



POURQUOI ET COMMENT MONITORER LA TEMPÉRATURE CHEZ LE TRAUMATISÉ CRÂNIEN

Thomas Geeraerts, Bernard Vigué

Département d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Service du Pr. Benhamou, CHU de Bicêtre, 78, rue du général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre

E-mail : thgeeraerts@hotmail.com

INTRODUCTION

En neuroréanimation, la surveillance de la température centrale chez un patient ayant subi une agression cérébrale majeure est aujourd'hui fortement recommandée [1]. Il est en effet clairement démontré que le cerveau traumatisé est extrêmement sensible et vulnérable aux variations même faibles de température. La fièvre est ainsi considérée comme une véritable agression cérébrale secondaire, et le contrôle de la normothermie devient une préoccupation quotidienne en neuroréanimation. De plus l'hypothermie, qu'elle soit générale ou sélectivement cérébrale, est une thérapeutique souvent utilisée en cas d'hypertension intracrânienne ou dans les premières heures suivant un arrêt cardiaque.

Ainsi la relation entre température et protection cérébrale semble aujourd'hui établie. Les conséquences physiologiques de modifications même minimales de la température cérébrale sont importantes. Toutefois, au lit du malade et pour des raisons de simplicité, seules les températures rectale ou tympanique sont habituellement surveillées. La température n'est le plus souvent pas mesurée directement dans le cerveau. Dans cet exposé, nous verrons les limites de la mesure des températures dites « centrales » comme les températures rectale ou tympanique, tout particulièrement en cas d'agression cérébrale.

1. LA TEMPÉRATURE EN NEURORÉANIMATION

La production énergétique chez l'homme provient du métabolisme du glucose, des protéines et des graisses. La production d'adénosine triphosphate (ATP), principal composant énergétique intracellulaire, s'accompagne de chaleur. L'énergie perdue au cours du transport d'électrons et de la phosphorylation oxydative est pour grande partie transformée en chaleur, et contribue au maintien à 37°C de la température corporelle. Ainsi, la combustion du glucose et des

protéines produit 4,1 kcal.g⁻¹ et celle des graisses 9,3 kcal.g⁻¹. La production de chaleur par les organes dépend donc de leur métabolisme.

Chez l'homme, on décrit deux compartiments thermiques : un central et un périphérique [2]. Le compartiment central comprend des tissus fortement perfusés en toutes conditions. Les échanges thermiques sont rapides au sein de ce compartiment et, en théorie, la température y est relativement homogène. Le tronc et la tête (et donc le cerveau) constituent le compartiment central. Le compartiment périphérique est formé par des tissus où la température est hétérogène et beaucoup plus variable (membres inférieurs, mains, peau). La température de ce compartiment est en général 2 à 4°C inférieure à celle du compartiment central, et très dépendante de la vasoconstriction de ces territoires.

1.1. L'HYPERTHERMIE EST UNE AGRESSION CÉRÉBRALE SECONDAIRE FRÉQUENTE

Des données expérimentales démontrent clairement que l'hyperthermie, même transitoire (température cérébrale > 39°C), aggrave les lésions cérébrales dans des modèles d'ischémie ou de traumatisme crânien [3-4]. Chez l'homme, des études cliniques rétrospectives retrouvent également une association significative entre la survenue d'une fièvre et une mauvaise évolution neurologique en cas d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, et en cas d'hémorragie méningée [5-6]. Les séquelles neurologiques (taille de l'infarctus) sont ainsi doublées en cas d'hyperthermie après ischémie cérébrale [7].

La fièvre est un phénomène fréquent en neuroréanimation [8]. Près de la moitié (47 %) des patients admis en neuroréanimation présente un épisode fébrile au cours du séjour hospitalier (température rectale > 38,5°C) [9]. Le caractère « spécifique » « isolé » de cette fièvre, c'est-à-dire à l'exclusion de tout problème infectieux, reste un diagnostic d'élimination, mais paraît fréquent dans un contexte d'agression cérébrale. Le centre intégrateur et régulateur de la température est situé dans l'hypothalamus [10] et son fonctionnement pourrait être altéré dans ces situations. En effet, une étude autopsique montre que plus de 40 % des patients décédés de traumatisme crânien présentent des lésions de l'hypothalamus [11]. Les mécanismes de régulation de ce centre intégrateur hypothalamique font intervenir de nombreux neuro-transmetteurs comme la noradrénaline, la dopamine ou encore des prostaglandines telle que la PGE₂. Des modifications du seuil de réponse de ce centre pourraient donc être observées dans des situations d'inflammation cérébrale, ou de perturbation de la libération des neuro-transmetteurs comme après un traumatisme crânien grave.

1.2. L'HYPOTHERMIE EST UNE THÉRAPEUTIQUE DE NEURORÉANIMATION

Les effets neuroprotecteurs de l'hypothermie sont aujourd'hui bien documentés. Dans des modèles animaux d'ischémie cérébrale et surtout chez l'homme pour la réanimation de l'arrêt cardiaque, l'hypothermie modérée (température corporelle à 35°C) améliore le pronostic neurologique [12-13]. De plus, l'hypothermie permet une diminution de la pression intracrânienne [14]. Ainsi, la « manipulation » de la température est-elle devenue un outil thérapeutique important chez les patients de neuroréanimation.

2. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES CÉRÉBRALES INDUITES PAR LES CHANGEMENTS DE LA TEMPÉRATURE

Les variations de la température provoquées soit par l'agression cérébrale elle-même, soit par les médecins, affectent de façon importante des paramètres vasculaires, neurologiques et métaboliques cérébraux.

2.1. MÉTABOLISME CÉRÉBRAL

Il existe une relation entre température et activité cérébrale. On considère que le métabolisme cérébral varie linéairement de 8 % par degré de température cérébrale. Ainsi, à 33 °C, le métabolisme cérébral diminue de plus de 30 % par rapport à celui à 37°C.

Le métabolisme énergétique neuronal est principalement utilisé pour la restauration du potentiel de membrane après la dépolarisation. *In vitro*, la transmission synaptique est dépendante de la température. L'effet de la température semble important sur la libération de neurotransmetteur (potentiel post-synaptique excitateur) [15]. Ces modifications température-dépendantes des propriétés électrophysiologiques pourraient également être en relation avec des effets sur les canaux ioniques neuronaux voltages-dépendants [16-17]. Les modifications de température cérébrale pourraient modifier la libération de neurotransmetteurs, mais aussi leur recapture ou leur diffusion. Ainsi, la diffusion et la toxicité du glutamate sont augmentées avec l'élévation de la température [18]. Dans des modèles animaux d'ischémie ou de traumatisme crânien focaux, des températures cérébrales supérieures à 39°C sont associées à une augmentation des niveaux extracellulaires d'acides aminés excitateurs, à une rupture plus importante de la barrière hémato-encéphalique, et à une augmentation de la protéolyse du cytosquelette [4]. L'excitotoxicité semble donc dépendante de la température cérébrale. Les effets protecteurs de l'hypothermie sont en grande partie attribués à une diminution du métabolisme énergétique neuronal (diminution de la neuro-transmission) et à une diminution de l'excito-toxicité.

2.2. DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL

Le débit sanguin cérébral varie également avec la température, en proportion avec les changements du métabolisme cérébral. En effet, du fait du couplage physiologique entre métabolisme et débit, la baisse de la température cérébrale provoque conjointement une diminution du métabolisme et du débit. Cette baisse du débit sanguin cérébral entraîne une baisse du volume vasculaire intracérébral qui expliquerait la baisse de la pression intracrânienne observée en hypothermie.

2.3. DIOXYDE DE CARBONE, PH, ET OXYGÈNE

La forme gazeuse du gaz carbonique (CO₂), ou pression partielle en CO₂ (PaCO₂) dépend du coefficient de solubilité de ce gaz, lui-même dépendant de la température. Lorsque la température diminue, la quantité de forme gazeuse diminue. En d'autres termes, il y a moins de bulles dans le champagne refroidi, et la pression partielle en CO₂ du champagne baisse en hypothermie. Par ailleurs, le métabolisme énergétique cellulaire, dont les produits finaux sont l'eau et le CO₂, diminue avec la température. La production de CO₂ est donc diminuée en

hypothermie. Pour ces deux raisons (physique et métabolique) la PaCO_2 diminue avec la température [19]. Par conséquent, le pH est modifié par la température en suivant les variations de PaCO_2 : l'hyperthermie s'accompagne d'une acidose, et l'hypothermie d'une alcalose [20].

Le CO_2 gazeux traverse la barrière hémato-encéphalique et transmet les modifications induites (alcalose en hypothermie) au milieu extracellulaire qui contrôle l'état de constriction des vaisseaux artériolaires. Ceci permet de comprendre pourquoi l'hypocapnie provoquée par l'hypothermie peut être responsable d'une vasoconstriction artériolaire et donc d'une baisse de la pression intracrânienne [14].

2.4. INFLAMMATION CÉRÉBRALE ET BARRIÈRE HÉMATO-ENCÉPHALIQUE

Chez l'animal, après un traumatisme focal, la réponse inflammatoire cérébrale des zones contuses et non contuses est dépendante de la température. L'accumulation des leucocytes est augmentée avec la température [21]. Ces modifications des processus inflammatoires pourraient jouer un grand rôle dans la cascade post-traumatique. Par ailleurs, la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique semble également dépendante de la température cérébrale. Une augmentation de la température cérébrale peut endommager les cellules endothéliales du cerveau ou de la moelle épinière et conduire à un passage des protéines sériques au travers de la barrière hémato-encéphalique et contribuer ainsi à la formation d'œdème [22]. Même si elle survient après un délai de quatre jours après le traumatisme (modèle animal de percussion liquide), l'hyperthermie cérébrale aggrave les lésions de la barrière hémato-encéphalique, les lésions axonales et la mortalité [23].

3. LA TEMPÉRATURE CÉRÉBRALE N'EST PAS TOUJOURS ÉGALE À LA TEMPÉRATURE CENTRALE

Dans des conditions normales, la production intracérébrale de chaleur est contre-balançée par sa dissipation. Contrairement à d'autres organes comme les muscles, la chaleur produite par le cerveau est difficilement dispersée du fait de sa protection par la boîte crânienne. La température du cerveau dépend donc principalement de trois facteurs : la production locale de chaleur, la température du sang qui le vascularise, et le débit sanguin cérébral. La dissipation de la chaleur produite est améliorée par des particularités anatomiques vasculaires permettant de véritables échanges thermiques comme par exemple la confluence des veines de la face et des veines cérébrales dans le sinus caveux qui permet le refroidissement du sang artériel carotidien entrant dans le cerveau.

Après une agression cérébrale majeure, la température cérébrale est souvent plus élevée que la température systémique et peut varier de façon indépendante de celle-ci, rendant difficile l'extrapolation de la température cérébrale à partir de températures dites « centrales ». Dans le traumatisme crânien grave par exemple, deux études démontrent que la température cérébrale est en moyenne plus élevée d'environ 1°C par rapport à la température rectale dans les premiers jours post-traumatiques [24-25]. Cette différence est accentuée quand les patients deviennent fébriles. L'augmentation principalement « intracérébrale » de la température pourrait être en relation avec des modifications post-traumatiques du métabolisme cérébral (hyperglycolyse) [26], du débit sanguin cérébral (hyperhémie) [27] ou de la réponse inflammatoire locale [28]. La production de

chaleur n'est alors plus en relation avec la production d'ATP du fait de l'action de protéines découplantes. La respiration cellulaire devient donc un processus principalement thermogénique, avec peu de production d'ATP [29]. Le cerveau agressé deviendrait ainsi une source importante de chaleur.

Par ailleurs, l'inversion du gradient cerveau/corps de la température, signifiant que la température cérébrale devient inférieure à la température « centrale », est associé à un mauvais pronostic neurologique chez les traumatisés crâniens graves [30]. Ce phénomène est aussi observé au cours d'évolution vers la mort encéphalique [31]. La baisse du débit sanguin cérébral liée à l'hypertension intracrânienne est probablement la cause de la baisse de la température cérébrale au-dessous de la température centrale. Les variations de ce gradient pourraient alors refléter la survenue et la gravité d'une d'ischémie cérébrale.

En cas d'hémorragie méningée grave, la température cérébrale est également le plus souvent supérieure à la température centrale [32]. La physiopathologie est ici moins bien connue, car les modifications du métabolisme ou du débit sanguin cérébral sont moins évidentes. Une hypothèse serait le rôle potentiel des produits de dégradation de l'hème. La molécule d'hème est dégradée par l'hème oxygénase pour donner de la biliverdine, du fer et du monoxyde de carbone (CO). L'injection intraventriculaire de CO augmente de plus de 1°C la température corporelle des rats [33]. De la même manière que pour le traumatisme crânien, une étude prospective chez des patients admis pour hémorragie méningée spontanée grave retrouve une relation entre température cérébrale et survie des patients [32]. Cette étude montre qu'une baisse significative de la température cérébrale au-dessous de la température corporelle (vésicale) précède le décès du patient. Cette diminution de température pourrait être en rapport avec la diminution importante du débit sanguin cérébral expliquant ainsi la gravité du pronostic.

Par ailleurs, en cas d'induction rapide d'une hypothermie mais également lors du réchauffement des patients, les températures dites « centrales » peuvent ne pas refléter la température cérébrale [34]. La différence entre température cérébrale et centrale est donc difficilement prévisible, et très variable d'un patient à l'autre.

4. OÙ FAUT-IL MESURER LA TEMPÉRATURE CHEZ LE TRAUMATISÉ CRÂNIEN ?

La température centrale peut être estimée par la mesure de la température du bas œsophage, de l'artère pulmonaire, du nasopharynx et du tympan [35]. La température rectale, si elle reste fiable dans les conditions normales, peut être influencée par la production de chaleur par les micro-organismes fécaux et devient imprécise lors de perturbations thermiques importantes comme l'hypothermie thérapeutique [34]. La température cérébrale est le plus souvent considérée comme une température « centrale », et en l'absence de pathologie intracrânienne, pourrait être estimée par des températures plus faciles à mesurer comme les températures tympanique ou œsophagienne. Cependant comme nous l'avons vu précédemment, en cas d'agression cérébrale majeure, cette estimation de la température cérébrale par des températures dites « centrales » est souvent fautive. La mesure *in situ* de la température intracrânienne semble donc nécessaire. Toutefois, la mesure tympanique par sa mesure proche de la

carotide interne pourrait être plus fiable, mais ceci reste à évaluer au vu du peu de données actuelles de la littérature.

Chez l'homme, le centre du cerveau est plus chaud que l'espace épidural (de 0,5 à 1°C) [36]. La température superficielle est toujours inférieure à la température profonde, mais elle est également plus variable. Pour ces raisons, il est recommandé d'insérer les sondes thermiques d'au moins 1,5 à 2 cm dans le parenchyme cérébral, voire jusqu'à 3 cm [37]. D'un point de vue technique, plusieurs sondes thermiques sont actuellement commercialisées. Elles utilisent toutes la technologie du thermocouple. Certaines sont intraparenchymateuses (Neurovent-P®, Rehauf, Allemagne ; Licox®, Integra Neuroscience, Royaume-Uni ; Neurotrend®, Codman & Shurtliff, USA), d'autres sont intraventriculaires (Radionics, Burlington, USA). L'analyse de la littérature ne permet pas de privilégier l'une ou l'autre technique, même si la mesure intraparenchymateuse est aujourd'hui la plus utilisée [38]. Le développement récent de sondes couplant la mesure de la température cérébrale et de la pression intracrânienne ou de la pression tissulaire en oxygène paraît extrêmement prometteur.

CONCLUSION

Alors même que de nombreuses études démontrent qu'elle peut varier significativement de la température centrale, la température cérébrale n'est le plus souvent pas mesurée, mais extrapolée à partir de températures dites « centrales ». La température corporelle sous-estime très souvent la température cérébrale, et tout particulièrement durant les situations où le système nerveux central est singulièrement vulnérable. Une température cérébrale dissociée de la température corporelle pourrait être de mauvais pronostic.

Si la surveillance de la température chez le traumatisé crânien a pour objectif de détecter les complications infectieuses, on pourrait se contenter du monitoring discontinu des températures « centrales ». Par contre, si la prévention des agressions cérébrales secondaires (dont l'hyperthermie fait partie) est jugée capitale, la température cérébrale devrait être surveillée *in situ* et en continu, afin de faire partie de la surveillance multimodale des patients de neuroréanimation, au même titre par exemple que la pression intracrânienne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, Newell DW, Pitts LH, Rosner MJ, Wilberger JW: Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. Eur J Emerg Med 1996;3:109-27
- [2] Sessler DI: Perioperative heat balance. Anesthesiology 2000;92:578-96
- [3] Morimoto T, Ginsberg MD, Dietrich WD, Zhao W: Hyperthermia enhances spectrin breakdown in transient focal cerebral ischemia. Brain Res 1997;746:43-51
- [4] Dietrich WD: The importance of brain temperature in cerebral injury. J Neurotrauma 1992;9 Suppl 2:S475-85
- [5] Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S: Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. Neurology 2000;54:354-61
- [6] Oliveira-Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ, Buonanno FS, Chang Y, Ogilvy CS, Rordorf G, Schwamm LH, Koroshetz WJ, McDonald CT: Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome. Neurology 2001;56:1299-304

- [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;347:422-5
- [8] Marion DW:Controlled normothermia in neurologic intensive care. *Crit Care Med* 2004;32:S43-5
- [9] Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlirk AD, Yonas H, Marion DW:Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 2000;47:850-5;discussion 855-6
- [10] Saper CB, Lu J, Chou TC, Gooley J:The hypothalamic integrator for circadian rhythms. *Trends Neurosci* 2005;28:152-7
- [11] Crompton MR:Hypothalamic lesions following closed head injury. *Brain* 1971;94:165-72
- [12] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K:Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63
- [13] Anonyme : Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56
- [14] Vigue B, Ract C, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B:Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2000;26:722-8
- [15] Volgushev M, Vidyasagar TR, Chistiakova M, Eysel UT:Synaptic transmission in the neocortex during reversible cooling. *Neuroscience* 2000;98:9-22
- [16] Rosen AD:Temperature modulation of calcium channel function in GH3 cells. *Am J Physiol* 1996;271:C863-8
- [17] Rosen AD:Nonlinear temperature modulation of sodium channel kinetics in GH(3) cells. *Biochim Biophys Acta* 2001;1511:391-6
- [18] Suehiro E, Fujisawa H, Ito H, Ishikawa T, Maekawa T:Brain temperature modifies glutamate neurotoxicity in vivo. *J Neurotrauma* 1999;16:285-97
- [19] Tremey B, Vigue B:[Changes in blood gases with temperature:implications for clinical practice]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:474-81
- [20] 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;56:41-4
- [21] Chatzipanteli K, Alonso OF, Kraydieh S, Dietrich WD:Importance of posttraumatic hypothermia and hyperthermia on the inflammatory response after fluid percussion brain injury:biochemical and immunocytochemical studies. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000;20:531-42
- [22] Sharma HS, Hoopes PJ:Hyperthermia induced pathophysiology of the central nervous system. *Int J Hyperthermia* 2003;19:325-54
- [23] Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R:Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury:a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 1996;38:533-41;discussion 541
- [24] Rossi S, Zanier ER, Mauri I, Columbo A, Stocchetti N:Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:448-54
- [25] Rumana CS, Gopinath SP, Uzura M, Valadka AB, Robertson CS:Brain temperature exceeds systemic temperature in head-injured patients. *Crit Care Med* 1998;26:562-7
- [26] Goodman JC, Valadka AB, Gopinath SP, Uzura M, Robertson CS:Extracellular lactate and glucose alterations in the brain after head injury measured by microdialysis. *Crit Care Med* 1999;27:1965-73
- [27] Marion DW, Darby J, Yonas H:Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. *J Neurosurg* 1991;74:407-14
- [28] Goss JR, Styren SD, Miller PD, Kochanek PM, Palmer AM, Marion DW, DeKosky ST:Hypothermia attenuates the normal increase in interleukin 1 beta RNA and nerve growth factor following traumatic brain injury in the rat. *J Neurotrauma* 1995;12:159-67
- [29] Rousset S, Alves-Guerra MC, Mozo J, Miroux B, Cassard-Doulcier AM, Bouillaud F, Ricquier D:The biology of mitochondrial uncoupling proteins. *Diabetes* 2004;53 Suppl 1:S130-5
- [30] Soukup J, Zauner A, Dopperberg EM, Menzel M, Gilman C, Young HF, Bullock R:The importance of brain temperature in patients after severe head injury:relationship to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, and outcome. *J Neurotrauma* 2002;19:559-71
- [31] Fountas KN, Kapsalaki EZ, Feltes CH, Smisson HF, 3rd, Johnston KW, Grigorian A, Robinson JS, Jr.:Disassociation between intracranial and systemic temperatures as an early sign of brain death. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:87-9

- [32] Otawara Y, Ogasawara K, Kubo Y, Tomitsuka N, Ogawa A, Suzuki M: Brain and systemic temperature in patients with severe subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 2003;60:159-64; discussion 164
- [33] Steiner AA, Branco LG: Carbon monoxide is the heme oxygenase product with a pyretic action: evidence for a cGMP signaling pathway. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001;280:R448-57
- [34] Stone JG, Young WL, Smith CR, Solomon RA, Wald A, Ostapkovich N, Shrebnick DB: Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed? *Anesthesiology* 1995;82:344-51
- [35] Cork RC, Vaughan RW, Humphrey LS: Precision and accuracy of intraoperative temperature monitoring. *Anesth Analg* 1983;62:211-4
- [36] Mellergard P: Intracerebral temperature in neurosurgical patients: intracerebral temperature gradients and relationships to consciousness level. *Surg Neurol* 1995;43:91-5
- [37] Stone JG, Goodman RR, Baker KZ, Baker CJ, Solomon RA: Direct intraoperative measurement of human brain temperature. *Neurosurgery* 1997;41:20-4
- [38] Alessandri B, Hoelper BM, Behr R, Kempfski O: Accuracy and stability of temperature probes for intracranial application. *J Neurosci Methods* 2004;139:161-5