élevé avec une bonne cohérence (r = 0,55 ; p = 0,001) Un TOx positif était en rapport avec un traitement inotrope, une persistance du canal artériel et une hémorragie intra-ventriculaire.	79
Gilmore	COx	COx < 0,5 = ARC intacte	Relation significative entre la baisse de la PAM et la perte de l'ARC (r = 0,51 ; p = 0,013).	70

6.1.2. Application du NIRS en Anesthésie :

6.1.2.1. Anesthésie de l'adulte :

Le monitoring de l'autorégulation cérébrale a été réalisé au bloc opératoire chez l'adulte grâce au NIRS dans 9 études. Deux d'entre elles s'intéressent à la fiabilité du NIRS dans le contexte chirurgical. La première parue est celle de Brady et al. (*Stroke*, 2010), menée chez 60 patients soumis à une circulation extracorporelle (CEC) durant une chirurgie cardiaque [68]. Il s'agit d'une étude de cohorte qui s'est penchée sur la corrélation entre les données du NIRS (StO₂ et COx) et celles du DTC (VM, Mx). Les deux indices d'autorégulation cérébrale ont montré une forte corrélation ($r = 0,55$; $p < 0,0001$), et ont permis d'identifier le seuil à partir duquel l'autorégulation était altérée (Mx = 0,45 ; COx = 0,38) dans 76% des cas. Ces indices ont présenté une valeur inférieure à leurs seuils respectifs pour un intervalle de PAM optimale, au cours duquel l'autorégulation cérébrale était restaurée. Leur valeur s'élevait pour des pressions plus basses, attestant d'une passivité des résistances cérébro-vasculaires.

Une étude de Ono et al. (*Anesth. Analg*, 2013) a confirmé par le même procédé les résultats de cette première étude [71]. Il s'agit d'une étude observationnelle prospective menée chez 70 patients soumis à une CEC non pulsatile durant une chirurgie cardiaque. Le but principal de cette étude était l'évaluation de la précision d'un monitoring autonome de l'autorégulation cérébrale grâce au NIRS. Une forte corrélation a été observée entre Mx et COx ($r = 0,51$; $p < 0,001$).

Ces deux études concordantes permettent de retenir le NIRS comme un outil probablement fiable dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale chez l'adulte en chirurgie cardiaque. Une revue de Zeiler et al. (*J. Neurotrauma*, 2017) a retenu COx (équivalent de TOx) comme un indicateur validé dans le monitoring continu de l'autorégulation cérébrale, au même titre que PRx, sur la base des résultats de l'étude de Brady et al. [76].

Néanmoins, ces études ne tiennent pas compte du terrain des patients explorés. En effet, l'application frontale des électrodes du NIRS peut être biaisée par une sténose carotidienne significative. Cet élément a été incriminé dans une étude de Hori et al. (*voir infra*) qui a démontré l'impact négatif d'une sténose carotidienne > 70% sur les valeurs de COx au cours d'une CEC.

6.1.2.2. Anesthésie de l'enfant :

Dans la population pédiatrique, la principale étude ayant exploré l'autorégulation cérébrale par l'intermédiaire du NIRS est celle de Brady et al. (*Stroke*, 2010), menée auprès de 54 enfants allant bénéficier d'une chirurgie cardiaque [69]. Il s'agit d'une étude observationnelle prospective, dont le but était de définir le seuil de PAM en-deçà duquel une altération de l'autorégulation cérébrale était observée au cours d'une CEC. Le seul indice exploité dans cette étude a été COx, sa variation a été observée en différentes circonstances hémodynamiques. Ainsi, l'hypotension était associée à des valeurs élevées de COx ($p < 0,0001$), attestant d'une perte de l'autorégulation cérébrale. Un seuil de COx = 0,4 a été retenu pour distinguer un état maintenu d'un état altéré de cette autorégulation. Le seuil inférieur de PAM optimale a pu être identifié dans 77% des cas, et variait autour de 42 ± 7 mmHg.

Cette étude pilote a permis de trouver une place pour le NIRS dans le monitoring peropératoire de l'autorégulation cérébrale chez l'enfant, du fait qu'elle rejoint les études réalisées chez l'adulte par ses résultats. Il s'agit d'un outil prometteur, toutefois, en l'absence d'examen « étalon » auquel le NIRS peut être mesuré en vue de prouver sa fiabilité, nous ne pouvons émettre de certitude quant aux conclusions qu'il permet de tirer.

L'application du NIRS en chirurgie cardiaque permet également la reconnaissance d'une malposition de la canule aortique en peropératoire. Ceci a été observé par différentes équipes dont celle de Gottlieb et al, qui a rapporté un cas de malposition reconnu grâce à l'asymétrie des valeurs mesurées de StO₂ au niveau frontal (*Pediatr. Anesth*, 2006). Cette observation a permis une gestion immédiate, permettant de restaurer une circulation cérébrale adéquate et une issue post-opératoire probablement meilleure [43].

6.1.3. Limites de l'application du NIRS :

6.1.3.1. Précision des mesures :

Les données obtenues grâce à l'oxymétrie tissulaire ne représentent qu'une moyenne pondérée de la saturation en oxygène contenue dans le sang artériel, capillaire et veineux. Ces données sont d'autant plus précises que l'organe exploré est richement vascularisé. Or à la naissance, le cerveau humain se caractérise par une substance blanche centrale prédominante avec une vascularisation pauvre, encore immature chez le prématuré. Ceci laisse penser que l'oxymétrie tissulaire serait insensible à l'hypoxie tissulaire à cet âge [80].

La précision des mesures apportées par le NIRS dans son application cérébrale n'a pas suffisamment été explorée chez le nouveau-né, à défaut d'étalon de mesure de la StO₂. En revanche, chez le grand enfant et chez l'adulte, les valeurs de StO₂ fournies par le NIRS ont été validées en comparaison avec la SvjO₂. Plusieurs études ont révélé une bonne corrélation entre les deux variables, avec un biais variant autour de 5% selon la méthode de Bland-Altman [81 – 87]. Cependant, les valeurs de StO₂ renseignent davantage sur la circulation régionale du cerveau, selon le site d'insertion des électrodes. La SvjO₂ quant à elle, renseigne sur la circulation globale du cerveau et apporte une estimation moyenne de l'extraction tissulaire en oxygène, sans distinction entre les zones correctement perfusées et les zones insuffisamment perfusées. Cet écart de dépendance du DSC remet en question la corrélation précédemment établie, d'autant que les études menées l'ont été auprès de patients non cérébrésés au bloc opératoire.

6.1.3.2. Répétabilité des mesures :

Bien que relativement précise, la répétabilité du NIRS demeure limitée avec une variabilité allant jusqu'à 8%, ce qui semble être en rapport avec le remplacement des électrodes. Ce manque de précision entrave sensiblement la prise de décision au lit du malade. La méthode d'analyse de Bland-Altman, utilisée dans plusieurs études, ainsi que d'autres méthodes conventionnelles d'estimation du biais, révèlent une précision faible en comparaison avec l'oxymétrie de pouls dont la répétabilité varie autour de 2 à 3% [88 – 90, 92]. Cet écart de précision serait dû à la perturbation du signal par les hétérogénéités locales et les propriétés optiques des tissus traversés (scalp, vaisseaux et capillaires, méninges et espace sous-arachnoïdien, circonvolutions cérébrales et replis). Selon ces études, une précision de moins de 3% est souhaitable afin de fonder un raisonnement et dicter une conduite diagnostic et thérapeutique.

6.1.3.3. Exactitude des valeurs :

Une étude de Boas et al. a comparé le NIRS à la tomographie optique diffuse (TOD) lors de l'exécution d'un ordre moteur chez l'adulte, et d'une mobilisation passive chez le nouveau-né, en plaçant les électrodes en regard des aires fonctionnelles motrices [91]. Ces deux méthodes de mesure ont été comparées par leur capacité à déterminer les concentrations $[HbO_2]$ et $[HbH]$. Les données obtenues ont été comparées aux valeurs théoriques (obtenues par simulation), avant que les deux méthodes ne soient comparées entre elles. Les valeurs théoriques ont montré qu'en des conditions idéales, la loi de Beer-Lambert modifiée utilisée par le NIRS ne pouvait déterminer précisément les variations $\Delta[HbO_2]$ et $\Delta[HbH]$. Les valeurs expérimentales ont montré à leur tour une grande variabilité des mesures obtenues par le NIRS. Cette technique semble ne pas pouvoir quantifier précisément les variations de $[HbO_2]$ et de $[HbH]$ survenant suite à des variations hémodynamiques focales, ce qui serait responsable d'un biais quant à la prise de décision au lit du malade. Cette imprécision est probablement en rapport avec un effet de volume partiel, qui tend à sous-estimer les variations focales de $[HbO_2]$ et $[HbH]$, ainsi qu'avec une variation de la sensibilité spectrale, qui dépend de l'écart du site d'insertion des électrodes par rapport au site de variation hémodynamique focale.

6.2. Autonomie du NIRS :

Très peu de recherches ont permis d'approuver la validité du NIRS à monitorer l'autorégulation cérébrale à lui seul.

La seule étude ayant retenu cette conclusion est celle de Ono M. et al. (*Anesth. Analg*, 2013) qui a été menée chez 70 patients candidats à une chirurgie cardiaque sous CEC non pulsatile, et qui a comparé les données du NIRS à celles du DTC en vue de valider son aptitude à monitorer l'autorégulation cérébrale de manière autonome [71]. Il a alors été montré une corrélation avec une bonne concordance entre Mx et COx ($r = 0,51$; 95% d'intervalle de confiance ; $p < 0,001$; biais de $-0,07 \pm 0,19$). Ces résultats sont en faveur de l'aptitude du NIRS à monitorer de façon autonome l'autorégulation cérébrale et à prédire la PAM optimale durant la période de CEC.

En comptant sur ces résultats, une étude de Hori et al. (*Eur. J. Cardiothorac. Surg*, 2016) a exploré l'autorégulation cérébrale exclusivement grâce au NIRS chez 257 patients candidats à une chirurgie cardiaque combinée [75]. Dans cet échantillon, 3 groupes ont été identifiés. Le premier compte seulement 8 patients ayant bénéficié d'une endartériectomie combinée à une chirurgie cardiaque pour une sténose carotidienne significative ($> 70\%$). Le second compte 8 patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque sans correction préalable d'une sténose carotidienne significative. Le troisième comprend le reste de l'échantillon et concerne les patients ayant une sténose carotidienne non significative ($< 50\%$) ou ayant bénéficié d'une endartériectomie avant la chirurgie cardiaque. Cette étude a révélé une perte de l'autorégulation cérébrale dans le groupe de patients n'ayant pas bénéficié d'endartériectomie avant la chirurgie cardiaque, pour un degré de sténose significatif. Aussi, le groupe ayant bénéficié d'une chirurgie combinée a montré un COx supérieur à celui du troisième groupe avant la CEC, et un COx moyen similaire pendant la CEC. Cette étude a permis d'observer une différence

d'oxygénation entre un territoire convenablement perfusé et un territoire insuffisamment perfusé. Cette observation conforte l'hypothèse que le NIRS soit un outil probablement capable de prédire à lui seul le caractère maintenu ou non de l'autorégulation cérébrale.

En dehors de ces études, aucune ne s'est penchée sur l'autonomie du NIRS en réanimation ou chez le patient cérébrolésé au bloc opératoire.

6.3. Place du NIRS dans le pronostic :

6.3.1. Morbidité et Mortalité :

6.3.1.1. Chez l'adulte :

Différents indices d'autorégulation cérébrale se sont montrés pertinents pour prédire la mortalité et le GOS (Glasgow Outcome Scale) dans le traumatisme crânien. C'est le cas du PRx, Mx-PPC et de l'ARI. En revanche, dans le contexte d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, seul l'ARI s'est montré apte à prédire le GOS. Ces données ont été rapportées dans une méta-analyse de Rivera et al. (*Crit. Care Med*, 2017) qui conclut qu'un monitoring continu de l'autorégulation cérébrale est meilleur qu'un monitoring intermittent pour émettre un pronostic [49]. Aussi, le monitoring de l'autorégulation cérébrale est une méthode prometteuse pour définir les seuils de pression de perfusion cérébrale, dans le cadre de la gestion d'un traumatisme crânien ou d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. D'autres études demeurent néanmoins nécessaires afin de conforter ces résultats et d'inclure les indices issus du NIRS (TOx, COx) parmi les indices aptes à prédire la morbi-mortalité chez l'adulte.

6.3.1.2. Chez le nouveau-né :

Chez le nouveau-né, une étude menée par Wong et al. (*Pediatrics*, 2008) a étudié la corrélation entre Indice d'oxygénation tissulaire (TOI) et PAM chez 24 nouveau-nés prématurés, en comparant ces données à l'issue des patients [64]. Une cohérence élevée ($\geq 0,5$) entre PAM et TOI indiquait une perte de l'autorégulation cérébrale, qui a été retrouvée chez 9 nouveau-nés prématurés. Une cohérence élevée était également corrélée à un score CRIB élevé (Clinical Risk Index for Babies, score permettant de prédire le risque initial de mortalité chez le prématuré). Ces données étaient fortement liées à la mortalité conséquente. En effet, une cohérence élevée a permis de prédire la mortalité, avec une valeur prédictive positive de 67% et une valeur prédictive négative de 100%. Enfin, la cohérence seule était meilleure à prédire la mortalité, alors que le score CRIB seul était meilleur à prédire la cohérence. Cependant, des études supplémentaires demeurent nécessaires afin de confirmer l'aptitude du NIRS à prédire la mortalité chez le nouveau-né, d'autant qu'une étude d'Eriksen et al. (*Acta Paediatr*, 2014) menée chez 60 nouveau-nés prématurés, visant à démontrer l'impact négatif de la dopamine sur l'autorégulation cérébrale par le biais de COx, a révélé l'absence de relation entre celui-ci et le score CRIB et la mortalité néonatale ($p = 0,47$) [73].

6.3.2. Pronostic neurologique :

6.3.2.1. Apparition de lésions cérébrales :

En milieu de réanimation, une seule étude s'est penché sur le risque survenue d'une ischémie cérébrale en se basant sur les résultats obtenus grâce au NIRS. C'est celle de Budohoski et al. (*Stroke*, 2012) qui a été menée auprès de

98 patients ayant présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne [50]. L'analyse uni-variée démontre que la survenue précoce d'une altération de l'autorégulation cérébrale sans vasospasme (détecté au DTC) était associée à une probabilité élevée de survenue d'une ischémie cérébrale retardée. De plus, L'analyse multivariée démontre qu'une valeur élevée de Sxa et de TOxa était un facteur indépendant de survenue d'une ischémie cérébrale retardée.

Une méta-analyse de Cochrane incluant 15 études a revu les données disponibles quant au devenir des patients durant la période péri-opératoire. Celle-ci révèle la faiblesse des preuves quant à la capacité du NIRS à prédire le risque de survenue d'une lésion cérébrale post-opératoire. Aussi, les preuves demeurent faibles en ce qui concerne la capacité du NIRS à prédire la survenue d'un AVC, d'un délire ou de décès en post-opératoire [77].

6.3.2.2. Développement psychomoteur :

Le monitoring de l'oxygénation cérébrale en période péri-opératoire d'une chirurgie cardiaque chez le nourrisson semble pour sa part avoir un intérêt pour prédire le neuro-développement post-opératoire. C'est la conclusion apportée par une étude rétrospective de Sood et al. (*J. Thorac. Cardiovasc. Surg*, 2013) qui évalua à 24 mois d'âge le développement psychomoteur chez les enfants ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque avec monitoring péri-opératoire incluant le NIRS [72]. Cette étude a utilisé l'échelle « Bayley Scales of Infant and Toddler development ». Les seuils prédictifs identifiés étaient une baisse de 52% de la StO₂ par rapport à sa valeur initiale en peropératoire pour le retard de communication réceptive, une valeur minimale de StO₂ à 56% en post-opératoire pour les retards cognitifs, et à 49% pour les retards moteurs. Les meilleures sensibilité et spécificité ont été retrouvées en période peropératoire,

où la baisse de 52% de la StO₂ a correctement classé 75% des enfants avec retard de communication réceptive et 87% des enfants sans retard. En effet, un enfant ayant maintenu une StO₂ supérieure à 52% de sa valeur initiale avait 95% de chances de présenter un développement normal de la communication réceptive. Selon la même étude et en période post-opératoire, un seuil de 56% de StO₂ a correctement classé 100% des enfants ayant développé un retard cognitif. De ce fait, un enfant ayant maintenu une StO₂ à au moins 56% avait 100% de chance de présenter un développement cognitif normal.

Les résultats de cette étude font du NIRS un outil probablement capable de prédire le développement psychomoteur chez l'enfant au décours d'une chirurgie cardiaque. Cependant, ces données doivent encore être validées par une étude prospective, compte tenu du biais que représente la gestion post-opératoire des anomalies révélées par le NIRS. La méta-analyse de Cochrane a pour sa part émis des réserves quant à la fiabilité des preuves disponibles suggérant la capacité du NIRS à prédire la survenue à court-terme de dysfonction cognitive chez l'adulte.



Conclusion



7. Conclusion

Le NIRS est un outil non invasif du monitoring de l'oxygénation cérébrale, qui permet d'apprécier le statut de l'autorégulation cérébrale grâce à l'indice d'autorégulation cérébrale qui en découle. Cette propriété a été démontrée par quelques études, principalement chez l'adulte, tant au bloc opératoire qu'en réanimation. Ces études ont comparé le NIRS aux autres moyens de monitoring de l'autorégulation cérébrale, notamment la PIC et le DTC. La corrélation entre les différents indices d'autorégulation était la méthode de comparaison la plus souvent utilisée, celle-ci était la plus souvent forte. En revanche, peu de données sont disponibles chez l'enfant. En milieu de réanimation, elles concernent essentiellement le nouveau-né et le prématuré, alors qu'au bloc opératoire, elles s'intéressent également au nourrisson et à l'enfant. Ces données suggèrent que le NIRS soit un outil utile, capable de prédire le statut maintenu ou non de l'autorégulation cérébrale. Ces données demeurent cependant fragiles, du fait qu'aucune méthode « étalon » de ce monitoring ne soit encore disponible chez l'enfant. En effet, l'analyse de la fonction de transfert était la méthode la plus souvent utilisée, et s'intéressait uniquement à la variation de l'indice d'autorégulation cérébrale issu du NIRS.

L'ensemble des données de la littérature disponible à ce jour s'accordent à dire que le NIRS soit un outil utile et séduisant dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale chez l'adulte et chez l'enfant, en dépit des limites qu'il présente, avec une capacité non négligeable à prédire le pronostic et le devenir des patients. Plus d'investigations restent néanmoins nécessaires afin de valider ces propriétés et d'approuver son autonomie à monitorer l'autorégulation cérébrale chez l'enfant. Actuellement, le NIRS est un outil complémentaire non

indispensable, qui trouvent une place directive principalement au bloc opératoire en chirurgie cardiovasculaire, sa place en réanimation n'étant pas évaluée. Une étude observationnelle prospective est en cours de réalisation en réanimation pédiatrique polyvalente à l'hôpital d'enfant de Rabat, en vue de répondre à cette problématique.



Résumés



Résumé

Titre : Intérêt du NIRS dans le Monitoring de l'Autorégulation Cérébrale chez l'Enfant

Auteur : Haimeur Yassine

Mots-clés : NIRS, autorégulation cérébrale, indice d'autorégulation cérébrale, Bloc opératoire, Réanimation

Introduction. L'autorégulation cérébrale est la capacité de l'organisme à maintenir un débit sanguin cérébral constant malgré des variations importantes de pressions de perfusion cérébrales ou de pressions artérielles. Celle-ci est monitorée vu l'impact sur la prise en charge du patient cérébrolésé en réanimation, ainsi que sur la gestion peropératoire de la circulation cérébrale. L'objectif principal du monitoring de l'autorégulation cérébrale est de définir la pression de perfusion cérébrale optimale. Son application a largement été étudiée grâce à différents outils de monitoring, incluant la PIC, le DTC et le NIRS. Ce dernier est un outil non invasif permettant de mesurer la StO₂ cérébrale et d'évaluer par son biais l'état de la circulation cérébrale. Son utilisation est répandue chez l'adulte principalement, alors que les données demeurent toujours pauvres chez l'enfant. C'est pourquoi nous abordons dans cette revue de la littérature la problématique « Quelle est la place du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale chez l'enfant ? ». Un rappel physiologique et une revue des différentes techniques de monitoring de l'autorégulation cérébrales sont également présentés.

Méthode. Plusieurs bases de données ont été exploitées afin de répondre à notre problématique. Elles comprennent Google Scholar, Embase, Cochrane Database of Systematic Reviews, National Center for Biotechnology Information et Medline. Les mots-clés utilisés étaient NIRS, autorégulation cérébrale, Indices d'autorégulation cérébrale.

Résultats. Plusieurs auteurs ont exploré l'intérêt du NIRS dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale, chez l'adulte et chez l'enfant, au bloc opératoire et en réanimation. Afin de répondre à notre problématique, nous avons retenu 23 documents publiés entre 2008 et 2018, dont 19 études observationnelles, 3 revues systématiques et 1 méta-analyse. Ces documents ont permis de dégager 3 axes de discussion : La fiabilité du NIRS, son autonomie et sa place dans le pronostic des patients.

Discussion. Afin d'évaluer la fiabilité du NIRS dans l'évaluation de l'autorégulation cérébrale, les études menées chez l'adulte, tant au bloc opératoire qu'en réanimation, ont comparé les valeurs des indices d'autorégulation cérébrales découlant du NIRS (COx, TOx, THx) à celles des autres indices d'autorégulation issus de différentes méthodes de monitoring de l'autorégulation (PRx, Mx, Sx, ARI, ...). La corrélation entre ces indices, évaluée grâce à l'indice de Pearson, était le plus souvent bonne, permettant de définir des seuils de perte de l'autorégulation cérébrale. Cependant l'échantillon total demeure insuffisant pour valider sa fiabilité. Contrairement à ces études, celles menées chez l'enfant, tant au bloc opératoire qu'en réanimation, ont fait appel à l'analyse de la fonction de transfert pour répondre à cette problématique. Ces études ont retenu les NIRS comme un outil capable de prédire une perte de l'autorégulation cérébrale. Cependant, aucune méthode « étalon » n'est encore validée chez l'enfant, avec laquelle une comparaison pourrait être faite, ce qui fragilise cette opinion.

Les limites identifiées à l'application du NIRS sont principalement des failles dans la précision des mesures, leur répétabilité et l'exactitude des valeurs fournies.

Les données permettant de retenir le NIRS comme un outil suffisant et autonome dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale sont insuffisantes et laissent place à davantage de recherche. Il demeure à ce jour un outil complémentaire.

Quant au pronostic des patients, le NIRS trouve une place séduisante dans le devenir des patients, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant. Ses données présentent une bonne corrélation avec la mortalité, les séquelles neurologiques et le développement psychomoteur chez l'enfant.

Conclusion. Le NIRS est à ce jour retenu comme un outil séduisant dans le monitoring de l'autorégulation cérébrale. Cependant, son application chez l'enfant présente encore des limites et laisse place à plus de recherche, afin de valider sa fiabilité et d'approuver son autonomie à prédire une perte de l'autorégulation cérébrale, ainsi qu'à identifier une PPC optimale.

Abstract

Title: Place of NIRS in the cerebral autoregulation monitoring in children

Author: Haimeur Yassine

Keywords: NIRS, cerebral autoregulation, autoregulation index, operating room, intensive care unit

Introduction. The cerebral autoregulation monitoring is a bedside tool with direct impact on the management of brain injured patients in intensive care unit, as well as on the intraoperative management of cerebral circulation. Its main goal is the define the optimal cerebral perfusion pressure (CPP). Its application has been widely studied thanks to various monitoring tool, including intracranial pressure (ICP), transcranial doppler (TCD) and near infrared spectroscopy (NIRS).

NIRS is a non invasive tool for measuring regional saturation of oxygen (rSO_2), which variation allows the assessment of cerebral circulation state. Its use is widespread in adult mainly, while the data are still poor in children. This is why we approach in this review the problematic “What is the place of NIRS in the cerebral autoregulation monitoring in children?”. A physiological reminder and a review of the different cerebral autoregulation monitoring techniques are also presented.

Methodology. Several databases have been used to answer our problem. They include Google Scholar, Embase, Cochrane Database of Systematic Reviews, National Center for Biotechnology Information et Medline. The keywords used are NIRS, cerebral autoregulation, autoregulation index.

Results. Several authors have explored the interest of NIRS in the cerebral autoregulation monitoring, both in adults and in children, both in operating room and in intensive care units. In order to answer our problem, we selected 23 documents published between 2008 and 2018, including 19 observational studies, 3 systematic reviews and 1 meta-analysis.

Discussion. In order to assess the reliability of NIRS in the evaluation of cerebral autoregulation, studies carried out in adults, both in the operating room and in intensive care units, compared the values of the autoregulation index resulting from NIRS (COx, TOx, THx) to autoregulation indexes resulting from other monitoring methods (PRx, Mx, ARI, Sx, ...). The correlation between these indexes, using the Pearson index, was most often good, making it possible to define thresholds for the cerebral autoregulation loss. However, the total sample remains insufficient to validate its reliability. Unlike these studies, those that have been done in children, both in the operating room and in intensive care units, used the transfer function analysis to answer the problem. These studies have retained NIRS as a tool able to predict a cerebral autoregulation loss. However, no “standard” method has yet been validated with which a comparison could be done, which weakens this opinion.

The limits that have been identified are mainly flaws in the precision of the measurements, their repeatability and the accuracy of the values provided.

There is insufficient data to retain the NIRS as stand-alone tool for cerebral autoregulation assessment. More studies are needed. To this day, it remains a complementary tool.

NIRS also finds an attractive place in predicting the outcome of patients, whether in adults or children. Its data showed a good correlation with mortality, neurological sequels and psychomotor development in children.

Conclusion. NIRS is currently retained as an attractive tool in cerebral autoregulation monitoring. However, its application in children still has limits, and leaves room for more research to validate its reliability and approve its autonomy to predict a cerebral autoregulation loss, as well as to define the optimal CPP.

ملخص

العنوان: مكانة NIRS في مراقبة التنظيم الذاتي للدماغ عند الأطفال

المؤلف: حيمر ياسين

الكلمات الأساسية: NIRS، التنظيم الذاتي للدماغ، مؤشرات التنظيم الذاتي للدماغ، فاعة العمليات، الإنعاش

مقدمة. مراقبة التنظيم الذاتي للدماغ هي أداة مراقبة لها

تأثير مباشر على رعاية المريض المصاب في الدماغ في العناية المركزة، وكذلك على الإدارة أثناء العملية للدوران الدماغية. هدفها الرئيسي هو تحديد ضغط التروية الدماغية الأمثل. تمت دراسة تطبيقها على نطاق واسع بفضل أدوات المراقبة المختلفة، بما في ذلك الضغط داخل الجمجمة (ICP) و Doppler عبر الجمجمة و أدوات NIRS. هذا الأخير هو أداة غير جراحية لقياس rSO_2 الدماغية ولتقييم حالة الدوران الدماغية من خلاله. ينتشر استخدامه على نطاق واسع عند البالغين بشكل رئيسي، في حين أن البيانات لا تزال ضعيفة عند الأطفال. لهذا السبب نتطرق الى المشكلة "ما هو مكان NIRS في مراقبة التنظيم الذاتي للدماغ عند الأطفال؟" في هذا الاستعراض للأدب. كما يتم تقديم مراجعة فسيولوجية ومراجعة التقنيات المختلفة لمراقبة التنظيم الذاتي للدماغ.

المنهجية. تم استخدام العديد من قواعد البيانات للإجابة على مشكلتنا. وهي تشمل الباحث Google Scholar و Embase وقاعدة بيانات Cochrane للمراجعات المنهجية و National Center for Biotechnology Information و Medline. الكلمات الرئيسية المستخدمة هي NIRS، التنظيم الذاتي للدماغ، مؤشرات التنظيم الذاتي للدماغ.

النتائج. لقد استكشف العديد من المؤلفين فائدة NIRS في مراقبة التنظيم الذاتي للمخ، سواء عند البالغين أو الأطفال، في غرفة العمليات وفي العناية المركزة. من أجل الاستجابة لمشكلتنا، اخترنا 23 وثيقة تم نشرها بين عامي 2008 و 2018، بما في ذلك 19 دراسة قائمة على الملاحظة و 3 مراجعات منهجية وتحليل تلوي واحد. جعلت هذه الوثائق من الممكن تحديد 3 محاور للمناقشة: موثوقية NIRS، واستقلاليتها ومكانتها في تشخيص مصير المرضى.

مناقشة. من أجل تقييم موثوقية NIRS في تقييم التنظيم الذاتي للدماغ، قارنت الدراسات التي أجريت على البالغين، سواء في غرفة العمليات أو في العناية المركزة، قيم مؤشرات التنظيم الذاتي للدماغ الناتجة عن NIRS (COx, TOx, THx)، إلى مؤشرات التنظيم الذاتي الأخرى من طرق مراقبة التنظيم الذاتي المختلفة (ARI, Sx, Mx, PRx، إلخ). كان الارتباط بين هذه المؤشرات، الذي تم تقييمه باستخدام مؤشر Pearson، جيداً في أغلب الأحيان، مما جعل من الممكن تحديد عتبات فقدان التنظيم الذاتي للدماغ. ومع ذلك، لا تزال العينة الإجمالية غير كافية للتحقق من موثوقيتها. على عكس هذه الدراسات، فإن تلك التي أجريت على الأطفال، سواء في غرفة العمليات أو في العناية المركزة، استخدمت تحليل دالة التحويل للإجابة على هذه المشكلة. احتفظت هذه الدراسات بـ NIRS كأداة قادرة على توقع فقدان التنظيم الذاتي للدماغ. ومع ذلك، لم يتم التحقق من صحة أي طريقة "قياسية" حتى الآن عند الأطفال، والتي يمكن إجراء مقارنة معها، مما يضعف هذا الرأي.

الحدود المحددة في تطبيق NIRS هي في الأساس عيوب في دقة القياسات وقابليتها للتكرار ودقة القيم المقدمة.

لا توجد بيانات كافية للاحتفاظ بـ NIRS كأداة مستقلة لرصد التنظيم الذاتي للدماغ ويترك مجال لمزيد من البحث. حتى يومنا هذا، لا تزال أداة مكملة.

أما بالنسبة لتشخيص مصير المرضى، فإن NIRS تجد مكاناً جذاباً سواء عند البالغين أو عند الأطفال. تظهر بياناته ارتباطاً جيداً بالوفيات والعقائل العصبية والنمو الحركي لدى الأطفال.

الخلاصة. يتم الاحتفاظ بـ NIRS حالياً كأداة جذابة في مراقبة التنظيم الذاتي للمخ. ومع ذلك، لا يزال تطبيقه على الأطفال محدوداً ويترك مجالاً لمزيد من البحث، للتحقق من موثوقيته والموافقة على استقلاليته للتنبؤ بفقدان التنظيم الذاتي للدماغ، وكذلك لتحديد ضغط التروية الدماغية الأمثل.



Annexes



Intérêt du NIRS dans le Monitoring de l'Autorégulation Cérébrale chez l'Enfant en Réanimation

Nom : Prénom : Age : Sexe : G F N° :
 Motif d'Hospitalisation :
 Antécédents :

 Site PIC :
 Site LA :
 Site VVC :

	Minutes									
J1 : / /	0	5	10	15	20	25	30	35		
	PAS / PAD (PAM) (mmHg)									
	Noradrénaline (µg/kg/min)									
	VM (cm/s)									
	VS (cm/s) → G / D									
	VD (cm/s) → G / D									
	IP → G / D									
	StO ₂ (%) → G / D									
	PIC (mmHg)									
	PPC (mmHg)									
SvcO ₂ (%)										
Limites										
J2 : / /	0	5	10	15	20	25	30	35		
	PAS / PAD (PAM) (mmHg)									
	Noradrénaline (µg/kg/min)									
	VM (cm/s)									
	VS (cm/s) → G / D									
	VD (cm/s) → G / D									
	IP → G / D									
	StO ₂ (%) → G / D									
	PIC (mmHg)									
	PPC (mmHg)									
SvcO ₂ (%)										
Limites										

	Minutes									
J3 : / /	0	5	10	15	20	25	30	35		
	PAS / PAD (PAM) (mmHg)									
	Noradrénaline (µg/kg/min)									
	VM (cm/s)									
	VS (cm/s) → G / D									
	VD (cm/s) → G / D									
	IP → G / D									
	StO ₂ (%) → G / D									
	PIC (mmHg)									
	PPC (mmHg)									
SvcO ₂ (%)										
Limites										

Fiche d'exploitation de l'étude menée au service de Réanimation Pédiatrique Polyvalente



Références



- [1] Bissonnette B, Boulard G. Physiopathologie du système nerveux central. Ravussin P, editor. Le point sur le patient neurochirurgical. Paris : Springer-Verlag; 2004. p. 15-32.
- [2] Dupui P, Géraud G. Régulation de la circulation cérébrale. EMC Neurologie, 17-003-C-10, Elsevier-Masson 2006.
- [3] Bruder N, Ravussin P. Anesthésie en neurochirurgie. EMC Anesthésie-Réanimation, 36-613-B-10, Elsevier-Masson 2005.
- [4] Bès A, Géraud G. Circulation cérébrale. Physiologie. Paris : Sandoz ; 1974.
- [5] Bruder N, Ravussin P. Anesthésie pour chirurgie vasculaire cérébrale. In : Ravussin P, editor. Le point sur le patient neurochirurgical. Paris : Springer-Verlag; 2004. p. 145-67.
- [6] Bayliss W. On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure. J Physiol 1902 ; 28 : 220-31.
- [7] Armstead WM. Role of nitric oxide, cyclic nucleotides, and the activation of ATP-sensitive K⁺ channels in the contribution of adenosine to hypoxia-induced pial artery dilation. J Cereb Blood Flow Metab 1997 ;17 : 100-8.
- [8] Faraci FM, Heistad DD. Regulation of cerebral blood vessels by humoral and endothelium-dependent mechanisms. Update on humoral regulation of vascular tone. Hypertension 1991 ;17 : 917-22.
- [9] Kontos HA, Wei E, Raper AJ, Patterson JL. Local mechanism of CO₂ action in cat pial arterioles. Stroke 1977 ; 8 : 226-9.

- [10] Kuschinsky W. Role of hydrogen ions in regulation of cerebral blood flow and other regional flows. *Adv Microcirc* 1982 ;11 : 1-9.
- [11] Iadecola C, Xu X. Nitro-L-arginine attenuates hypercapnic cerebrovasodilatation without affecting cerebral metabolism. *Am J Physiol* 1994 ; 266 : R518-R525.
- [12] Roy CS, Sherrington CS. The regulation of the blood supply of the brain. *J Physiol* 1890 ; 11 : 85-108.
- [13] Sokoloff L. Relationship among local functional activity, energy metabolism and blood flow in the central nervous system. *Fed Proc* 1981 ; 40 : 2311-6.
- [14] Paulson OB, Newman EA. Does the release of potassium from astrocyte endfeet regulate cerebral blood flow? *Science* 1987;237: 896-8.
- [15] Wahl M. Local chemical, neural, and humoral regulation of cerebrovascular resistance vessels. *J Cardiovasc Pharmacol* 1985;7: S36-S46.
- [16] Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL. Analysis of vasoactivity of local pH, PCO₂ and bicarbonate on pial vessels. *Stroke* 1977;8:358-60.
- [17] Marshall JJ, Wei EP, Kontos HA. Independent blockade of cerebral vasodilatation from acetylcholine and nitric oxide. *Am J Physiol* 1988; 255:H847-H854.
- [18] Ségolène Mrozek, Mohamed Srairi, Thomas Geeraerts. Traumatisme crânien grave à la phase aigue, SFAR 2016.

- [19] Muizelaar JP, Lutz HA 3rd, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injured patients. *J. Neurosurg.* 1984 Oct, 61(4) :700-6.
- [20] Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. *Neurology* 1965;15:622-41.
- [21] Czosnyka M, Miller C; Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on Multimodality Monitoring: Monitoring of cerebral autoregulation. *Neurocrit Care* 2014; 21 Suppl 2:S95–102.
- [22] Kontos HA, Wei EP, Navari RM, Levasseur JE, Rosenblum WI, Patterson JL Jr: Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension. *Am J Physiol* 1978; 234:H371–83.
- [23] Stocchetti N, Picetti E, Berardino M, et al. Clinical applications of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury: report of the Milan consensus conference. *Acta Neurochir* 2014 ; (Wien) 156:1615–22.
- [24] Helbok R, Olson DM, Le Roux PD, et al. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure monitoring in non-TBI patients: special considerations. *Neurocrit Care* 2014 ; 21:85–94.
- [25] Raboel PH, Bartek J, Andresen M, et al. Intracranial pressure monitoring : invasive versus non-invasive methods: a review. *Crit Care Res Pract* 2012:1–14.

- [26] T. Ritzenthaler, S. Felix, S. Grousson, N. Andre-Obadia, F. Dailler. Nouveaux outils de neuromonitorage. *Réanimation* 2015 (24) :498-508.
- [27] Czosnyka M, Citerio G Brain compliance : the old story with a new “et cetera”. *Intensive Care Med* 2012 38:925–7.
- [28] Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999 27:2086–95.
- [29] Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 2007 VIII 24:S55–S8.
- [30] Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma* 2007 IX ; 24:S59–S64.
- [31] Hawthorne C, Piper I (2014) Monitoring of intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *Front Neurol* 5:121.
- [32] Ponce LL, Pillai S, Cruz J, et al (2012) Position of probe determines prognostic information of brain tissue PO₂ in severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 70:1492–503.
- [33] Andrews PJD, Citerio G, Longhi L, et al (2008) NICEM consensus on neurological monitoring in acute neurological disease. *Intensive Care Med* 34:1362–1370.
- [34] Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, et al (2009) Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med* 37:2057–63.

- [35] Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, et al (2007) X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma* 24:S65–S70.
- [36] Le Roux P, Menon DK, Citerio G, et al (2014) The international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care: a list of recommendations and additional conclusions: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and the european society of intensive care medicine. *Neurocrit Care* 21:282–96.
- [37] Harutyunyan G, Mangoyan H, Mkhoyan G (2014) Brain tissue oxygen reactivity: clinical implications and pathophysiology. *Front Pharmacol* 5:100.
- [38] M.-P. Gobin-Metteil, D. Eddine Benzohra. Echodoppler Transcrânien : techniques, résultats normaux. *EMC Radiologie et imagerie médicale – musculosquelettique – neurologique – maxillofaciale* 2018. 30-890-A-20.
- [39] M. Panczer. L'oxymétrie tissulaire ou Near Infrared Spectroscopy (NIRS). *IRBM News* 2011 32 (4-5).
- [40] N. Tafer, M. Ferraty, I. Del Campo Fuentes, P. Desnoyes, P. Mauriat. Nouvelles techniques de monitoring cérébral en réanimation pédiatrique — Spectroscopie proche infrarouge (NIRS). *Réanimation* (2011) 20:S650-S654.
- [41] Dent CL, Spaeth JP, Jones BV, et al (2006) Brain magnetic resonance imaging abnormalities after the Norwood procedure using regional cerebral perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 131(1):190–7.

- [42] Kussman BD, Wypij D, DiNardo JA, et al (2009) Cerebral oximetry during infant cardiac surgery: evaluation and relationship to early postoperative outcome. *Anesth Analg* 108(4):1122–31.
- [43] Gottlieb EA, Fraser CD Jr, Andropoulos DB, et al (2006) Bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation results in recognition of aortic cannula malposition during pediatric congenital heart surgery. *Paediatr Anaesth* 16(7):787–9.
- [44] Ing RJ, Lawson DS, Jagers J, et al (2004) Detection of unintentional partial superior vena cava occlusion during a bidirectional cavopulmonary anastomosis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 18(4):472–4.
- [45] Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, et al (2004) Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg* 99(5):1365–75.
- [46] George M, Hoffman MD, Nancy S, et al (2005) Perioperative perfusion assessed by somatic NIRS predicts postoperative renal dysfunction. *Anesthesiology* 103:A1327.
- [47] Kaufman J, Almodovar MC, Zuk J, et al (2008) Correlation of abdominal site near-infrared spectroscopy with gastric tonometry in infants following surgery for congenital heart disease. *Pediatr Crit Care Med* 9(1):62–8.
- [48] Chakravarti SB, Mittnacht AJ, Katz JC, et al (2009) Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 23(5):663–7.

- [49] Lucia Rivera-Lara, Andres Zorrilla-Vaca, Romer Geocadin, Wendy Ziai, Ryan Healy, Richard Thompson, Peter Smielewski, Marek Czosnyka, Charles W. Hogue. Predictors of outcome with cerebral autoregulation monitoring : a systematic review and meta-analysis. *Crit. Care Med* 2017.
- [50] Budohoski KP, Czosnyka M, Smielewski P, Kasprowicz M, Helmy A, Bulters D, Pickard JD, Kirkpatrick PJ: Impairment of cerebral autoregulation predicts delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: A prospective observational study. *Stroke* 2012; 43:3230–7.
- [51] Moerman AT, Vanbiervliet VM, Van Wesemael A, Bouchez SM, Wouters PF, De Hert SG: Assessment of cerebral autoregulation patterns with near-infrared spectroscopy during pharmacological-induced pressure changes. *ANESTHESIOLOGY* 2015; 123:327–35.
- [52] Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, Nagel C, Meixensberger J: Continuous monitoring of cerebrovascular autoregulation after subarachnoid hemorrhage by brain tissue oxygen pressure reactivity and its relation to delayed cerebral infarction. *Stroke* 2007; 38:981–6.
- [53] Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Menon DK, Pickard JD: Monitoring of cerebral autoregulation in head-injured patients. *Stroke* 1996; 27:1829–34.

- [54] Lang EW, Lagopoulos J, Griffith J, Yip K, Mudaliar Y, Mehdorn HM, Dorsch NW: Noninvasive cerebrovascular autoregulation assessment in traumatic brain injury: validation and utility. *J Neurotrauma* 2003; 20:69–75.
- [55] Blaine Easley R, Kibler KK, Brady KM, Joshi B, Ono M, Brown C, Hogue CW: Continuous cerebrovascular reactivity monitoring and autoregulation monitoring identify similar lower limits of autoregulation in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Neurol Res* 2013; 35:344–54.
- [56] Severdija EE, Gommer ED, Weerwind PW, Reulen JP, Mess WH, Maessen JG: Assessment of dynamic cerebral autoregulation and cerebral carbon dioxide reactivity during normothermic cardiopulmonary bypass. *Med Biol Eng Comput* 2015 ; 53: 195–203.
- [57] Budohoski KP, Czosnyka M, Smielewski P, Varsos GV, Kasprowicz M, Brady KM, Pickard JD, Kirkpatrick PJ: Cerebral autoregulation after subarachnoid hemorrhage: Comparison of three methods. *J Cereb Blood Flow Metab* 2013 ;33:449–56.
- [58] Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, Laing RJ, Menon D, Pickard JD: Continuous assessment of the cerebral vasomotor reactivity in head injury. *Neurosurgery* 1997 ; 41:11–9.
- [59] Tiecks FP, Lam AM, Aaslid R, Newell DW: Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements. *Stroke* 1995; 26:1014–9.

- [60] Aries MJ, Czosnyka M, Budohoski KP, Steiner LA, Lavinio A, Kolias AG, Hutchinson PJ, Brady KM, Menon DK, Pickard JD, Smielewski P: Continuous determination of optimal cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2012; 40:2456–63.
- [61] Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU: Effects of cerebrovascular pressure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenation after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2010; 38:1343–7.
- [62] Weersink CS, Aries MJ, Dias C, Liu MX, Kolias AG, Donnelly J, Czosnyka M, van Dijk JM, Regtien J, Menon DK, Hutchinson PJ, Smielewski P: Clinical and physiological events that contribute to the success rate of finding “optimal” cerebral perfusion pressure in severe brain trauma patients. *Crit Care Med* 2015; 43:1952–63.
- [63] Depreitere B, Güiza F, Van den Berghe G, Schuhmann MU, Maier G, Piper I, Meyfroidt G: Pressure autoregulation monitoring and cerebral perfusion pressure target recommendation in patients with severe traumatic brain injury based on minute-by-minute monitoring data. *J Neurosurg* 2014; 120:1451–7.
- [64] Flora Y, Wong, Terence S, Leung, Topun Austin, Malcolm Wilkinson, Judith H. Meek, John S. Wyatt and Adrian M. Walker. Impaired Autoregulation in Preterm Infants Identified by Using Spatially Resolved Spectroscopy. *Pediatrics* 2008. 121 (3) e604-e611.

- [65] Luzius A. Steiner, David Pfister, Stephan P. Strebel, Danila Radolovich, Peter Smielewski, Marek Czosnyka. Near-Infrared Spectroscopy can Monitor Dynamic Cerebral Autoregulation in Adults. *Neurocrit Care* (2009) 10:122–128.
- [66] Christian Zweifel, Gianluca Castellani, Marek Czosnyka, Adel Helmy, Anne Manktelow, Emmanuel Carrera, Kenneth M. Brady, Peter J.A. Hutchinson, David K. Menon, John D. Pickard, and Peter Smielewski. Noninvasive Monitoring of Cerebrovascular Reactivity with Near Infrared Spectroscopy in Head-Injured Patients. *J. Neurotrauma* (Nov 2010) 27:1951–1958.
- [67] Christian Zweifel, Gianluca Castellani, Marek Czosnyka, Emmanuel Carrera, Kenneth M. Brady, Peter J. Kirkpatrick, John D. Pickard and Peter Smielewski. Continuous Assessment of Cerebral Autoregulation With Near-Infrared Spectroscopy in Adults After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:1963–1968.
- [68] Kenneth Brady, Brijen Joshi, Christian Zweifel, Peter Smielewski, Marek Czosnyka, R. Blaine Easley, Charles W. Hogue, Jr. Real-Time Continuous Monitoring of Cerebral Blood Flow Autoregulation Using Near-Infrared Spectroscopy in Patients Undergoing Cardiopulmonary Bypass. *Stroke* 2010; 41:1951-1956.

- [69] Ken M. Brady, Jennifer O. Mytar, Jennifer K. Lee, Duke E. Cameron, Luca A. Vricella, W. Reid Thompson, Charles W. Hogue, and R. Blaine Easley. Monitoring Cerebral Blood Flow Pressure Autoregulation in Pediatric Patients During Cardiac Surgery. *Stroke*. 2010 ;41:1957–1962.
- [70] MM Gilmore, BS Stone, JA Shepard, M Czosnyka, RB Easley and KM Brady. Relationship between cerebrovascular dysautoregulation and arterial blood pressure in the premature infant. *Journal of Perinatology* (2011) 31, 722–729.
- [71] Masahiro Ono, Yueying Zheng, Brijen Joshi, Jeffrey C. Sigl, and Charles W. Hogue. Validation of a Stand-Alone Near Infrared Spectroscopy System for Monitoring Cerebral Autoregulation during Cardiac Surgery. *Anesth Analg* . 2013 January ; 116(1): 198–204.
- [72] Erica D. Sood, Julie S. Benzaquen, Ryan R. Davies, Edward Woodford, and Christian Pizarro. Predictive value of perioperative near-infrared spectroscopy for neurodevelopmental outcomes after cardiac surgery in infancy. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2013.
- [73] Vibeke R. Eriksen, Gitte H. Hahn, Gorm Greisen. Dopamine therapy is associated with impaired cerebral autoregulation in preterm infants. *Acta Paediatr*. 2014.
- [74] David Highton, Arnab Ghosh, Ilias Tachtsidis, Jasmina Panovska-Griffiths, Clare E. Elwell, and Martin Smith. Monitoring Cerebral Autoregulation After Brain Injury: Multimodal Assessment of Cerebral Slow-Wave Oscillations Using Near-Infrared Spectroscopy. *Anesth Analg*. 2015 July ;121(1):198–205.

- [75] Daijiro Hori, Masahiro Ono, Hideo Adachi and Charles W. Hogue. Effect of carotid revascularization on cerebral autoregulation in combined cardiac surgery. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* (2015) 1–7.
- [76] Zeiler FA, Donnelly J, Calviello L, Smielewski P, Menon DK, Czosnyka M. Pressure Autoregulation Measurement Techniques in Adult TBI, Part II: A Scoping Review of Continuous Methods. *J. Neurotrauma* Dec 2017 ; 3224-3237.
- [77] Yu Y, Zhang K, Zhang L, Zong H, Meng L, Han R. Cerebral near-infrared spectroscopy (NIRS) for perioperative monitoring of brain oxygenation in children and adults (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 1. Art. No.: CD010947.
- [78] Eriksen VR, Hahn GH, Greisen G. Cerebral autoregulation in the preterm newborn using near-infrared spectroscopy: a comparison of time domain and frequency-domain analyses. *J Biomed Opt.* 2015;20(3):037009.
- [79] Mitra S, Czosnyka M, Smielewski P, et al. Heart rate passivity of cerebral tissue oxygenation is associated with predictors of poor outcome in preterm infants. *Acta Paediatr.* 2014;103(9):e374–82.
- [80] Martin Wolf, Gorm Greisen. Advances in Near- Infrared Spectroscopy to Study the Brain of the Preterm and Term Neonate. *Clin Perinatol* 36 (2009) 807–834.
- [81] Bhutta AT, Ford JW, Parker JG, et al. Noninvasive cerebral oximeter as a surrogate for mixed venous saturation in children. *Pediatr Cardiol* 2007;28:34–41.

- [82] Daubeney PE, Pilkington SN, Janke E, et al. Cerebral oxygenation measured by near-infrared spectroscopy: comparison with jugular bulb oximetry. *Ann Thorac Surg* 1996;61:930–4.
- [83] Knirsch W, Stutz K, Kretschmar O, et al. Regional cerebral oxygenation by NIRS does not correlate with central or jugular venous oxygen saturation during interventional catheterisation in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52: 1370–4.
- [84] Nagdyman N, Fleck T, Barth S, et al. Relation of cerebral tissue oxygenation index to central venous oxygen saturation in children. *Intensive Care Med* 2004;30:468–71.
- [85] Ranucci M, Isgro G, De la Torre T, et al. Near-infrared spectroscopy correlates with continuous superior vena cava oxygen saturation in pediatric cardiac surgery patients. *Paediatr Anaesth* 2008;18:1163–9.
- [86] Shimizu N, Gilder F, Bissonnette B, et al. Brain tissue oxygenation index measured by near infrared spatially resolved spectroscopy agreed with jugular bulb oxygen saturation in normal pediatric brain: a pilot study. *Childs Nerv Syst* 2005;21:181–4.
- [87] Weiss M, Dullenkopf A, Kolarova A, et al. Near-infrared spectroscopic cerebral oxygenation reading in neonates and infants is associated with central venous oxygen saturation. *Paediatr Anaesth* 2005;15:102–9.
- [88] Rais-Bahrami K, Rivera O, Short BL. Validation of a noninvasive neonatal optical cerebral oximeter in veno-venous ECMO patients with a cephalad catheter. *J Perinatol* 2006;26:628–35.

- [89] Lemmers PM, van Bel F. Left-to-right differences of regional cerebral oxygen saturation and oxygen extraction in preterm infants during the first days of life. *Pediatr Res* 2009;65:226–30.
- [90] Sorensen LC, Greisen G. Precision of measurement of cerebral tissue oxygenation index using near-infrared spectroscopy in preterm neonates. *J Biomed Opt* 2006;11:054005.
- [91] David A. Boas, Tom Gaudette, Gary Strangman, Xuefeng Cheng, John J. A. Marota, and Joseph B. Mandeville. The Accuracy of Near Infrared Spectroscopy and Imaging during Focal Changes in Cerebral Hemodynamics. *NeuroImage* 13, 76–90 (2001).
- [92] Elisabeth M. W. Kooi, Elise A. Verhagen, Jan Willem J. Elting, Marek Czosnyka, Topun Austin, Flora Y. Wong & Marcel J.H. Aries (2017) Measuring cerebrovascular autoregulation in preterm infants using near-infrared spectroscopy: an overview of the literature, *Expert Review of Neurotherapeutics*, 17:8, 801-818
- [93] Al-Rawi P et al. Tissue oxygen index : thresholds for cerebral ischemia using near-infrared spectroscopy. *Stroke* (2006); 37:2720–2725
- [94] Rigamonti A. et al. A clinical evaluation of near infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth* 2005 Sep;17(6):426-30

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 279

سنة : 2020

مكانة NIRS في مراقبة التنظيم الذاتي للدماغ عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد ياسين حيمر

المزاد في 14 أكتوبر 1994 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : NIRS؛ التنظيم الذاتي للدماغ؛ مؤشرات التنظيم الذاتي للدماغ؛
قاعة العمليات؛ الإنعاش

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيدة سلمى الشريف الكتاني

مشرف

أستاذة في الإنعاش والتخدير

عضو

السيدة عزيزة بنطلحة

عضو

أستاذة في الإنعاش والتخدير

السيد علاء القرشي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد المهدي أواب

أستاذ في الإنعاش والتخدير