

CONTROLE DE LA TEMPERATURE

B. Vigué, N. Zlotine. Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Gal Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre, France.

INTRODUCTION

Le contrôle de la température est devenu, en quelques années, un des objectifs prioritaires en neuro-réanimation. Cet intérêt est lié aux nombreux travaux expérimentaux démontrant améliorations cliniques et anatomo-pathologiques pour des niveaux modérés d'hypothermie et aggravations franches en cas d'hyperthermie.

1. PROBLEME DE L'HYPERTHERMIE

L'hyperthermie est un signe clinique très fréquemment rencontré au cours de la réanimation du traumatisé crânien. Dès les premières heures, l'hypercatabolisme accompagnant les traumatismes crâniens graves [1], peut provoquer une hyperthermie. La température sera d'autant plus élevée que l'expansion volémique nécessaire au patient sera peu importante (traumatisme crânien isolé). Pendant toute la durée de la réanimation, les causes d'hyperthermie sont fréquentes (origine «centrale» de la fièvre, infections).

1.1. ROLE NEFASTE DE L'HYPERTHERMIE DANS L'ISCHEMIE CEREBRALE

Les lésions ischémiques sont les principales lésions retrouvées par l'autopsie chez les traumatisés crâniens décédés [2]. Il est donc logique de s'intéresser aux résultats des modèles expérimentaux étudiant les interactions entre la température corporelle et l'ischémie pure. Dans la méthodologie de ces études, la température cérébrale est mesurée directement en intracérébrale et l'augmentation de la température corporelle se fait toujours par réchauffement externe [3-6]. Les résultats sont significatifs tant sur le plan des scores neurologiques que sur le plan des scores anatomo-pathologiques. L'hyperthermie est délétère quand elle est présente au moment de la constitution de la lésion [3-4, 6], mais aussi, quand elle est provoquée, pour 3 heures, 24 heures après la constitution de l'ischémie [3].

Des travaux cliniques prospectifs chez des patients atteints d'accidents vasculaires cérébraux ont confirmé ces constatations expérimentales. Dans le plus récent [7], la mortalité et le pronostic fonctionnel sont significativement aggravés chez les patients ayant présenté une hyperthermie (température tympanique > 37,5°C) à l'admission. Pour une même lésion ischémique, l'augmentation de la température corporelle de 1°C mul-

tiplie le risque relatif d'évolution défavorable par 2,2. Deux études [8-9], avec des collectifs moins importants, soulignaient déjà le rôle délétère de l'hyperthermie dans le pronostic des accidents vasculaires cérébraux. Concernant les traumatisés crâniens, un travail prospectif sur 124 patients [10] est devenu une référence importante. Dans cet article, un épisode d'hyperthermie est retenu si sa durée est au moins égale à une heure et chaque épisode est classé en grade selon que la température corporelle est supérieure à 38°C, 39°C ou 40°C. Le relevé des données est effectué pendant toute la durée de l'hospitalisation en unité de soins intensifs. Il ressort que les épisodes d'hyperthermie ainsi définis sont statistiquement corrélés au devenir des patients, et ce, quel que soit le moment de l'hyperthermie par rapport au traumatisme.

1.2. MONITORAGE DE LA TEMPERATURE EN CONTINUE

Toutes ces constatations sont des arguments qui justifient la nécessité de la surveillance continue de la température corporelle chez le traumatisé crânien. Cette mesure continue de la température est pratiquée en périphérie (température rectale) ou par voie centrale (Swan-Ganz). Existe-il une différence entre température corporelle et température cérébrale ? Disponible en pratique, le monitoring de la température intracrânienne (fibres intraparenchymateuses) n'est pas encore d'utilisation courante. Il est cependant démontré qu'il existe, le plus souvent, un gradient positif entre la température intracrânienne et la température centrale [11]. Le travail de Rumana et al. [12], réalisé chez le traumatisé crânien grave, confirme l'existence d'un gradient entre température intracrânienne et température rectale avec une grande variation interindividuelle (60 % des patients ont un gradient supérieur à 1°C, 10 % supérieur à 2°C et seulement deux patients ont une température rectale supérieure à la température intracérébrale). L'importance de ce gradient n'est corrélée ni au mécanisme, ni à la sévérité du TC ni au pronostic à long terme. Cette étude démontre aussi que la température dans le golfe jugulaire est superposable à la température rectale et donc différente de la température intracrânienne. Ce site de monitoring ne présente donc pas d'intérêt supplémentaire.

En pratique, il reste intéressant de surveiller la température rectale en continue car un autre point important de l'étude de Rumana et al. [12] est la constance de ce gradient pour un même patient en cas de variation.

1.3. CONSEQUENCE DE L'HYPERTHERMIE : HEMODYNAMIQUE CEREBRALE

L'hyperthermie, en dehors même des hypothèses sur l'action délétère décrite d'une augmentation de la libération des neuromédiateurs activateurs et/ou des radicaux libres conduisant à un renforcement de l'œdème cérébral [13], peut provoquer une majoration de l'hypertension intracrânienne d'origine vasculaire. En effet, l'augmentation du métabolisme secondaire à l'hyperthermie entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène et de la production de CO₂. Si les paramètres ventilatoires du patient ne sont pas modifiés, la PaCO₂ augmente provoquant une augmentation de pression intracrânienne (PIC) par le biais d'une augmentation du volume sanguin cérébral liée à la vasodilatation provoquée par l'hypercapnie. Traiter cette hypertension intracrânienne par simple modification des paramètres ventilatoires pour normaliser la PaCO₂ entraîne le risque d'aggraver une inadéquation entre une demande en oxygène des tissus cérébraux augmentée par l'hyperthermie et des apports diminués par une normalisation intempestive de la capnie. Le seul traitement logique de cette hypertension intra-crânienne est donc d'obtenir la normothermie, normalisant du même coup l'hypercapnie consécutive.

1.4. ATTITUDE PRATIQUE DEVANT UNE HYPERTHERMIE

L'hyperthermie est donc un symptôme fréquemment rencontré et potentiellement dangereux en neuro-réanimation. Il est parfois difficile, en pratique, d'obtenir rapidement la défervescence thermique. La première des attitudes est la prescription d'un antipyrétique (proparacetamol ou paracetamol). La voie intraveineuse semble plus rapidement efficace.

Si les antipyrétiques sont insuffisants, la recherche de l'apyrexie se fera d'abord par le renforcement de la sédation pour diminuer la production de chaleur par diminution du métabolisme global et, augmenter les pertes thermiques par la vasodilatation périphérique. Le niveau tensionnel sera évidemment contrôlé soigneusement. Enfin, la troisième étape pour obtenir la normothermie sera de recourir à la curarisation, voire au glaçage externe du patient. En effet, si la prescription d'antipyrétiques et l'approfondissement de la sédation sont insuffisants, les risques de l'hyperthermie, au décours du traumatisme, justifient le recours à la curarisation. Celle-ci est le moyen le plus efficace d'abaisser la température corporelle pour juguler l'hyperthermie. Manthous et al. [14] ont démontré sur 12 patients fébriles que la curarisation restaurait rapidement la normothermie en diminuant la VO_2 et la VCO_2 . Obtenir une normothermie chez un patient traumatisé crânien peut donc s'avérer aussi lourd que d'obtenir une hypothermie.

2. INTERETS ET LIMITES DE L'HYPOTHERMIE MODEREE

2.1. INTERETS

L'hypothermie modérée comme moyen thérapeutique au décours du traumatisme crânien a connu ces dernières années un regain d'intérêt justifié par de nombreux travaux expérimentaux démontrant une amélioration significative des lésions cérébrales et quelques travaux cliniques montrant une amélioration du pronostic des patients [15-16].

Ce regain d'intérêt est né des travaux expérimentaux de Busto et al. [17] démontrant un effet de «protection cérébrale» de l'hypothermie modérée. Ces travaux montrent une diminution, dès 36°C, de la libération de neuromédiateurs (acides aminés excitateurs : glutamate, aspartate) diminuant du même coup l'entrée du Ca^{++} dans les cellules et limitant ainsi les réactions secondaires entraînant l'œdème cérébral. Cet effet est maximal à 33°C et autorise donc un espoir d'efficacité pour un niveau d'hypothermie modéré défini comme une hypothermie n'excédant pas 33°C. De nombreuses preuves expérimentales sont venues conforter cette hypothèse. Coimbra et al. [18] a montré, dans un modèle d'ischémie cérébrale chez le rat, que l'hypothermie n'était pas seulement intéressante pendant l'ischémie mais qu'elle pouvait aussi être efficace jusqu'à 2 heures après l'épisode ischémique si la durée de cette hypothermie était suffisamment longue (5 h).

Outre ces découvertes qui ont relancé l'intérêt porté à l'hypothermie, un effet «classique» est la baisse du métabolisme en hypothermie. Plusieurs arguments ne jouent pas en faveur d'une intervention directe de cet effet sur les effets favorables observés à de nombreuses reprises en hypothermie [19]. L'effet maximal trouvé à 33°C, le fait que les marqueurs de l'ischémie (ATP, lactate) ne sont pas différents à 36 et 33° [17] sont les principales raisons mises en avant. Cependant cette baisse du métabolisme ouvre la voie aux possibilités de rééquilibrer une balance compromise entre apports et besoins cérébraux en oxygène.

2.3. LIENS $PACO_2$ / TEMPERATURE

Comme nous l'avons déjà abordé avec l'hyperthermie, il existe un lien étroit entre le niveau de température des patients et la $PaCO_2$. Il est reconnu qu'une baisse de la

température corporelle entraîne une baisse du métabolisme impliquant une diminution de la consommation d'oxygène et de la production de CO_2 . Comme l'hyperthermie augmente la PaCO_2 , l'hypothermie la diminue. Malheureusement, l'analyse de ces modifications n'est pas simple. En effet, d'autres facteurs concourent à baisser la PaCO_2 en hypothermie [20] : augmentation de la solubilité du CO_2 dans le sang, du $\text{pKa HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ et de la fixation du CO_2 sur les globules rouges. Le lien entre PaCO_2 et température est donc difficile à comprendre précisément. Or, la capnie est un des principaux déterminant du DSC et, en cas de compliance cérébrale basse (traumatisme crânien, par exemple), de la PIC.

L'interprétation des gaz du sang en fonction des variations de température est le principal problème. Depuis le développement de l'hypothermie en chirurgie cardiaque de la circulation extracorporelle, il a été admis que ne pas corriger les gaz du sang était l'attitude respectant le mieux la physiologie humaine [21]. Cette attitude s'appelle le traitement « α -stat» des gaz du sang. Elle ne tient compte que des gaz du sang non corrigés qui, quelle que soit la température du patient, doivent être normaux pour 37°C ($\text{pH} = 7,42$; $\text{PaCO}_2 = 40$ mmHg). Ceci sous-entend qu'on laisse le patient hypotherme en hypocapnie et en alcalose. En effet, une relative hypocapnie est physiologique en hypothermie parce qu'elle règle le pH sanguin à la même distance du point de neutralité électrochimique où $\text{pH} = \text{pOH}$. Avec le refroidissement, le pH du point de neutralité (pN) augmente. Le pH sanguin doit alors aussi augmenter pour préserver les charges des protéines et leurs fonctions. L'attitude consistant à normaliser les gaz du sang corrigé en ajoutant du CO_2 dans le sang (pH -stat) a donc été, avec raison, pratiquement abandonnée. Cependant, une interprétation stricte de l'attitude α -stat peut entraîner des erreurs d'interprétation quant aux modifications de la PaCO_2 efficace sur le tonus cérébral. Une étude pratiquée sur des patients traumatisés crâniens graves à Bicêtre a montré la même valeur de PIC et de vélocité moyenne dans l'artère cérébrale moyenne (V_m) pour une PaCO_2 corrigée donnée quel que soit le niveau de température suggérant que le contrôle de la PIC comme de la V_m ne dépend que de la valeur de la capnie corrigée (Figure 1 et 2).

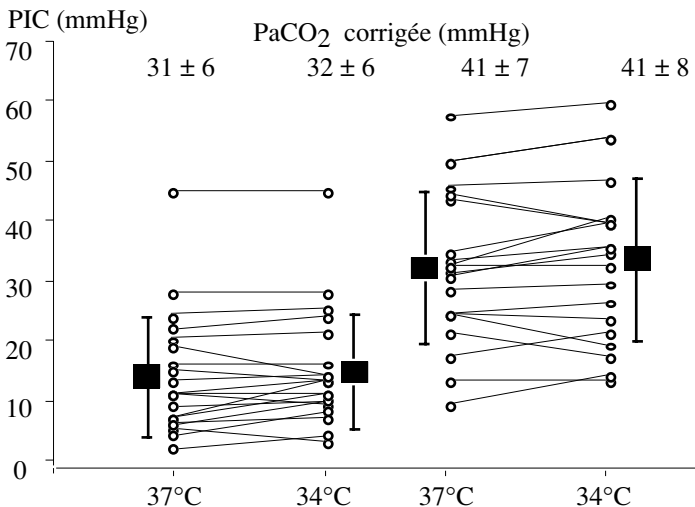


Figure 1 : Variations de la PIC (mmHg) chez 20 patients traumatisés crâniens sévères en fonction de la température et de la PaCO_2 . Les variations de la PIC ne dépendent que la PaCO_2 corrigée et non de la température.

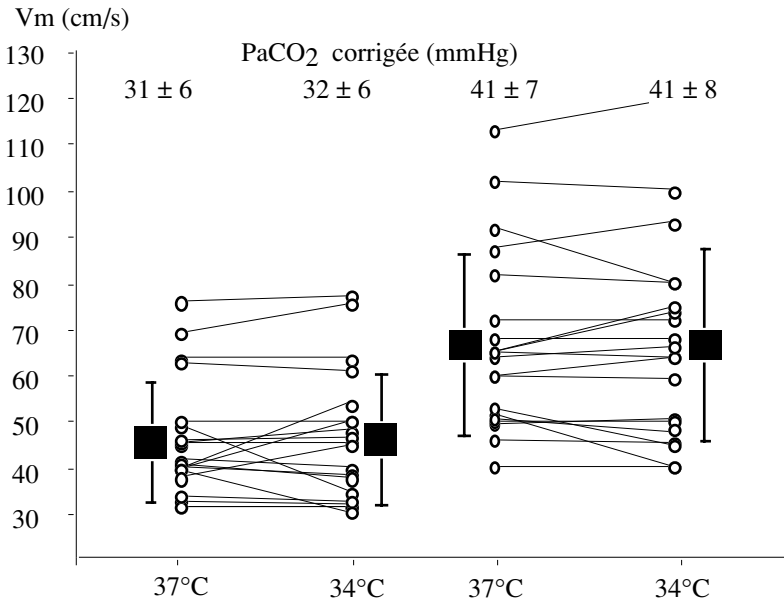


Figure 2 : Variations de la vitesse moyenne de l'artère cérébrale moyenne (Vm) chez 20 patients traumatisés crâniens sévères en fonction de la température et de la PaCO₂. Les variations de la Vm ne dépendent que de la PaCO₂ corrigée et non de la température.

Tout se passe comme si la CO₂ efficace sur la réactivité vasculaire cérébrale était la PaCO₂ corrigée en fonction de la température. Une conséquence importante de ce fait est qu'il est possible de suivre les variations de CO₂ efficace du patient grâce à la CO₂ de fin d'expiration (PETCO₂). En effet, il est démontré que la PETCO₂ est un reflet fiable de la PaCO₂ corrigée [22]. Il est donc important de comprendre que la PIC comme la Vm suivent en hypothermie les modifications de la PaCO₂ corrigée, bien visualisée au lit du patient et en continue par la PETCO₂. Une des conséquences cliniques de ce fait est qu'il est possible de prévoir la PIC que le patient hypothermique atteindra au retour en normothermie. En effet, il suffit pour cela en jouant sur les paramètres ventilatoires de baisser la ventilation du patient hypothermique jusqu'à obtenir la PETCO₂ théoriquement adaptée à la température de 37°C (il n'y a pas, en moyenne, de modification du gradient PaCO₂ corrigée - PETCO₂ en fonction de la température chez nos patients). La valeur de PIC ainsi obtenue sera similaire à la valeur après réchauffement du patient. La levée de l'hypothermie ne s'effectuera ainsi que si l'équilibre estimé de l'hémodynamique cérébrale semble respecté à 37°C.

Un autre argument à l'importance physiologique d'un certain degré d'hypocapnie en hypothermie est la démonstration d'une conservation de l'autorégulation des vaisseaux cérébraux dans les conditions α -stat et sa perte en pH-stat [23].

Un des intérêts de l'hypothermie est donc qu'un certain degré d'hypocapnie et/ou d'alcalose est considéré comme physiologique au vue de la baisse du pN [21]. Cette hypocapnie peut donc permettre un meilleur contrôle de la PIC. La baisse du métabolisme cérébral en hypothermie permet l'adaptation des besoins du métabolisme cellulaire à l'hypocapnie obtenue et ce de façon plus favorable que l'équilibre obtenu après recherche d'un EEG isoélectrique sous thiopental [24]. En pratique, l'obtention de gaz du sang normaux à 37°C quelle que soit la température du patient s'obtient en ne modi-

fiant pas ou très peu les paramètres ventilatoires du patient pendant le refroidissement [21].

Dans notre étude, la seule différence significative retrouvée entre normothermie et hypothermie a été une augmentation significative de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (Sv_jO_2) de 60 % en normothermie à 70 % en hypothermie pour les niveaux bas de capnie corrigée (Figure 3).

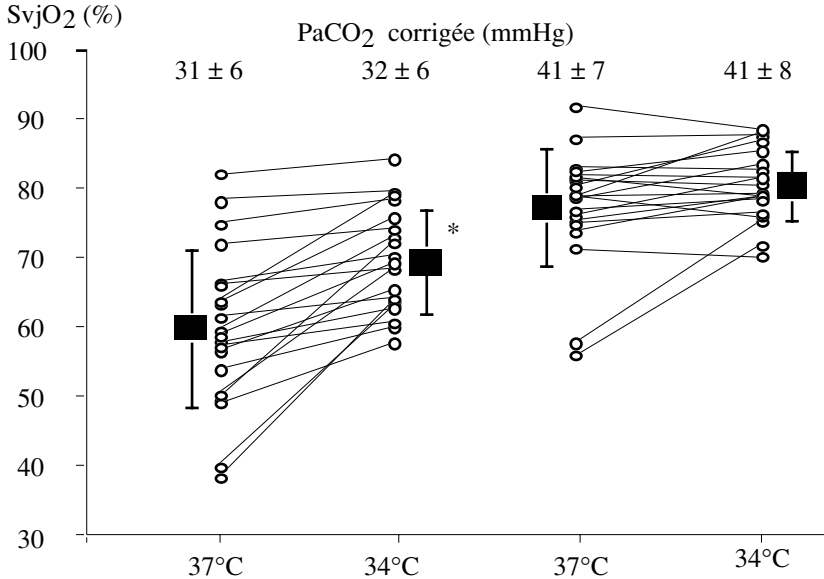


Figure 3 : Variations de la Sv_jO_2 chez 20 patients traumatisés crâniens sévères en fonction de la température et de la $PaCO_2$. Les variations de la Sv_jO_2 (%) sont dépendants de la $PaCO_2$ corrigée et de la température pour les valeurs de capnie basse.

Ceci pourrait démontrer l'amélioration de l'équilibre entre apports et besoins en oxygène en hypothermie comparé à l'équilibre en normothermie. Cependant la prudence s'impose car, même si son importance physiologique est discutée [25], l'augmentation d'affinité de l'oxygène pour l'hémoglobine en hypothermie pourrait surévaluer la Sv_jO_2 sans que cette augmentation reflète uniquement la baisse du métabolisme cérébral [26].

En résumé, l'hypothermie est d'abord une façon élégante de pratiquer une hypocapnie en minimisant les risques ischémiques. L'hypothermie permet ainsi un meilleur contrôle de la PIC. L'hypertension intracrânienne en est donc l'indication élective. Cependant, l'interprétation des gaz du sang artériel et veineux est rendue difficile par les modifications physiologiques liées à l'hypothermie modérée. Ceci implique que tout risque d'ischémie cérébrale n'est pas aboli et que la surveillance de la balance des apports et des besoins cérébraux en oxygène (Pv_jO_2 , Sv_jO_2) est nécessaire. L'apport d'un nouveau monitoring de mesure de la PO_2 tissulaire intracérébrale permettra, après études, un meilleur contrôle de la balance entre besoins et apports cérébraux en hypothermie modérée [27].

2.2. LIMITES

L'hypothermie modérée (33°C) permet d'éviter tout risque de troubles du rythme cardiaque. Il est évidemment impératif de contrôler en continu la température pour éviter toute diminution dangereuse de la température centrale.

Cependant, pour contrôler correctement l'hypothermie, il est nécessaire de rendre, par la curarisation en continu, le patient plus étroitement dépendant des soins qu'un autre patient. Une telle dépendance n'est pas sans risque et doit être soupesée en balance avec le niveau de surveillance paraclinique possible et la formation du personnel.

La curarisation est, en effet, indispensable au contrôle du métabolisme musculaire qui tient un rôle prépondérant dans le métabolisme global [14]. Le refroidissement comme le réchauffement sont les deux périodes à haut risque dans la conduite d'une hypothermie provoquée. En effet, laisser les frissons s'installer, c'est provoquer chez le patient une épreuve d'effort, s'opposer au but premier de l'hypothermie qui est la baisse du métabolisme et augmenter la production de CO_2 (donc la PaCO_2 et la PIC) sans aucune utilité pour l'hémodynamique cérébrale. Les risques de cette épreuve d'effort sont donc à proscrire et les curares indispensables au refroidissement comme au réchauffement. Le niveau de curarisation nécessaire est difficile à définir. Hynson et al. [28] décrivent, dans une étude clinique de 5 volontaires sains, l'impossibilité à refroidir certains patients malgré un train de 4 à 1 réponse et la diminution immédiate du métabolisme après approfondissement de la curarisation. Notre expérience sur les traumatisés crâniens est similaire. Le monitoring de la curarisation, tel qu'il est conçu pour le bloc opératoire est donc insuffisant en réanimation quand le but du traitement est le contrôle du métabolisme et l'hypothermie.

La curarisation pose des problèmes propres : une plus grande fréquence des pneumopathies, indépendamment du niveau de température et sans augmentation de la mortalité, a été décrite [29]. De plus, la fréquence des polyneuropathies de réanimation a été rattachée à l'utilisation des curares. La prescription de curares sera donc liée au contrôle de la température et interrompue dès que possible. Nous rappelons ici qu'il est parfois nécessaire de curariser un patient pour obtenir l'apyrexie.

L'hypothermie proprement dite est suspecte d'induire deux types de complications : favoriser les infections et notamment les pneumopathies et provoquer des troubles de l'hémostase. Le nombre d'infections pulmonaires est, dans la plupart des études cliniques, supérieures dans le groupe hypotherme sans modifier les meilleurs résultats sur la morbidité [15-16]. La curarisation interférant avec ce problème, il est difficile d'y voir clair. Cependant, il convient d'être extrêmement vigilant sur ce problème car l'hypothermie peut faire retarder le diagnostic de pneumopathie : la fièvre est évidemment inexistante et l'hypoxémie arrive avec retard par diminution de la consommation d'oxygène en périphérie. L'attention sera particulièrement importante dans ce domaine : hémocultures et radiographie thoracique seront quotidiennes.

Le ralentissement de toutes les réactions enzymatiques provoquées par l'hypothermie entraîne une augmentation des temps d'hémostase, mais ce ralentissement ne devient significatif, *in vitro*, qu'à 27°C [30]. Pour le moment, devant l'absence de problèmes cliniques rencontrés, ce problème nous semble moins sérieux que les risques infectieux.

CONCLUSION

Il existe nombre d'arguments expérimentaux et cliniques pour penser l'hyperthermie toxique et l'hypothermie modérée bénéfique en neuro-réanimation. Il existe des liens étroits entre niveau de température et libérations de neuromédiateurs et des radicaux libres, consommation d'oxygène cérébral et, par l'intermédiaire de la PaCO_2 , débit sanguin cérébral et PIC. Le suivi de la température centrale est moins précis que le suivi de la température cérébrale, mais semble suffisant en pratique. Cependant, ce

contrôle n'est pas simple et peut s'avérer, même pour obtenir une simple apyrexie, lourd en termes de traitements adjuvants (curares) ou de complications (problèmes pulmonaires, polyneuropathies). Il est donc nécessaire d'en préciser la méthodologie mais aussi les indications à l'aide d'études portant sur les bénéfices encourus et les risques pris.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Robertson CS, Clifton GL, Grossman RG. Oxygen utilisation and cardiovascular function in head-injured patients. *Neurosurgery* 1984;15:307-314
- [2] Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psych* 1989;52:346-50
- [3] Young K, Busto R, Dietrich WD, Kraydieh S, Ginsberg MD. Delayed postischemic hyperthermia in awake rats worsens the histopathological outcome of transient focal cerebral ischemia. *Stroke*, 1996;27:2274-2281
- [4] Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Valdes I, Scheinberg P, Ginsberg MD. Small differences in intraschemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J of cereb blood flow metab* 1987;7:729-738
- [5] Minamisawa H, Smith ML, Siesjö BK. The effect of mild hyperthermia and hypothermia on brain damage following 5, 10 and 15 minutes of forebrain ischemia. *Ann Neurol* 1990;28:26-33
- [6] Wass CT, Lanier WL, Hofer RE, Scheithauer BW, Andrews AG. Temperature changes of $\geq 1^\circ\text{C}$ alter functional neurologic outcome and histopathology in a canine model of complete cerebral ischemia. *Anesthesiology* 1995;83:325-335
- [7] Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996;347:422-425
- [8] Hindfelt B. The prognostic significance of subfebrility and fever in ischemic cerebral infarction. *Acta neurol Scand* 1976;53:72-79
- [9] Castillo J, Martinez F, Leira R, Prieto JM, Lema M, Noya M. Mortality and morbidity of acute cerebral infarction related to temperature and basal analytic parameters. *Cerebrovasc dis*, 1994;4:56-71
- [10] Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, Housley AM, Corrie JA, Slattery J, Dearden NM, Miller JD. Measuring the burden of the secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurgical anesthesiology* 1994;6(1):4-14
- [11] Whitby JD, Dunkin LJ. Cerebral, oesophageal and nasopharyngeal temperatures. *Brit J Anaesth* 1971;43:673-676
- [12] Rumana CS, Gopinath SP, Uzura M, Valadka AB, Robertson CS: Brain temperature exceeds systemic temperature in head-injured patients. *Crit Care Med* 1998;26:562-567
- [13] Dietrich WD, Halley M, Valdes I, Busto R. Interrelationships between increased vascular permeability and acute neuronal damage following temperature-controlled brain ischemia in rats. *Acta Neuropathol* 1991;81:615-625
- [14] Manthous CA, Hall J.B, Olson D, Singh M, Chatila W. Effect of colling on oxygen consumption in febrile critically ill patients. *Am J Respir and Crit Care Med*, 1995,151,10-14
- [15] Clifton GL, Allen S, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S, Fletcher J, Hayes RL, Choi SC. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993;10:263-271
- [16] Marion D, Kesley SF, Kochanek PM, Palmer AM, Wisniewski SR, DeKosky ST. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336:540-546
- [17] Busto R, Globus MYT, Dietrich D, Martinez E, Valdes I, Ginsberg MD. Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acids in rat brain. *Stroke* 1989;20:904-910
- [18] Coimbra C, Wieloch T. Moderate hypothermia mitigates neuronal damage in the rat brain when initiated several hours following transient cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1994;87:325-331
- [19] Todd MM, Warner DS. A comfortable hypothesis reevaluated. Cerebral metabolic depression and brain protection during ischemia. *Anesthesiology* 1992;76:161-164

- [20] Kofstad J. Blood gases and hypothermia: some theoretical and practical considerations. *Scand J Clin Lab Invest* 1996;56:21-26
- [21] Ream AK, Reitz BA, Silverberg G. Temperature correction of PCO₂ and pH in estimating acid-base status: an example of the emperor's new clothes? *Anesthesiology* 1982;56:41-44
- [22] Sitzwohl C, Kettner SC, Reinprecht A, Dietrich W, Klimscha W, Fridrich P, Sladen RN, Illievich UM. The arterial to End-tidal carbon dioxide gradient increases with uncorrected but not with temperature-corrected PaCO₂ determination during mild to moderate hypothermia. *Anesth Analg* 1998;86:1131-1136
- [23] Verhaegen MJ, Todd MM, Hindman BJ, Warner DS. Cerebral autoregulation during moderate hypothermia in rats. *Stroke* 1993;24:407-414
- [24] Nemoto EM, Klementavicius R, Melick JA, Yonas H. Suppression of cerebral metabolic rate for oxygen (CMRO₂) by mild hypothermia compared with thiopental. *J Neurosurg Anesth* 1996;8:52-59
- [25] Biancolini CA, Del BC, Jorge MA, Poderoso JJ, Capdevila AA. Active core rewarming in neurologic hypothermic patients: effects on oxygen-related variables. *Crit Care Med* 1993;21:1164-1168
- [26] Dexter F, Hindman BJ. Theoretical analysis of cerebral venous blood hemoglobin's oxygen saturation as an index of cerebral oxygenation during hypothermic cardiopulmonary bypass: a counter-proposal to the «luxury perfusion» hypothesis. *Anesthesiology* 1995;83:405-412
- [27] Bacher A, Kwon JY, Zornow MH. Effects of temperature on cerebral tissue oxygen tension, carbon dioxide tension and pH during transient global ischemia in rabbits. *Anesthesiology* 1998;88:403-409
- [28] Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A, McGuire J (1993) Absence of non-shivering thermogenesis in anesthetized adult humans. *Anesthesiology* 79:695-703
- [29] Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF. Early, routine paralysis for intracranial pressure in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 1994;22:1471-1476
- [30] Patt A, McCroskey BL, Moore EE. Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. *Surg Clin North Am* 1988;68:775-785

CATECHOLAMINES ET TRAUMATISME CRANIEN

C. Ract, B. Vigué. Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France.

INTRODUCTION

Les agressions ischémiques secondaires sont, à l'heure actuelle, considérées comme le principal mécanisme d'aggravation des patients traumatisés crâniens graves [1]. La fréquence et la gravité des agressions ischémiques après traumatisme crânien grave résultent de plusieurs facteurs : l'altération de la vasoréactivité cérébrale, la diminution du débit sanguin cérébral et la grande fréquence des épisodes hypotensifs et hypoxémiques dans les premières heures ou jours post-traumatiques, et, probablement, une moindre tolérance des cellules cérébrales aux agressions ischémiques.

Ainsi, plus de 80 % des patients décédés dans les suites d'un traumatisme crânien présentent, à l'examen anatomopathologique, des lésions d'ischémie cérébrale [2]. Il a de plus été montré que l'hypotension artérielle est l'un des principaux facteurs pronostiques de la mortalité de ces patients [3].

Depuis plusieurs années la réanimation du traumatisé crânien grave s'est ainsi orientée vers l'évaluation et le contrôle de la perfusion cérébrale. La prise en charge de ces patients repose, notamment, plus sur la pression de perfusion cérébrale, principal moteur du débit sanguin cérébral, que sur la seule valeur brute de pression intra-crânienne (PIC). De plus, les interactions entre pression artérielle moyenne (PAM) et PIC, conséquences de l'autorégulation cérébrale, ont été mieux comprises. Rosner et coll. [4] ont été les premiers à décrire ces interactions, et notamment, la possibilité d'induire une baisse de la PIC grâce à une augmentation de la PAM.

1. AUTOREGULATION CEREBRALE ET TRAUMATISME CRANIEN

Après un traumatisme crânien grave les capacités de vasoréactivité artériolaire sont diminuées, voire abolies [5]. Cependant, il a été montré que plus de la moitié des patients ont des capacités d'autorégulation cérébrale conservées [6], mais celles-ci sont altérées, avec notamment, augmentation du seuil inférieur du plateau d'autorégulation [7] (Figure 1). C'est pourquoi il est actuellement recommandé de maintenir la pression de perfusion cérébrale (PPC) au-dessus de 70 à 80 mmHg après un traumatisme crânien grave.