

Évaluation rétrospective de l'épreuve d'apnée chez l'enfant en mort encéphalique



Retrospective Evaluation of Apnea Testing in Brain Dead Children

S. Blanot · J. Montmayeur · A. Salvadori · G. Ottonello · G. Orliaguet

Reçu le 28 avril 2016 ; accepté le 8 juillet 2016
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

Résumé Objectif : L'épreuve d'apnée (EA) est réglementaire pour le diagnostic clinique de mort encéphalique (ME). Elle est réalisée en pédiatrie selon les recommandations validées pour l'adulte, mais ni l'efficacité ni la tolérance de l'EA par la méthode du débranchement n'ont été évaluées sur une population exclusivement pédiatrique.

Matériel et méthodes : Dans cette étude rétrospective monocentrique, tous les patients ayant présenté un tableau clinique de ME, recensés de 2005 à 2014, et ayant subi une EA ont été inclus. L'EA réalisée par la méthode du débranchement était dite aboutie si aucun mouvement respiratoire spontané n'était observé malgré une augmentation de la PaCO₂ à 60 mmHg. Le critère de jugement principal retenu est le taux d'EA abouties, avec analyse comparée entre les groupes d'enfants de 0 à 2 ans et de 2 à 18 ans. Les critères de jugement secondaires sont la survenue de complications et l'évolution des paramètres respiratoires et hémodynamiques.

Résultats : Parmi les 103 patients suspects de ME clinique, 43 enfants ont eu au moins une EA, jugée aboutie chez 40 enfants. Un arrêt circulatoire cérébral au doppler transcrânien est confirmé chez 100 % des patients. Il n'y a pas de différence significative concernant le nombre d'EA abouties entre les enfants de moins de deux ans — 13/15 (87%) — et les plus de deux ans — 27/28 (96 %) [$p = 0,3$]. Il n'a été observé aucun pneumothorax, trouble du rythme grave ou arrêt cardiaque. La PaCO₂ augmentait systématiquement durant l'EA (37 ± 8 vs 76 ± 14 mmHg ; $p < 0,0001$), entraînant une diminution significative du pH ($7,37 \pm 0,08$ vs $7,12 \pm 0,09$; $p < 0,0001$). La baisse significative de PaO₂ et du rapport PaO₂/FiO₂ durant l'EA (276 ± 126 vs 179 ± 120 ; $p = 0,0002$) induit une réduction de 44 à 16 %

du nombre de greffons éligibles ($p = 0,0066$). À distance de l'EA, ce taux remonte à 36 %.

Conclusion : L'EA réalisée chez des enfants de tous âges selon un protocole de débranchement s'avère efficace pour le diagnostic de ME, mais responsable d'une altération significative de l'homéostasie systémique. La diminution du pH artériel et du rapport PaO₂/FiO₂ pose la question de la détérioration des greffons potentiels.

Mots clés Épreuve d'apnée · Pédiatrie · Mort encéphalique · Hypoxie · Greffons potentiels

Abstract Introduction: Apnea testing (AT) is mandatory for diagnosing brain death (BD). Conventional AT for children is similar to adult conventional recommendation. However, neither efficiency nor tolerance of AT with removal from ventilator support was ever evaluated on strictly pediatric population.

Materials: In this retrospective single-center study, all the patients who presented a suspected clinical status of BD from 2005 to 2014 and who have undergone AT were included. AT realized with removal from ventilator support were considered completed when no spontaneous respiratory movement was observed until the value of PaCO₂ reached 60 mmHg. The main endpoint was the number of achieved AT, with compared analysis between groups of children under 2 years and over 2 years. Secondary endpoints were the occurrence of sudden complications or evolution of respiratory or hemodynamic parameters.

Results: Among 103 patients with suspected clinical BD, only 43 had at least one AT, which were completed in 40 cases. Transcranial Doppler observed a cerebral circulatory arrest in 100% of patients. There was no difference with regard to the incidence of achieved AT between brain dead children under 2 years (13 out of 15; 87%) and those over 2 years (27 out of 28; 96%; $P = 0.3$). Pneumothorax, arrhythmia, or cardiac arrest was never observed. PaCO₂ significantly increased in all patients during AT (37 ± 8 vs

S. Blanot (✉) · J. Montmayeur · A. Salvadori · G. Ottonello · G. Orliaguet
Fédération des réanimations chirurgicales,
hôpital Necker-Enfants-Malades
149, rue de Sèvres, F-75143 Paris cedex, France
e-mail : Stephane.blanot@aphp.fr

76 ± 14 mmHg; $P < 0.0001$) resulting in a significant decrease of pH (7.37 ± 0.08 vs 7.12 ± 0.09; $P < 0.0001$). On the other hand, a decrease of PaO₂ induced a significant decrease of the PaO₂/FiO₂ ratio (276 ± 126 before AT vs 179 ± 120 after AT; $P = 0.0002$), resulting in a reduction from 44% to 16% of potential lung donors ($P = 0.0066$). A few hours after AT was performed, the percentage of potential lung donors who recovered was 36%.

Conclusion: AT realized with removal of ventilation support can be performed on children of all ages and it was found to be efficient in determining BD; however, it was found that AT was responsible of causing severe homeostasis deterioration. Decrease of arterial pH and PaO₂/FiO₂ ratio induced deleterious conditions for potential donor grafts.

Keywords Apnea test · Pediatrics · Brain death · Hypoxia · Potential grafts

Introduction

Le diagnostic clinique de mort encéphalique (ME) repose sur la constatation d'un coma aréactif, la disparition de l'ensemble des réflexes du tronc cérébral et l'absence de ventilation spontanée (VS) vérifiée par une stimulation hypercapnique lors de l'épreuve d'apnée (EA) [1]. Il existe une grande variabilité concernant la réalisation de l'EA entre les différents pays, mais en France, la preuve de la disparition de la VS par l'EA est obligatoire et encadrée pour confirmer la ME clinique [2]. Les recommandations publiées par l'American Academy of Neurology et validées par l'Agence de la biomédecine (ABM) définissent les modalités de réalisation de l'EA [3,4]. L'EA en pédiatrie est réalisée comme chez l'adulte, selon un protocole de débranchement du ventilateur pendant plusieurs minutes, avec adjonction d'oxygène (O₂) dans la sonde d'intubation [5]. Cependant, l'efficacité de cette méthode d'EA pour confirmer le diagnostic de ME n'a jamais été évaluée sur une population exclusivement pédiatrique [6]. De plus, l'EA est susceptible d'engendrer des complications hémodynamiques et respiratoires graves pouvant altérer la qualité des greffons potentiels, notamment des greffons pulmonaires [7–9]. Ces complications ont été décrites sur des populations adultes en état de ME [10–12], mais peu d'études ont recherché ces complications chez l'enfant [13].

L'objectif de cette étude est donc d'évaluer l'efficacité et la tolérance systémique de l'EA, réalisée selon un protocole de débranchement pour la confirmation du diagnostic clinique de ME chez l'enfant.

Matériel et méthodes

Cette étude rétrospective monocentrique a été réalisée entre février et septembre 2015 à l'hôpital universitaire Necker–Enfants-Malades, dans quatre services de réanimation pédiatrique (médicale et chirurgicale). Tous les patients présentant un tableau clinique compatible avec un état de ME, recensés par la coordination hospitalière de prélèvement d'organes et de tissus et ayant subi une EA de 2005 à 2014, ont été inclus. L'anonymat des enfants recensés donneurs potentiels d'organes a été rigoureusement respecté, et l'étude a fait l'objet d'une déclaration à la CNIL. Pour chaque patient, le dossier CRISTAL de l'ABM, le dossier clinique et le dossier de coordination ont été analysés. Les critères d'exclusion étaient l'âge supérieur à 18 ans, un coma réactif ou la présence de réflexe(s) du tronc et l'absence de réalisation d'une EA. Le protocole de réalisation de l'EA est resté identique de 2005 à 2014 et conforme aux recommandations de l'ABM.

EA pour diagnostic de mort encéphalique

Pour chaque patient, le diagnostic de ME était réalisé selon les modalités définies par les recommandations internationales [4,5] et les sociétés savantes (SFAR et SRLF), en accord avec les recommandations de l'ABM applicables à la spécificité pédiatrique [14]. Après correction de toutes les causes pouvant altérer l'examen neurologique (hypotension artérielle tenant compte de l'âge, hypothermie inférieure à 35 °C, troubles métaboliques ou endocriniens non traités, administration persistante de traitements sédatifs, analgésiques, anticonvulsivants ou de curares) et en présence d'une étiologie compatible avec une évolution vers la ME, l'examen recherchant un état de ME était réalisé. La présence d'un coma aréactif et la disparition de l'ensemble des réflexes du tronc cérébral étaient vérifiées. Un monitoring doppler transcrânien centré sur les artères cérébrales moyennes, comme recommandé dans cette situation [14,16], et conduisant à l'installation progressive d'un arrêt circulatoire cérébral, était systématiquement réalisé [16]. Une EA, réalisée selon des modalités standardisées et validées par l'ABM dans le cadre d'une démarche de prélèvement multiple d'organes (PMO), afin de confirmer la destruction irréversible du tronc cérébral, était alors pratiquée en dernier pour compléter l'examen clinique de ME.

Modalité de réalisation de l'EA

Après normalisation de la PaCO₂ à 40 mmHg et préoxygénation de 15 minutes à FiO₂ 100 %, le patient était déconnecté du ventilateur pendant dix minutes. L'oxygénation est assurée par une fine canule placée dans la sonde d'intubation et délivrant un débit continu d'O₂ (débit variant de 1 à 6 l/min, en

fonction du poids et de l'âge de l'enfant). Durant l'EA, un médecin surveillait en continu la survenue de mouvements respiratoires spontanés. L'EA était dite aboutie si aucun mouvement respiratoire spontané n'était observé, malgré une augmentation de la PaCO₂ jusqu'à 60 mmHg, confirmé sur les gaz du sang artériel post-EA. L'EA était considérée comme non aboutie si le patient devait être rebranché au ventilateur du fait d'une complication. Un examen paraclinique (EEG ou angiographie cérébrale) confirmait ultérieurement le diagnostic de ME, en affirmant le caractère irréversible des lésions encéphaliques [17].

Paramètres recueillis

Pour tous les patients, la cause de la ME, la méthode de confirmation paraclinique de la ME et les caractéristiques épidémiologiques ont été analysées. La fonction respiratoire avant l'EA a été évaluée par le recueil des antécédents respiratoires, l'examen clinique comprenant l'aspect et la quantité des sécrétions trachéobronchiques, la pression expiratoire positive (PEP) et la radiographie thoracique quand elle était disponible. Les gaz du sang artériel (pH, rapport PaO₂/FiO₂, PaO₂, PaCO₂, SaO₂ et excès de bases) étaient réalisés :

- avant le débranchement du respirateur (après une préoxygénation) pour vérifier la normocapnie avant le débranchement du ventilateur ;
- immédiatement à la fin de l'EA, avant la reconnexion au ventilateur, pour confirmer l'augmentation de la PaCO₂ à 60 mmHg.

Pour certains patients engagés dans une démarche prolongée vers le PMO, les gaz du sang artériel ont été recueillis à distance du rebranchement au ventilateur, dans des conditions ventilatoires non homogènes (FiO₂ variable). Les paramètres hémodynamiques étaient recueillis avant, pendant et après l'EA (fréquence cardiaque, pression artérielle moyenne, type et posologie des catécholamines, et données de l'échographie cardiaque transthoracique [ETT]).

Le critère de jugement principal était le taux d'EA aboutie. Les critères de jugement secondaires étaient la survenue de complications et l'évolution des paramètres respiratoires et hémodynamiques avant et après l'EA. Une analyse en sous-groupe, entre les groupes d'enfants de 0 à 2 ans et de 2 à 18 ans a été réalisée. Les complications hémodynamiques et respiratoires ont été définies selon leur gravité en mineures (hypotension définie par une baisse de 20 % de la PAM, SpO₂ < 90 %) et majeures (pneumothorax barotraumatique, trouble du rythme grave et arrêt cardiaque). Enfin, le nombre de greffons pulmonaires éligibles (rapport PaO₂/FiO₂ ≥ 300 en FiO₂ 100 %) a été comparé avant et après l'EA, ainsi qu'à distance de l'EA (en FiO₂ variable), c'est-à-dire au moins deux heures après rebranchement au ventilateur.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel Prism[®] (version 6.0). Les variables ayant une distribution normale sont présentées en moyenne ± écart-type. Les variables dont la distribution n'est pas normale sont présentées en médiane et IC 95 %. Les variables continues ont été comparées par un test de *t* Student en cas de distribution normale ou par un test de Mann et Whitney en cas de distribution non gaussienne. Les variables discrètes sont présentées en nombre (%) et comparées par un test de Chi² ou un test exact de Fischer.

Résultats

Cent trois patients ont été recensés pour un diagnostic de ME entre 2005 et 2014, dont 43 (42 %) ont subi au moins une EA. Les caractéristiques des patients sont décrites dans le Tableau 1. Les traumatismes graves (33 %) représentaient la principale cause de ME, suivis par les tumeurs cérébrales (21 %), les étiologies neurovasculaires (19 %) et l'anoxie cérébrale (16 %). En plus de l'EA, tous les autres signes neurologiques du diagnostic de ME ont été confirmés chez les 43 patients. Un doppler transcrânien a été réalisé chez 100 % des patients et a confirmé l'installation d'un arrêt circulatoire cérébral complet. Parmi les examens paracliniques utilisés pour confirmer le diagnostic de ME, 38 patients (88 %) ont eu deux EEG, huit patients (13 %) ont eu un angioscanner cérébral et un patient a eu une angio-IRM (2,5 %). La radiographie thoracique a pu être analysée chez 33 des 43 patients (77 %), se révélant normale dans 40 % des cas, chargée d'opacités pulmonaires localisées dans 45 % des cas ou diffuse dans 15 % des cas. Les sécrétions avant l'EA étaient évaluées « propres » chez 21/33 patients (64 %), « sales » chez 11/33 patients (33 %) et « sanglantes » chez 1/33 patients (3 %). La PEP moyenne était de 5 ± 2 cmH₂O. Par ailleurs, l'échographie cardiaque transthoracique (ETT) pratiquée chez 28 patients (65 %) était jugée anormale chez neuf patients (32 %) et en faveur d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique dans plus de 50 % des cas (5/9).

L'EA a été aboutie chez 40 des 43 patients (93 %). Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients pour lesquels l'EA a été arrêtée prématurément sont décrites dans le Tableau 2. Les seules caractéristiques communes entre ces trois patients sont le sexe masculin et la présence d'un traitement par catécholamines. Il n'y a pas de différence statistiquement significative concernant le nombre d'EA abouties pour les enfants de moins de deux ans — 13/15 patients (87 %) —, comparé aux enfants de plus de deux ans — 27/28 patients (96 %) (*p* = 0,3).

Les données hémodynamiques et respiratoires ont pu être analysées chez 41 des 43 patients (95 %) autour de l'EA. Deux patients ont été exclus de l'analyse gazométrique, car

ces données étaient incomplètes. Bien que 34/41 patients (83 %) étaient sous catécholamines avant l'EA, une hypotension artérielle est survenue chez seulement 9/41 patients (22 %). Un épisode de désaturation est survenu chez 4/41 patients (10 %). Aucune atelectasie n'a été suspectée cliniquement durant l'EA. Il n'a été observé aucun pneumothorax, trouble du rythme grave ou arrêt cardiaque durant l'EA.

Les données gazométriques disponibles avant et après l'EA sont rapportées sur les Figures 1 et 2. Comme attendu, la PaCO₂ augmentait significativement chez tous les patients durant l'EA (37 ± 8 vs 76 ± 14 mmHg ; $p < 0,0001$), entraînant une diminution significative du pH (7,37 ± 0,08 vs

7,12 ± 0,09 ; $p < 0,0001$), sans différence statistiquement significative concernant l'évolution de l'excès de bases (-3,5 ± 4,6 vs -4,8 ± 4,6 ; $p = 0,3$). La diminution de la PaO₂ durant l'EA entraînait une baisse significative du rapport PaO₂/FiO₂ autour de l'EA (276 ± 126 avant EA vs 179 ± 120 après l'EA ; $p = 0,0002$). De cette diminution découle une réduction significative de 44 à 16 % du nombre de greffons éligibles ($p = 0,0066$) (Fig. 3). À distance de l'EA et du rebranchement, les résultats gazométriques montraient une ascension du rapport PaO₂/FiO₂ et implicitement du taux de greffons éligibles à 36 % (données obtenues à partir de 33 patients avec des délais et des conditions ventilatoires inhomogènes) (Fig. 3).

Tableau 1 Épidémiologie des 43 patients ayant eu une EA	
Âge (années)	6 ± 5
Sexe masculin (%)	23/43 (53)
Poids (kg)	22 ± 16
Cause de la ME (%)	
Traumatisme	14/43 (33)
Tumeur cérébrale	9/43 (21)
Neurovasculaire	8/43 (19)
Anoxie	7/43 (16)
Autres	3/43 (7)
Méningites	2/43 (5)
Durée moyenne de séjour (jours)	3 ± 2
Antécédents respiratoires (%)	10/43 (23)
PMO (%)	20/43 (47)
Les résultats sont exprimés en moyenne ± écart type et n/N (%). ME : mort encéphalique ; PMO : prélèvement multiple d'organes.	

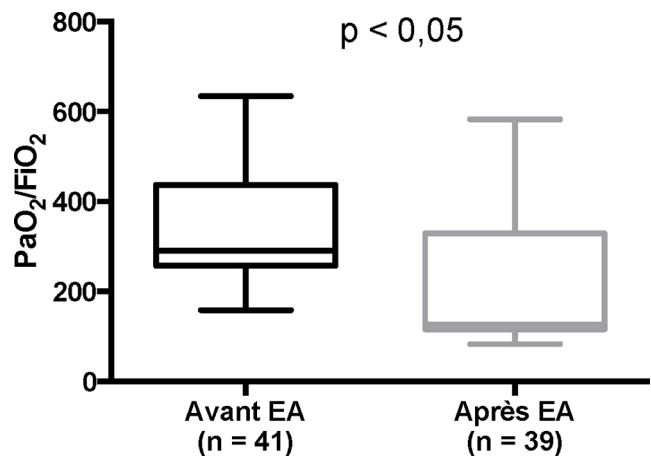


Fig. 1 Comparaison du rapport PaO₂/FiO₂ avant et après EA. Les valeurs représentées sont les médianes accompagnées des 25^e et 75^e percentiles (boîtes) et des 95^e et 5^e percentiles (moustaches)

Tableau 2 Caractéristiques cliniques et biologiques (avant EA) des trois patients chez lesquels l'EA a été arrêtée			
	Patient 1	Patient 2	Patient 3
Sexe	Masculin	Masculin	Masculin
Cause de la ME	Neurovasculaire	AVP	TNA
Âge (mois)	2	69	10
Poids (kg)	4,6	26	9
Catécholamines (µg/kg/min)	Noradrénaline (0,08)	Adrénaline (3,5)	Dopamine (0,6)
Excès de base (meq/l)	-5,1	-7,9	-5,6
pH	7,35	7,24	7,32
PaO ₂ /FiO ₂	362	224	353
PaCO ₂ (mmHg)	34	30	38
Cause arrêt EA	Hypoxémie	Défaillance HD	Défaillance HD
PMO	Oui	Non	Non
AVP : accident de la voie publique ; TNA : traumatisme non accidentel ; HD : hémodynamique ; PMO : prélèvement multiple d'organes.			

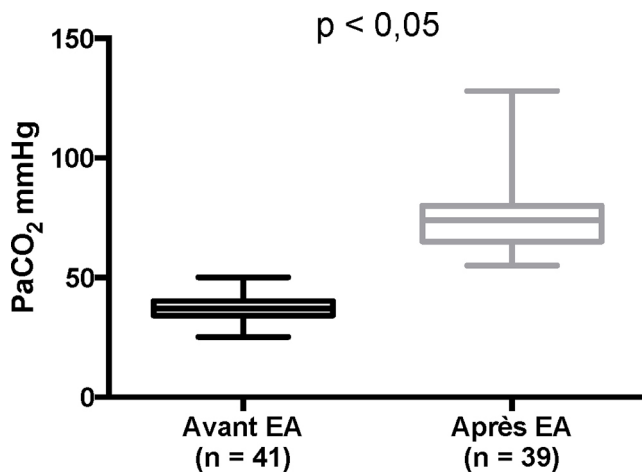


Fig. 2 Comparaison de la PaCO₂ avant et après EA. Les valeurs représentées sont les médianes accompagnées des 25^e et 75^e percentiles (boîtes) et des 95^e et 5^e percentiles (moustaches)

Discussion

Cette étude rétrospective monocentrique réalisée chez 43 enfants dans le cadre du diagnostic clinique de ME montre que l'EA réalisée selon un protocole de débranchement du ventilateur est efficace pour le diagnostic de ME, mais mal tolérée sur le plan respiratoire et potentiellement délétère pour les greffons. Si l'EA n'a été arrêtée que chez 3 des 43 patients (7 %) et a été finalisée chez 40 patients (93 %) pour compléter le diagnostic de ME clinique, les résultats montrent une altération importante de l'hématose avec une aci-

dose respiratoire et une diminution significative du rapport PaO₂/FiO₂ au décours de l'EA. Aucune complication majeure brutale et immédiatement responsable de la perte du donneur n'est survenue pendant l'EA.

Dans cette étude qui est la première série spécifiquement pédiatrique et la plus grosse série d'enfants en ME analysée, le taux d'EA abouties est comparable aux autres séries publiées. Chez 63 patients adultes, Datar et al. rapportent un arrêt de l'EA en lien avec un cas d'hypoxémie (1,6 %) [18]. Dans l'étude de Wijdicks et al. portant sur 228 patients, dont 33 enfants en état de ME, les auteurs rapportent un arrêt de l'EA chez 3 % des patients en lien avec une hypoxémie ou une hypotension artérielle, plus fréquent en cas de ME d'étiologie traumatique, mais sans préciser si les arrêts de l'EA concernaient les patients les plus jeunes [6].

Dans notre série, un monitoring par doppler transcrânien des artères cérébrales moyennes a été réalisé chez tous les patients. En montrant de manière précoce et non invasive des enregistrements d'arrêt circulatoire cérébral, cet examen réalisable au lit du patient a probablement permis de cibler les patients chez qui l'EA avait la plus grande probabilité d'aboutir [15,19].

La description des caractéristiques des rares enfants chez lesquels l'EA a été arrêtée ne permet pas d'individualiser de facteurs prédictifs d'échec de l'EA. Un seul patient était en défaillance hémodynamique sévère avec une posologie élevée d'adrénaline. Pour ce groupe de patients, il apparaît que la méthode d'EA par débranchement est à haut risque de complications et doit probablement amener à reconsidérer la méthode utilisée pour l'EA en pédiatrie [20].

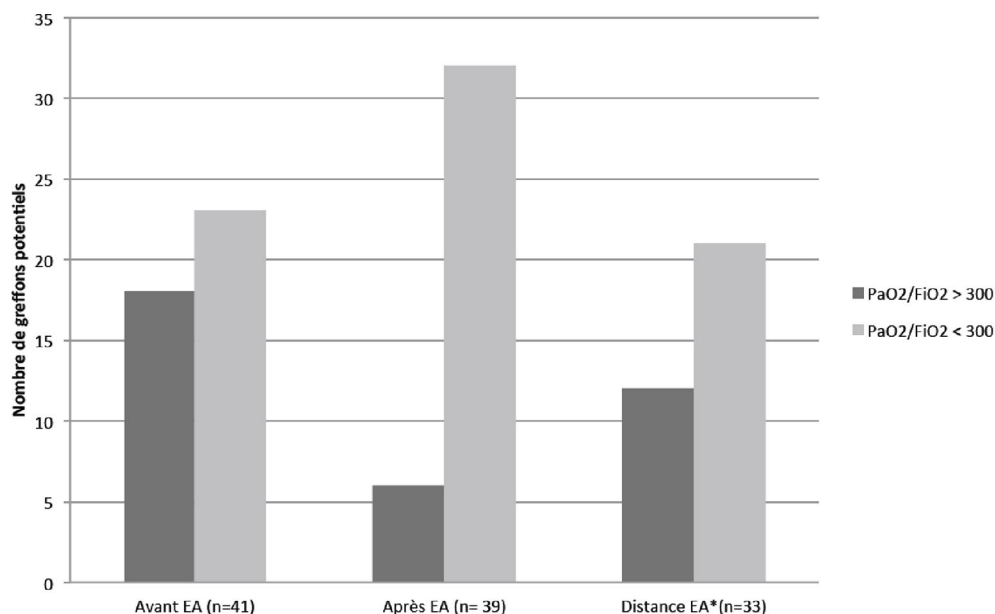


Fig. 3 Évolution du nombre de greffons pulmonaires éligibles au prélèvement (*: données obtenues à partir de 33 patients avec des délais et des conditions ventilatoires inhomogènes)

La cohorte pédiatrique en ME analysée dans cette étude présente un large éventail d'âges (2 mois à 18 ans). Les données de l'ABM montrent que le taux de prélèvement d'organes est plus faible chez les enfants de zéro à deux ans, comparativement au taux de prélèvement pédiatrique global (23 vs 42 %, données de l'ABM Info Service). Le retentissement systémique plus sévère de l'hypoxie dans la catégorie des petits pourrait être incriminé comme facteur limitant pour la réalisation de l'EA [21,22]. L'absence, dans cette étude, de différence sur le taux d'EA abouties entre les patients de plus de deux ans et de moins de deux ans montre que la méthode recommandée de débranchement du ventilateur est aussi efficace pour le groupe d'âge de moins de deux ans et n'induit pas de perte de donneurs potentiels.

Sur les 103 patients évoluant vers la ME et recensés par la coordination de prélèvement, seulement 43 EA ont été réalisées (42 %). Ce résultat peut s'expliquer là encore par la prudence des équipes soignantes pour la réalisation de cette épreuve. Le retentissement cérébral d'une stimulation hypercapnique impose de placer l'EA tardivement dans l'algorithme diagnostique de la ME. La recherche répétée d'un arrêt circulatoire cérébral par le monitoring doppler transcrânien permet d'optimiser le moment où l'EA doit être effectuée par rapport au processus physiopathologique complet de la ME. Enfin, terminer le processus clinique du diagnostic de ME par l'EA permet souvent d'initier en parallèle une première évaluation plus précise du donneur potentiel et de limiter la pratique de l'EA aux enfants qui ne présentent pas de contre-indication médicale évidente ni d'opposition majeure au prélèvement d'organes.

L'EA altère l'oxygénation et entraîne une diminution significative du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (de 276 avant EA à 179 après EA). Cette dégradation est survenue alors même qu'une préoxygénation de 10 à 15 minutes en FiO_2 100 % a été réalisée. Ce résultat a déjà été retrouvé chez l'adulte, mais cette étude est la première série pédiatrique à le mettre en évidence [23]. La dégradation du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, en partie liée à la formation d'atélectasies, peut être responsable d'effets systémiques délétères (hypoxie cellulaire) et peut diminuer ultérieurement le nombre de greffons pulmonaires éligibles au prélèvement [24,25]. Ces atélectasies peuvent être prévenues par la réalisation de manœuvres de recrutement alvéolaires (MRA) [26,27]. Plusieurs études réalisées chez l'adulte en ME sont en faveur de la réalisation de MRA au cours de l'EA [28,29]. L'utilisation d'une stratégie ventilatoire protectrice en réanimation (V_t 6–8ml/kg et haut niveau de PEP), en comparaison d'une stratégie conventionnelle, permet l'augmentation du nombre de greffons pulmonaires éligibles au prélèvement (95 vs 54 %) [30]. La réalisation de MRA et une stratégie ventilatoire protectrice au cours de l'EA pourraient probablement per-

mettre aussi chez l'enfant une diminution moins importante du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Aucune complication majeure n'est survenue pendant l'EA. Les effets hémodynamiques au cours de l'EA sont principalement liés à l'acidose respiratoire qui entraîne une diminution des résistances vasculaires systémiques et une hypertension artérielle pulmonaire [31,32]. Ces effets sont le plus souvent réversibles à l'arrêt de l'EA. Cette bonne tolérance clinique est confirmée par l'absence de diminution de l'excès de bases durant l'EA. Celui-ci est en effet considéré comme un marqueur d'inadéquation de la perfusion et de l'oxygénation cellulaire [33]. Le dosage du lactate n'a pas été réalisé de façon systématique pendant les dix années de cette étude rétrospective, ce qui n'a pas permis l'analyse de son évolution.

L'évaluation échocardiographique des patients montre que 32 % des enfants en ME ont une ETT anormale et qu'une dysfonction cardiaque gauche est incriminée dans 50 % des cas. Ce résultat est en accord avec une étude récente analysant les ETT chez 60 donneurs pédiatriques potentiels, où 38 % des patients en ME avaient une dysfonction cardiaque gauche diagnostiquée sur une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) moyenne à 37 %, alors qu'elle était de 62 % chez les patients sans dysfonction cardiaque [34].

La réalisation de l'EA par la méthode de débranchement expose théoriquement au risque de barotraumatisme et de pneumothorax, en rapport avec l'apport d'un débit d' O_2 dans la sonde d'intubation. Cette complication rare mais grave [7,13] est prévenue par l'utilisation de débits d'insufflation limités, avec une taille de la sonde d'oxygénation permettant l'évacuation des gaz inhalés et une surveillance médicale rapprochée durant toute l'EA [35,36]. Les autres complications respiratoires (atélectasies, pneumothorax) n'ont pas été recherchées de façon systématique, de sorte que l'on ne peut pas exclure que l'incidence des complications barotraumatiques soit plus élevée que celle observée.

Par ailleurs, le fait que certains patients aient eu des gaz du sang à distance de l'EA avec une FiO_2 variable relève d'un biais méthodologique qui peut impacter sur les résultats observés en termes de PaO_2 , de PaCO_2 , de rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ et bien sûr d'éligibilité pulmonaire au prélèvement. Toutefois, le manque et l'hétérogénéité des données gazométriques à distance de l'EA dans cette étude rétrospective ne permettaient pas une analyse statistique.

Cette étude rapporte la plus grande série pédiatrique évaluant l'efficacité et la tolérance de l'EA réalisée selon un protocole de débranchement. L'analyse rétrospective sur dix années fait craindre que la réalisation de l'EA ait toujours été standardisée. En revanche, le fait que l'étude soit monocentrique et que les EA soient généralement supervisées par des coordinateurs de prélèvement éprouvés aux recommandations de l'ABM interviennent favorablement pour une

standardisation des EA durant la durée de l'étude. Les résultats de cette analyse devraient donc pouvoir être extrapolés aux centres appliquant strictement les protocoles recommandés par l'ABM.

Conclusion

Cette étude montre que l'EA réalisée chez des enfants de tous âges, selon un protocole de débranchement du ventilateur, est efficace pour le diagnostic de ME. Si aucune complication majeure n'est survenue, cette procédure est globalement mal tolérée, car responsable d'une altération significative de l'homéostasie systémique. La diminution du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ qu'elle entraîne peut être délétère pour l'oxygénation des organes et peut réduire le nombre de greffons pulmonaires potentiels. L'utilisation de manœuvres de recrutement alvéolaire et d'une stratégie de ventilation protectrice pourrait permettre une diminution moins importante du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Des études prospectives évaluant l'intérêt de ces techniques d'optimisation de l'oxygénation systémique au cours de l'EA chez l'enfant sont donc nécessaires.

Références

- Wijdicks EFM, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM (2010) Evidence-based guideline update: determining brain death in adults report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 74:1911–8
- Boulard G, Guiot P, Pottecher T, Tenaillon A (2005) Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique dans l'optique d'un prélèvement d'organes. *Ann Fr Anesth Reanim* 24:836–43
- Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M (2012) Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations-executive summary. *Ann Neurol* 71:573–85
- Paret G, Barzilay Z (1995) Apnea testing in suspected brain dead children — physiological and mathematical modelling. *Intensive Care Med* 21:247–52
- Citerio G, Crippa IA, Bronco A, et al (2014) Variability in brain death determination in europe: looking for a solution. *Neurocrit Care* 21:376–82
- Wijdicks EFM, Rabinstein AA, Manno EM, Atkinson JD (2008) Pronouncing brain death: contemporary practice and safety of the apnea test. *Neurology* 71:1240–4
- Cros J, Pichon N, Dugard A, et al (2009) Barotrauma by Venturi effect during apnea testing for the determination of brain death. Should it change the terms of application of this test? *Ann Fr Anesth Reanim* 28:900–2
- Burns JD, Russell JA (2008) Tension pneumothorax complicating apnea testing during brain death evaluation. *J Clin Neurosci* 15:580–2
- Goudreau JL, Wijdicks EF, Emery SF (2000) Complications during apnea testing in the determination of brain death: predisposing factors. *Neurology* 55:1045–8
- Scott JB, Gentile MA, Bennett SN, et al (2013) Apnea testing during brain death assessment: a review of clinical practice and published literature. *Respir Care* 58:532–8
- Vivien B, Marmion F, Roche S, et al (2006) An evaluation of transcutaneous carbon dioxide partial pressure monitoring during apnea testing in brain-dead patients. *Anesthesiology* 104:701–7
- Wu X, Fang Q, Li L, et al (2008) Complications associated with the apnea test in the determination of the brain death. *Chin Med J (Engl)* 121:1169–72
- Monterrubio-Villar J, Córdoba-López A (2008) Barotrauma during apnoea testing for brain death determination in a five-year-old boy. *Anaesth Intensive Care* 36:462–3
- Agence de la biomédecine (2013) Procès-verbal du comité médical et scientifique du 8 octobre 2013
- Hadani M, Bruk B, Ram Z, et al (1999) Application of transcranial doppler ultrasonography for the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med* 25:822–8
- Hindy C, Orliaguet G, Meyer P, et al (2009) Pediatric brain death diagnosis in view of organ donation in France. *Transplantation* 87:616–7
- Société française de neuroradiologie, Société française de radiologie, Agence de la biomédecine (2011) Recommandations sur les critères diagnostiques de la mort encéphalique par la technique d'angiostScanner cérébral. *J Neuroradiol* 38:36–9
- Datar S, Fugate J, Rabinstein A, et al (2014) Completing the apnea test: decline in complications. *Neurocrit Care* 21:392–6
- Dosemeci L, Dora B, Yilmaz M, et al (2004) Utility of transcranial doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation* 77:71–5
- Sharpe MD, Young GB, Harris C (2004) The apnea test for brain death determination: an alternative approach. *Neurocrit Care* 1:363–6
- Dupeyrat A, Dubreuil M, Ecoffey C (1994) Preoxygenation in children. *Anesth Analg* 79:1027
- De Graaff JC, Bijker JB, Kappen TH, et al (2013) Incidence of intraoperative hypoxemia in children in relation to age. *Anesth Analg* 117:169–75
- Dominguez-Roldan JM, Barrera-Chacon JM, Murillo-Cabezas F, et al (1999) Clinical factors influencing the increment of blood carbon dioxide during the apnea test for the diagnosis of brain death. *Transplant Proc* 31:2599–600
- Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB (1963) Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med* 269:991–6
- De Perrot M, Snell GI, Babcock WD, et al (2004) Strategies to optimize the use of currently available lung donors. *J Heart Lung Transplant* 23:1127–34
- Boriosi JP, Sapru A, Hanson JH, et al (2011) Efficacy and safety of lung recruitment in pediatric patients with acute lung injury. *Pediatr Intensive Crit Care Soc* 12:431–6
- Kheir JN, Walsh BK, Smallwood CD, et al (2013) Comparison of 2 lung recruitment strategies in children with acute lung injury. *Respir Care* 58:1280–90
- Paries M, Boccheciampe N, Raux M, et al (2012) Benefit of a single recruitment maneuver after an apnea test for the diagnosis of brain death. *Crit Care Lond Engl* 16:R116
- Lévesque S, Lessard MR, Nicole PC, et al (2006) Efficacy of a T-piece system and a continuous positive airway pressure system for apnea testing in the diagnosis of brain death. *Crit Care Med* 34:2213–6
- Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, et al (2010) Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. *JAMA* 304:2620–7
- Combes JC, Nicolas F, Lenfant F, et al (1996) Hemodynamic changes induced by apnea test in patients with brain death. *Ann Fr Anesth Reanim* 15:1173–7

32. Orliaguet GA, Catoire P, Liu N, et al (1994) Transesophageal echocardiographic assessment of left ventricular function during apnea testing for brain death. *Transplantation* 58:655–8
33. Levi Y, Jeroukhimov I, Peleg K, et al (2013) Base excess as a predictor for injury severity in pediatric trauma patients. *J Emerg Med* 45:496–501
34. Krishnamoorthy V, Borbely X, Rowhani-Rahbar A, et al (2015) Cardiac dysfunction following brain death in children: prevalence, normalization, and transplantation. *Pediatr Crit Care Med* 16:e107–e12
35. Denny JT, Burr A, Tse J, et al (2015) A new technique for avoiding barotrauma-induced complications in apnea testing for brain death. *J Clin Neurosci* 22:1021–4
36. Henry NR, Marshall SG (2014) Apnea testing: the effects of insufflation catheter size and flow on pressure and volume in a test lung. *Respir Care* 59:406–10