

Nouvelles techniques de monitoring en réanimation pédiatrique — La ScvO₂

New monitoring techniques in the paediatric intensive care unit — ScvO₂

A. Botte · S. Lapier · F. Leclerc

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

Introduction

La surveillance et l'évaluation hémodynamique du patient hospitalisé en réanimation pédiatrique sont fondamentales pour guider sa prise en charge. Les équipes médicales et paramédicales doivent à chaque instant définir l'état clinique du patient afin de déterminer s'il risque de se dégrader, se dégrade ou s'améliore.

Chez l'enfant, le monitoring hémodynamique fait appel à des méthodes non invasives fiables et bien adaptées à la plupart des situations rencontrées en anesthésie et en réanimation, même pour les plus jeunes. Dans certains cas particuliers (un acte chirurgical ou une affection associée), il est cependant nécessaire d'utiliser des méthodes plus invasives soit pour surveiller en continu certains paramètres (pression artérielle), soit pour mesurer le débit cardiaque (DC) ou les données de l'oxygénation de l'organisme. Plusieurs études ont démontré que les marqueurs traditionnels de la respiration cellulaire anormale, comme l'hyperlactatémie et le pH, étaient perturbés de façon tardive et manquent de fiabilité [1,2]. La saturation en oxygène (O₂) du sang veineux mêlé (SvO₂) est reconnue depuis longtemps comme un paramètre physiologique reflétant la balance entre le transport artériel en O₂ (TaO₂) et la consommation en O₂ (VO₂) des tissus. L'utilisation de la SvO₂ comme objectif thérapeutique (ou son succédané mesuré en veineux cave supérieur, ScvO₂) semble intéressante : en effet, ce paramètre intègre, pour un patient donné, les principaux déterminants de l'oxygénation tissulaire. Diverses études ont montré qu'une baisse de la SvO₂ était associée à la défaillance multiviscérale ou au décès [3–6].

D'un point de vue physiopathologique, l'état de choc est caractérisé par un déséquilibre entre TaO₂ et VO₂ des tissus.

Le monitoring de la SvO₂ permet ainsi d'évaluer l'oxygénation tissulaire au cours des états de choc grâce à l'utilisation de cathéters munis de fibres optiques placés dans l'artère pulmonaire. Cependant, l'utilisation d'un cathéter artériel pulmonaire pour mesurer la SvO₂ n'est pas sans risque [1,7] et n'est pas aisée chez l'enfant, notamment chez le nourrisson [8], ce qui explique que cette technique a été abandonnée chez l'enfant [9]. Aucune étude n'a d'ailleurs montré une augmentation de la survie des patients équipés d'un cathéter dans l'artère pulmonaire [1,9,10]. En pratique, la mesure dans la veine cave supérieure est possible grâce à un cathéter veineux central équipé d'une fibre optique ou par la réalisation itérative de prélèvements veineux au travers de la lumière d'un cathéter standard.

Physiologie

Transport de l'O₂ et déterminants de la SvO₂

- Le TaO₂ (ml/min) est la quantité d'O₂ que le ventricule gauche fournit chaque minute à la circulation artérielle. Le TaO₂ est le produit du DC par le contenu artériel en O₂ (CaO₂) : $TaO_2 = DC \times CaO_2$.

Les tissus extraient un pourcentage de l'O₂ disponible pour la respiration cellulaire, ce qui correspond à la VO₂. Le contenu en O₂ du sang veineux est mesuré au niveau de l'artère pulmonaire (SvO₂) ou de la veine cave supérieure ou de l'oreillette droite (ScvO₂). La SvO₂ reflète la balance entre l'offre (TaO₂) et la demande (VO₂), et donc l'extraction de l'O₂ par les tissus (EO₂) [11] ;

- Les déterminants de la SvO₂ sont déduits à partir des équations définissant les trois variables du métabolisme de l'O₂ pour un organisme entier : VO₂, TaO₂ et EO₂. La VO₂ (ml/min) est exprimée selon l'équation de Fick : $VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$, où DC est le débit cardiaque, CaO₂ et CvO₂ sont les contenus en O₂ du sang artériel et du sang veineux mêlé. Le CvO₂ est la somme de l'O₂ fixé à l'hémoglobine (Hb) et de l'O₂ dissous dans le sang veineux mêlé : $CvO_2 = 1,34 \times Hb \times SvO_2$.

A. Botte (✉) · S. Lapier · F. Leclerc
Service de réanimation pédiatrique,
hôpital Jeanne-de-Flandre, CHU de Lille,
université Lille Nord, France
e-mail : astrid.botte@chru-lille.fr

Le coefficient d'EO₂ est exprimé selon la formule :
 EO₂ = VO₂/TaO₂. Cette variable s'écrit également :
 EO₂ = (SaO₂ - SvO₂)/SaO₂ ; si SaO₂ est proche de
 100 %, l'équation précédente devient : EO₂ = 1 - SvO₂.
 Dans ces conditions :
 SvO₂ = 1 - EO₂ = 1 - VO₂/TaO₂ = 1 - VO₂/
 (DC × 1,34 × Hb)

Ainsi, la SaO₂, l'Hb, le DC et la VO₂ sont les quatre principaux facteurs qui déterminent la SvO₂. Chez le sujet sain au repos avec une SaO₂ normale et un taux d'Hb normal, la valeur de la SvO₂ est de 70 à 75 %. Les valeurs seuils de SvO₂ et leur interprétation en termes d'oxygénation tissulaire sont indiquées dans le Tableau 1.

ScvO₂ et SvO₂

Le contenu en O₂ du sang veineux peut être mesuré à la sortie de n'importe quel organe ou tissu. La mesure de la SvO₂ reflète l'oxygénation veineuse du corps entier, mais nécessite un cathéter artériel pulmonaire. La mesure de la ScvO₂, plus facile [12], indique le niveau d'oxygénation veineuse du cerveau et de la partie supérieure du corps. Comme le montre la Figure 1, la SvO₂ diffère en fonction des organes puisqu'ils extraient des quantités différentes d'O₂. La mesure de la ScvO₂ est une alternative à la SvO₂ et réduit le caractère invasif et le coût associés au cathéter artériel pulmonaire. Néanmoins, il est bien établi que la ScvO₂ n'est qu'une approximation de la SvO₂. La ScvO₂ est de 2 à 3 % inférieure à la valeur de la SvO₂ en conditions physiologiques en raison de la faible EO₂ par les reins [11]. Il existe en effet des variations substantielles de contenu en O₂ entre les parties inférieure et supérieure du corps. Au cours des états de bas DC, ce gradient peut être inversé de par la redistribution du DC, avec réduction plus importante des débits régionaux rénaux et splanchniques et augmentation de l'EO₂ à ce niveau. En revanche, le débit sanguin cérébral étant maintenu, la ScvO₂ augmente dans le territoire cave supé-

rieur. La différence entre ScvO₂ et SvO₂ tend alors à s'élargir [13]. Des études réalisées dans les années 1990 avaient déjà conclu à une relation relativement médiocre entre la ScvO₂ et la SvO₂ [14–16]. Des études plus récentes ont confirmé que la ScvO₂ ne pouvait pas remplacer la SvO₂ ; la corrélation entre la SvO₂ et la ScvO₂ est cependant acceptable, au moins dans les premières heures de la prise en charge [17–20]. Une étude rétrospective chez l'enfant hospitalisé en réanimation confirmait ces résultats avec un coefficient de corrélation de 0,90 et un biais moyen de 2 % entre les deux valeurs [21].

Si la ScvO₂ n'est pas identique à la SvO₂, l'évolution de ces deux variables est-elle parallèle et l'analyse de tendance de la ScvO₂ valable ? Dans l'étude de Martin et al., 20 % des changements significatifs de SvO₂ n'étaient pas détectés par la mesure de la ScvO₂ [16]. Il faut donc en conclure que la mesure de la ScvO₂ n'est pas un substitut fiable de la SvO₂, surtout chez le malade en état critique. Il faut en tenir compte si la réanimation a comme objectif d'obtenir une ScvO₂ supérieure à 70 %, en sachant qu'une ScvO₂ basse au cours d'un état de choc ne permet pas d'affirmer que la SvO₂ est basse. A contrario, une ScvO₂ normale ou élevée n'exclut pas une SvO₂ basse. La ScvO₂ doit donc être utilisée de manière combinée avec les autres paramètres

Tableau 1 Valeurs seuils de SvO ₂ et interprétation en termes d'oxygénation tissulaire (d'après [11]) : TaO ₂ , transport de l'oxygène ; VO ₂ , consommation en oxygène	
Niveau de SvO₂	Conséquences
SvO ₂ > 75 %	Extraction normale TaO ₂ > VO ₂
75 % > SvO ₂ > 50 %	Extraction compensatrice Baisse du TaO ₂ ou hausse de la VO ₂
50 % > SvO ₂ > 30 %	Extraction critique TaO ₂ < VO ₂ Acidose lactique débutante
30 % > SvO ₂ > 25 %	Acidose lactique sévère
SvO ₂ < 25 %	Mort cellulaire

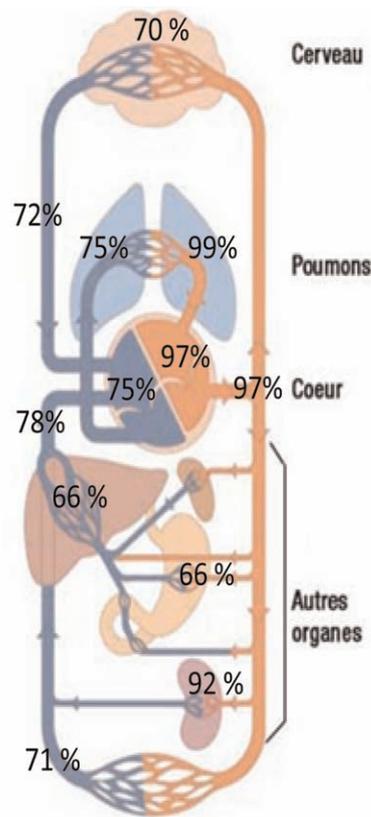


Fig. 1 Saturation artérielle et veineuse en oxygène en pourcentage selon les différents territoires du système vasculaire [12]

cardiocirculatoires et les indicateurs de perfusion d'organes, à savoir la lactatémie et la diurèse [12].

Particularités pédiatriques

Il existe des situations où la $ScvO_2$ varie indépendamment des paramètres de l'équation de Fick, notamment quand l'affinité de l'Hb pour l' O_2 se modifie, en cas de diminution de la température, du 2,3-diphosphoglycérate et de la PCO_2 , et en cas d'augmentation du pH (effet Bohr) ou de présence d'Hb fœtale. Ce dernier point est à prendre en compte en néonatalogie. L'augmentation de l'affinité de l'Hb pour l' O_2 entraîne une diminution de la délivrance aux tissus et donc une augmentation de la $ScvO_2$.

Par ailleurs, l'équation de Fick n'étant valable qu'en l'absence de shunt, l'existence d'une cardiopathie congénitale associant un shunt droit-gauche ou gauche-droit significatif rend l'interprétation de la $ScvO_2$ difficile, voire hasardeuse. Enfin, soulignons qu'en pédiatrie, l'abord veineux central choisi est souvent fémoral et qu'il n'existe dans ce cas aucune valeur seuil reconnue de $ScvO_2$.

Techniques de mesure

Les mesures peuvent être intermittentes par prélèvement de sang et passage dans un co-oxymètre ou continues par cathéter à fibre optique situé soit dans la veine sous-clavière, soit dans la veine jugulaire interne, et dont l'extrémité est dans le territoire cave supérieur.

Mesure discontinue de la $ScvO_2$ par spectrophotométrie de transmission

Un échantillon de sang veineux prélevé à partir du cathéter veineux central est placé entre une source de lumière et un détecteur photoélectrique qui mesure son absorption à différentes longueurs d'onde. Il y a une corrélation significative entre les valeurs de $ScvO_2$ obtenues en continu par cathéter à fibre optique et la mesure réalisée sur un gaz du sang [22]. Plusieurs études, dont celle de Spenceley et al., montraient chez des enfants en postopératoire de chirurgie cardiaque que les valeurs de $ScvO_2$ obtenues par le Peditasat™ (Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, États-Unis) étaient comparables à celles obtenues par des prélèvements itératifs [23,24].

Mesure continue de la $ScvO_2$ in vivo

Depuis plusieurs décennies, on peut mesurer la SvO_2 et maintenant la $ScvO_2$ en continu par spectrophotométrie de réflexion grâce à des cathéters équipés de fibre optique. Ce n'est plus la lumière transmise, mais la lumière réfléchie qui est analysée. Les lumières réfléchies sont toutes intégrées par

un moniteur qui calcule la $ScvO_2$. Pour avoir des mesures fiables de $ScvO_2$, une calibration doit être effectuée soit in vitro avant l'insertion du cathéter veineux central, soit in vivo après insertion de celui-ci conformément aux instructions des fabricants. Il existe deux types de moniteur de surveillance continue de la $ScvO_2$:

- le moniteur Vigiléo™ (Edwards Lifesciences LLC, Irvine, CA, États-Unis) est utilisé en pédiatrie avec les cathéters spécifiques d'oxymétrie Peditasat™. Ce moniteur permet dans le même temps de mesurer le DC en continu grâce au FloTrac™ (analyse du contour de l'onde de pouls). Il existe plusieurs longueurs et calibres de cathéters en fonction du poids et de la taille du patient : allant du 4,5 french (F) double lumière de 5 ou 8 cm pour le patient de moins de 15 kg au 5,5 F triple lumière de 8 ou 15 cm pour le patient de plus de 15 kg. Ils sont en polyuréthane, certains comportant un revêtement d'héparine antimicrobien (AMC Thromboshield™) ;
- il existe également le moniteur CeVox™ (Pulsion, Munich, Allemagne), mais son application en pédiatrie est réduite aux grands enfants. Les sondes CeVox™ sont disponibles en plusieurs longueurs (30–48 cm) pour une utilisation dans des cathéters veineux centraux à plusieurs lumières 15, 20 et 30 cm avec une lumière distale pour des introducteurs de plus de 0,032 pouce. Il n'y a pas de sonde pour les enfants porteurs d'un cathéter de moins de 5 F. Ces cathéters ont les mêmes qualités qu'un cathéter veineux central, permettent l'administration de substances, le monitoring des pressions et sont insérés selon la même technique de cathétérisme percutané de Seldinger.

Interprétation de la $ScvO_2$

L'avantage majeur de la $ScvO_2$ est d'intégrer tous les déterminants du TaO_2 , de même que les besoins métaboliques. Elle est la résultante des interactions complexes entre ses quatre déterminants (VO_2 , DC, SaO_2 et Hb) qui peuvent tous être potentiellement altérés à des degrés divers dans les différents types d'insuffisance circulatoire aiguë, et indépendamment modifiés par les thérapeutiques entreprises (Figs. 2,3). Ces quatre déterminants sont interdépendants. Ainsi, en présence d'une réserve cardiovasculaire suffisante, le DC peut augmenter pour faire face à une chute de la SaO_2 ou de l'Hb. Les variations de la $ScvO_2$ peuvent donc être interprétées comme suit (Figs. 2,3) :

- une $ScvO_2$ basse en absence d'hypoxémie (SaO_2 normale) traduit toujours une augmentation de l' EO_2 , provoquée par une baisse de TaO_2 et/ou une augmentation de la VO_2 . Si la demande en O_2 n'est pas satisfaite (parce que les capacités d' EO_2 compensatrices sont dépassées), une hypoxie tissulaire avec métabolisme anaérobie survient ;

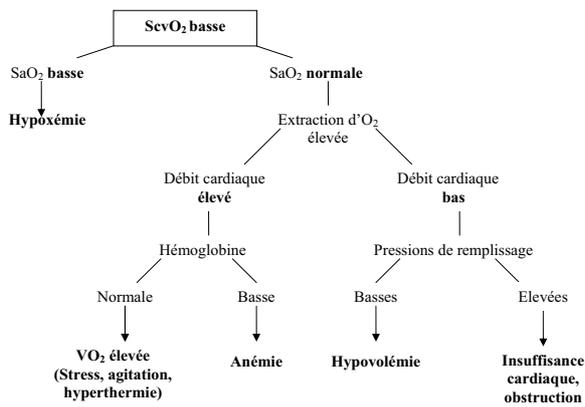


Fig. 2 Interprétation d'une ScvO₂ basse

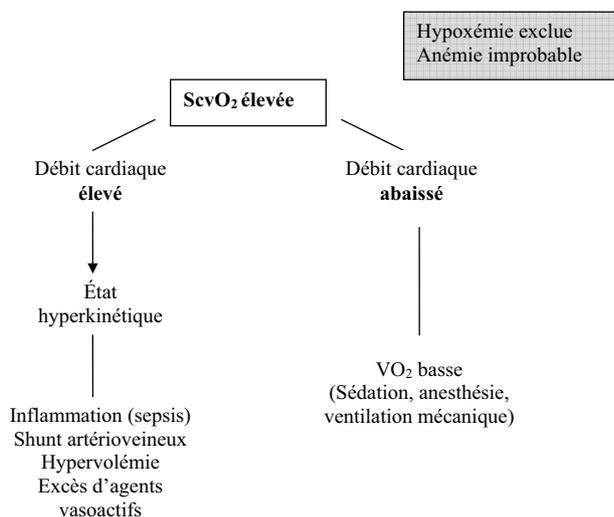


Fig. 3 Interprétation d'une ScvO₂ élevée

- inversement, une augmentation de la ScvO₂ traduit une diminution de l'EO₂. Elle peut être la conséquence d'une diminution de la VO₂ (sédation, anesthésie, ventilation mécanique [VM]). Dans ces conditions, le TaO₂ est classiquement abaissé (diminution du DC en réponse à la baisse du métabolisme). Dans les états inflammatoires, la VO₂ est typiquement accrue, mais tout se passe comme si l'augmentation du DC était excessive (état hyperkinétique). L'EO₂ relativement basse est, dans ces cas, la conséquence d'une dysfonction microcirculatoire et/ou d'une atteinte mitochondriale septique. L'interprétation de la ScvO₂ peut être particulièrement difficile dans ces états hyperkinétiques inflammatoires et/ou septiques, situations au cours desquelles peuvent coexister une ScvO₂ normale (ou élevée) et une profonde hypoxie tissulaire.

Au total, la ScvO₂ est un marqueur très intéressant quoiqu'imparfait de la balance entre le TaO₂ et la VO₂. Une chute

de la ScvO₂ (< 65 %) est un argument qui devrait inciter le clinicien à augmenter le TaO₂ dans le but de prévenir ou de réduire une hypoxie cellulaire chez des patients en état de choc.

Indications de surveillance de la ScvO₂ chez l'enfant

Sepsis grave et choc septique

Les états de choc se caractérisent par une inadéquation entre le TaO₂ et la VO₂ [6]. Sur cette base physiopathologique, l'optimisation du TaO₂ dans le traitement du choc, en particulier septique, a fait l'objet de nombreux travaux. La restauration rapide d'une pression de perfusion organique, d'un DC et d'un TaO₂ adaptés aux besoins organiques est susceptible d'améliorer le pronostic. De ce concept est né celui de *golden hours*, intervalle de temps court pendant lequel il est urgent et impératif d'agir. Le monitoring de la ScvO₂ peut être un élément important dans la surveillance hémodynamique des patients en sepsis sévère. Dans ce cas, obtenir une ScvO₂ supérieure ou égale à 70 % est recommandé. Plusieurs travaux ont clairement démontré qu'une valeur élevée de TaO₂, voire de VO₂, était associée, au moins à la phase initiale, à un pronostic favorable des patients en sepsis sévère [25,26].

Rivers et al. [27], en 2001, ont inclus le monitoring de la ScvO₂ dans leur protocole thérapeutique nommé *early goal-directed therapy* (EGDT). Son application, comparée au traitement habituel dans un essai contrôlé randomisé, était associée à l'amélioration de la survie des patients en sepsis sévère ou choc septique (46,5 % dans le groupe témoin versus 30,5 % ; $p = 0,009$). Cette étude a été à la base d'un grand nombre de protocoles thérapeutiques et des recommandations professionnelles de la campagne « survivre au sepsis » [28,29]. L'EGDT de Rivers et al., a ses défenseurs inconditionnels, mais aussi ses détracteurs qui avancent la possibilité de conflits d'intérêt cachés, voire de fraude [30], mettent en doute sa reproductibilité et l'utilité du monitoring de la ScvO₂ [31] ; ils soulignent aussi le caractère monocentrique de cette étude et la mortalité du groupe témoin plus élevée que dans d'autres séries. L'étude de Rivers et al. [27] et l'adoption de l'EGDT dans les recommandations professionnelles [28,29] ont eu le mérite de sensibiliser la communauté médicale à l'urgence du traitement du sepsis sévère. Le remplissage vasculaire initial, immédiat et abondant, associé à l'antibiothérapie précoce sont sans doute les éléments bénéfiques, non discutés, qui expliquent l'amélioration de la survie des patients dans certaines études de cohortes. Les autres éléments de l'algorithme de l'EGDT, la PVC et la ScvO₂ n'ont pas été adoptés par tous, et cela, pour des raisons organisationnelles, mais aussi conceptuelles :

pour ces raisons, trois grandes études cliniques randomisées (ARISE, ProCESS et ProMISE) sont actuellement en cours. Récemment, dans une population de 125 adultes ayant un sepsis sévère admis dans trois services de réanimation hollandais, la ScvO₂ initiale était de 74 % (bien supérieure aux 49 % dans l'étude de Rivers et al.) et seuls 5 % des patients avaient une ScvO₂ inférieure à 50 % [32]. De plus, Pope et al. montraient qu'une ScvO₂ anormalement élevée (90–100 %) à la phase initiale était aussi associée à une augmentation de la mortalité [33]. Quoi qu'il en soit, les recommandations actuelles de prise en charge du choc septique de l'enfant préconisent un monitoring et une correction rapide de la ScvO₂ au-dessus de 70 % [28]. Ce monitoring, inclus dans les objectifs thérapeutiques précoces, a été retenu par l'adaptation française de la campagne « survivre au sepsis » [29] et l'actualisation de la *task force* [34].

En effet, même si la ScvO₂ n'est qu'un reflet imparfait de la SvO₂, son monitoring précoce permet de détecter rapidement une altération de l'état hémodynamique (ScvO₂ basse), de la corriger et d'améliorer ainsi la survie. En effet, une étude incluant 102 enfants en choc septique a comparé l'intérêt d'une stratégie avec (groupe intervention) ou sans (groupe témoin) monitoring continu de la ScvO₂ [35]. Le groupe « intervention » recevait plus de solutés d'expansion volémique, était plus transfusé et était plus souvent placé sous traitement inotrope. La mortalité à 28 jours était significativement plus basse (39,2 vs 11,8 %). Cette étude a confirmé le caractère péjoratif d'une ScvO₂ initialement basse et l'intérêt de sa surveillance et de son optimisation au cours du choc septique de l'enfant.

En périopératoire

Le monitoring de la SvO₂ et de la ScvO₂ chez l'enfant n'est pas nouveau et a d'abord été utilisé chez des enfants en postopératoire de chirurgie cardiaque [36,37]. Ces cathéters étaient placés chirurgicalement et avaient l'unique fonction de monitorer la ScvO₂. La surveillance de la ScvO₂ chez les patients de chirurgie cardiaque a un intérêt particulier du fait de la faible marge d'adaptation circulatoire dont ils disposent. Plusieurs études randomisées incluant des patients chirurgicaux à haut risque ont démontré que l'optimisation du TaO₂ à des valeurs prédéfinies par l'administration d'inotropes réduisait la mortalité et la morbidité [3,38]. Même si ces études sont critiquables (mortalité élevée dans les groupes témoins), elles démontrent qu'une stratégie thérapeutique périopératoire évaluant le métabolisme de l'O₂ est associée à une amélioration du pronostic des patients chirurgicaux à haut risque. Il est intéressant de noter que dans l'étude de Pearse et al. [3], la baisse de la ScvO₂ était indépendamment associée à la survenue de complications postopératoires. En effet, des réductions significatives de

ScvO₂ survenaient fréquemment dans la première heure postopératoire et n'étaient pas associées à des modifications du DC et du TaO₂ ; les patients qui maintenaient une ScvO₂ supérieure à 75 % durant les huit premières heures postopératoires ne développaient aucune complication. Spenceley et al. rapportaient le cas d'un enfant, en postopératoire de chirurgie cardiaque, pour lequel la surveillance continue de la ScvO₂ permettait le diagnostic rapide d'épanchement péricardique grâce à la chute de la ScvO₂ (par diminution du DC), alors que les paramètres macrocirculatoires étaient encore normaux [39].

Choc hémorragique et traumatologie

La surveillance de la ScvO₂ est une méthode fiable et sensible pour détecter les pertes sanguines chez les patients traumatisés graves. Dans une étude incluant 26 patients traumatisés graves stables, mais avec un risque potentiel de saignement, 39 % d'entre eux avaient une ScvO₂ inférieure à 65 %. Ces patients avaient des lésions plus graves avec des pertes sanguines et des besoins transfusionnels plus importants que ceux ayant une ScvO₂ supérieure à 65 %. L'analyse statistique démontrait la supériorité de la ScvO₂ pour identifier le saignement par rapport à la PAM, à la PVC, à la diurèse et à l'hématocrite [40].

Toutefois, l'optimisation hémodynamique chez le patient polytraumatisé a donné des résultats mitigés, notamment parce qu'elle se heurte au concept de réanimation minimale, tant que la source hémorragique n'a pas été contrôlée. En effet, dans ces circonstances, l'administration de grands volumes liquidiens ou l'augmentation de la pression de perfusion peuvent augmenter les pertes sanguines, et donc favoriser un cercle vicieux en aggravant la coagulopathie de consommation. L'optimisation hémodynamique avec l'objectif d'obtenir une ScvO₂ minimale n'est actuellement pas recommandée dans le polytraumatisme.

Anémie, hémorragie et transfusion

En condition anesthésique, la ScvO₂ diminue de 88 à 78 % lors d'une perte de 15 % de la masse sanguine. La surveillance de la ScvO₂ en cas d'hémorragie et d'anémie a un intérêt particulier du fait des différences de tolérance hémodynamique à ces perturbations selon la fonction cardiaque des patients. Les moyens classiques de surveillance sont donc insuffisants pour prédire la réserve d'adaptation nécessaire pour assurer une oxygénation tissulaire optimale. La surveillance de la ScvO₂ trouve ici une justification en étant un indicateur précoce de saignement et d'aide à la décision transfusionnelle avec l'objectif de maintenir la ScvO₂ au-dessus de 70 %.

VM et sevrage

La surveillance de la ScvO₂ peut aider aux réglages de la VM chez des patients dont l'état pulmonaire est altéré, ainsi qu'au sevrage de la VM. La VM provoque, par le biais des interactions cœur/poumon, une baisse du retour veineux et du DC. L'adjonction d'une pression expiratoire positive (PEP) majore cet effet. La mesure de la ScvO₂ aide à régler la PEP, la ScvO₂ la plus élevée correspondant à l'oxygénation tissulaire périphérique optimale [41]. Sur le plan circulatoire, le sevrage de la VM provoque une augmentation de la précharge et de la postcharge ventriculaire gauche concomitamment à une augmentation de la VO₂ secondaire au travail des muscles respiratoires. Une décharge de catécholamines est provoquée par le stress et l'hypercapnie. Parallèlement, le sevrage induit souvent une diminution de la PaO₂. Tous ces facteurs contribuent à la baisse du TaO₂ et à l'augmentation de la VO₂, pouvant être à l'origine d'un échec du sevrage chez les patients ayant une fonction cardiaque altérée. Une valeur de SvO₂ supérieure de façon stable à 60 % a été proposée comme indice de sevrabilité [42]. Chez 19 patients, l'échec du sevrage ($n = 8$) était corrélé à une diminution de la SvO₂ avec augmentation de l'EO₂ et désaturation artérielle rapide. Chez les patients dont le sevrage réussissait ($n = 11$), le DC et le TaO₂ augmentaient [43]. Une étude récente, réalisée chez des patients difficiles à sevrer de la VM, montrait qu'une réduction de plus de 4,5 % de la ScvO₂ après 30 minutes d'épreuve de ventilation spontanée pourtant bien tolérée était le seul critère prédictif indépendant de réintubation dans les 48 heures [44].

Ainsi, le sevrage de la VM est particulièrement difficile chez les patients ayant une insuffisance cardiaque et dont l'augmentation des besoins en O₂ est satisfaite par une augmentation de l'EO₂. Dans ce cas, il semble raisonnable d'optimiser le DC pour maintenir une ScvO₂ au-dessus d'un certain seuil (60–70 %) avant de débiter le sevrage. Actuellement, il n'a pas de donnée pédiatrique concernant ces situations.

Rôle de l'infirmière dans l'installation et la surveillance

Le personnel paramédical intervient à différents niveaux ; lors de l'installation du cathéter veineux central, l'infirmière paramètre le moniteur en fonction des données du patient (sexe, âge, poids), calibre le module optique soit in vivo, soit in vitro, grâce à un prélèvement sanguin. Ensuite, l'infirmière a un rôle important dans la surveillance, notamment concernant la qualité du signal : si l'index de qualité du signal (IQS) est compris entre 3 et 4 (niveau 1, normal – niveau 4 anormal), la tête de l'enfant doit être repositionnée

dans l'axe et les données du module optique réinitialisées ; sinon une recalibration in vivo est nécessaire. Une calibration in vivo est recommandée toutes les 24 heures par les constructeurs (mais à l'heure actuelle il n'y a pas de donnée clairement établie dans la littérature) afin d'éviter les erreurs liées aux écarts d'Hb. Enfin, l'infirmière intervient dans le monitoring des valeurs de ScvO₂. Elle doit en connaître les limites inférieures afin de savoir interpréter les changements en fonction des autres variables interdépendantes, à savoir l'Hb, la SaO₂ et le DC, afin d'alerter les médecins.

Conclusion

Contrairement à la plupart des grandeurs hémodynamiques surveillées, la ScvO₂ est la seule qui évalue en continu la finalité principale du DC, à savoir la délivrance d'O₂ aux tissus. La mesure de la ScvO₂ reflète le degré d'EO₂ par les tissus. Son interprétation est complexe, ne se limitant pas à dire que la valeur est « normale » ou « anormale ». Toute variation doit conduire à analyser les quatre paramètres qui la déterminent. Les données de la littérature semblent encore faire de la ScvO₂ un objectif thérapeutique important dans la réanimation précoce du sepsis sévère et dans la période postopératoire immédiate de chirurgie majeure, notamment cardiaque. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser l'intérêt de l'oxymétrie veineuse chez les patients victimes d'un traumatisme grave ou d'un arrêt cardiaque.

Il importe de rappeler que la ScvO₂ ne permet pas seule de faire des choix thérapeutiques. Il convient de l'associer aux données de l'examen clinique attentif et à la cinétique de la lactatémie.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al (2003) A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 348:5–14
2. Marshall JC (2001) Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 29:S99–S106
3. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al (2005) Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 9:R694–R9
4. Bracht H, Hänggi M, Jeker B, et al (2007) Incidence of low central venous oxygen saturation during unplanned admissions in a multidisciplinary intensive care unit: an observational study. *Crit Care* 11:R2
5. Rady MY, Rivers EP, Martin GB, et al (1992) Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department:

- use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 10:538–41
6. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM (1996) Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med* 14:218–25
 7. Chittock DR, Dhingra VK, Ronco JJ, et al (2004) Severity of illness and risk of death associated with pulmonary artery catheter use. *Crit Care Med* 32:911–5
 8. Tibby SM, Murdoch IA (2003) Monitoring cardiac function in intensive care. *Arch Dis Child* 88:46–52
 9. Harvey S, Harrison DA, Singer M, et al (2005) Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (pac-man): a randomised controlled trial. *Lancet* 366:472–7
 10. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, et al (2005) Use of the pulmonary artery catheter is not associated with worse outcome in the ICU. *Chest* 128:2722–31
 11. Reinhart K, Bloos F (2005) The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 11:259–63
 12. Bloos F, Reinhart K (2005) Venous oximetry. *Intensive Care Med* 31:911–3
 13. Blasco V, Leone M, Textoris J, et al (2008) Venous oximetry: physiology and therapeutic implications. *Ann Fr Anesth Reanim* 27(1):74–82
 14. Edwards JD, Mayall RM (1998) Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Crit Care Med* 26:1356–60
 15. Faber T (1995) Central venous versus mixed venous oxygen content. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 107:33–6
 16. Martin C, Auffray JP, Badetti C, et al (1992) Monitoring of central venous oxygen saturation versus mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Intensive Care Med* 18:101–4
 17. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, et al (2004) Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 126:1891–6
 18. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL (2004) Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 30:1572–8
 19. Sander M, Spies CD, Foer A, et al (2007) Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 33:1719–25
 20. Varpula M, Karlsson S, Ruokonen E, Pettila V (2006) Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock. *Intensive Care Med* 32:1336–43
 21. Perez AC, Eulmesekian PG, Mincez PG, Schnitzler EJ (2009) Adequate agreement between venous oxygen saturation in right atrium and pulmonary artery in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 10:76–9
 22. Huber D, Osthaus WA, Optenhofel J, et al (2006) Continuous monitoring of central venous oxygen saturation in neonates and small infants: in vitro evaluation of two different oximetry catheters. *Paediatr Anaesth* 16:1257–61
 23. Liakopoulos OJ, Ho JK, Yezbick A, et al (2007) An experimental and clinical evaluation of a novel central venous catheter with integrated oximetry for pediatric patients undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg* 105:1598–604, table of contents
 24. Spenceley N, Krahn G, Skippen PW, Kisson N (2010) Evaluation of a pediatric central venous oximetry catheter in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 11:26–30
 25. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, et al (1993) Temporal hemodynamic and oxygen transport patterns in medical patients. Septic shock. *Chest* 104:1529–36
 26. Tuchschildt J, Fried J, Astiz M, Rackow E (1992) Elevation of cardiac output and oxygen delivery improves outcome in septic shock. *Chest* 102:216–220
 27. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–77
 28. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al (2008) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36:296–327
 29. Martin C, Brun-Buisson C (2007) Initial management of severe sepsis in adults and children. *Ann Fr Anesth Reanim* 26:53–73
 30. Burton TM (2008) New therapy for sepsis infections raises hope but many questions. *The Wall Street Journal* August 14. URL: <http://online.wsj.com/public/article/SB121867179036438865.html?mod=blog>.
 31. Bellomo R, Reade MC, Warrillow SJ (2008) The pursuit of a high central venous oxygen saturation in sepsis: growing concerns. *Crit Care* 12:130
 32. van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ, et al (2008) The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in the netherlands. *Crit Care* 12:R33
 33. Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, et al (2010) Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO₂) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med* 55:40–6 e41
 34. Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al (2009) Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American college of critical care medicine. *Crit Care Med* 37:666–88
 35. de Oliveira CF, de Oliveira DS, Gottschald AF, et al (2008) ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 34:1065–75
 36. Tweddell JS, Hoffman GM, Fedderly RT, et al (1999) Phenoxybenzamine improves systemic oxygen delivery after the norwood procedure. *Ann Thorac Surg* 67:161–7
 37. Schranz D, Schmitt S, Oelert H, et al (1989) Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in infants after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 15:228–32
 38. Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, et al (2000) Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med* 28:3396–404
 39. Spenceley N, Skippen P, Krahn G, Kisson N (2008) Continuous central venous saturation monitoring in pediatrics: a case report. *Pediatr Crit Care Med* 9:e13–e6
 40. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, et al (1990) Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma* 30:1539–43
 41. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD (1975) Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 292:284–9
 42. Armaganidis A, Dhainaut JF (1989) Weaning from artificial respiration: value of continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Ann Fr Anesth Reanim* 8:708–15
 43. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ (1998) Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1763–9
 44. Teixeira C, da Silva NB, Savi A, et al (2010) Central venous saturation is a predictor of reintubation in difficult-to-wean patients. *Crit Care Med* 38:491–6