

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2023-2024

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Evaluation des paramètres dérivés du CO₂ comme facteur prédictif du
syndrome de bas débit cardiaque chez les enfants après une chirurgie
cardiaque avec circulation extracorporelle**

Présentée et soutenue publiquement le 17 mai 2024 à 18h00
Au Pôle Formation
par **Manon GUERIN**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Francis JUTHIER

Assesseurs :

Madame la Docteure Marie CANAVESE

Madame la Docteure Olivia DOMANSKI

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Morgan RECHER

Table des matières

INTRODUCTION	5
I. Généralités sur les cardiopathies congénitales	5
A. Définition	5
B. Etiologies	5
C. Classification.....	6
D. Epidémiologie	9
E. Mortalité	9
II. Prise en charge initiale d'une cardiopathie congénitale	10
III. Les complications post-opératoires des cardiopathies congénitales	12
A. Physiopathologie.....	12
B. Le syndrome de bas débit cardiaque (LCOS).....	17
1. Incidence.....	17
2. Physiopathologie.....	17
3. Diagnostic	19
IV. Objectifs d'étude	20
MATERIELS ET METHODES	21
I. Type d'étude	21
II. Population	21
A. Critères d'inclusion.....	21
B. Critères de non-inclusion	21
C. Critère d'exclusion	22
III. Origine des données et extraction	22
A. Extraction des données	22
B. Nature des données.....	22
IV. Objectif de l'étude	23
A. Objectif principal	23
B. Objectif secondaire	24
V. Analyses statistiques	24
RESULTATS	26
I. Population	26
A. Caractéristique de la population.....	28
B. Description de la population.....	32

II. Évaluation des facteurs prédictifs d'un syndrome de bas débit cardiaque	40
A. Association et pouvoir prédictif du PCO_2 gap à l'admission.....	40
B. Association et pouvoir prédictif du rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ à l'admission.....	42
DISCUSSION	43
I. Synthèse des résultats	43
II. Limites de l'étude	51
III. Pratiques futures	52
CONCLUSION	53
RÉFÉRENCE	54
ANNEXES	58

Liste des abréviations et acronymes

AUC : Aire sous la courbe

CaO₂ : Contenu artériel en oxygène

CC : Cardiopathie congénitale

CCO₂ : Contenu total en oxygène

CIA : Communication interauriculaire

CIV : Communication interventriculaire

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

CO₂ : Dioxyde de carbone

CvO₂ : Contenu Veineux en Oxygène

ECMO : Extra Corporeal Membrane Oxygenation

EUROCAT : European surveillance of Congenital Anomalies

FOP : Foramen Ovale Perméable

Hb : Hémoglobine

INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques

LCOS : Low Cardiac Output Syndrome (Syndrome de bas débit cardiaque)

NIRS : Near InfraRed Spectroscopy

O₂ : Oxygène

OP : Ostium Primum

OR : Odd Ratio

PaO₂ : Pression Partielle en Oxygène

PcvCO₂ : Pression Partielle Veineuse Centrale en CO₂

Qc : Débit cardiaque

QR : Quotient Respiratoire

RACHS : Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery 1

rSO₂ : saturation régionale en oxyhémoglobine

SaO₂ : Saturation Artérielle en Oxygène

ScvO₂ : Saturation Centrale Veineuse en Oxygène

SV : Sinus Venosus

TGV : Transposition des Gros Vaisseaux

VCO₂ : Production de dioxyde de carbone

VD : Ventricule Droit

VIS : Vasoactive Inotropic Score

VO₂ : Consommation en oxygène

INTRODUCTION

I. Généralités sur les cardiopathies congénitales

A. Définition

Les cardiopathies congénitales (CC) correspondent à l'ensemble des maladies cardiaques avec des anomalies de la structure et/ou des vaisseaux du cœur. Ces malformations se développent pendant la période embryonnaire et sont donc existantes dès la naissance (1–3).

B. Etiologies

L'étiologie des CC est encore largement inconnue, on estime que seules 15% des CC ont une cause retrouvée (1).

Génétique :

On attribue 8 à 10% des CC à des aneuploïdies chromosomiques, comme le Syndrome de Down, les trisomies 13 ou 18, le syndrome de Turner ou le syndrome de DiGeorge. Les variations monogéniques représentent quant à elles 3 à 5 % des CC, elles sont souvent associées à des syndromes poly-malformatifs comme dans le syndrome de Noonan ou le syndrome d'Alagille (1).

De plus, on note une différence de prévalence entre certains types de CC et le sexe de l'enfant. Par exemple, la transposition des gros vaisseaux, la coarctation de l'aorte et la tétralogie de Fallot sont plus fréquentes chez les garçons, tandis que la communication intra-auriculaire de type 2 et la communication interventriculaire sont plus élevées chez la fille (1).

Environnemental et exposition :

Environ 2% des CC sont attribuées à des causes non génétiques (1). Certaines études ont relevé des associations entre des pathologies maternelles et la survenue de CC, comme le diabète, l'obésité, la phénylcétonurie et certaines infections (1,2,4). L'âge maternel, est selon quelques études retrouvé, comme facteur de risque (2). L'exposition à l'alcool et à certaines drogues a également un rôle dans la survenue de CC (1,4,5).

C. Classification

On observe une grande diversité de CC, avec une variabilité importante en termes de prise en charge et de pronostic. Elles vont de malformations sans ou à faible retentissement sur le développement, à des atteintes non viables et nécessitant une prise en charge chirurgicale dès les premiers jours de vie (6).

Il existe différentes classifications, en fonction de l'anatomie, de l'embryologie, de la physiopathologie ou de la complexité de l'anatomie de la cardiopathie. Certaines sont complexes, imparfaites et d'autres plus utiles pour la pratique clinique (7).

Les classifications physiopathologiques sont principalement axées sur les retentissements cliniques des perturbations de la circulation sanguine. Dans la classification de Thiene, deux groupes se distinguent (8).

- **Les cardiopathies cyanogènes**, se définissant par l'existence d'un shunt responsable d'une communication entre deux flux, mélangeant ainsi le sang oxygéné et désoxygéné. C'est le cas dans la transposition des gros vaisseaux ou la Tétralogie de Fallot (**figure 1**).

- **Les cardiopathies non-cyanogènes**, elles peuvent être obstructives (sans shunt), comme dans les sténoses mitrale, aortique, pulmonaire et les coarctations. Il peut y avoir un shunt gauche-droite comme dans les communications interventriculaires ou auriculaires.

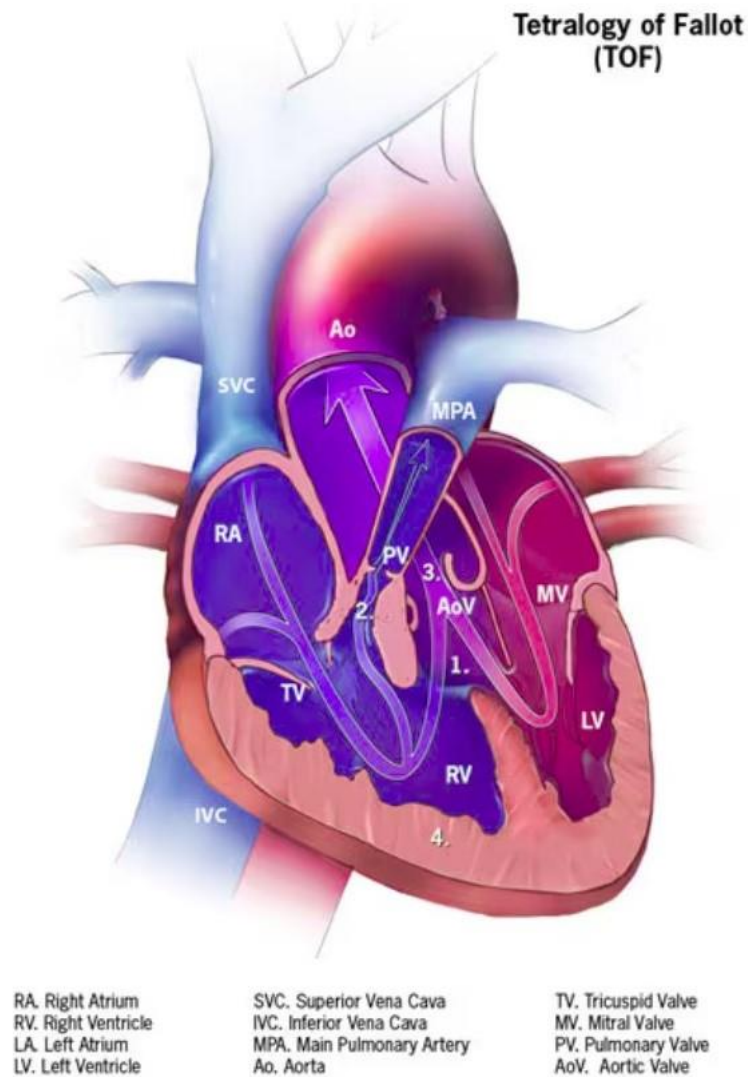


Figure 1 : Représentation d'une Tétralogie de Fallot (9).

La classification de Bethesda initialement décrite pour le suivi des adultes avec une cardiopathie congénitale les classe selon le niveau de complexité anatomique de la malformation. Elle distingue ainsi 3 niveaux de complexités : les cardiopathies simples, modérées et sévères (**Tableau 1**) (7,10).

Tableau 1 : Cardiopathies congénitales les plus fréquentes selon la classification de Bethesda.

Cardiopathies simples	<ul style="list-style-type: none"> • CIA simple • CIV simple • Sténose pulmonaire modérée • Anomalie congénitale valve aortique ou mitrale
Cardiopathies modérées	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies drainage veineux pulmonaire • Canal atrio-ventriculaire • Tétralogie de Fallot • Maladie d'Ebstein • Coarctation de l'aorte • Obstacle sur l'éjection du VD • CIA OP ou SV • CIV associée à : anomalie valvulaire ; insuffisance aortique ; obstacle voie droite ; sténoses voies droites ou gauches • Anomalies valve aortique • Sténose sous-aortique • Sténose supra-valvulaire aortique
Cardiopathies sévères	<ul style="list-style-type: none"> • Ventricule unique ou physiologie univentriculaire • Syndrome d'Eisenmenger • Cardiopathies cyanogènes • Présence de conduits chirurgicaux • Présence de chenaux intracardiaques • TGV • Tronc artériel
CIA : communication interauriculaire ; CIV : communication interventriculaire ; VD : ventricule droit ; OP : ostium primum ; SV : sinus venosus ; TGV : transposition des gros vaisseaux	

D. Epidémiologie

Selon la base de données EUROCAT (Registre européen pour la surveillance épidémiologique des anomalies congénitales), la prévalence mondiale des cardiopathies congénitales représente environ 8 à 9 naissances sur 1000. Elles représentent les maladies congénitales les plus fréquentes chez le nouveau-né, concernant 86,5% des naissances vivantes avec 1,3% des décès périnataux, soit à moins de 8 jours de vie, et 12% des interruptions médicales de grossesse (3,11).

Ces données varient selon les pays, certaines études corroborent les données de l'EUROCAT en élargissant les données de prévalence au niveau mondial. Ces différences seraient en partie expliquées par l'ethnicité, le niveau socio-économique et le système de santé (3,5,11). Selon l'étude de Van der Linde et al. en 2010, la prévalence des CC plus élevée en Asie qu'en Afrique, était attribuée à la disponibilité et l'accessibilité plus importantes des technologies de diagnostic (2).

Depuis plusieurs années, il est observé une augmentation de la prévalence des CC dans le monde avec une tendance à la stabilisation depuis 2010. On l'explique notamment grâce à l'amélioration du diagnostic anténatal, avec la performance de l'échographie et des analyses génétiques ainsi qu'à l'amélioration de la prise en charge chirurgicale et post-chirurgicale (2,3,5).

E. Mortalité

Ces dernières décennies, la mortalité liée aux CC a considérablement diminué malgré la complexité des procédures (12). Auparavant, seule une minorité des patients atteints de CC modérées ou sévères atteignaient l'âge adulte (1). On estime à ce jour que plus de 90% des patients nés avec une CC survivent jusqu'à l'âge adulte (13,14). L'Étude de Khairy et al, réalisée sur une base de données au Québec entre

1987 et 2005 a montré que de 1987 à 1990, puis de 2002 à 2005, la mortalité ajustée a diminué de 59 % chez les enfants et de 16 % chez les adultes de 18 à 64 ans (15). La meilleure compréhension du système vasculaire et sa physiopathologie, ainsi que la création de nouvelles techniques chirurgicales telles que l'introduction du pontage cardio-pulmonaire dans les années 1950, en sont une des raisons (1).

De plus certaines études portant sur l'évaluation de la survie des patients atteints de CC mettent en évidence une association entre un taux de survie plus faible et un petit poids de naissance, un âge gestationnel bas et la gravité de l'anomalie cardiaque (16). Sur ces points l'amélioration dans le diagnostic et les moyens thérapeutiques ont permis de diminuer la mortalité des patients (1,13,15,16).

En 2002, les travaux de Jenkins et al. ont établi un score de risque nommé Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery 1 (RACHS- 1) qui classe les cardiopathies congénitales en fonction de leurs risques de mortalité hospitalière en post-opératoire (17). Ce score facilement applicable reposait sur la répartition en différentes catégories de plusieurs interventions chirurgicales, palliatives ou correctives avec une mortalité hospitalière similaire. Ces résultats ont permis de diviser en 6 catégories les cardiopathies selon une mortalité attendue pour chacune d'entre elles (**Annexe 1**) (17,18).

II. Prise en charge initiale d'une cardiopathie congénitale

Le diagnostic et le traitement précoce des cardiopathies congénitales sont essentiels au pronostic et à la survie du patient, l'intervention chirurgicale en est un des piliers (19).

Le diagnostic d'une CC se fait le plus souvent en anténatal, lors des échographies de suivi (7). En fonction de la cardiopathie dépistée (ducto-dépendante ou pouvant l'être,

dépendante d'un Foramen Ovale, avec arythmie ou avec insuffisance cardiaque) la naissance doit se faire dans une maternité de niveau III ou dans un centre hospitalier avec une équipe de réanimateurs ou de chirurgiens cardiaque pouvant intervenir rapidement (7,20).

La prise en charge des CC, dépend également de la complexité de la cardiopathie, certaines sont non viables et nécessitent une prise en charge très précoce. D'autres peuvent quant à elles être opérées à plusieurs semaines, mois, voire même années de vie. Certaines peuvent même s'améliorer avec le temps et la croissance, et ne nécessiteront pas d'intervention (7).

Lors de la prise en charge chirurgicale, le cœur est arrêté par une méthode appelée cardioplégie. Celle-ci consiste en une injection de solutions cardioplégiques cristalloïdes froides et riches en potassium dans les coronaires (21). La vitalité et l'oxygénation des organes sont maintenues par une circulation extra-corporelle qui consiste à faire passer le sang de l'oreillette droite à l'extrémité proximale de l'aorte via une membrane permettant son oxygénation (21).

Les techniques de chirurgie ont évolué au fil des années de telle sorte qu'elles permettent dorénavant d'opérer des enfants plus jeunes, d'un plus petit poids mais également des CC plus complexes (12).

Cependant la lourdeur de l'intervention associée à la cardiopathie congénitale elle-même peuvent entraîner d'importantes complications en post-opératoire.

III. Les complications post-opératoires des cardiopathies congénitales

Les complications après une chirurgie cardiaque sont associées à une morbi-mortalité élevée. La mortalité d'une cardiopathie congénitale avant la sortie l'hôpital et après la prise en charge chirurgicale est d'environ 4% (22,23). Il existe également des complications aggravant la morbidité de ces patients (23). Le taux de complications post chirurgicales des CC est difficile à déterminer car les méthodes d'identification de celles-ci sont encore non systématiques (22,24,25). En effet, certaines études rapportent un taux minoré de complications qu'elles expliquent par une meilleure capacité à repérer et à prendre en charge les dites complications (22,26).

A. **Physiopathologie**

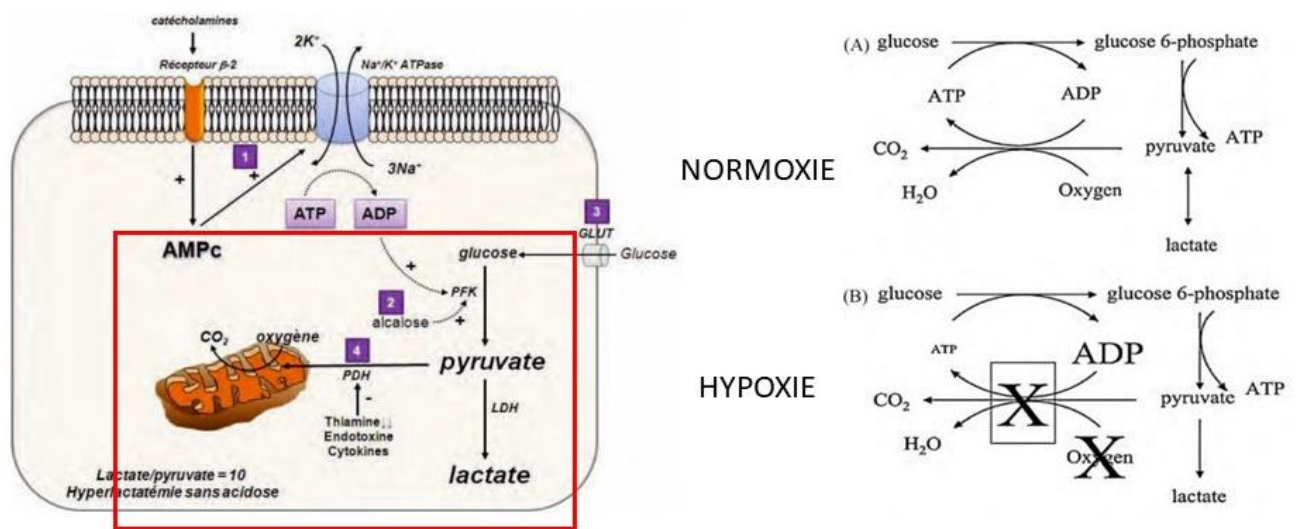
Une des causes principales de ces complications est le déséquilibre entre l'apport et la consommation en oxygène, qui résulte souvent d'une diminution du débit cardiaque (Q_c) et/ou d'une augmentation de la demande en oxygène due au stress (27). L'identification et la gestion de l'hypoxie tissulaire sont essentielles pour prévenir le développement d'un dysfonctionnement des organes et des complications post-opératoires.

Plusieurs marqueurs de l'hypoxie sont utilisés pour pouvoir l'identifier.

Le débit urinaire, marqueur de l'hémodynamique d'un patient ne reflète la fonction que d'un seul organe (28).

Le Lactate est le biomarqueur d'hypoxie tissulaire le plus largement utilisé (28,29). Il est le produit final normal du métabolisme du glucose. En cas d'état de choc ou d'insuffisance circulatoire, l'apport en oxygène est insuffisant pour répondre au métabolisme cellulaire, en conséquence la production de lactate augmente par le biais

de l'excès du pyruvate. Le lactate est donc un marqueur de l'hypoperfusion et de l'hypoxie (30). Cependant il peut également être augmenté dans d'autres situations comme l'hyperglycémie (**Figure 2**). On décrit une distribution bimodale de l'hyperlactatémie en péri-opératoire : une hyperlactatémie précoce suggère une ischémie tissulaire et est associée à un mauvais pronostic, alors qu'une hyperlactatémie tardive n'est pas causée par une altération de la perfusion tissulaire et correspond à une évolution plus bénigne (28,29).



En situation d'hypoxie, l'entrée dans le cycle de Krebs dans la mitochondrie est bloquée, la seule issue possible pour le métabolisme est la réduction du pyruvate en lactate.

Figure 2 : Schémas représentant la formation de lactate (31,32).

La saturation centrale veineuse en oxygène (ScvO_2) et son utilisation reposent sur la comparaison entre la consommation d'oxygène (VO_2) et l'extraction de l'oxygène, selon la formule de Fick (30) :

$$\text{VO}_2 = \text{Débit cardiaque (Qc)} \times \text{Extraction d'oxygène}$$

Soit

$$\text{VO}_2 = \text{Qc} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

Avec :

- $CaO_2 = (1,34 \times SaO_2 \times Hb) + (0,003 \times PaO_2)$, avec SaO_2 : saturation artérielle en O_2 , PaO_2 : pression partielle en O_2 ,
- $CvO_2 = (1,34 \times SvO_2 \times Hb) + (0,003 \times PvO_2)$, avec SvO_2 : saturation veineuse en O_2 , PvO_2 : pression partielle veineuse en O_2 .

On a donc :

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (Qc \times Hb \times 1,34)$$

Selon cette formule on voit qu'en cas de diminution du débit cardiaque et par conséquent d'apport en oxygène, pour maintenir une VO_2 correcte l'extraction en oxygène sera majorée. De ce fait, la $ScvO_2$ diminuera proportionnellement à la réduction de l'apport en oxygène.

Cependant il existe également des limites à l'utilisation du $ScvO_2$,

De faibles valeurs de $ScvO_2$ indiquent un déséquilibre global entre l'apport en oxygène et sa consommation sans donner d'autres informations sur les composants individuels de ces deux éléments, comme la saturation artérielle en oxygène, l'hémoglobine et le débit cardiaque. De plus des valeurs normales peuvent être retrouvées malgré un dysfonctionnement microcirculatoire ou une hypoxie tissulaire localisée en partie due à un shunt microcirculatoire ou à l'incapacité des tissus à utiliser l'oxygène (en cas d'hypoxie cytopathique) (28,29).

Les paramètres dérivés du CO_2 permettent de surmonter certaines des limites précédemment décrites. En effet, ce sont des paramètres biologiques déduits de la pression partielle en CO_2 (PCO_2) pouvant évaluer le métabolisme anaérobie des tissus.

Le CO₂ est produit par le métabolisme cellulaire (VCO₂) en aérobie et en anaérobie.

En condition de normoxie, la production de CO₂ est proportionnelle à la consommation en O₂ (VO₂). On peut déterminer le quotient respiratoire (QR) comme

$$QR = VCO_2 / VO_2$$

En situation d'hypoxie tissulaire, la forte diminution de la consommation en oxygène est associée à une baisse parallèle de la production aérobie de CO₂ mais avec une production anaérobie de CO₂ persistante. La fraction circulante du CO₂ est donc plus élevée dans le sang veineux et crée ainsi un gradient de CO₂ entre le compartiment artériel et veineux (30). Cela conduit à une baisse moins importante de VCO₂ globale que de VO₂, avec une augmentation du quotient respiratoire.

L'équation de Fick stipule que :

$$VCO_2 = QC \times (CvCO_2 - CaCO_2)$$

De même que la VO₂ est le produit du débit cardiaque et de la différence des contenus artério-veineux en O₂.

Par conséquent le QR peut être envisagé comme

$$QR = Cv-aCO_2 / Ca-vO_2$$

La différence veino-artérielle de pression partielle de CO₂ (ou PCO₂ gap) est un indice de l'adéquation du débit cardiaque aux conditions métaboliques globales.

Initialement on utilisait la pression partielle en CO₂ du sang mêlé obtenu grâce à un cathéter artériel pulmonaire. Cependant cette méthode est de moins en moins utilisée et on accepte l'usage de la pression partielle veineuse centrale (PcvCO₂) via un cathéter veineux central au niveau du territoire cave supérieur.

La PCO_2 dépendant principalement du CO_2 dissout dans le sang, il existe une relation complexe et influencée par plusieurs phénomènes avec le contenu total en CO_2 (CCO_2). Leur relation est quasi linéaire et dépend de plusieurs paramètres comme la température, le pH, l'hématocrite ou la saturation artérielle en oxygène (**figure 3**)(33).

Elle peut être décrite par la formule : $Pv-aCO_2 = k \times Cv-aCO_2$.

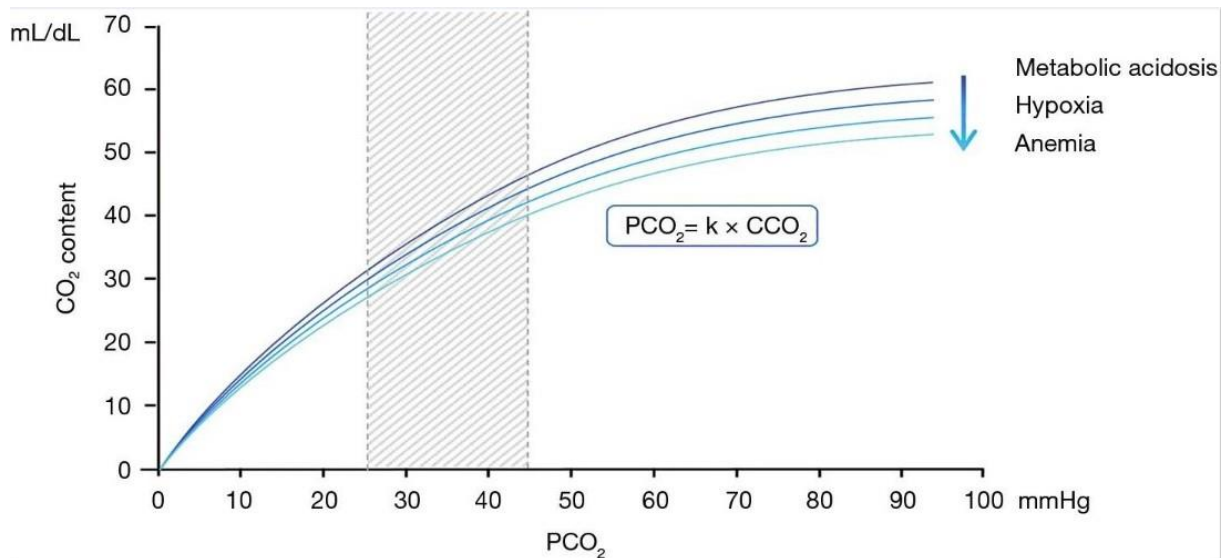


Figure 3 : Relation entre le contenu total en CO_2 et le PCO_2 gap (34).

Selon l'équation de Fick décrite ci-dessus, on obtient ainsi un lien entre le débit cardiaque et le gap CO_2 , avec $VCO_2 = Qc \times (Pv-aCO_2) / k$ (**figure 4**).

Une diminution du débit cardiaque entraîne donc l'augmentation du PCO_2 gap.

Certaines études ont montré que l'augmentation du PCO_2 gap est plus liée à la baisse de la perfusion tissulaire qu'à une hypoxémie isolée avec une augmentation majorée de la $PvCO_2$ par stagnation veineuse du CO_2 (33).

Le PCO_2 gap est donc plus un marqueur d'hypoperfusion tissulaire alors que l'hypoxie tissulaire est plus facilement détectée par le rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ ($QR = Cv-aCO_2 / Ca-vO_2 \sim Pv-aCO_2 / Ca-vO_2$).

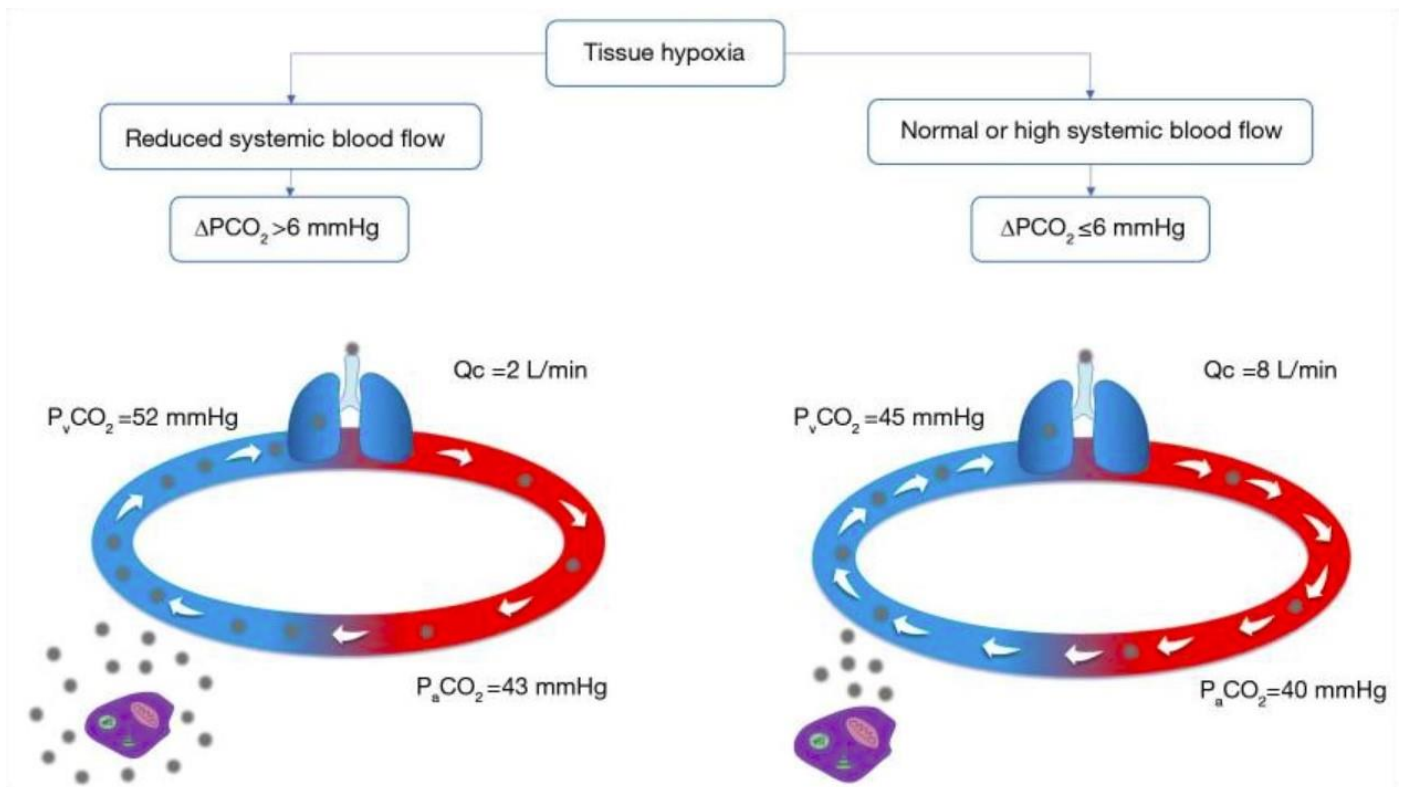


Figure 4 : Schéma représentant l'influence du débit cardiaque sur l'amplitude du PCO₂ gap (34).

B. Le syndrome de bas débit cardiaque (LCOS)

1. Incidence

Le syndrome de bas débit cardiaque (LCOS) est une des complications graves et fréquentes après une chirurgie cardiaque. Son incidence varie entre 10 et 25% selon les études et est associée à une mortalité post-opératoire élevée, pouvant atteindre 20%, un allongement du temps d'hospitalisation et un coût d'hospitalisation plus important (12,19,35,36).

2. Physiopathologie

En post-opératoire de chirurgie des CC, le LCOS est défini par une diminution du débit cardiaque par dysfonction cardiaque.

Initialement il a été décrit en 1975 comme une diminution de l'index cardiaque en post-opératoire. À ce phénomène est associée une augmentation des résistances vasculaires systémiques dans une moindre mesure et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires de près de 40% (36,37). Ces manifestations peuvent provenir d'une dysfonction ventriculaire aux temps systolique et diastolique (12,38) causée par une mauvaise précharge ou une altération de la post-charge. Ces troubles hémodynamiques sont dus à des anomalies de volume ou de pression en lien avec la cardiopathie en elle-même ou à sa reconstruction chirurgicale (38). En effet, un volume résiduel peut être causé par un shunt intracardiaque ventriculaire ou auriculaire, une pression résiduelle peut être causée par une anomalie de la morphologie cardiaque ou bien par une altération des résistances vasculaires périphériques ou pulmonaires (38).

Aujourd'hui on sait que l'étiologie du LCOS est d'origine multifactorielle, certains éléments peuvent être préopératoires, liés à la cardiopathie elle-même, d'autres peuvent être dus à la CEC (36). En effet, le passage de la circulation sanguine au contact des canules entraîne une réponse inflammatoire systémique, responsable d'une fuite capillaire, d'un œdème et d'une dysfonction diastolique et systolique du myocarde (38). De plus, à la fin de l'intervention, les phénomènes de reperfusion du cœur et des poumons après cardioplégie entraînent également des lésions endothéliales majorant la réponse inflammatoire systémique.

Ces différentes lésions conduisent à une augmentation de la demande totale en oxygène du corps mais altère l'oxygénation, le débit cardiaque et l'apport systémique en oxygène (38).

3. Diagnostic

En pratique clinique, on utilise des marqueurs de l'hypoxie tissulaire, comme le taux de lactate, la saturation veineuse en oxygène (ScvO₂), la spectrométrie régionale infrarouge (NIRS) et la quantité de traitements inotropes comme paramètres de surveillance de l'apparition d'un LCOS. Cependant, ces marqueurs peuvent être influencés par de multiples facteurs liés au patient (39).

Le diagnostic du LCOS est défini par une association de plusieurs critères, généralement entre la 6^e et la 12^e voir 18^e heure post-opératoire (36,40).

On distingue comme critères les plus fréquents de diagnostic de LCOS (12,19,35) :

- Index cardiaque < 2L.min⁻¹.m²
- Pression artérielle systolique < 90 mmHg ou diminuée de plus de 20% par rapport à la pression préopératoire
- Pression veineuse centrale > 15 cmH₂O
- Différence entre la température centrale et périphérique > 5°C
- Volume d'urine < 0,5 ml.kg⁻¹.h⁻¹ pendant plus de 2h
- Acidose lactique avec valeurs de lactates > 3 mmol/L
- Différence entre la température centrale et périphérique > 5°C

Cependant, ces critères ont été définis selon des études réalisées principalement sur des populations adultes. Les différentes études menées sur ce sujet en pédiatrie sont peu nombreuses, souvent rétrospectives et contradictoires.

Les paramètres dérivés du CO₂ sont de plus en plus utilisés pour identifier l'état de bas débit cardiaque par le PCO₂ gap ou le métabolisme anaérobie par le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂. Ces marqueurs ont été principalement étudiés dans les chocs septiques chez l'adulte (28,33,41). Les études portant sur la chirurgie cardiaque dans la

population adulte se sont quant à elles essentiellement concentrées sur la valeur prédictive du PCO_2 gap et de la $\text{Pv-aCO}_2/\text{Ca-vO}_2$ sur les complications post-opératoires (21, 22, 32, 33).

Dans la population pédiatrique en post-opératoire de chirurgie cardiaque, il n'existe que peu d'études, avec des résultats divergents sur la corrélation entre le PCO_2 gap et le débit cardiaque, et le PCO_2 gap et la durée de ventilation.

Notre hypothèse est que les paramètres dérivés du CO_2 pourraient permettre de prédire l'apparition d'un LCOS.

IV. Objectifs d'étude

Cette étude a pour objectif d'évaluer la performance entre les paramètres dérivés du CO_2 et la prédiction du LCOS chez les enfants après une chirurgie cardiaque avec une CEC.

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive, analytique et monocentrique menée dans le service de réanimation et surveillance continue de pédiatrie du CHU de Lille. Une lettre d'information concernant cette étude a été envoyée aux familles des patients hospitalisés. Celles-ci disposaient de trois semaines pour refuser l'utilisation des données (**Annexe 2**).

La base de données a été déclarée à la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) (**Annexe 3**).

II. Population

La population d'étude était les enfants âgés de moins de 18 ans, hospitalisés en réanimation pédiatrique en post-opératoire d'une chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle.

A. Critères d'inclusion

- Âge < 18 ans
- Opérés au CHU de Lille
- Admis en réanimation pédiatrique du CHU de Lille
- En post-opératoire d'une chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle
- Avec un cathéter central veineux et un cathéter artériel

B. Critères de non-inclusion

- Pris en charge dans le cadre d'un programme associatif (Mécénat chirurgie cardiaque, Association Terre des Hommes, Association Enfance et Vie)
- Opposition du dépositaire de l'autorité parentale

- Difficulté de compréhension ou de communication rendant l'information au dépositaire de l'autorité parentale impossible
- Enfants décédés

C. Critère d'exclusion

- Gaz du sang non réalisés à H0 de l'admission
- Malposition du cathéter veineux central
- Malposition du cathéter artériel
- Prélèvements biologiques non interprétables

III. Origine des données et extraction

A. Extraction des données

Une fois les patients inclus, les données ont été recueillies manuellement par un investigateur à partir du dossier patient informatisé (logiciel IntelliSpace Critical Care and Anesthesia et Sillage®).

Ces données ont été anonymisées avec l'attribution d'un chiffre par patient puis elles ont été importées sur un fichier Excel (Microsoft Office Excel®, Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) localisé dans un serveur sécurisé du CHU de Lille.

B. Nature des données

Données liées à l'admission en réanimation : date de naissance et date d'intervention permettant de calculer l'âge lors de l'intervention, poids, sexe, prématurité, saturation moyenne préopératoire.

Données liées à la chirurgie : le type d'intervention chirurgicale selon le codage Kidshearts modifié (**Annexe 3**), le temps de la circulation extracorporelle, le temps de clampage aortique, le nombre de cardioplégies, la fonction ventriculaire gauche et

droite à l'échographie trans-oesophagienne en post-opératoire, l'existence d'un shunt résiduel en post-opératoire

Données liées au séjour en réanimation jusqu'à H12 de la prise en charge : Les doses de vasopresseurs et d'agents inotropes (à H0, H2, H4, H8, H12) pour le calcul du VIS selon la formule : $VIS_{max} = \text{dopamine} + \text{dobutamine} + 100 \times (\text{noradrénaline} + \text{adrénaline}) + 10 \times \text{milrinone}$ (44). Les NIRS cérébraux et rénaux (à H0, H2, H4, H8, H12), le type d'assistance ventilatoire à l'admission et à H12, le bilan hydrique et l'utilisation de diurétique, les gaz du sang (à H0, H2, H4, H8, H12), fonction ventriculaire gauche et droite dans les 12h de l'admission, l'utilisation d'un stimulateur cardiaque.

IV. Objectif de l'étude

A. Objectif principal

Objectif principal : Étudier le pouvoir diagnostique du PCO_2 gap à H0 de l'admission pour prédire l'apparition d'un LCOS.

Critère de jugement principal : L'aire sous la courbe ROC du PCO_2 gap à H0.

Le diagnostic de LCOS était diagnostiqué entre H6 et H10 post-opératoire en réanimation par $S_{cv}O_2 < 55\%$, lactate $> 2,5$ mmol/l, diurèse < 1 ml/kg/heure, baisse des NIRS rénaux et cérébraux de $> 10\%$ et échocardiographie (Fraction d'éjection ventriculaire gauche $< 55\%$). Nous avons défini deux groupes de population, le groupe LCOS+ pour les patients ayant fait un LCOS et le groupe LCOS- pour ceux n'en n'ayant pas fait. Le PCO_2 gap était calculé à partir des gaz du sang réalisés à H0 post-opératoire par les valeurs des PCO_2 veineux et artériels.

B. Objectif secondaire

Objectif secondaire : Étudier le pouvoir diagnostique du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ à H0 de l'admission pour prédire l'apparition d'un LCOS.

Critère de jugement secondaire 1 : L'aire sous la courbe ROC du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ à H0.

Le LCOS était diagnostiqué selon les mêmes critères que pour le critère de jugement principal. Le Pv-aCO₂/Ca-vO₂ était calculé à partir des gaz du sang réalisés à H0 post-opératoire par les valeurs des PCO₂ veineux et artériels, de l'hémoglobine, de la saturation artérielle en oxygène, et de la PaO₂.

V. Analyses statistiques

Les variables qualitatives ont été décrites en termes de fréquences et de pourcentages. Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart type ou par la médiane et l'intervalle interquartile en cas de distribution non Gaussienne. La normalité des distributions a été vérifiée graphiquement et à l'aide du test de Shapiro-Wilk.

Les patients ayant présenté un LCOS ont été comparés aux patients n'en ayant pas présenté par un test du Chi-deux (ou du test exact de Fisher en cas d'effectif théorique < 5) pour les variables qualitatives et à l'aide du test t de Student (ou U de Mann-Whitney en cas de distribution non Gaussienne) pour les variables quantitatives. L'impact de GAP-CO₂ sur la survenue du LCOS a été évalué à l'aide d'un modèle de régression logistique et son pouvoir prédictif a été évalué par le calcul de l'aire sous la courbe ROC (AUC). L'impact du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ sur la survenue du LCOS et son pouvoir prédictif ont été évalués à l'aide des mêmes méthodes.

L'hypothèse de log-linéarité a été vérifiée pour les variables quantitatives à l'aide de splines cubiques. Les variables ne respectant pas l'hypothèse ont été catégorisées selon un seuil cliniquement pertinent pour l'estimation des odds ratios (OR). Les OR et leurs intervalles de confiance à 95% ont été dérivés des modèles comme mesure de la taille d'effet. Les pouvoirs prédictifs des deux variables (GAP-CO₂ et rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂) ont été comparés à l'aide du test de DeLong.

Aucune comparaison statistique n'a été réalisée pour les variables qualitatives avec un effectif observé <8 pour au moins une des modalités.

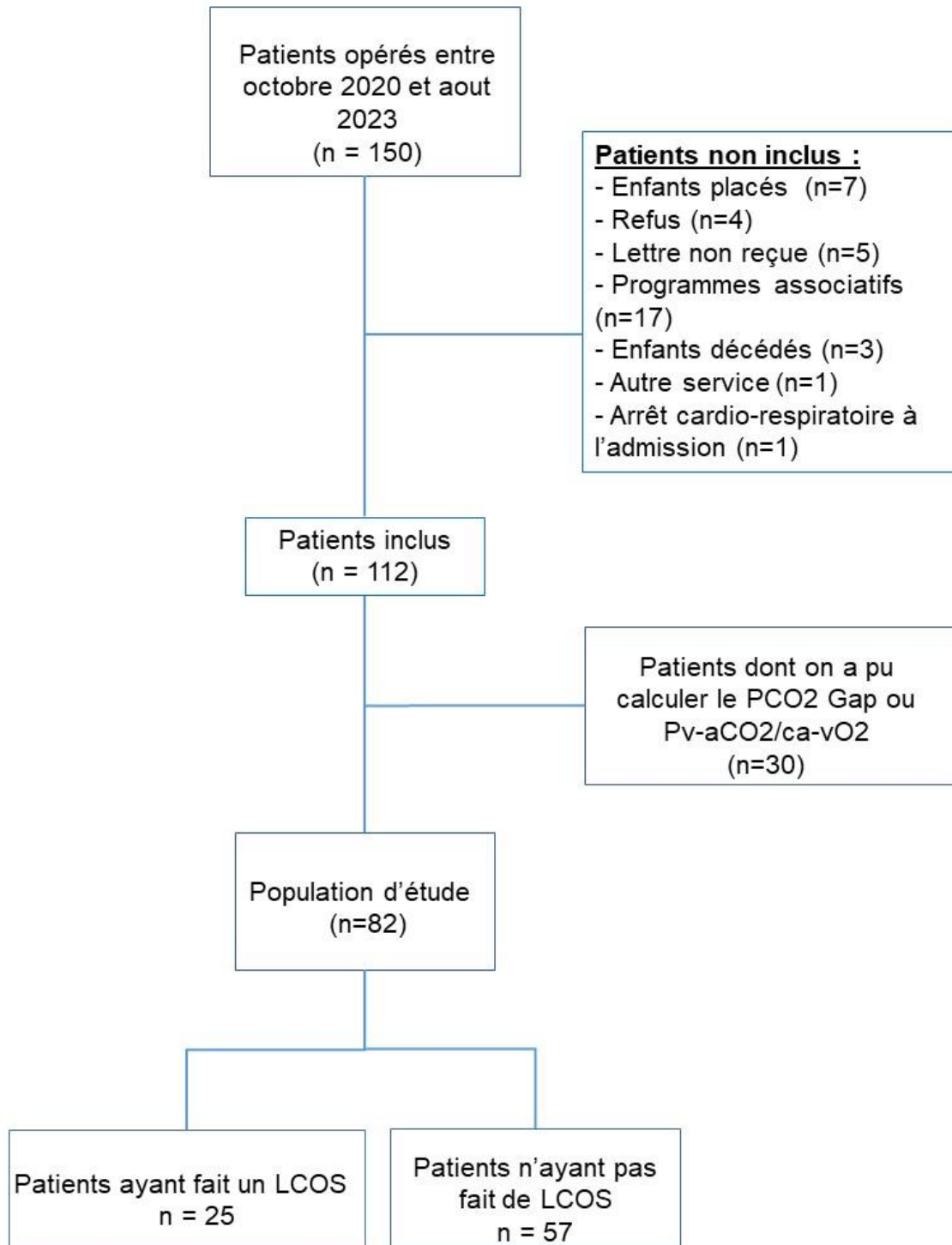
Le niveau de significativité a été fixé à 5%. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute® version 9.4).

RESULTATS

I. Population

Durant la période d'étude entre octobre 2020 et aout 2023, cent cinquante enfants ont été opérés d'une chirurgie cardiaque avec CEC. Parmi eux, 38 présentaient des critères d'exclusion. Le flow chart de l'étude est représenté **figure 5**.

Sur les 112 patients inclus, 36 enfants ont présenté un LCOS dans les douze premières heures de leur admission en réanimation pédiatrique. À noter que sur les 112 patients, 82 avaient un PCO_2 gap et un rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ calculables.



LCOS = Low Cardiac Output Syndrome, Syndrome de bas débit cardiaque

Figure 5 : Flow chart de l'étude.

A. Caractéristique de la population

Parmi les 112 patients, il y avait 59 garçons (52,7%) et 53 filles (47,3%). Douze enfants (11,5%) étaient nés prématurés avec un terme de naissance inférieur à 37 semaines d'aménorrhée. L'âge médian au moment de la chirurgie était de 30,5 mois (IQR 6 -84,5) et le poids médian de 12,2 kg (IQR 6,6-21).

Les différentes cardiopathies ont été listées et classées selon la classification RACHS-1 dans le tableau ci-dessous (**tableau 2**). Trente-cinq enfants avaient une cardiopathie de risque 1, 60 de risque 2, 12 de risque 3 et 5 de risque 4. Aucun enfant n'a été opéré d'une cardiopathie de risques 5 ou 6.

Tableau 2 : Répartition des cardiopathies de l'étude selon la classification RACHS- 1.

CLASSIFICATION RACHS-1		
Catégorie	Pathologies	Nombres
Risque 1		n = 35
	- Fermeture d'une communication inter-atriale	22
	- Correction de RVPA	10
	- RVPA partiel avec fermeture de CIA	2
	- Exérèse de myxome	1
Risque 2		n = 60
	- CIV	21
	- CAV partiel	7
	- CAV complète	2
	- Résection sténose sous pulmonaire	3
	- Plastie valvulaire pulmonaire	4
	- Correction de Fallot	15
	- Résection sous aortique	2
	- Correction coarctation	1
	- Switch artériel	3
	- Dérivation cavo-pulmonaire (Glenn)	1
Risque 3		n = 12
	- Correction APSO	1
	- Correction APSO/MAPCAS	1
	- Chirurgie de Ross	1
	- Shunt systemico-pulmonaire (Blalock)	2
	- Changement de tube VD-AP	2
	- Dérivation cavo-pulmonaire et cerclage AP	2
	- DCPT (Fontan)	1
	- Coarctation de l'aorte et cerclage de l'artère pulmonaire	1
	- Réimplantation d'une anomalie de l'AP	1
Risque 4		n = 5
	- Plastie valvulaire aortique	1
	- Réparation de l'arche aortique	2
	- Switch artériel et fermeture de CIV	1
	- RVPA total	1
Risque 5		n = 0
Risque 6		n = 0

La durée moyenne de la circulation extracorporelle était de 117 (± 65) minutes avec un temps de clampage moyen à 64 (± 45) minutes et une médiane de 2 cardioplégies (IQR 1-3). Huit enfants (7%) sont sortis du bloc opératoire avec un thorax ouvert. Les ETOs réalisées en fin d'intervention retrouvaient 28% de dysfonction cardiaque gauche, 45% de dysfonction cardiaque droite et pour 19 enfants (20,7%) la présence d'au moins un shunt résiduel (CIA, CIV, FOP).

Durant l'hospitalisation en réanimation, 70 enfants (62,5%) étaient intubés et ventilés à l'admission et 42 (37,5%) le restaient après 12h de prise en charge. Sur les 56 données portant sur le ventricule gauche à l'échographie trans-thoracique en réanimation, une relevait une dysfonction ventriculaire gauche sévère, 8 une dysfonction ventriculaire gauche modérée, 47 patients avaient une fonction ventriculaire gauche normale. Sur les 47 échocardiographies portant sur le ventricule droit, 3 mettaient en évidence une dysfonction sévère, 18 une dysfonction modérée, 26 n'avaient pas de dysfonction ventriculaire droite.

Les NIRS rénaux étaient en moyenne à $80,5 \pm 7,5\%$ (64 données manquantes), et les NIRS cérébraux à $71 \pm 8\%$ (26 données manquantes).

Les gaz du sang prélevés à l'admission de l'enfant ont mis en évidence, pour l'analyse veineuse, un pH veineux moyen à 7,3 ($\pm 0,1$). La lactatémie veineuse médiane était à 1,2 mmol/l (IQR 0,9-1,6). Le pH artériel moyen était à 7,3 ($\pm 0,1$). La lactatémie veineuse médiane était à 1,1 mmol/l (IQR 0,9-1,7). La médiane des ScVO₂ était de 66% (IQR 60-74).

Seuls 82 PCO₂ gap ont pu être calculés, avec une moyenne retrouvée à 7,8 ($\pm 4,1$) mmHg. De même que pour le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂, 30 données étaient manquantes, la médiane était de 1,5 mmHg/mL (IQR 1,1-1,8).

Seize patients (14%) avaient une stimulation cardiaque par un pacemaker.

La dose moyenne de Noradrénaline à H0 était de 0,1 ($\pm 0,15$) $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, celle d'Adrénaline à H0 était de 0,02 ($\pm 0,04$) $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ et celle de Milrinone à H0 était de 0,4 ($\pm 0,3$) $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Durant les 12 premières heures après leur admission dans le service de réanimation pédiatrique, 36 patients (32,1%) ont présenté un LCOS.

B. Description de la population

Les caractéristiques des patients sont explicitées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Comparaison des populations.

Caractéristiques de la population	Tous les patients N= 112	LCOS (-) N = 76	LCOS (+) N = 36	P value
<i>Données démographiques</i>				
Sexe				0,70
- Garçons, n (%)	59 (52.7)	41 (53.9)	18 (50)	
- Filles, n (%)	53 (47.3)	35 (46,1)	18 (50)	
Poids en kilos, médiane (IQR)	12,2 (6,6-21)	15 (8,3 – 23,5)	6,9 (5,6 – 16,5)	0,001
Prématurité				0,54
- < 37 SA, n (%)	12 (11,5)	9 (13,2)	3 (8,3)	
- > 37 SA, n (%)	92 (88,5)	59 (86,8)	33 (91,7)	
Âge au moment de la chirurgie en mois, médiane (IQR)	30,5 (6 – 84,5)	48 (13,5 – 86,5)	6 (4 – 67)	< 0,001
<i>Données liées à la chirurgie</i>				
Dysfonction cardiaque gauche à l'ETO, n (%)	27 (28,1)	14 (21,2)	13 (43,3)	0,025
Dysfonction cardiaque droite à l'ETO, n (%)	39 (45,9)	21 (36,8)	18 (64,3)	0,017
Présence d'un shunt résiduel, n (%)	19 (20,7)	11 (17,7)	8 (26,7)	0,32
Sortie du bloc opératoire thorax ouvert, n (%)	8 (7,1)	3 (3,9)	5 (13,9)	0,11
Clampage aortique (min), moyenne ± écart type	64 ± 45	53 ± 36	87,4 ± 52,8	< 0,001
Durée de CEC (min), moyenne ± écart type	117,1 ± 65	99,8 ± 50,3	153,5 ± 77,2	< 0,001
Nombre cardioplégie, médiane (IQR)	2 (1 – 3)	2 (1 – 3)	3 (2 – 5)	0,002

Données liées à l'hospitalisation				
Ventilation invasive à l'admission, n (%)	70 (62,5)	40 (52,6)	30 (83,3)	0,002
Ventilation invasive à H12, n (%)	42 (37,5)	18 (23,7)	24 (66,7)	< 0,001
Stimulation par un pacemaker, n (%)	16 (14,3)	9 (12)	7 (19)	0,28
Pv-aCO ₂ /Ca-vO ₂ en mmHg/mL à H0, médiane (IQR)	1,5 (1,1 – 1,8)	1,5 (1,2 – 1,8)	1,4 (0,9 – 1,7)	0,32
pH veineux à H0, moyenne ± écart type	7,3 ± 0,1	7,3 ± 0,1	7,2 ± 0,1	0,03
pH artériel à H0, moyenne ± écart type	7,3 ± 0,1	7,3 ± 0,1	7,3 ± 0,1	0,15
PCO ₂ gap à H0 en mmHg, moyenne ± écart type	7,8 ± 4,1	7,6 ± 3,6	8,3 ± 5,2	0,51
NIRS rénaux en % à H0, moyenne ± écart type	80 ± 7	81 ± 8	80 ± 7	0,55
NIRS cérébraux en % à H0, moyenne ± écart type	71 ± 8	73 ± 7	68 ± 9	< 0,01
ScVO ₂ en % à H0, médiane (IQR)	66 (60 – 74)	68 (62 – 74)	63 (54 – 72)	0,08
Lactate artériel en mmol/L à H0, médiane (IQR)	1,1 (0,9 – 1,7)	1 (0,8 – 1,6)	1,4 (1 – 1,7)	0,07
Lactate veineux en mmol/L à H0, médiane (IQR)	1,2 (0,9 – 1,6)	1,2 (0,9 – 1,6)	1,4 (1 – 1,8)	0,14
Noradrénaline en µg/kg/min à H0, moyenne ± écart type	0,1 ± 0,15	0,1 ± 0,2	0,12 ± 0,14	0,18
Adrénaline en µg/kg/min à H0, moyenne ± écart type	0,02 ± 0,04	0,01 ± 0,04	0,03 ± 0,05	0,009
Milrinone en µg/kg/min à H0, moyenne ± écart type	0,4 ± 0,3	0,3 ± 0,3	0,6 ± 0,3	<0,001
VISmoyen en µg/kg/min, moyenne ± écart type	15 ± 18	10 ± 12	22 ± 19	0,003
SA : semaine d'aménorrhée, ETO : échographie trans-oesophagienne, CEC : circulation extracorporelle ETT : échographie trans-thoracique, NIRS : near infraRed spectroscopy, IQR : Intervalle inter-quartile <u>Données manquantes</u> : Prématurité n=8 ; FEVG-ETO n=16 ; FEVD ETO n=27 ; shunt ETO n=20 ; FEVG ETT n=56 ; FEVD ETT n=65 ; pH artériel n=10 ; pH veineux n=20 ; gapCO ₂ n=30 ; NIRS rénaux n=64 ; Pv-aCO ₂ /Ca-vO ₂ n=30 ; SCVO ₂ n=20 ; NIRS rénaux n=64 ; NIRS cérébraux n=26 ; ScVO ₂ n=20 ; Lactate artériel n=12 ; Lactate veineux n=20.				

Parmi les 36 LCOS retrouvés, la distribution était de 50% dans chaque sexe. Le poids médian des patients ayant eu un LCOS était de 6,9 kg (IQR 5,6 – 16,5) tandis qu'il était significativement plus élevé chez les patients n'ayant pas fait de LCOS avec une médiane à 15 kg (IQR 8,3 – 23,5) ($p = 0,001$). L'âge médian des patients LCOS+ était significativement plus faible avec une médiane à 6 mois (IQR 4-67) comparativement aux patients LCOS- (48 mois [IQR 13-86]) ($p < 0,001$). Il y avait 3 patients nés prématurément dans le groupe LCOS+ et 9 dans le groupe LCOS-.

Concernant les données liées à l'intervention, les dysfonctions cardiaques objectivées à l'ETO en fin d'intervention, à la fois droite et gauche étaient significativement plus importantes dans le groupe LCOS+ comparativement au groupe LCOS-, avec 43% de dysfonction gauche versus 21% ($p = 0,025$) et 63% de dysfonction droite versus 37% ($p = 0,017$).

La durée moyenne de CEC pour le groupe LCOS+ était de 153,5 (± 77) minutes et pour le groupe LCOS- de 99,8 ($\pm 50,3$) minutes ($p < 0,001$). La durée moyenne de clampage aortique chez les patients LCOS+ était de 87,4 (± 53) minutes contre 53 (± 36) minutes chez les patients LCOS- ($p < 0,001$). La différence était significative pour le nombre de cardioplégies avec une médiane à 3 (IQR 2-5) pour le groupe LCOS+ et de 2 (IQR 1-2) pour le groupe LCOS- ($p = 0,002$).

Il n'y avait pas de différence significative pour la présence d'un shunt résiduel en fin d'intervention avec la présence d'un shunt chez 27% des patients LCOS+ et 18% du groupe LCOS- ($p = 0,32$). Elle n'était pas non plus significative pour la sortie du bloc opératoire thorax ouvert, avec 3 patients (4%) LCOS- et 5 patients (14%) LCOS+ ($p = 0,11$).

Dans les 12 premières heures post-opératoires il a été observé que les patients du groupe LCOS+ étaient plus fréquemment intubés lors de l'admission, 30 patients (83%) du groupe LCOS+ versus 40 patients (53%) du groupe LCOS- ($p = 0,002$). Après 12h de prise en charge on observait le même résultat avec 24 patients (67%) LCOS+ encore intubés et 18 patients (24%) LCOS- ($p < 0,001$). Parmi les 16 enfants avec une stimulation cardiaque par pacemaker, 9 (12%) étaient dans le groupe LCOS- et 7 (19%) dans le groupe LCOS+, cette différence n'était pas significative entre les deux groupes ($p = 0,28$).

Dans les données concernant les gaz du sang, il existait une différence significative pour le pH veineux avec un pH à 7,2 ($\pm 0,1$) pour le groupe LCOS+ et un pH à 7,3 ($\pm 0,1$) pour le groupe LCOS- ($p=0,03$). Cependant il n'y avait pas de différence significative pour le pH artériel avec un pH à 7,3 ($\pm 0,1$) pour les deux groupes. Il n'y avait pas de différence pour les lactates artériels et veineux avec une médiane à 1 mmol/l (IQR 0,8-1,6) pour le lactate artériel à H0 dans le groupe LCOS- et 1,4 mmol/l (IQR 1-1,7) dans le groupe LCOS+ ($p=0,07$). La médiane pour le lactate veineux dans le groupe LCOS+ était à 1,4 mmol/L (IQR 1-1,8) et de 1,2 mmol/L (IQR 0,9-1,6) pour le groupe LCOS- ($p=0,14$). Il n'y avait pas de différence significative pour le PCO_2 gap à l'admission entre les deux groupes avec un PCO_2 gap en moyenne à 7,6($\pm 3,6$) mmHg pour le groupe LCOS- et 8,3 ($\pm 5,2$) mmHg pour le groupe LCOS+ ($p = 0,51$). Cependant la répartition des données mettait en évidence une dispersion plus importante des valeurs du PCO_2 gap pour le groupe LCOS+ (**figure 6**). Il n'y avait pas non plus de différence significative pour le rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ à H0 avec un rapport a 1,5 mmHg/mL (IQR 1,2-1,8) pour le groupe LCOS- et un rapport a 1,4 mmHg/mL (IQR 0,9-1,7) pour le groupe LCOS+ ($p = 0,32$). La répartition des valeurs du rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ est reportée sur la **figure 7**.

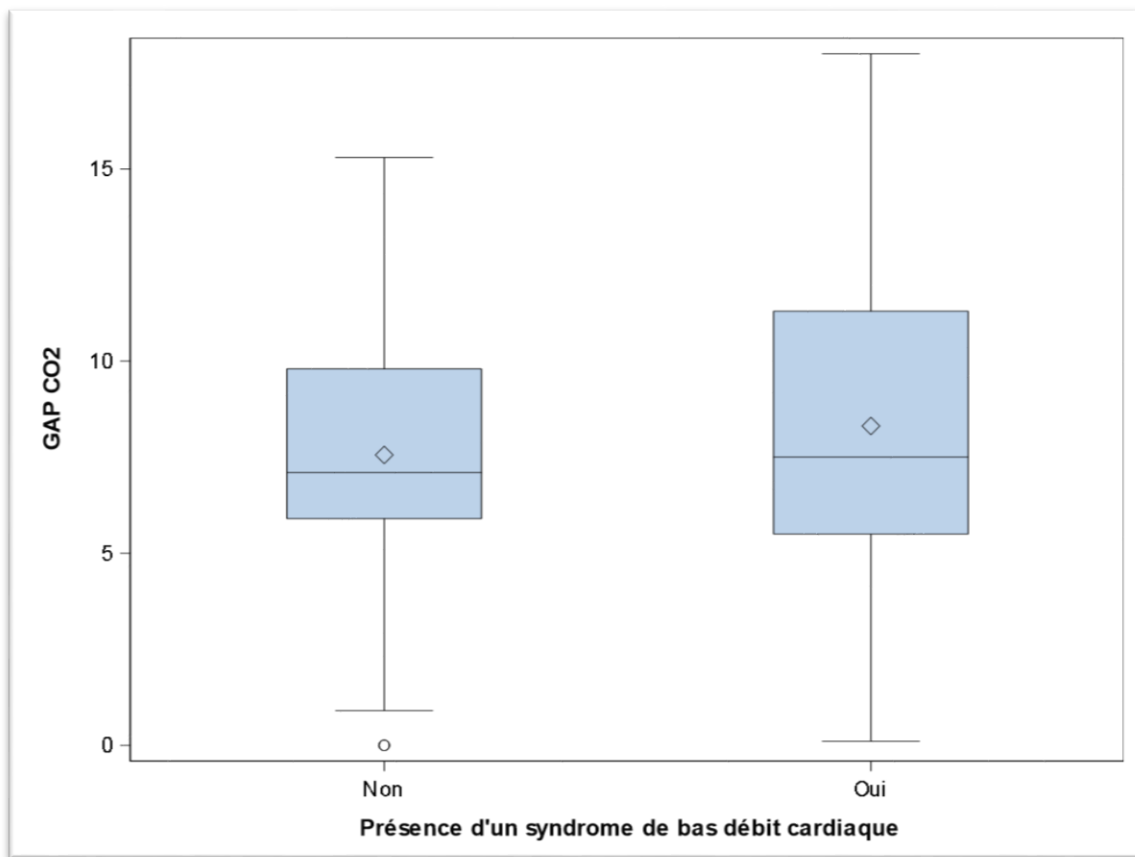


Figure 6 : Distribution des variables du PCO_2 gap à H0 en fonction de la présence ou non d'un LCOS.

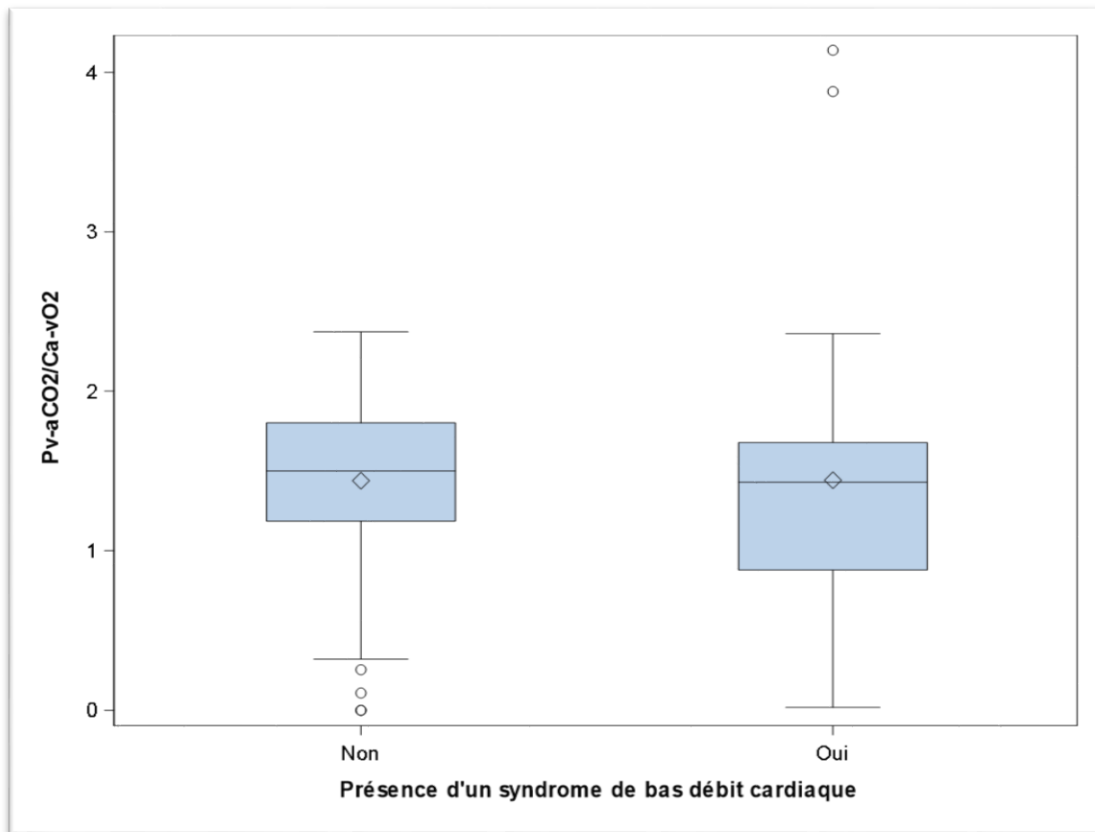


Figure 7 : Distribution des variables du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ à H0 en fonction de la présence ou non d'un LCOS.

Il était observé une différence significative sur les NIRS cérébraux uniquement avec une valeur à 68±9% pour le groupe LCOS+ et 73±7% pour le groupe LCOS- ($p < 0,01$). Les NIRS rénaux étaient similaires entre les 2 groupes avec une valeur à 81±8% pour le groupe LCOS- et 80±7% chez les patients ayant fait un LCOS ($p = 0,55$).

La ScVO₂ entre les 2 groupes n'était pas significativement différente avec 68% (IQR 62-74) pour les patients LCOS- et 63% (IQR 54-72) pour les patients LCOS+ ($p = 0,08$).

La dose moyenne de chaque amine à H0 a été comparée entre les deux groupes. Il n'y avait pas de différence significative dans l'utilisation de la Noradrénaline entre les 2 groupes, avec une dose moyenne à 0,1 (±0,2) µg/kg/min dans le groupe LCOS- et

à 0,12 ($\pm 0,14$) $\mu\text{g/kg/min}$ dans le groupe LCOS+ ($p = 0,18$). Pour l'Adrénaline et la Milrinone, les résultats étaient significatifs avec des doses plus importantes dans le groupe LCOS+. La dose moyenne d'Adrénaline dans le groupe LCOS+ était à 0,03 ($\pm 0,05$) $\mu\text{g/kg/min}$ et dans le groupe LCOS- à 0,01($\pm 0,04$) $\mu\text{g/kg/min}$ ($p=0,009$). La dose moyenne de Milrinone était 0,3 ($\pm 0,3$) $\mu\text{g/kg/min}$ dans le groupe LCOS-, elle était à 0,6 ($\pm 0,3$) $\mu\text{g/kg/min}$ dans le groupe LCOS+ ($p<0,001$).

De plus la dose moyenne d'amines utilisées entre H0 et H12, calculée via la formule du VIS retrouvait un VISmoyen à 10 ± 12 $\mu\text{g/kg/min}$ dans le groupe LCOS- et 22 ± 19 $\mu\text{g/kg/min}$ dans le groupe LCOS+, cette différence était significative ($p = 0,003$). Leur utilisation au cours de notre temps d'étude a été reproduite sur des graphiques (figures 8 à 10).

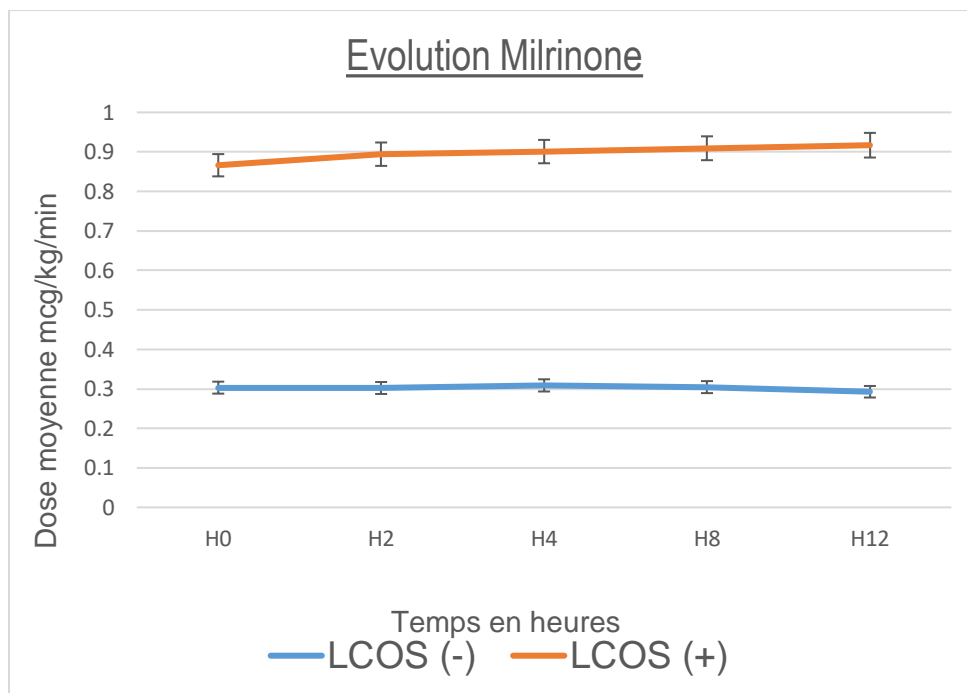


Figure 8 : Dose moyenne de Milrinone entre H0 et H12.

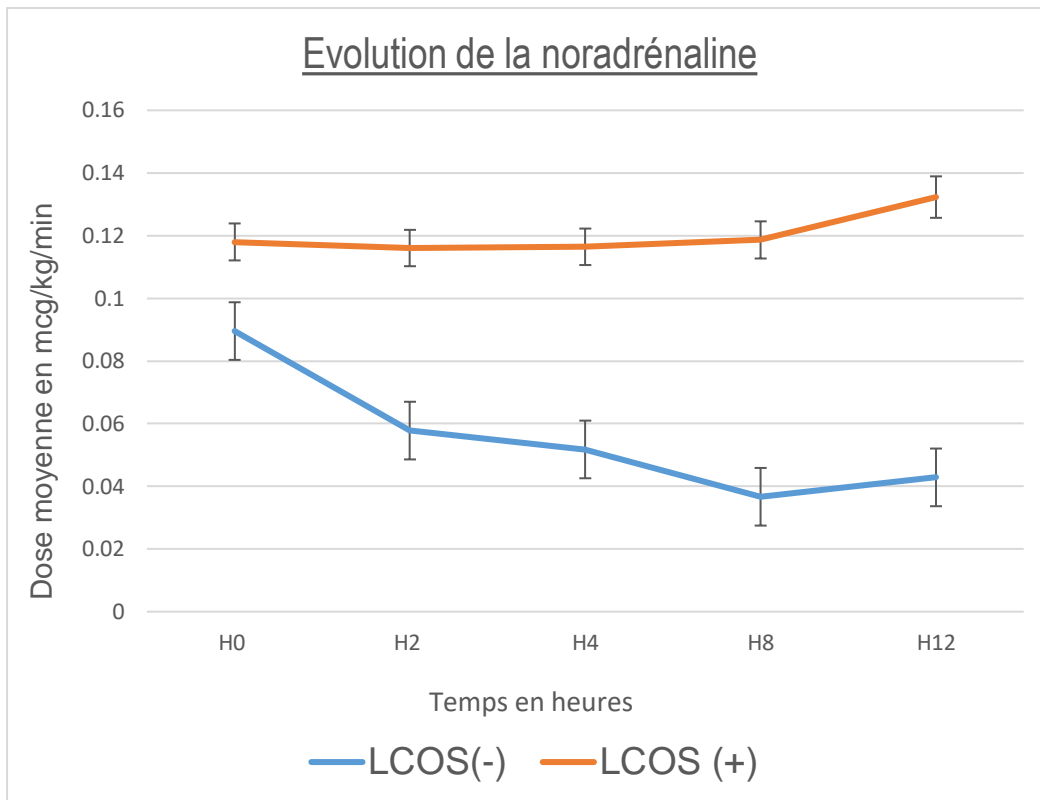


Figure 9 : Dose moyenne de Noradrénaline entre H0 et H12.

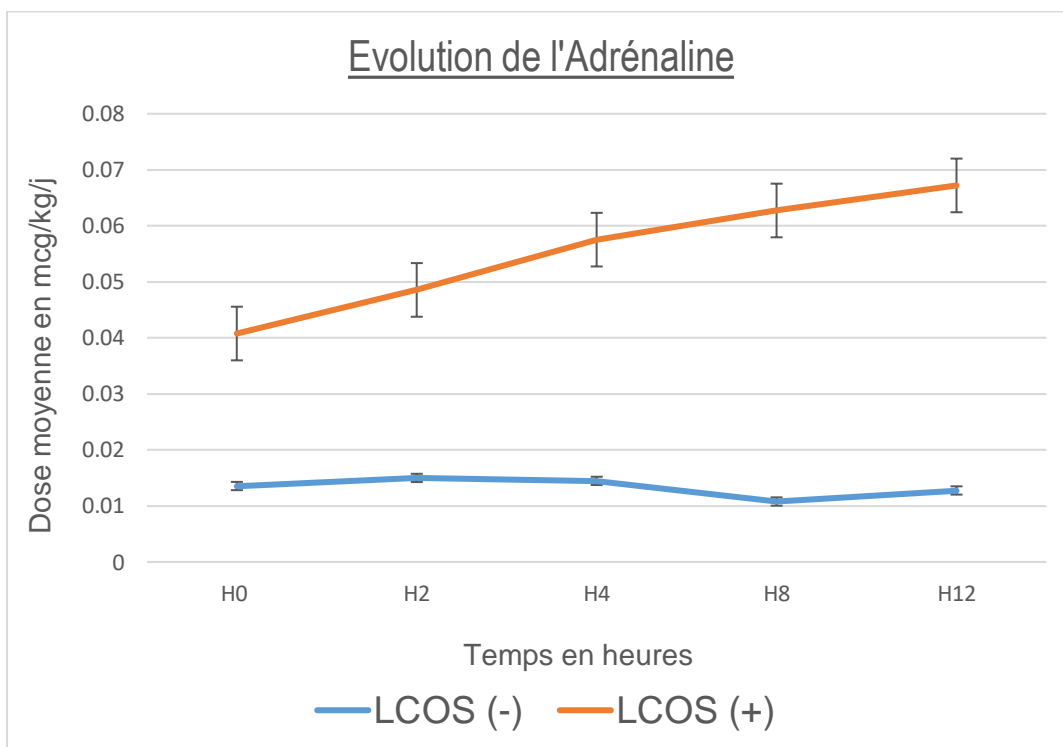


Figure 10 : Dose moyenne d'Adrénaline entre H0 et H12.

II. Évaluation des facteurs prédictifs d'un syndrome de bas débit cardiaque

L'évaluation du pouvoir prédictif du PCO₂ gap et du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ a été réalisée chez 82 patients sur les 112 inclus dans notre étude. Parmi ces 82 patients, 25 ont présenté un LCOS.

A. Association et pouvoir prédictif du PCO₂ gap à l'admission

Il n'a pas été démontré d'association entre le PCO₂ gap à H0 et le risque d'un LCOS dans les 6 à 12 h qui suivent l'intervention chirurgicale. L'OR était de 1,046 avec pour intervalle de confiance [0,932 – 1,174] (p=0,44). L'AUC était à 0,54, IC [0,39-0,70] (Figure 11).

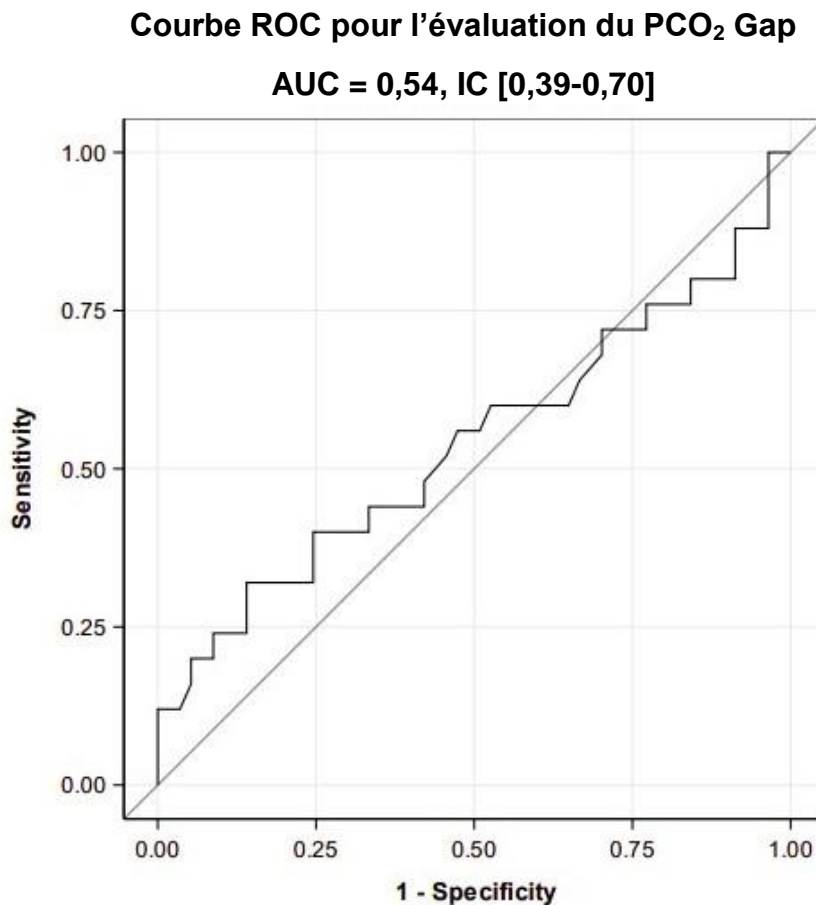


Figure 11 : Courbe ROC pour le PCO₂ gap à l'admission.

Les plus mauvais PCO₂ gap entre H2 et H6 ont été identifiés pour chaque patient afin d'évaluer leur pouvoir prédictif avec le LCOS. Il n'y avait cependant pas d'association démontrée. L'OR était à 1,1 avec un IC [0,4 – 1,3] (p = 0,336) et l'AUC était à 0,57. (figure 12).

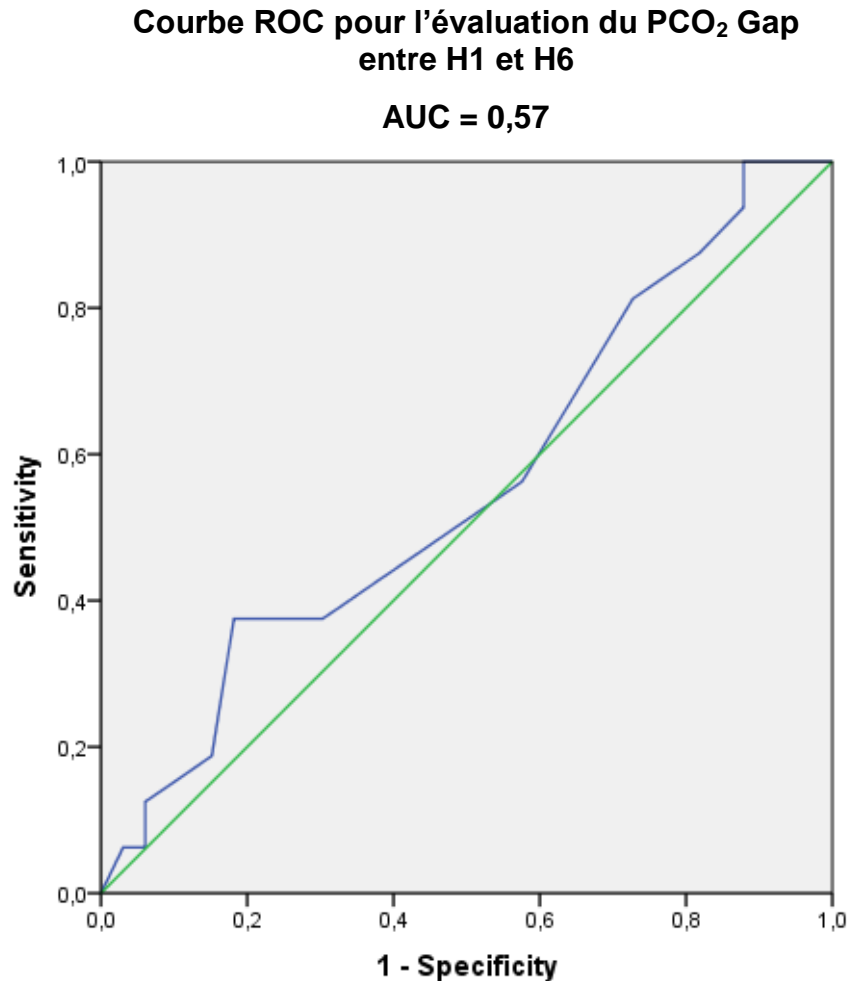


Figure 12 : Courbe ROC pour le plus mauvais PCO₂ gap entre H1 et H6.

B. Association et pouvoir prédictif du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ à l'admission

L'évaluation du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ n'avait pas non plus montré de différence significative entre le groupe LCOS- et LCOS+. L'OR était à 1,006 avec un intervalle de confiance de [0,512 – 1,997] ($p= 0,99$) et une AUC à 0,43, IC [0,28-0,58] (Figure 13).

Une étude en sous-groupe a été réalisée pour le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ en fonction du seuil de 1,4 mmHg/ml, fixé dans la littérature adulte comme seuil pronostic, celle-ci ne mettait pas en évidence de différence significative avec un OR à 0,9 et un IC [0,354-2.331] ($p=0,8$) (34,45).

Courbe ROC pour l'évaluation du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂

AUC = 0,43

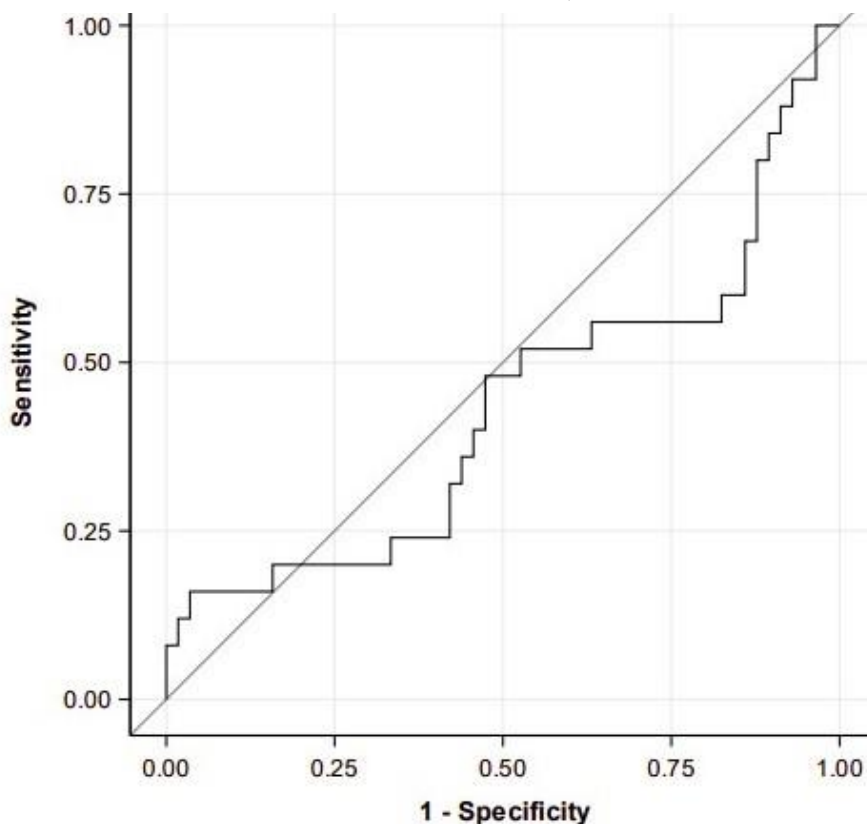


Figure 13 : Courbe ROC pour le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂.

DISCUSSION

I. Synthèse des résultats

Le syndrome de bas débit cardiaque est une des complications majeures en post-opératoire d'une chirurgie cardiaque. Toutes les études sur ce sujet concordent à dire que l'identification rapide et précoce des signes cliniques est fondamentale pour une bonne prise en charge (19,36,46,47).

Le PCO₂ gap a longtemps été étudié dans le choc septique. Dans le cadre des chirurgies cardiaques, les études ont souvent été réalisées chez les adultes, elles se concentraient principalement sur la valeur prédictive du PCO₂ gap et du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ dans les complications post-opératoires (28,29,42,43). En pédiatrie, beaucoup d'études présentaient des résultats divergents sur la corrélation entre le PCO₂ gap et le débit cardiaque (39,48). Notre étude évaluait le PCO₂ gap et le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ à l'admission comme facteur prédictif du LCOS chez les enfants âgés de moins de 18 ans, en post-opératoire de chirurgie cardiaque. Nous n'avons pas retrouvé de résultats significatifs quant aux performances prédictives du PCO₂ gap (que ce soit à H0 ou en prenant le pire gap-CO₂ entre H0 et H6) et du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ dans la prédiction d'apparition d'un LCOS.

L'étude de Rhodes et al. en 2017 étudiait la corrélation entre le PCO₂ gap et d'autres substituts du débit cardiaque tels que la ScVO₂, le lactate ou la différence artérioveineuse du contenu en oxygène et étudiait le rôle du PCO₂ gap comme facteur prédictif dans les complications post-opératoires d'une chirurgie cardiaque associées à un LCOS (VIS > 15, décès, arrêt cardiaque, ECMO, réintervention chirurgicale imprévue). Leurs résultats montraient une corrélation entre le PCO₂ gap mesuré entre H0 et H24 et les substituts du débit cardiaque. Ils ont également démontré une association entre une augmentation du PCO₂ gap et les complications avec une valeur

de PCO_2 à 8,3 mmHg pour le groupe avec complications et 5,4 mmHg pour le groupe sans complications. L'association entre le PCO_2 gap élevé et la mortalité était aussi significative, avec un PCO_2 gap à 7,4 mmHg dans le groupe de patients décédés versus 5,8 mmHg dans le groupe de patients vivants (39).

L'étude de Moussa et al. avait montré en 2019 la capacité du PCO_2 gap et du delta $PCO_2/Ca-vO_2$ mesurés 2h après l'admission, à prédire les complications postopératoires majeures chez l'adulte. Ils avaient retrouvé, après analyses multivariées, que seul le PCO_2 gap à H2 était indépendamment associé aux complications post-opératoires mais avec des performances prédictives faibles (29). Sur une cohorte de 308 patients ils avaient retrouvé un AUC à 0,64. Des résultats étaient similaires pour l'étude menée en 2020 par Huette et al. (42). Cette dernière, réalisée sur une cohorte de 5151 patients adultes, retrouvait une différence significative entre un PCO_2 gap plus important et des complications post-opératoires. Cependant la performance diagnostic était également faible avec un AUC à 0,55.

En 2020, l'étude pédiatrique menée par Insom et al. avait pour objectif d'évaluer la corrélation entre l'index cardiaque et le PCO_2 gap après une chirurgie cardiaque. Quarante enfants étaient recueillis et 127 mesures de PCO_2 gap étaient calculées. Ils n'avaient pas mis en évidence de résultats significatifs entre le PCO_2 gap et l'index cardiaque, cependant ils avaient retrouvé une corrélation significative entre le PCO_2 gap et d'autres variables directes et indirecte de perfusion comme l'augmentation du VIS et l'aggravation hémodynamique (diminution de la pression artérielle systolique et de la différence artério veineuse en O_2 , augmentation du lactate). Ces résultats étaient donc en faveur d'une corrélation entre le PCO_2 gap et une aggravation clinique en post-opératoire (48).

Nos résultats n'ont également pas montré d'association entre le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂, avec une AUC à 0,43. Une étude en sous-groupe en fonction du seuil à 1,4 mmHg/mL connu dans la littérature comme seuil pronostic chez l'adulte a été réalisée (34,45). Les analyses n'ont pas permis de montrer de différence significative entre nos deux populations. Ce seuil était pris dans notre étude comme pouvant être pertinent, cependant dans la population pédiatrique il n'a encore jamais été confirmé. Dans l'étude de Moussa et al. décrite ci-dessus, les résultats à H₂ du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ étaient similaires entre les groupes avec et sans complications majeures post-opératoires (29).

D'après l'étude de Gavelli en 2019, une augmentation du rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ doit être considérée comme un marqueur du métabolisme anaérobie global. Dans cette étude, les analyses multivariées réalisées dans le cadre d'un choc septique chez l'adulte, montraient que l'augmentation de ce rapport était associé de manière indépendante à la mortalité chez des patients adultes (34).

Le syndrome du bas débit cardiaque est un ensemble de symptômes et critères reflétant l'incapacité du cœur à fournir l'oxygène nécessaire aux différents organes. Cependant il n'existe actuellement pas de consensus sur les critères diagnostiques. Le choix définit dans cette étude était propre aux investigateurs en fonction des pratiques du service et d'une synthèse de la littérature. Dans notre cohorte de 150 patients, 36 patients ont présenté un syndrome de bas débit cardiaque, soit 32% de la population d'étude. Cette proportion était similaire à celle retrouvée dans les différentes études traitant sur ce sujet. Elle est estimée à 25% dans la plupart des études et ce quel que soit le pays. Elle peut cependant varier de 10 à 60% en fonction des études (35,36,46). Cette variation importante pourrait être expliquée par cette absence de définition standardisée. Dans une étude réalisée en 2019 auprès de

paramédicaux d'une unité de réanimation pédiatrique aptes à reconnaître un LCOS, les résultats ont montré que sur un même dossier patient, il existait des désaccords quant à l'attribution du diagnostic de LCOS (47). Le coefficient kappa à H0 était à 0,18, l'accord le plus élevé était pour la reconnaissance du diagnostic à H18 avec un coefficient à 0,44. En pédiatrie, une des autres raisons de la variation de l'incidence peut être expliquée par la vaste population d'enfants. En effet, une incidence risquerait d'être plus élevée dans la population néonatale que chez les grands enfants du fait de l'immaturation myocardique (36).

Notre étude est la première au CHU de Lille portant sur les données d'une population hétérogène en post-opératoire de chirurgie cardiaque. Du premier patient opéré en octobre 2020 à ceux opérés en 2023, les pratiques et la prise en charge post-opératoire ont également évolué et probablement joué un rôle dans notre diagnostic du LCOS et de sa prise en charge. En effet, les critères de diagnostic ont pu évoluer tout au long de la pratique.

Dans l'exemple de la ScVO₂, la valeur seuil dans certaines études est de 50%. Or, une adaptation thérapeutique est mise en place dans notre service lorsqu'elle est aux alentours de 55%. Notre étude n'a pas mis en évidence de différence significative de ScVO₂ entre nos deux groupes de patients. L'étude de Huette et al. n'avait pas retrouvé d'association entre ScVO₂, le PCO₂ gap et les effets indésirables en post chirurgie cardiaque (42), contrairement à l'étude de Du et al. qui mettait en évidence une association significative entre la ScVO₂ et le gapCO₂ ou bien avec la mortalité (46). On pourrait se poser la question du rôle du ScVO₂ en cas de cardiopathie cyanogène ou avec shunt. En effet, la ScVO₂ peut être utilisée pour estimer l'extraction d'oxygène par l'organisme, définie comme le rapport de la consommation totale en O₂ sur le transport en O₂. Une extraction d'O₂ de 30% correspond à une ScVO₂ de 70%.

On peut donc interpréter les variations de ScVO₂ de telle sorte : une ScVO₂ basse peut traduire une augmentation de l'extraction d'O₂ par augmentation de la demande. Une augmentation de la ScVO₂ peut être la conséquence d'une diminution de l'extraction d'O₂ (49). On pourrait donc se demander si une cinétique de ScVO₂ en cas de CC cyanogène ou avec shunt n'est pas plus informative qu'une valeur seuil ou une norme fixe.

Pour le débit urinaire, certaines études utilisaient comme critère diagnostique du LCOS une baisse de la diurèse persistante pendant plus de 2h (19,35). Or, dans notre étude, il existait un facteur confondant lié à l'utilisation de diurétique rapidement après le début d'une oligurie. Entre 2020 et 2023 une des modifications dans la pratique du service portait notamment sur l'introduction précoce de diurétique en perfusion intraveineuse continue chez les patients atteints d'une cardiopathie congénitale complexe après une intervention longue et plus à risque.

En ce qui concerne l'index cardiaque défini comme critère principal du LCOS, celui-ci ne pouvait être pris en compte dans notre étude. Nous observons un nombre important de données manquantes quant aux données de l'échographie trans-thoracique. En effet, celle-ci n'était pas systématiquement réalisée dans les 12h après l'admission car sa réalisation pouvait être différée en fonction de la gravité de la procédure chirurgicale. De plus, après l'intervention, les mesures étaient beaucoup plus difficiles du fait de la réduction de la fenêtre échographique et des différents remaniements post-opératoires.

Dans notre diagnostic de LCOS nous avons pris en compte la diminution des NIRS cérébraux ou rénaux. Des précédentes études ont prouvé qu'une faible valeur de la saturation régionale en oxyhémoglobine des tissus (rSO₂) reflétait une perfusion tissulaire globale altérée et le développement d'un dysfonctionnement d'organe

(50,51). Dans son étude Chacravarti and al. décrivait que les NIRS pouvaient faciliter l'identification d'une hypoperfusion globale. Ils démontraient qu'une valeur de NIRS rénaux et cérébraux < 65% permettaient de prédire une hyperlactacidémie > 3 mmol/L. De plus ils ont également observé que la corrélation entre le rSO₂ et le lactate était encore plus importante lorsque la mesure provenait de plusieurs sites (52). Cependant, pour les premières chirurgies au CHU de Lille, seuls les NIRS cérébraux étaient utilisés dans notre service. Cela a probablement impacté le diagnostic de LCOS dans notre étude.

Dans notre étude, certains facteurs différenciant nos deux groupes LCOS+ et LCOS- ont été mis en évidence. Ces derniers ont déjà été relevés dans d'autres études comme favorisant l'apparition d'un LCOS, à savoir : le poids, l'âge, la durée de CEC et du clampage aortique, et enfin le nombre de cardioplégie. L'étude de Song et al. a mis en évidence un âge inférieur à 4 ans comme facteur de risque. Le rationnel physiopathologique soutenu portait sur un développement incomplet des cellules myocardiques entraînant une susceptibilité accrue à l'ischémie et à l'hypoxie (19). De plus la gravité de la cardiopathie et la complexité de la chirurgie était plus importante chez les enfants devant se faire opérer dès les premiers mois de vie (19,46). Dans notre étude l'âge médian des patients avec LCOS était de 6 mois versus 4 ans chez les patients sans LCOS.

En ce qui concerne la CEC, la durée moyenne de l'intervention et le temps de clampage aortique étaient plus élevés chez nos patients du groupe LCOS+. Une durée de CEC prolongée majorerait le risque de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). Cela augmenterait les besoins énergétiques, la consommation en oxygène du myocarde ainsi que le travail cardiaque et de ce fait aggraverait la fonction cardiaque (46). Le SIRS entraînerait également différentes réactions, il créerait au

niveau des vaisseaux pulmonaires des lésions endothéliales provoquant une production excessive de thromboxane et une réduction de la production endogène d'oxyde nitrique. Ces facteurs entraîneraient une vasoconstriction pulmonaire associée à des micro-thromboses de la vascularisation pulmonaire. Ce phénomène a pour conséquence l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, entraînant ainsi la post charge du ventricule droit et favorisant son dysfonctionnement et l'apparition d'un LCOS (19,21,46). De plus, la CEC entraînerait une élévation des résistances pulmonaires par plusieurs mécanismes : accumulation leucocytaire, altération des cellules endothéliales avec libération de thromboxane, augmentation de la perméabilité capillaire avec inflation hydrique extra vasculaire (21,46). Les lésions d'ischémie-reperfusion pulmonaire liées à la CEC seraient également responsables de dommages de la barrière endo-épithéliale. Ces derniers provoqueraient une congestion, un œdème pulmonaire avec une augmentation de la perméabilité capillaire et une inflation hydrique extravasculaire et limiteraient donc l'oxygénation du myocarde (19,46).

Le shunt résiduel post-opératoire, décrit comme courant dans l'étude de Du et al. avec une incidence entre 5 et 25%, a également été retrouvé comme facteur de risque d'un LCOS (46). Il aggraverait les lésions myocardiques en modifiant l'hémodynamique cardiaque avec laquelle le cœur fonctionnait avant l'intervention. Notre étude n'a cependant pas démontré de rôle de la présence d'un shunt résiduel comme facteur de risque de LCOS.

Comme expliqué ci-dessus, le LCOS est décrit comme une diminution du débit cardiaque avec une altération des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques. L'arsenal thérapeutique de choix pour restaurer le débit cardiaque dans cette complication comprend la Noradrénaline, l'Adrénaline et la Milrinone.

La Noradrénaline, par son action prédominante sur les récepteurs alpha adrénergiques, et dans une moindre mesure sur les récepteurs bêta, provoque une vasoconstriction périphérique artérielle et veineuse. Elle augmente ainsi le débit cardiaque par augmentation du retour veineux (36). Dans notre étude nous n'avons pas observé de différence significative pour l'utilisation de la Noradrénaline à H0 entre les patients avec et sans LCOS. Nous pouvons attribuer ce résultat au fait que lors d'une intervention chirurgicale la Noradrénaline est fréquemment utilisée comme support hémodynamique et cette thérapeutique est poursuivie lors du transport du patient dans le service de réanimation. Cependant, nous avons observé que la dose avait tendance à augmenter au fil du temps chez les patients LCOS+ tandis qu'elle diminuait dans l'autre groupe.

L'Adrénaline quant à elle joue un rôle sur les récepteurs alpha-1 adrénergiques permettant une vasoconstriction, un effet bêta-2 adrénergique avec un rôle bronchodilatateur et un effet bêta-1 adrénergique inotrope positif qui joue sur la contractilité cardiaque. Elle augmente le rythme cardiaque et par conséquent le débit sanguin. Nous avons retrouvé des résultats significatifs dans l'utilisation de l'Adrénaline à H0 avec, une augmentation croissante de son utilisation au cours du temps chez les patients LCOS+ tandis qu'elle restait stable et à des doses plus faibles dans le groupe LCOS-.

La Milrinone est la 3^e thérapeutique de choix pour influencer le débit cardiaque dans le LCOS. C'est un inhibiteur de la phosphodiesterase de type 3, elle augmente la concentration d'AMPc intracellulaire et entraîne une augmentation du transport membranaire du calcium dans la cellule. Cela provoque une augmentation de la contractilité myocardique et une vasodilatation des muscles lisses au niveau systémique et pulmonaire. Elle améliore ainsi les performances du myocarde, sans

entraîner pour autant une consommation plus élevée en oxygène. De plus elle possède une activité lusitrope positive qui permet d'améliorer la relaxation myocardique en diastole en accélérant l'élimination du calcium du cytosol (36,37).

Dans notre étude nous avons observé une différence significative dans l'utilisation de la Milrinone à H0. Cependant contrairement à la Noradrénaline et à l'Adrénaline, il n'y avait pas de variation en fonction du temps. Les études réalisées sur le rôle de la Milrinone en post-opératoire de chirurgie cardiaque retrouvaient une dose prophylactique de 0,75 µg/kg en bolus, puis entretenue à 0,75 µg/kg/min comme significative dans la réduction du risque de LCOS (37). Les patients inclus dans notre étude avec un haut risque en préopératoire d'un LCOS, recevaient dès l'admission dans notre service la dose maximale soit 0,8 µg/kg/min.

II. Limites de l'étude

Nous avons identifié plusieurs limites à notre étude. La nature rétrospective de l'étude nous a exposé à un biais de classement. Comme expliqué ci-dessus le diagnostic du syndrome de bas débit cardiaque est un ensemble de symptômes encore mal définis et non consensuels. Les critères de LCOS pris pour cette étude étaient certes basés sur des données d'autres articles mais l'ensemble restait propre aux investigateurs.

Le caractère monocentrique, qui plus est dans un centre récent était également une limite qui peut être soulevée. En effet, la chirurgie cardiaque au centre hospitalo-universitaire de Lille ayant débuté en octobre 2020, nous avons donc au début du recueil un faible échantillon de patients. Nous avons constaté une évolution tant sur le plan chirurgical que sur la prise en charge en réanimation. Nous avons également constaté au fil des années des critères opératoires élargis, avec notamment des

interventions sur des enfants d'un plus petit poids et/ou sur des cardiopathies plus complexes. Une association significative a été observée entre la complexité de la cardiopathie, sa catégorie élevée dans la classification RACHS-1 et le risque de LCOS (18,46).

III. Pratiques futures

Dans cette étude, l'évaluation du PCO_2 gap et du rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ ont été réalisés chez tous les patients opérés. On a pu mettre en évidence, en accord avec les données de la littérature, des facteurs favorisant l'apparition du LCOS comme l'âge, le poids, la durée de CEC ou du clampage aortique. Certaines études ont également retrouvé une association entre la complexité de la cardiopathie et sa procédure avec le LCOS (18,19,46). Dans l'étude de Rhodes et al. l'évaluation a pris en compte les patients avec un ventricule unique (39). Évaluer le PCO_2 gap ou le rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ chez une population définie et plus ciblée pourrait permettre d'obtenir des résultats plus probants.

De plus, le PCO_2 gap et le rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ dépendent d'un nombre non négligeable de variables telles que la température, le pH, l'hématocrite. Celles-ci pouvaient être rapidement modifiées en période post-opératoire (saignement, thermorégulation moins efficace, hémodilution par les solutés de remplissage), les valeurs de PCO_2 gap ou de $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ seraient donc susceptibles d'être influencées par de multiples raisons en post-opératoire immédiat. Des mesures pourraient être réalisées de façon plus rapprochée et sur une durée plus longue après l'admission.

CONCLUSION

Le LCOS est une complication fréquente avec une morbi-mortalité élevée en post-opératoire d'une chirurgie cardiaque pédiatrique. Le diagnostic est encore non consensuel. Il est donc important de mettre en place des facteurs facilitants son diagnostic. Les résultats de notre étude n'ont pas permis d'identifier le PCO_2 gap et le rapport $Pv-aCO_2/Ca-vO_2$ comme facteurs pouvant prédire l'apparition du LCOS.

Une étude avec un échantillon plus grand et plus ciblé associé à une mesure plus répétée, pourraient nous permettre de mettre en évidence une association entre ces paramètres hémodynamiques et le LCOS.

RÉFÉRENCES

1. Bouma BJ, Mulder BJM. Changing Landscape of Congenital Heart Disease. *Circ Res.* 17 mars 2017;120(6):908-22.
2. Van Der Linde D, Konings EEM, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, et al. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide. *J Am Coll Cardiol.* nov 2011;58(21):2241-7.
3. Liu Y, Chen S, Zühlke L, Black GC, Choy M kit, Li N, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970–2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol.* 1 avr 2019;48(2):455-63.
4. Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, Botto L, Britt AE, Daniels SR, et al. Noninherited Risk Factors and Congenital Cardiovascular Defects: Current Knowledge: A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: *Endorsed by the American Academy of Pediatrics.* *Circulation.* 12 juin 2007;115(23):2995-3014.
5. Bakker MK, Bergman JEH, Krikov S, Amar E, Cocchi G, Cragan J, et al. Prenatal diagnosis and prevalence of critical congenital heart defects: an international retrospective cohort study. *BMJ Open.* juill 2019;9(7):e028139.
6. Fourdain S, Vanasse CM, Poirier N, Carmant L, Gallagher A. CARDIOPATHIES CONGÉNITALES : PHYSIOPATHOLOGIE, FACTEURS DE RISQUE ET PROFILS NEUROPSYCHOLOGIQUES. *Rev Québécoise Psychol.* 7 juin 2017;37(2):3-20.
7. Ovaert C, Fouilloux V. Naître avec une cardiopathie congénitale en France en 2021 : quelle prise en charge pour quel pronostic ? *Perfect En Pédiatrie.* sept 2021;4(3):236-47.
8. Thiene G, Frescura C. Anatomical and pathophysiological classification of congenital heart disease. *Cardiovasc Pathol.* 1 sept 2010;19(5):259-74.
9. CDC. Centers for Disease Control and Prevention. 2023 [cité 25 avr 2024]. Congenital Heart Defects - Facts about Tetralogy of Fallot | CDC. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/ncbddd/heartdefects/tetralogyoffallot.html>
10. Warnes CA, Liberthson R, Danielson GK, Dore A, Harris L, Hoffman JIE, et al. Task Force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *J Am Coll Cardiol.* 1 avr 2001;37(5):1170-5.
11. European Platform on Rare Disease Registration [Internet]. [cité 19 févr 2024]. Disponible sur: <https://eu-rd-platform.jrc.ec.europa.eu>
12. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1 févr 2017;31(1):291-308.
13. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 11 févr 2021;42(6):563-645.
14. Shekhar S, Agrawal A, Pampori A, Lak H, Windsor J, Ramakrishna H. Mortality in Adult Congenital Heart Disease: Analysis of Outcomes and Risk Stratification. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* août 2022;36(8):3379-88.
15. Khairy P, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Abrahamowicz M, Pilote L, Marelli AJ. Changing Mortality in Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* sept 2010;56(14):1149-57.

16. Pace ND, Oster ME, Forestieri NE, Enright D, Knight J, Meyer RE. Sociodemographic Factors and Survival of Infants With Congenital Heart Defects. *Pediatrics*. 1 sept 2018;142(3):e20180302.
17. Jenkins KJ, Gauvreau K, Newburger JW, Spray TL, Moller JH, Iezzoni LI. Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. janv 2002;123(1):110-8.
18. Cavalcante CT de MB, de Souza NMG, Pinto Júnior VC, Branco KMPC, Pompeu RG, Teles AC de O, et al. Analysis of Surgical Mortality for Congenital Heart Defects Using RACHS-1 Risk Score in a Brazilian Single Center. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2016;31(3):219-25.
19. Song B, Dang H, Dong R. Analysis of risk factors of low cardiac output syndrome after congenital heart disease operation: what can we do. *J Cardiothorac Surg*. déc 2021;16(1):135.
20. Sanapo L, Moon-Grady AJ, Donofrio MT. Perinatal and Delivery Management of Infants with Congenital Heart Disease. *Clin Perinatol*. mars 2016;43(1):55-71.
21. Cannesson M, Bastien O, Lehot J. Particularités de la prise en charge hémodynamique après chirurgie cardiaque. *Réanimation*. mai 2005;14(3):216-24.
22. Zeng X, An J, Lin R, Dong C, Zheng A, Li J, et al. Prediction of complications after paediatric cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1 févr 2020;57(2):350-8.
23. Shanmugam G, Clark LL, Burton HJ, Warren AE, O'Blenes SB, Hancock Friesen CL. Improving and standardizing capture of pediatric cardiac surgical complications. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1 sept 2012;144(3):570-6.
24. Belliveau D, Burton HJ, O'Blenes SB, Warren AE, Hancock Friesen CL. Real-Time Complication Monitoring in Pediatric Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg*. nov 2012;94(5):1596-602.
25. Kansy A, Tobota Z, Maruszewski P, Maruszewski B. Analysis of 14,843 Neonatal Congenital Heart Surgical Procedures in the European Association for Cardiothoracic Surgery Congenital Database. *Ann Thorac Surg*. avr 2010;89(4):1255-9.
26. Agarwal HS, Wolfram KB, Saville BR, Donahue BS, Bichell DP. Postoperative complications and association with outcomes in pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1 août 2014;148(2):609-616.e1.
27. Zhou XF, Yu RG, Chen Q, Xue YM, Chen H. Performance of Lactate and CO₂-Derived Parameters in Predicting Major Postoperative Complications After Cardiac Surgery With Cardiopulmonary Bypass: Protocol of a Diagnostic Accuracy Study. *Front Cardiovasc Med*. 1 oct 2021;8:724713.
28. Zhou XF, Yu RG, Chen Q, Xue YM, Chen H. Performance of Lactate and CO₂-Derived Parameters in Predicting Major Postoperative Complications After Cardiac Surgery With Cardiopulmonary Bypass: Protocol of a Diagnostic Accuracy Study. *Front Cardiovasc Med*. 1 oct 2021;8:724713.
29. Moussa MD, Durand A, Leroy G, Vincent L, Lamer A, Gantois G, et al. Central venous-to-arterial PCO₂ difference, arteriovenous oxygen content and outcome after adult cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: A prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol*. avr 2019;36(4):279-89.
30. Cousin VL, Joye R, Wacker J, Beghetti M, Polito A. Use of CO₂-Derived Variables in Cardiac Intensive Care Unit: Pathophysiology and Clinical Implications. *J Cardiovasc Dev Dis*. 10 mai 2023;10(5):208.
31. Ben-Hamouda N, Haesler L, Liaudet L. Hyperlactatémie et acidose lactique chez le patient critique. *Rev Med Suisse*. 11 déc 2013;410(43):2335-40.

32. Orban JC, Leverage X, Ichai C. Lactate : le substrat énergétique de demain. *Réanimation*. sept 2010;19(5):384-92.
33. Bagate F, Boissier F, Dessap AM. Paramètres dérivés du CO₂ pour évaluer l'état hémodynamique chez le malade de réanimation. *Médecine Intensive Réanimation*. 12 oct 2020;29(3):183-90.
34. Gavelli F, Teboul JL, Monnet X. How can CO₂-derived indices guide resuscitation in critically ill patients? *J Thorac Dis*. juill 2019;11(Suppl 11):S1528-37.
35. Wang P, Fu C, Bai G, Cuan L, Tang X, Jin C, et al. Risk factors of postoperative low cardiac output syndrome in children with congenital heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Front Pediatr*. 10 janv 2023;10:954427.
36. Department of Pediatric Intensive Care, Malatya Training and Research Hospital, Malatya, Turkey, Aslan N, Yildizdas D, Department of Pediatric Intensive Care, Cukurova University Faculty of Medicine, Adana, Turkey. Low Cardiac Output Syndrome After Cardiac Surgery: A Life-Threatening Condition from the Perspective of Pediatric Intensivists. *Turk Kardiyol Dernegi Arsivi-Arch Turk Soc Cardiol*. 7 juin 2022;50(4):284-92.
37. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM, Kulik TJ, Nelson DP, Chang AC, et al. Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation*. 25 févr 2003;107(7):996-1002.
38. Chandler HK, Kirsch R. Management of the Low Cardiac Output Syndrome Following Surgery for Congenital Heart Disease. *Curr Cardiol Rev*. mai 2016;12(2):107-11.
39. Rhodes LA, Erwin WC, Borasino S, Cleveland DC, Alten JA. Central venous to arterial carbon dioxide difference monitoring after cardiac surgery in infants and neonates. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. mars 2017;18(3):228-33.
40. Cavigelli-Brunner A, Hug MI, Dave H, Baenziger O, Buerki C, Bettex D, et al. Prevention of Low Cardiac Output Syndrome After Pediatric Cardiac Surgery: A Double-Blind Randomized Clinical Pilot Study Comparing Dobutamine and Milrinone*. *Pediatr Crit Care Med*. juill 2018;19(7):619-25.
41. Naumann DN, Midwinter MJ, Hutchings S. Venous-to-arterial CO₂ differences and the quest for bedside point-of-care monitoring to assess the microcirculation during shock. *Ann Transl Med*. janv 2016;4(2):37.
42. Huette P, Beyls C, Mallat J, Martineau L, Besserve P, Haye G, et al. Central venous-to-arterial CO₂ difference is a poor tool to predict adverse outcomes after cardiac surgery: a retrospective study. *Can J Anaesth*. 2021;68(4):467-76.
43. Kolsi H, Jawadi W, Chaabouni A, Fki M, Walha K, Karoui A. The Ability of Carbon Dioxide-Derived Indices to Predict Adverse Outcome After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1 déc 2021;35(12):3604-11.
44. Gaies MG, Gurney JG, Yen AH, Napoli ML, Gajarski RJ, Ohye RG, et al. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc*. mars 2010;11(2):234-8.
45. Mekontso-Dessap A, Castelain V, Anguel N, Bahloul M, Schavvliege F, Richard C, et al. Combination of venoarterial PCO₂ difference with arteriovenous O₂ content difference to detect anaerobic metabolism in patients. *Intensive Care Med*. mars 2002;28(3):272-7.
46. Du X, Chen H, Song X, Wang S, Hao Z, Yin L, et al. Risk factors for low cardiac output syndrome in children with congenital heart disease undergoing cardiac surgery: a retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 24 févr 2020;20:87.

47. Nordness MJ, Westrick AC, Chen H, Clay MA. Identification of Low Cardiac Output Syndrome at the Bedside: A Pediatric Cardiac Intensive Care Unit Survey. *Crit Care Nurse*. 1 avr 2019;39(2):e1-7.
48. Insom G, Marinari E, Scolari AF, Garisto C, Vitale V, Di Chiara L, et al. Venous-arterial CO₂ difference and cardiac index in children after cardiac surgery. *Cardiol Young*. avr 2021;31(4):597-601.
49. Lebuffe G, Kipnis E, Robin E, Vallet B. Hémodynamique péri-opératoire : « Oxygénation tissulaire globale ou régionale ».
50. Hickok RL, Spaeder MC, Berger JT, Schuette JJ, Klugman D. Postoperative Abdominal NIRS Values Predict Low Cardiac Output Syndrome in Neonates. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. mars 2016;7(2):180-4.
51. Cohn SM, Nathens AB, Moore FA, Rhee P, Puyana JC, Moore EE, et al. Tissue Oxygen Saturation Predicts the Development of Organ Dysfunction During Traumatic Shock Resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*. janv 2007;62(1):44.
52. Chakravarti SB, Mittnacht AJC, Katz JC, Nguyen K, Joashi U, Srivastava S. Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. oct 2009;23(5):663-7.

ANNEXES

Annexes 1 : Classification RACHS-1 selon Jenkins (17).

TABLE 2. Individual procedures by risk category

Risk category 1
Atrial septal defect surgery (including atrial septal defect secundum, sinus venosus atrial septal defect, patent foramen ovale closure)
Aortopexy
Patent ductus arteriosus surgery at age >30 d
Coarctation repair at age >30 d
Partially anomalous pulmonary venous connection surgery
Risk category 2
Aortic valvotomy or valvuloplasty at age >30 d
Subaortic stenosis resection
Pulmonary valvotomy or valvuloplasty
Pulmonary valve replacement
Right ventricular infundibulectomy
Pulmonary outflow tract augmentation
Repair of coronary artery fistula
Atrial septal defect and ventricular septal defect repair
Atrial septal defect primum repair
Ventricular septal defect repair
Ventricular septal defect closure and pulmonary valvotomy or infundibular resection
Ventricular septal defect closure and pulmonary artery band removal
Repair of unspecified septal defect
Total repair of tetralogy of Fallot
Repair of total anomalous pulmonary veins at age >30 d
Glenn shunt
Vascular ring surgery
Repair of aorta-pulmonary window
Coarctation repair at age ≤30 d
Repair of pulmonary artery stenosis
Transection of pulmonary artery
Common atrium closure
Left ventricular to right atrial shunt repair
Risk category 3
Aortic valve replacement
Ross procedure
Left ventricular outflow tract patch
Ventriculomyotomy
Aortoplasty
Mitral valvotomy or valvuloplasty
Mitral valve replacement
Valvectomy of tricuspid valve
Tricuspid valvotomy or valvuloplasty
Tricuspid valve replacement
Tricuspid valve repositioning for Ebstein anomaly at age >30 d
Repair of anomalous coronary artery without intrapulmonary tunnel
Repair of anomalous coronary artery with intrapulmonary tunnel (Takeuchi)

TABLE 2. Cont'd

Closure of semilunar valve, aortic or pulmonary
Right ventricular to pulmonary artery conduit
Left ventricular to pulmonary artery conduit
Repair of double-outlet right ventricle with or without repair of right ventricular obstruction
Fontan procedure
Repair of transitional or complete atrioventricular canal with or without valve replacement
Pulmonary artery banding
Repair of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia
Repair of cor triatriatum
Systemic to pulmonary artery shunt
Atrial switch operation
Arterial switch operation
Reimplantation of anomalous pulmonary artery
Annuloplasty
Repair of coarctation and ventricular septal defect closure
Excision of intracardiac tumor
Risk category 4
Aortic valvotomy or valvuloplasty at age ≤30 d
Konno procedure
Repair of complex anomaly (single ventricle) by ventricular septal defect enlargement
Repair of total anomalous pulmonary veins at age ≤30 d
Atrial septectomy
Repair of transposition, ventricular septal defect, and subpulmonary stenosis (Rastelli)
Atrial switch operation with ventricular septal defect closure
Atrial switch operation with repair of subpulmonary stenosis
Arterial switch operation with pulmonary artery band removal
Arterial switch operation with ventricular septal defect closure
Arterial switch operation with repair of subpulmonary stenosis
Repair of truncus arteriosus
Repair of hypoplastic or interrupted arch without ventricular septal defect closure
Repair of hypoplastic or interrupted aortic arch with ventricular septal defect closure
Transverse arch graft
Unifocalization for tetralogy of Fallot and pulmonary atresia
Double switch
Risk category 5
Tricuspid valve repositioning for neonatal Ebstein anomaly at age ≤30 d
Repair of truncus arteriosus and interrupted arch
Risk category 6
Stage 1 repair of hypoplastic left heart syndrome (Norwood operation)
Stage 1 repair of nonhypoplastic left heart syndrome conditions
Damus-Kaye-Stansel procedure

catheterization codes (*ICD-9-CM* procedure codes 37.21-37.23, 88.42-88.44, or 88.50-88.58) and no code for cardiopulmonary bypass (*ICD-9-CM* procedure code 39.61). Further details of this process are available on request.

Statistical Methods

Data from the PCCC and hospital discharge data sets were analyzed separately. Newly created algorithms were used to assign cases to the six risk categories. Patients listed as undergoing com-

Annexe 2 : Autorisation de la Commission National Information et Liberté.



DIRECTION GENERALE
DEPARTEMENT DES RESSOURCES NUMERIQUES

N/Réf : DEC23-144

BOUZIDI Anthony
Délégué à la protection des données

CALMELET Louise
Adjointe au Délégué à la protection des données

Secrétariat Direction des Ressources Numérique
Tél. 03.20.44.44.26
Fax : 03.20.44.58.59

Attestation de déclaration d'un traitement informatique

L'équipe Déléguée à la Protection des Données du GHT Lille Métropole Flandre intérieure atteste que le fichier de traitement ayant pour finalité : **Evaluation du Gap-CO2 comme prédicteur de l'apparition d'un syndrome de bas débit cardiaque en post-opératoire de chirurgie cardiaque** mis en œuvre en 2023, a bien été déclaré par Recher Morgan.

La déclaration est intégrée dans le registre des traitements du Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille.

Attestation réalisée pour valoir ce que de droit.

Fait à LILLE, le **30/08/2023**

Le Délégué à la protection des données

BOUZIDI Anthony

Son adjointe

CALMELET Louise

Toute correspondance devra être adressée à :
CHRU de Lille
Département Ressources Numériques
ex Clinique Fontan - 2^{ème} étage – rue du Professeur Laguesse
59037 LILLE Cedex

Annexe 3 : Lettre d'information sur l'utilisation des données envoyée aux titulaires de l'autorité parentale.



Groupement des Hôpitaux Publics Lille Métropole Flandre Intérieure

NOTE D'INFORMATION D'UNE RECHERCHE N'IMPLIQUANT PAS LA PERSONNE HUMAINE

« Performance des paramètres dérivés du CO₂ dans la prédiction du syndrome de bas débit cardiaque chez les enfants après chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle »

Manon Guerin – Dr Morgan Recher

Nom du patient:
Prénom du patient: (Ou étiquette du patient)
Date de naissance:

Cette note d'information a pour objectif de vous expliquer le but de cette étude afin que vous puissiez décider d'y participer ou non. Votre participation à cette étude doit être entièrement volontaire. Prenez le temps de lire cette note d'information et n'hésitez pas à poser des questions à votre médecin pour avoir des renseignements complémentaires.

I. Le but de la recherche

Cette recherche porte sur l'utilisation de paramètres qui sont dérivés du dosage du CO₂ sanguin pour prédire l'apparition d'une dysfonction cardiaque après la chirurgie cardiaque.

II. Quelles données sont recueillies, pourquoi et comment ?

Vous êtes sollicité en raison de votre hospitalisation entre le et le Cette recherche portera sur l'analyse de données et d'échantillons biologiques recueillies sur une période de 12 mois à partir de la date à laquelle vous avez été hospitalisé et pris en charge après la chirurgie cardiaque. Le recueil de données se fera à partir des informations présentes dans votre dossier médical informatique ou papier de l'hôpital de Jeanne de Flandre/Institut cœur-poumon.

Les données nécessaires pour la conduite de la recherche comprennent notamment : *âge, sexe, poids, antécédents médicaux, caractéristiques de l'infection, état clinique à l'admission, des traitements et de leurs effets attendus ou indésirables, des résultats des analyses de biologie (numération formule sanguine, CRP, PCT), des assistances mises en place (ventilation mécanique, dialyse, ECMO), des réunions éthiques, de la survenue d'un décès.*

III. Confidentialité des données

Les données médicales recueillies dans le cadre de cette étude seront réunies sur un fichier informatique permettant leur traitement par le CHU de Lille, représenté par son représentant légal en exercice, sur le fondement de l'intérêt public. Les données vous concernant seront pseudonymisées, c'est-à-dire identifiées par un numéro de code et par vos initiales. Elles seront ensuite transmises aux investigateurs de la recherche et aux coordinateurs. Les données pourront également, dans des conditions assurant la confidentialité, être transmises à l'Organisme Responsable de la Recherche ou aux personnes ou société agissant pour son compte, ou menant des projets de recherche conjoints, en France ou à l'étranger, y compris en dehors de l'Union Européenne à condition que le pays de destination soit reconnu par les autorités françaises comme assurant un niveau de protection des données suffisant et approprié, ou à condition que l'organisme destinataire des données ait signé



Groupement des Hôpitaux Publics Lille Métropole Flandre Intérieure

un contrat comportant les clauses contractuelles types, sur la base des modèles de la Commission Européenne ainsi que les mesures supplémentaires garantissant le respect des droits des citoyens européens.

La base de donnée ainsi créée sera conservée pendant la durée de réalisation de l'étude et jusqu'à deux ans après la dernière publication des résultats de l'étude. Puis, la base de données sera archivée pendant la durée légale autorisée. Passé ce délai, la base de données ainsi que tous les documents relatifs à la recherche seront définitivement détruits.

Conformément à la loi « informatique et libertés » du 6 janvier 1978 et au règlement (UE) 2016/679 du 27 avril 2016 relatif à la protection des personnes physiques à l'égard du traitement des données à caractère personnel et à la libre circulation de ces données, vous disposez à leur égard d'un droit d'accès, de rectification, d'effacement, de limitation du traitement et du droit de vous opposer au traitement. Il est possible que vous ne puissiez exercer certains droits prévus par le RGPD (limitation, effacement, opposition) si cela devait compromettre la réalisation des objectifs de l'étude.

Si vous souhaitez exercer vos droits et obtenir communication des informations vous concernant, veuillez-vous adresser au délégué à la protection des données du Groupement Hospitalier Territorial Lille Métropole Flandres Intérieur à l'adresse suivante : dpo@chru-lille.fr.

Si vous considérez que vos droits n'ont pas été respectés, vous avez également la possibilité de saisir la Commission Nationale de l'Informatique des Libertés (CNIL) directement via son site internet : www.cnil.fr.

Vous pouvez accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L1111-7 du Code de la Santé Publique. Ces droits s'exercent auprès du médecin qui vous suit dans le cadre de la recherche et qui connaît votre identité.

IV. Acceptation et interruption de votre participation

Vous êtes libre d'accepter ou de refuser de participer à cette recherche. Dans le cas où vous répondriez par la positive, vous disposez de la possibilité d'interrompre votre participation à tout moment sans aucun préjudice et sans engager votre responsabilité. Cela n'affectera évidemment pas votre prise en charge.

En l'absence d'opposition / refus de votre part **sous un délai de 3 semaines** après réception de la présente note nous considérerons que vous acceptez de participer à cette recherche

V. Comment cette recherche est-elle encadrée ?

Le responsable de la recherche, a pris toutes les mesures pour mener cette recherche conformément à la loi française aux dispositions de la Loi Informatique et Liberté applicables aux recherches n'impliquant pas la personne humaine (CNIL loi 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée) et européenne (Règlement européen ° 2016/679 relatif à la protection des données - RGPD).

Fait à : Lille Le :

Signature du responsable de la recherche:

Annexe 4 : Codage des procédures selon le programme Kidsheart modifié pour l'étude.

N°	Libellés	Procédures
1	Fermeture CIA	ASD closure
2	Fermeture CIV	VSD closure
3	Correction CAVP	Partial AVSD repair
4	Correction CAVC	Complete AVSD repair
5	Réséction sténose ss-pulmonaire	Subpulmonary stenosis resection
6	PV pulmonaire	Pulmonary valve repair
7	Correction Fallot	Fallot repair
8	Correction APSO	Pulmonary atresia/VSD repair
9	Correction APSO-MAPCAs	Pulmonary atresia/VSD/MAPCAs repair
10	Réséction sténose ss-ao	Resection of subaortic stenosis
11	PV aortique	Aortic valve repair
12	Ross	Ross procedure
13	Correction coarctation	Coarctation repair
14	Réparation arche ao	Aortic arch repair
15	Switch artériel	Arterial switch procedure
16	Switch artériel, fermeture CIV	Arterial switch procedure, VSD closure
17	Correction RVPAP	PAPVD repair
18	Correction RVPAP, fermeture CIA	PAPVD repair, ASD closure
19	Correction RVPAT, fermeture CIA	TAPVD repair, ASD closure
20	Shunt systémico-pulmonaire	Systemic-to-pulmonary artery shunt
21	Changement tube VD-AP	RV-to-PA conduit change
22	Plastie AP	Pulmonary artery repair
23	DCPP	Bilateral cavopulmonary connection
24	DCPP, cerclage	Bilateral cavopulmonary connection, pulmonary artery banding
25	DCPT	Fontan procedure
26	Cure coarctation, cerclage	Coarctation repair, pulmonary artery banding
27	Exérèse de myxome	

AUTEURE : Nom : GUERIN

Prénom : Manon

Date de soutenance : 17 mai 2024

Titre de la thèse : Evaluation du PCO₂ gap et de ses paramètres dérivés comme facteur prédictif d'un syndrome de bas débit cardiaque après une chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle chez l'enfant

Thèse - Médecine - Lille 2024

Cadre de classement : Pédiatrie

DES + FST/option : Pédiatrie – Option réanimation pédiatrique

Mots-clés : Syndrome de bas débit cardiaque, LCOS, PCO₂ gap, Pv-aCO₂/Ca-vO₂, chirurgie cardiaque, circulation extracorporelle, cardiopathie congénitale

Contexte : Le syndrome de bas débit cardiaque est une complication fréquente après une chirurgie cardiaque. Caractérisée par une baisse du débit cardiaque par altération des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques son étiologie est multifactorielle et son diagnostic non standardisé.

Objectif : Evaluer le PCO₂ gap et le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ à H0 comme facteurs prédictifs du syndrome de bas débit cardiaque après une chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive, analytique et monocentrique. Elle portait sur des enfants opérés d'une cardiopathie congénitale au CHU de Lille de octobre 2020 à aout 2023 puis admis en réanimation pédiatrique en post-opératoire. Les données liées à la chirurgie, à l'admission en réanimation et relatives à la prise en charge durant les 12 premières heures ont été recueillies. Nous avons calculé le PCO₂ gap et le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ au moyen de gaz du sang prélevés à H0. Nous avons défini deux groupes en fonction du diagnostic de LCOS (LCOS+ et LCOS-) afin d'étudier leur pouvoir diagnostique à l'admission pour prédire l'apparition d'un LCOS.

Résultats : Nous avons inclus 112 patients. Quatre-vingt-deux gaz du sang à H0 ont pu être analysés. Trente-six patients (32%) ont présenté un LCOS. La moyenne de PCO₂ gap à H0 était de 8,3 (±5,2) mmHg dans le groupe LCOS+ et de 7,6 (±3,6) mmHg dans le groupe LCOS- (p=0,51). Il n'y avait pas d'association entre le LCOS et le PCO₂ gap (OR 1,046, IC [0,932-1,174], p=0,44). L'AUC était à 0,54. La moyenne du Pv-aCO₂/Ca-vO₂ à H0 était de 1,4 mmHg/ml (IQR 0,9-1,7) dans le groupe LCOS+ et de 1,5 mmHg/ml (IQR 1,2-1,8) dans le groupe LCOS- (p=0,32). Il n'y avait pas d'association entre le LCOS et le Pv-aCO₂/Ca-vO₂ (OR 1,006, IC [0,512-1,997], (p=0,99).

Conclusion : Notre étude n'a pas permis de montrer une association ou un pouvoir prédictif entre le PCO₂ gap et l'apparition d'un LCOS, ainsi qu'entre le rapport Pv-aCO₂/Ca-vO₂ et l'apparition d'un LCOS.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Francis Juthier

Assesseurs :

Madame la Docteure Marie Canavese

Madame la Docteure Olivia Domanski

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Morgan Recher