



HAL
open science

Volume des glandes surrénaliennes à l'admission et défaillance d'organe à 24h chez les patients traumatisés en choc hémorragique

Denis Lemesle

► **To cite this version:**

Denis Lemesle. Volume des glandes surrénaliennes à l'admission et défaillance d'organe à 24h chez les patients traumatisés en choc hémorragique. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01230576

HAL Id: dumas-01230576

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01230576>

Submitted on 18 Nov 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2015

N° 54

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Volume des glandes surrénaliennes à l'admission et défaillance
d'organe à 24h chez les patients traumatisés en choc hémorragique

Présentée et soutenue publiquement
le 3 juin 2015

Par

Denis LEMESLE

Né le 5 juillet 1986 au Mans (72)

Dirigée par Mme Le Docteur Sophie Hamada, PH

Jury :

Mme Le Professeur Catherine Paugam Burtz, PU-PH Président

M. Le Professeur Olivier Langeron, PU-PH Membre

M. Le Docteur Mathieu Raux, MCU-PH Membre



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

Au Pr PAUGAM pour son soutien dans la réalisation de ce travail, pour les relectures attentives et pour son implication dans la présidence de ce jury de thèse.

Au Dr HAMADA pour le temps passé à avoir soutenu ce travail, pour les nombreuses relectures, pour son soutien et sa disponibilité sans faille.

Au Dr RNOT pour sa coopération et l'énorme travail, indispensable à ce projet.

A KEREVER Sébastien pour son aide dans l'analyse statistique.

Au Pr LANGERON, pour la participation à ce jury.

Au Dr RAUX, pour son engagement universitaire, son soutien, son aide (sur d'autre projet) et sa confiance que je souhaite lui retourner avec ton mon respect.

A tous les médecins que j'ai croisé durant ma formation et qui m'ont conforté dans mon choix d'exercer la médecine entre autres : Pr CORIAT, Pr MIRA, Pr ROUBY, Dr ARBELOT, Dr DERANSY, Dr GOARIN, Dr KHELIFA, Dr GUTTON.

A mes co-internes, en particulier : Sébastien, Corentin, Guillaume, Matthieu, Ron, Antoine, Mona.

A mes amis : Grégoire, Camille, Arthur, Affoua, Mathilde, Olivier, Marlon, Antoine, Julie, Romain sans oublier Nathalie.

A Guillaume et Matthieu, plus que des amis.

A Odile et Joël, Laurent et Patricia, Chantal.

A ma sœur Eve.

A Aurore, pour ton aide et tes encouragements, ton soutien et ta patience infinie, c'est une force de t'avoir à mes côtés.

Table des matières

| | |
|---|-----------|
| ABREVIATIONS UTILISEES | 5 |
| INTRODUCTION | 7 |
| 1. PRE-REQUIS | 9 |
| 1.1. Epidémiologie du patient polytraumatisé..... | 9 |
| 1.1.1. Données épidémiologiques..... | 9 |
| 1.1.2. Morbi-mortalité..... | 10 |
| 1.2. Définitions et score de gravité en traumatologie..... | 10 |
| 1.3. Prise en charge du polytraumatisé en choc hémorragique..... | 12 |
| 1.3.1. Prise en charge initiale pré-hospitalière..... | 12 |
| 1.3.2. Réanimation hémodynamique du choc hémorragique..... | 13 |
| 1.3.3. Réanimation transfusionnelle du choc hémorragique..... | 14 |
| 1.4. Physiologie du stress et implication dans le choc hémorragique..... | 16 |
| 1.4.1. Le stress, une réaction adaptative..... | 16 |
| 1.4.2. Stress et choc hémorragique..... | 17 |
| 1.5. Exploration de l'axe cortico-surrénalien..... | 19 |
| 1.6. Le concept de « critical illness-related corticosteroid insufficiency »..... | 21 |
| 1.7. La volumétrie surrénalienne, complément d'exploration de l'axe cortico-surrénalien..... | 23 |
| 1.7.1. Anatomie surrénalienne..... | 23 |
| 1.7.2. Physiologie de l'hypertrophie surrénalienne..... | 24 |
| 1.7.3. Volume surrénalien dans différentes situations..... | 25 |
| 1.8. Imagerie surrénalienne, intérêt et description..... | 27 |
| 2. OBJECTIF DE L'ETUDE..... | 29 |
| 3. METHODOLOGIE | 30 |
| 3.1. Type d'étude..... | 30 |
| 3.2. Population étudiée..... | 30 |
| 3.3. Collecte des données..... | 31 |
| 3.4. Volumétrie surrénalienne à la TDM..... | 32 |
| 3.5. Plan de l'étude..... | 32 |
| 3.6. Analyse statistique..... | 33 |

| | |
|---|-----------|
| 4. RESULTATS | 35 |
| 4.1. Données générales. | 35 |
| 4.1.1. Description de la population. | 35 |
| 4.1.2. Morbi-mortalité. | 35 |
| 4.1.3. Prise en charge des patients en choc hémorragique. | 36 |
| 4.2. Volumétrie surrénalienne. | 37 |
| 4.3. Volumétrie surrénalienne et défaillance d'organes estimée par le score SOFA à 24 heures de l'admission..... | 38 |
| 5. DISCUSSION | 39 |
| CONCLUSION | 44 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 45 |
| ILLUSTRATION..... | 50 |
| SERMENT | 61 |

Abréviations utilisées

ACTH : Adrénocorticotrophine Hormone

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaire d'Origine Systémique

ADH : Arginine Vasopressine ou Hormone Antidiurétique

AIS : Abbreviated Injury Scale

ANOVA : Analyse de Variance

APACHE 2 : Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

CCTIRS : Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche médicale en Santé

CGR : Concentré de Globules Rouges

CH : Choc hémorragique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIRCI : critical illness-related corticosteroid insufficiency

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

CRH : Corticotropine Releasing Hormone

CPP : Comité pour la Protection des Personnes

FAST : Focused Assessment with Sonography for Trauma

FC : Fréquence Cardiaque

GCS : Glasgow Coma Scale

Hb : Hémoglobine

HHS (axe) : Hypothalamus-Hypophyse-Surrénale

HR : Hazard Ratio

HTIC : Hypertension intracrânienne

IGS 2 : Indice de gravité simplifié 2

IMC : Indice de Masse Corporelle

INR : International Normalized Ratio

ISS : Injury Severity Score

PA : Pression artérielle

PAS : Pression artérielle systolique
PAM : Pression artérielle moyenne
PAD : Pression artérielle diastolique
pCO₂ : Pression partielle Dioxyde de Carbone
PFC : Plasma frais congelé
PG : Polytraumatisé grave
pH : Potentiel Hydrogène
pO₂ : Pression partielle en Oxygène
r₂ : Coefficient de corrélation
SAPS 2 : Simplified Acute Physiology Score
SCCM : Society of Critical Care Médecine
SCI : Spinal Cord Injury
SDMV : Syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
SFAR : Société Française d'anesthésie réanimation
SNC : Système nerveux central
SOFA : Sequential Organ Failure Assessment
SpO₂ : Saturation périphérique en oxygène
SSPI : Salle de Surveillance Post-Interventionnelle
SRLF : Société de Réanimation de Langue Française
TC : Traumatisme Crânien
TDM : Tomodensitométrie
TG : Traumatisé grave
TP : Taux de Prothrombine

Introduction

Malgré les progrès médico-chirurgicaux récents, le choc hémorragique demeure une cause majeure de morbi-mortalité après traumatisme grave. Il est la principale cause de décès en traumatologie militaire et la deuxième cause de décès précoce en traumatologie civile après le traumatisme crânien grave [1] [2]. Les éléments de gravité dans le choc hémorragique sont multiples et source d'une littérature abondante explorant différents axes : coagulopathie, immunomodulation, inflammation, hypo-perfusion tissulaire et hypo-perfusion cellulaire... [3] [4].

Depuis plusieurs années, le retentissement hormonal du choc hémorragique fait l'objet d'un intérêt grandissant. L'axe corticotrope et la fonction surrénalienne ont été particulièrement étudiés. Ainsi, l'existence d'une insuffisance surrénalienne aiguë ou subaiguë est fortement suspectée au cours du traumatisme grave compliqué de choc hémorragique [5]. L'incidence de cette insuffisance varie dans la littérature de 50 à 80% selon les définitions utilisées [6] [7]. Par ailleurs, une substitution en hydrocortisone chez ces patients pourrait diminuer la mortalité, la durée de séjour (à l'hôpital et en réanimation) ainsi que la durée de ventilation mécanique [6] [7].

Une perturbation similaire de l'axe corticotrope a également été décrite au cours du choc septique [8]. Il est maintenant démontré que l'insuffisance surrénalienne dans ce contexte est un facteur de mortalité. [9] [10]. La carence en cortisol, liée aux fonctions métabolique, cardiovasculaire et immunologique, aggraverait les manifestations du choc [9]. Ainsi, des essais thérapeutiques ont démontré l'intérêt de supplémenter les chocs septiques en hydrocortisone lors d'insuffisance surrénalienne démontrée [9]. Au cours de choc septique non contrôlé et chez les patients atteints d'insuffisance surrénalienne, la

supplémentation en cortisol pourrait permettre de réduire les doses de catécholamines [11][12]. Cependant, les effets de cette substitution sur la mortalité restent controversés.

Le choc septique et le choc hémorragique traumatique partagent ainsi des anomalies endocriniennes telles que la perturbation de l'axe corticotrope qu'ils induisent. Ils partagent également la problématique commune du diagnostic de l'insuffisance surrénalienne. En effet, les méthodes de dosage du cortisol (heure de prélèvements, technique de dosage), les variations liquidiennes au sein des différents secteurs et la dysfonction d'organe (synthèse hépatique) rendent l'interprétation des mesures du cortisol délicates en réanimation ou en situation aiguë. Dans l'idée d'explorer sous un autre angle cet axe hormonal, certains auteurs ont étudié le volume des glandes surrénaliennes. Ceci est rendu possible grâce à la technique de segmentation semi-automatique permettant une mesure reproductible et rapidement réalisable sur une tomодensitométrie (TDM) [13]. L'étude volumétrique des glandes surrénales a déjà permis de documenter une modification de taille de ces glandes chez le patient en choc septique [14], chez le patient cancéreux [15] ou chez le patient traumatisé médullaire [16]. Il a par ailleurs été montré que l'absence d'augmentation de la taille des surrénales au cours du choc septique était un facteur indépendant de mortalité [17].

A ce jour, le volume des glandes surrénaliennes au cours du choc hémorragique traumatique n'a jamais été étudié. L'objectif de notre étude était de décrire le volume des glandes surrénales chez les polytraumatisés en choc hémorragique et d'étudier un éventuel lien sur le devenir des patients. Notre hypothèse était que le volume des glandes surrénales, indexé à la surface corporelle et au sexe, est associé à la survenue de défaillances d'organes chez les traumatisés en choc hémorragique.

1. PRE-REQUIS

1.1. Epidémiologie du patient polytraumatisé.

1.1.1. Données épidémiologiques.

Le traumatisme grave reste un problème majeur de santé publique. C'est en effet la troisième cause de décès après le cancer et les maladies cardio-vasculaires, mais la principale cause de décès chez les jeunes (de moins de 35 ans). A l'échelle mondiale, les accidents de la route sont responsables d'environ 1,2 million de morts par an. Les violences représentent également une autre grande étiologie de traumatisme grave. En 2010, 1,6 million de personnes sont décédées de traumatisme grave suite à des violences et 16% de celles-ci étaient auto-infligées (chute, brûlures...) [18].

Le type de traumatisme varie selon les pays, mais en France il reste à plus de 90% du traumatisme fermé chez les hommes jeunes, comme en atteste l'étude de Régnier en 2012 [19].

Une étude rétrospective allemande a étudié l'évolution épidémiologique des patients victimes de traumatisme ainsi que leurs prises en charge de 1975 à 2005. Il ressort que 65% des patients traumatisés graves présentaient un traumatisme crânien, 58% un traumatisme thoracique et 81% des fractures périphériques. L'association d'un traumatisme crânien et de fractures périphériques est devenue l'association la plus fréquente au cours de traumatismes graves [20]. De plus, même si de nombreux progrès ont été réalisés (remplissage vasculaire titré, temps de secours réduit, généralisation de la TDM corps entier), le taux de défaillance multiviscérale a continuellement progressé, probablement dû à la diminution parallèle de la mortalité (de 37% à 18%).

1.1.2. Morbi-mortalité.

La mortalité du traumatisé grave demeure élevée mais est fonction du pays et des conditions socio-économiques de celui-ci. Globalement, elle se situe entre 6,3% [21] et 15,3% [22]. En France en 2010, elle était estimée à 60 décès pour 100 000 habitants soit environ 37 000 patients.

80% des décès surviennent dans les 24 premières heures et les principales causes de décès précoces sont le traumatisme crânien et l'hémorragie massive [23]. Les 20% de décès restants sont observés plus tardivement et sont essentiellement dus au sepsis et aux défaillances multi-viscérales [24].

La morbidité est elle aussi majeure avec des séquelles parfois lourdes tant sur le plan personnel que familial ou social. Dans une des études épidémiologiques réalisée sur le sujet, 22% des patients victimes de polytraumatisme sévère souffraient d'invalidité permanente et 57% d'invalidité partielle [25]. La vie et les années de travail perdues au sein de populations relativement jeunes représentent un coût majeur pour la société [26]. En 2000, aux Etats-Unis, le « Centers for Disease Control and Prevention » a estimé à 117 billions de dollars américains le montant alloué à la prise en charge des traumatisés (soit 10% du budget américain de la santé).

1.2. Définitions et score de gravité en traumatologie.

Le traumatisé grave se définit comme un traumatisé présentant plusieurs lésions corporelles dont l'une au moins engage le pronostic vital à très court terme [27]. A l'heure actuelle, en préhospitalier, il est plutôt défini comme un patient ayant subi un traumatisme violent quelles que soient les lésions apparentes. Pour les équipes intervenant sur les lieux du traumatisme, il n'est pas aisé d'affirmer avec certitude la gravité d'un patient victime de traumatisme.

L'A.C.S.C.O.T. (American College of Surgeons Committee on Trauma) a publié le premier algorithme de prise en charge des polytraumatisés en 1986. Depuis, il a été mis à jour 6 fois. La dernière version date de 2011 [28]. L'algorithme français a été adapté en 2002 à partir de la version de 1999 de l'algorithme américain durant les "Journées scientifiques du Samu" à Vittel [29].

En pratique, en pré-hospitalier, 3 grandes variables physiologiques orientent d'emblée vers un traumatisé grave : Glasgow < 13, Pression Artérielle Systolique (PAS) < 90mmHg et Saturation périphérique en oxygène (SpO2) < 90%. Par la suite, sont évalués : le mécanisme de l'accident, les lésions anatomiques, la réanimation pré-hospitalière et les conditions médicales particulières du patient (âge, femme enceinte...). Ces 5 étapes de l'algorithme définissent donc les critères pour que la victime soit adressée dans un centre de traumatologie (Trauma Center). (Figure A).

Cependant dans la littérature, la gravité des patients polytraumatisés est souvent affirmée à posteriori (après obtention des résultats clinico-biologiques et scanographiques). De nombreux scores pronostiques ont donc vu le jour afin de classer au mieux les patients [30].

A l'hôpital, l'Abbreviated Injury Scale (AIS) a été développé afin de standardiser la description des lésions. Celui-ci est basé sur la sévérité et la localisation de chaque lésion. Chaque région (9 au total : tête, face, cou, thorax, abdomen, colonne vertébrale, extrémité supérieure, extrémité inférieure et autre) est cotée de 1 à 6 selon la gravité des lésions (1 mineur à 6 létale). L'AIS permet par la suite de calculer l'Injury Severity Score (ISS) [31]. L'ISS est la somme des scores AIS des 3 principales zones lésées élevée au carré. Le score maximal est de 75 points et toute lésion avec un AIS de 6 (maximum) élève automatiquement l'ISS à son maximum. Un patient avec un ISS supérieur à 15 est considéré comme un traumatisé grave dans la littérature internationale [32]. Le calcul de ce score

nécessite qu'un bilan lésionnel complet ait été réalisé. Il est admis que l'ISS est corrélé avec la mortalité, la morbidité et la durée de séjour à l'hôpital.

De façon plus générale, la gravité des polytraumatisés peut être évaluée à l'aide des mêmes scores de gravité que tous les patients de réanimation à savoir le Sequential Organ Failure Assessment score (SOFA, score défaillance d'organe) et l'Indice de gravité simplifié 2 (IGS 2, score de défaillance physiologique).

1.3. Prise en charge du polytraumatisé en choc hémorragique.

1.3.1. Prise en charge initiale pré-hospitalière.

Différentes phases se succèdent lors de la prise en charge de patients traumatisés graves. Le système français (comme le système allemand) se caractérise par une médicalisation initiale sur les lieux de l'accident, à la différence du système anglo-saxon où des « paramedics » (secouristes formés) recueillent la victime et la transfèrent le plus rapidement possible vers l'hôpital le plus proche et le plus adapté a priori. Ces deux approches aussi différentes soient-elles convergent vers un seul et même but : assurer une prise en charge médicale la plus adaptée et la plus précoce possible. Toutefois, ces deux stratégies restent toujours débattues en termes de bénéfices ou d'inconvénients.

Dans le système français, la coordination entre médecin régulateur, équipe pré-hospitalière et équipe du centre d'accueil doit être optimale pour perdre le moins de temps possible. Celle-ci permettra d'anticiper la prise en charge pour qu'elle soit la plus adaptée et la plus fluide possible une fois le patient admis à l'hôpital.

Au cours de la première étape, c'est-à-dire en pré-hospitalier, le médecin doit rapidement établir un premier bilan et évaluer la gravité. Un examen clinique

rapide doit identifier le niveau de défaillance des 3 principales fonctions vitales (respiratoire, circulatoire et neurologique). Après la mise en condition initiale (collier rigide et maintien de l'axe tête-cou-tronc, scope, voie veineuse sécurisée et oxygénothérapie), ces défaillances devront être supplées et les premières mesures de réanimation devront être entreprises (comme par exemple : exsufflation d'un pneumothorax ou osmothérapie en cas de signe d'hypertension intracrânienne). Une défaillance circulatoire initiale sur les lieux d'un accident doit faire penser en premier lieu à un choc hémorragique. Tout devra être mis en œuvre pour diagnostiquer et contrôler un saignement (extériorisé ou non) : compression manuelle d'axes vasculaires, garrot, stabilisation du bassin ou de fracture d'os long, maîtrise de la pression artérielle et du remplissage vasculaire. La mesure de l'hémoglobine capillaire délocalisée (Hemocue®) permet de surveiller un éventuel saignement et d'anticiper la stratégie thérapeutique et transfusionnelle à venir. En parallèle, tout devra être mise en œuvre pour prévenir et traiter une hypothermie (couverture de survie, réchauffement des perfusions).

1.3.2. Réanimation hémodynamique du choc hémorragique.

A l'arrivée en milieu hospitalier et en particulier, en salle d'accueil des urgences vitales, le médecin possède un rôle majeur dans la coordination de l'intervention des différents acteurs (chirurgiens, centre de transfusion, radiologie...). Tout doit être mis en œuvre pour stabiliser le patient et proposer le plus rapidement une action curative : qu'elle soit chirurgicale ou radio-interventionnelle comme elle se fait de plus en plus souvent.

L'ensemble des mesures mises en place en urgence, visent à maintenir un débit sanguin suffisant pour l'ensemble des organes. Dans le contexte de choc hémorragique, la mesure du débit cardiaque peut ralentir la prise en charge médicale et donc le pronostic du malade. La pression artérielle (non invasive ou au mieux invasive car permettant une mesure en continue) guide donc la

réanimation du choc hémorragique. Cependant, les valeurs de pression artérielle définissant le choc hémorragique ne sont pas reconnues internationalement. Dans le but d'harmoniser la description du choc hémorragique, l'American College of Surgeons en 1997 a défini 4 stades dans l'Advanced Trauma Life Support. Celui-ci tient compte de la quantification des pertes sanguines, des conséquences hémodynamiques du saignement (fréquence cardiaque, pression artérielle, pression pulsée) ainsi que les conséquences du choc (polypnée, oligurie, troubles neurologiques, Tableau A). Dans cette classification, il n'est pas fixé de seuils numériques de pression mais une simple description qualitative (normal, diminué). D'autre part, il est important de conserver la spécificité de la situation clinique. En effet, un patient hypertendu chronique possède un seuil d'hypotension plus élevé. On maintiendra donc des objectifs tensionnels plus élevés chez le patient âgé hypertendu.

Dans ce contexte, des recommandations européennes guident l'anesthésiste-réanimateur depuis 2010 pour la gestion du saignement après un traumatisme majeur [33]. Celles-ci ont été remises à jour en 2013 [34] puis adaptées par la SFAR (Société Française d'Anesthésie Réanimation) en 2014 [35]. Il est actuellement recommandé de maintenir une PAS entre 80 et 100 mmHg. En cas de pratique d'hypotension contrôlée, la pression artérielle moyenne (PAM) doit rester supérieure à 65mmHg, cette pratique étant déconseillée chez un patient âgé ou hypertendu. A noter toutefois qu'en cas de traumatisme crânien grave associé la PAS recommandée doit être supérieure à 110 mmHg et la PAM supérieure à 80mmHg.

1.3.3. Réanimation transfusionnelle du choc hémorragique.

La transfusion doit être débutée sans délai en cas de saignement majeur. En effet, tout retard de mise en place d'une transfusion massive aggrave le pronostic [36].

Dans ces conditions, la mise en place d'un protocole de transfusion massive semble primordiale et a montré un effet bénéfique sur la mortalité à 30 jours [37]. Aussi important qu'un rapport concentré de globules rouges / plasma frais congelé (CGR/PFC) élevé, la mise en place de protocoles de transfusion massive semble permettre de diminuer la morbi-mortalité [38]. Il est important de rappeler que de nombreuses limites existent concernant les études s'intéressant au ratio CGR/PFC élevé. En effet, il s'agit principalement d'analyses rétrospectives de cohortes avec biais d'analyse (les données proviennent essentiellement d'études américaines suite à la guerre en Irak) et biais de survie (les patients survivants peuvent recevoir plus de PFC vu qu'ils sont vivants). Malgré tout, lors de la prise en charge initiale d'un choc hémorragique, il est maintenant admis de transfuser avec un ratio CGR/PFC à 1. L'essai clinique randomisé PROPPR (pour Pragmatic Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios) récemment publié reste bien dans cette optique [39].

La notion de « choc hémorragique » n'est pas définie de façon internationale. En revanche, la notion de « transfusion massive » est plus claire et maintenant définie a priori. L'ancienne définition correspondait à la transfusion de plus de 10 CGR en 24h ou bien au remplacement d'une masse sanguine en 24h [40]. Malheureusement, cette définition était rétrospective, arbitraire, sans dimension dynamique et surtout sujette à un biais de survie. D'autres études se sont donc intéressées à rechercher le seuil de transfusion à partir duquel la mortalité augmente. Ce seuil permet également de mieux guider et surtout d'anticiper une transfusion qui risque de devenir majeure. Dans les études de 2013, il ressort que la transfusion d'au moins 3 CGR en 1h constitue ce seuil [41]. En pratique courante, le terme de transfusion massive est généralement employé lorsque celle-ci est débutée sans attendre les résultats du bilan biologique.

Du point de vue biologique, les recommandations européennes de 2013 [34] reprises par la SFAR en 2014 [35] fixent les objectifs transfusionnels à maintenir au cours de la réanimation :

- Hémoglobine entre 7 et 9g/dL
- Plaquettes > 50 000/mm³
- TP > 40%
- Fibrinogène > 1,5 g/L.

1.4. Physiologie du stress et implication dans le choc hémorragique.

1.4.1. Le stress, une réaction adaptative.

Le stress est une réaction métabolique étudiée depuis de nombreuses années. Elle constitue un état dans lequel l'homéostasie de l'organisme est menacée ou perçue comme telle [42]. Toute agression extérieure à l'organisme, comme le traumatisme, induit un état de stress qui déclenche une multitude de réactions comportementales et/ou physiologiques afin de restaurer l'homéostasie. L'axe Hypothalamus-Hypophyse-Surrénale (axe HHS) joue un rôle central dans cette réaction.

En cas de réaction de stress, l'activation de l'axe HHS se fait par une augmentation de sécrétion de Corticotropin-Releasing Hormone (CRH) et d'Arginine Vasopressine (ADH) par le noyau para ventriculaire de l'hypothalamus. L'hypothalamus et la CRH constituent donc un pivot central dans la réaction adaptative du stress. La CRH va par la suite stimuler la synthèse d'Adrénocorticotrophine Hormone (ACTH) par l'intermédiaire de l'hypophyse antérieure. L'ACTH stimule à son tour la zone fasciculée du cortex surrénalien afin de produire des glucocorticoïdes endogènes en grande quantité (cortisol chez

l'humain). L'ADH agit en synergie avec la CRH mais plus qu'un stimulateur d'ACTH, c'est un peptide vaso-actif direct sur le rein. Au final, c'est l'augmentation de production de cortisol qui va induire les changements métaboliques visant à restaurer l'homéostasie.

Il est intéressant de noter que l'axe HHS est étroitement lié au système immunitaire. L'activation (en partie par le locus coeruleus cérébral) de la synthèse d'adrénaline et de noradrénaline endogène par la médullaire surrénalienne induit une synthèse de cytokines inflammatoires (dont l'IL-6). La réaction de stress s'ajoute donc au rythme circadien normal (en fin de nuit et de manière physiologique plusieurs pics de CRH conduisent à une augmentation du cortisol en début de matinée). En cas d'activation prolongée de l'axe HHS, les effets initialement bénéfiques du stress vont donc devenir délétères pour l'organisme. Il est ainsi démontré que le stress chronique favorise l'apparition de diabète, de maladie athéromateuse voire de cancer. L'ensemble des interactions (rétrocontrôles positifs et négatifs) est résumé dans la figure B.

1.4.2. Stress et choc hémorragique.

Le choc hémorragique constitue une agression majeure envers l'organisme et entraîne une réaction de stress intense. Plusieurs composantes vont stimuler l'activation de l'axe HHS. Il s'agit bien sûr du traumatisme en lui-même mais on peut également retrouver : l'hypoxie, l'hypothermie, la douleur et la transfusion. Le choc hémorragique constitue un modèle physiopathologique étudié depuis de nombreuses années mais demeure complexe. La principale réaction neurohormonale à l'hémorragie est la réaction sympathique. Toutefois, deux phases distinctes peuvent être différenciées.

La phase initiale dans le choc hémorragique est la phase dite sympatho-excitatrice. La baisse de pression artérielle provoque une stimulation immédiate

des barorécepteurs à haute pression (sinus carotidien, crosse aortique et territoire splanchnique) et des barorécepteurs à basse pression cardiopulmonaire (ou volorécepteurs). Ces récepteurs stimulés vont lever leurs inhibitions au niveau du bulbe rachidien conduisant ainsi à l'augmentation de l'activité sympathique périphérique efférente. D'autres stimuli (pH, pCO₂, pO₂) vont également activer le système nerveux adrénergique périphérique via des chémorécepteurs. L'ensemble de ce processus va permettre d'instaurer une vasoconstriction périphérique compensatrice, normalisant ainsi la pression artérielle. Lors de cette première phase (normotensive ou peu hypotensive), il est intéressant de noter que la libération d'adrénaline endogène par la médullo-surrénale ne joue pas un rôle important. Il en va de même pour le système rénine-angiotensine (via la libération d'angiotensine II) ainsi que l'ADH, ce système ayant des effets non immédiats.

Si l'hémorragie n'est pas contrôlée et que la perte sanguine dépasse 30 à 50% de la masse sanguine totale, il survient alors une deuxième phase : la phase dite sympatho-inhibitrice. Cette seconde phase est caractérisée par une baisse de la pression artérielle et parfois une bradycardie paradoxale. A ce stade, la sécrétion médullo-surrénalienne d'adrénaline devient majeure. Le système rénine-angiotensine ainsi que l'ADH sont eux-aussi fortement stimulés. Les récepteurs cardio-pulmonaires pourraient être à l'origine de la phase sympatho-inhibitrice. La bradycardie, fréquemment observée au cours de chocs hémorragiques sévères [43], est due à une boucle réflexe vasovagale favorisant le remplissage diastolique du ventricule gauche.

L'activation du système HHS semble donc plus souvent avoir lieu au cours de la seconde phase du choc hémorragique, donc lors de choc hémorragique sévère. Ainsi, au cours de traumatisme grave, la glande surrénalienne est fortement sollicitée afin de restaurer l'homéostasie hémodynamique du patient. Il est donc logique qu'en cas d'insuffisance surrénalienne, la morbi-mortalité augmente. En 2002, une étude française a dévoilé que l'insuffisance surrénalienne

pouvait atteindre la moitié des patients en choc hémorragique. Dans cette situation, le support exogène en catécholamine était beaucoup plus prolongé comparé aux patients indemnes d'insuffisance surrénalienne [5]. Par la suite, d'autres études ont exploré l'incidence de l'insuffisance surrénalienne lors du choc hémorragique, celle-ci pouvant atteindre jusqu'à 90% [44]. En 2009, il a été montré que l'absence de substitution en cortisol chez les patients en choc hémorragique traumatique entraînait un excès de mortalité [6]. Et en 2011, une étude française démontrait qu'une supplémentation en cortisol à dose de stress diminuait le nombre de pneumonies nosocomiales chez le polytraumatisé [45]. Une voie de traitement supplémentaire avec un probable effet bénéfique semble se dessiner au cours du choc hémorragique sévère.

1.5. Exploration de l'axe cortico-surrénalien.

L'exploration de l'axe cortico-surrénalien et la définition d'insuffisance surrénalienne font appel à des tests statiques et dynamiques. L'ensemble de ces tests permet de distinguer une insuffisance surrénalienne d'origine centrale (insuffisance corticotrope) d'une insuffisance surrénalienne d'origine périphérique.

En cas d'insuffisance corticotrope (origine centrale), l'ACTH et la cortisolémie à 8h sont toutes les deux abaissées. Généralement, il s'agit de pathologie chronique d'évolution lente et le test de stimulation surrénalienne (test à l'ACTH ou test au Synacthène®) s'avère négatif (pas de hausse du cortisol sanguin) en raison de la mise au repos trop prolongée des glandes surrénaliennes. En cas d'insuffisance surrénalienne périphérique, il existe un défaut de fonctionnement de la glande surrénalienne. Il en résulte une cortisolémie à 8h effondrée alors que l'ACTH est augmentée. Dans cette situation, le test de stimulation surrénalienne s'avère forcément négatif.

En réanimation et en situation d'urgence, ces données et ces mesures s'avèrent délicates d'interprétation. La situation la plus étudiée concerne le choc septique. Dans cette situation, la supplémentation en hydrocortisone et fludrocortisone diminue la mortalité lorsque l'insuffisance surrénalienne est avérée [46]. Les définitions et seuils ont été proposés par Annane *et al* en 2006 [47]. Une augmentation de cortisol total, après stimulation (par 250mg d'ACTH), de moins de 9mg/dL ou une mesure de base de cortisol de moins de 10mg/dL définissaient l'insuffisance surrénalienne en réanimation. Ces seuils sont toujours à l'heure actuelle les références pour le diagnostic d'insuffisance surrénalienne en réanimation.

Cependant, il est primordial de connaître les limites de ces mesures, surtout en réanimation ou dans le cadre de l'urgence. Concernant la mesure du cortisol, il faut savoir que les tests sanguins mesurent la cortisolémie totale et non le cortisol libre, qui est la forme active du cortisol. Dans les conditions normales, plus de 90% du cortisol est lié aux protéines, essentiellement à la Corticosteroid Binding Protein (CBG). Mais lors de situations critiques ou de stress, le cortisol libre augmente [48]. De plus, l'heure de dosage du cortisol joue un rôle important. De grandes variations horaires du cortisol ont déjà été décrites [49][50]. Ces mêmes études mettent d'ailleurs en avant une faible reproductibilité du test de stimulation surrénalienne chez les patients de réanimation. Dans ce contexte, les dernières recommandations de la société nord-américaine de réanimation (SCCM) publiées en 2012 ne préconisent plus la pratique du test au Synacthène®. En effet, le rapport bénéfice-risque est clairement favorable à l'utilisation d'une faible dose d'hydrocortisone dans le choc septique sans pour autant explorer l'axe surrénalien. Dans le même sens, la Société Française d'Endocrinologie a publié en mai 2013 ses dernières recommandations concernant le diagnostic de l'insuffisance surrénalienne sans test au Synacthène®. Celle-ci préconisait un dosage de la cortisolémie à 8h du matin sauf signes

d'insuffisance surrénalienne aiguë. En cas d'incertitude et de diagnostic étiologique, il pourrait secondairement être réalisé en centre spécialisé : un dosage de l'ACTH voire des tests de stimulation (test à la métopirone, test hypoglycémique insulinique). En parallèle, ces études ont mis en évidence des situations paradoxales aux cours desquelles des signes de carences en cortisol se manifestent chez le patient alors que l'exploration de l'axe surrénalien semble normale (avec les définitions énoncées précédemment).

1.6. Le concept de « critical illness-related corticosteroid insufficiency ».

Le « critical illness-related corticosteroid insufficiency » (CIRCI) peut se définir comme une activité glucocorticoïde inadaptée au regard de la gravité de la pathologie du patient. Dans ce cadre pathologique, la réponse inflammatoire est exagérée et en dépit d'une cortisolémie normale voire augmentée, des signes de carence en cortisol apparaissent. Une corticorésistance tissulaire semble se développer dans ces situations cliniques particulières.

Le mécanisme physiologique du CIRCI apparait complexe et demeure encore inconnu. L'ensemble des études actuelles met en évidence une réponse inflammatoire exagérée associée à un taux de cortisol sanguin augmenté. Des études moléculaires ont laissé entrevoir qu'en cas de maladies graves ou de réponse inflammatoire, il existait un défaut d'activité du récepteur tissulaire aux glucocorticoïdes. Il est donc logique de voir la cortisolémie augmenter en conséquence de la corticorésistance tissulaire (à l'image du diabète de type 2 où la glycémie augmente en raison de l'insulinorésistance). Quelques maladies inflammatoires ont déjà été étudiées pour l'état de corticorésistance. C'est le cas de l'asthme [51], du lupus érythémateux disséminé, de la polyarthrite rhumatoïde [52] ou encore du Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) avec les études menées par l'équipe de Meduri [53]. Plus récemment, une nouvelle voie

de recherche s'est ouverte. En effet, l'équipe menée par BOONEN a pu démontrer qu'en cas de pathologies aiguës graves, le métabolisme du cortisol est diminué entraînant une hypercortisolémie [54]. Plus qu'une résistance tissulaire au cortisol, il existerait donc un défaut de clairance de cette hormone chez les patients en réanimation [55].

En plus de la réaction inflammatoire, une perturbation de l'axe HHS peut se surajouter et aggraver le CIRCI en situation aiguë. Il peut bien sûr s'agir de lésions directes d'organes (traumatisme, ischémie ou hémorragie...) mais également de médicaments utilisés lors de la prise en charge médicale, comme les corticoïdes mais également l'étomidate ou le kétoconazole. L'ensemble des causes d'insuffisance surrénalienne en réanimation est résumé dans le tableau B.

Les manifestations cliniques du CIRCI sont donc la conséquence d'une réaction inflammatoire exagérée. L'hypotension réfractaire au remplissage et nécessitant l'utilisation de vasopresseurs constitue la principale manifestation du CIRCI. En réanimation, la majorité des patients serait donc à considérer comme cortico-résistante. Dans sa revue de 2009 [56], Marik définit deux populations à supplémenter en hydrocortisone : les patients en choc septique réfractaire sous catécholamines et les patients atteints de SDRA depuis plus de 48h. Ces deux catégories de population devraient bénéficier d'une « dose de stress » en cortisol. En effet, il est recommandé d'utiliser 200 à 350 mg d'hydrocortisone (ou 40 à 70 mg de méthylprednisolone) par jour pendant 7 jours minimum et jusqu'à 14 jours. Les doses supra-physiologiques de supplémentation en cortisol ne devraient plus être utilisées en raison des effets secondaires délétères (infection, trouble ionique...).

Le CIRCI constitue donc un syndrome fréquemment rencontré en réanimation. Cependant, la physiopathologie et le diagnostic de certitude

demeurent incertains. La majorité des tests biologiques ont leur validité limitée en réanimation et d'autres voies de recherches doivent être exploitées.

1.7. La volumétrie surrénalienne, complément d'exploration de l'axe cortico-surrénalien.

1.7.1. Anatomie surrénalienne.

Les glandes surrénales sont deux glandes endocrines, rétropéritonéales et nées de la fusion embryologique de deux tissus glandulaires différenciés. La glande surrénale est formée d'un cortex (la corticosurrénale) et d'une zone centrale (la médullosurrénale). Elles se situent au sommet des reins et sont de forme pyramidale. On peut différencier la glande surrénalienne gauche de la droite car cette dernière est plus petite et présente une forme plus allongée verticalement.

La structure interne forme la médullosurrénale (20% environ de la glande). Cette structure inconsistante est de couleur plus sombre que la périphérie et riche en lac veineux et en filets nerveux. Ce réseau veineux converge vers une veine centrale unique de gros diamètre. La médullosurrénale se compose de cellules chromophobes (sympathoblastes) et chromaffines (phéochromoblastes). C'est cette partie de la glande qui synthétise l'adrénaline et la noradrénaline.

La structure externe constitue la corticosurrénale et représente 80% de la glande. Elle se compose de trois couches concentriques, indissociables macroscopiquement et ayant chacune une structure histologique et une fonction sécrétoire propre. De la périphérie vers le centre, on trouve : la zone glomérulée, la zone fasciculée et la zone réticulée. La zone glomérulée synthétise les minéralo-corticoïdes (aldostérone), la zone fasciculée, la plus épaisse synthétise les

glucocorticoïdes (cortisol) et la zone réticulée, la plus mince synthétise les androgènes.

1.7.2. Physiologie de l'hypertrophie surrénalienne.

L'hypertrophie surrénalienne fait l'objet de quelques études mais semble de nouveau susciter l'intérêt du fait des récentes modifications d'exploration de l'axe surrénalien (rupture de stock en 2013 du test au Synacthène®, tests dynamiques plus recommandés aux Etats-Unis depuis 2012).

Le mécanisme d'augmentation du volume surrénalien semble difficile à connaître exactement du fait de la nécessité de prélever des tissus humains dans des conditions normales et pathologiques. Il semblerait que deux mécanismes intriqués favorisent l'hyperplasie surrénalienne : la réaction de stress et l'inhibition toxique de la stéroïdogénèse. Ces deux situations favoriseraient la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse. La sécrétion d'ACTH stimulerait alors l'hypertrophie et l'hyperplasie surrénalienne du cortex surrénalien via la zone fasciculée (la plus épaisse couche de la glande) [57][58].

Afin de distinguer la part des deux mécanismes, différents indices peuvent être utiles. En effet, le premier mécanisme (réaction de stress) induit une augmentation de production de glucocorticoïdes. Cette sécrétion induit une hyperglycémie (visant à assurer un apport énergétique suffisant en cas d'agression) et une démargination des globules blancs. D'autres auteurs ont réussi à démontrer que la réaction de stress induit une atrophie du thymus qui permet d'affirmer que l'organisme est soumis à une réaction de stress et non une inhibition toxique de la synthèse hormonale stéroïdienne.

En cas d'inhibition toxique de la stéroïdogénèse, il n'y a plus de sécrétion de glucocorticoïdes. Par voie de conséquence, il n'existe plus de rétrocontrôle négatif de la surrénale sur l'hypophyse via le cortisol. La sécrétion d'ACTH est

augmentée, stimulant la glande surrénalienne et provoquant son hyperplasie et son hypertrophie, sans pour autant synthétiser le cortisol (voies métaboliques inhibées). Depuis le cholestérol (précurseur) jusqu'au cortisol, différentes substances peuvent inhiber la chaîne métabolique au niveau de différents enzymes. On peut citer l'étomidate, le kétoconazole ou le mitotane... Les sites d'inhibition enzymatique par les toxiques (ou médicaments), sur la voie de synthèse des stéroïdes surrénaliens, sont résumés dans la figure C.

Pour terminer, une seule expérimentation animale a analysé l'augmentation de taille des surrénales lors de stress en essayant de distinguer hyperplasie et hypertrophie. Cette étude menée par Ulrich-Lai en 2006 a consisté à suivre des rats pendant 14 jours et à leur faire subir un stress chronique (exposition deux fois par jour à un bain chaud ou glacé, à une plateforme vibrante, à un isolement...) [59]. A la fin des 14 jours, une analyse cellulaire des surrénales était réalisée. Les auteurs ont ainsi pu démontrer que le stress induisait une hyperplasie et une hypertrophie de la zone fasciculée. Il était également mis en évidence une hypertrophie de la zone médullaire associée à une diminution de la taille des cellules de la zone glomérulée. La zone fasciculée surrénalienne, cible directe de l'ACTH semble donc prépondérante dans les variations de taille surrénalienne. Cependant, les autres zones de la glande peuvent elles aussi entrer dans le processus mais à l'heure actuelle il n'existe pas de données scientifiques humaines.

1.7.3. Volume surrénalien dans différentes situations.

Le volume surrénalien mesuré ou « volumétrie surrénalienne » est un sujet de recherche depuis quelques années. En effet, des études rétrospectives de faibles effectifs (moins de 50 sujets) mesurant la taille des surrénales ont été faites chez l'homme.

Celles-ci ont d'abord été menées dans le cadre de pathologies cancéreuses. En 1999, Jenkins *et al.* [15], se sont intéressés au volume surrénalien et à l'axe HHS en cas de cancer et de chimiothérapie associant de la dexaméthasone (n = 14). Il ressort que les patients atteints de cancer ont un volume surrénalien plus élevé que le groupe contrôle. Les patients dont l'axe surrénalien n'était pas inhibé par la dexaméthasone présentaient un volume surrénalien bien supérieur. Les pathologies incluses dans cette étude excluaient les tumeurs sécrétantes d'ACTH. Les mécanismes d'augmentation de taille des surrénales demeurent inconnus dans ce cadre. Même si la voie de l'inflammation associée au cancer semble fortement suspectée (sécrétion de cytokines et d'interleukines interférant avec l'axe HHS).

Les traumatisés médullaires représentent la deuxième population étudiée. En 2002, Lee *et al.* [16] démontraient que les patients victimes de traumatisme médullaire (n = 42) avaient un volume surrénalien augmenté par rapport au groupe contrôle (patients volontaires sains, n = 22). Il est intéressant de noter que cette étude avait pris en compte les facteurs de confusion de comparaison de volume surrénalien que sont la taille et le sexe. Afin de comparer un volume surrénalien entre deux populations et de tirer des conclusions, il est indispensable de rapporter le volume surrénalien à la taille (volume indexé) et que la proportion homme-femme soit identique dans les deux groupes. Enfin, dans cette étude, tous les patients étudiés présentaient une insuffisance surrénalienne définie après un test de stimulation à l'ACTH. L'hypothèse la plus probable d'augmentation du volume surrénalien avancé par les auteurs est que la zone glomérulée surrénalienne est hypertrophiée dans ce contexte. La lésion neurologique médullaire supprime la réaction sympathique à l'hypotension artérielle (baroréflexe) et rend les autres systèmes d'adaptation prépondérants. Le système rénine-angiotensine se trouve alors indispensable et fortement sollicité (à noter que les patients inclus présentaient une lésion médullaire évoluant depuis plus de 3 mois permettant le développement de cette réaction).

Plus récemment, le volume surrénalien a été étudié au cours du choc septique. Dans une étude française de 2011, Jung et *al.* [17] démontrent que l'absence d'augmentation du volume surrénalien au cours des 48 premières heures d'un choc septique est un facteur indépendant de mortalité (pour un volume surrénalien supérieur à 10 cm³, HR = 0.014 IC95% [0.004 - 0.335]). Malheureusement, ces mesures n'étaient pas indexées à la taille et au sexe des patients. Il est également démontré que la taille des glandes surrénaliennes des patients en choc septique (n = 184) est augmentée par rapport à celle des patients contrôles (n = 55, p < 0,05). Le point fort de cette étude est qu'elle associe une exploration biologique statique et dynamique de l'axe HHS. En effet, les patients du groupe choc septique ne remplissaient pas les critères d'insuffisance surrénalienne définis par Annane et *al.* sur le seuil de cortisolémie (valeur médiane de 19.8µg/dL avec comme intervalle de confiance [20.9 – 25.6]). Cela, en dépit de la présence de 54% de patients non répondeurs au test au Synacthène®. Ces malades en choc septique pourraient entrer dans la nouvelle définition de CIRCI comme définie précédemment. Par voie de conséquence, la mesure du volume surrénalien à la TDM semble être un élément séduisant pour l'exploration du CIRCI. Il s'agit d'une mesure simple et rapidement réalisable par n'importe quel radiologue. En 2010, la même équipe française avait démontré que la mesure était fiable et reproductible [13].

L'ensemble de ces données nous a donc conduit à poser les mêmes questions dans le choc hémorragique traumatique au cours duquel il existe une réaction inflammatoire intense et où l'axe HHS est fortement sollicité.

1.8. Imagerie surrénalienne, intérêt et description.

La volumétrie est une technique qui peut facilement être utilisée lors de la réalisation de scanner (ou autre imagerie). Elle consiste à estimer le volume d'une

structure concernée à l'aide de dimensions obtenues lors d'image en 2 dimensions. Lors de coupes au scanner (coupe généralement de 3 mm), il suffit de tracer le contour d'une structure de façon automatique ou semi-automatique. Par la suite, il suffit de multiplier les surfaces obtenues par la hauteur de la structure analysée pour obtenir un volume. Cette technique a pu être utilisée sur le foie par exemple mais peu d'études se sont intéressées au volume des surrénales. Les recherches qui ont pu valider cette technique ont été réalisées par Nougaret et *al.* en 2010 [13]. Lors de celle-ci, les auteurs ont mesuré les surrénales de patients contrôles (à l'hôpital pour un colo-scanner virtuel) et de patients de réanimation en choc septique. Les mesures ont été réalisées à la fois par un radiologue (5 ans d'expérience) et un réanimateur, en aveugle du devenir des patients. Avec un coefficient de concordance de 0.87 entre radiologue et réanimateur, cette étude a pu conclure que la volumétrie était un outil simple à utiliser et reproductible. Ce travail mettait également en évidence une différence flagrante de volume surrénalien entre patients contrôles et patients en choc septique ($7.2 \pm 2\text{cm}^3$ vs $13.3 \pm 4.7\text{cm}^3$, $p < 0.0001$). Cette différence semblait également être un marqueur prédictif de mortalité. C'est pourquoi la même équipe menait 2 ans plus tard une étude identique pour confirmer cette tendance [17].

2. OBJECTIF DE L'ETUDE

Le choc hémorragique entraîne une réaction de stress intense par activation reflexe du système HHS. Cette stimulation hormonale, via l'ACTH endogène, pourrait être responsable d'une augmentation de volume des glandes surrénales. A l'instar du choc septique, cette variation de volume d'organe pourrait prédire la gravité à venir des malades en choc hémorragique.

L'objectif principal de cette étude était double : décrire le volume des glandes surrénales des patients polytraumatisés mesuré au scanner corps entier lors de la prise en charge initiale et étudier son éventuelle association avec l'intensité des défaillances d'organes des 24 premières heures (exprimée par le score SOFA à 24h).

3. METHODOLOGIE

3.1. Type d'étude.

Il s'agit d'une étude bi-centrique observationnelle et rétrospective, menée à partir de données collectées prospectivement dans un registre de traumatologie. Les deux centres participants étaient le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Beaujon (Clichy-92210) et le CHU de Bicêtre (Kremlin Bicêtre – 94275).

Il s'agit d'une étude non interventionnelle et ne correspondant pas aux critères des différents types de recherche biomédicale. L'avis du Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche médicale en Santé (CCTIRS), de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) et du Comité pour la Protection des Personnes (CPP) ont été demandés pour la tenue du registre ainsi que pour l'exploitation de ces données. Les patients et/ou leurs proches étaient informés de l'existence du registre par un affichage dans le service ainsi que par une feuille d'information.

3.2. Population étudiée.

Tous les patients admis en Salle de Surveillance Post-Interventionnelle (SSPI) de chacun des deux centres pour suspicion de traumatisme grave étaient inclus dans le registre. Pour cette étude, étaient exclus les patients admis secondairement d'un autre hôpital, les patients présentant un traumatisme crânien sévère (Glasgow Score ≤ 8) et/ou un score AIS tête et cou supérieur à 2, ainsi que les patients de moins de 18 ans, en cours de grossesse ou atteint de maladies endocriniennes (en particulier affectant l'axe corticotrope). La période d'exploitation des données pour cette étude s'étalait du 1er janvier 2011 au 1er

novembre 2012. Les procédures de prise en charge étaient similaires dans les deux centres et tous les patients bénéficiaient d'une TDM corps entier à la phase initiale de leur évaluation.

3.3. Collecte des données.

Les données cliniques et para-cliniques étaient recueillies de façon standardisée au sein d'un serveur internet, mis en commun entre les 2 centres parisiens accueillants des polytraumatisés (Traumabase[®] de Beaujon et Bicêtre).

Les données pré-hospitalières étaient recueillies à l'admission de manière standardisée dans un cahier spécifique en effectuant un entretien avec l'équipe médicalisée ayant transporté le patient et en consultant la fiche de transport. Il était ainsi recueilli : l'âge, le sexe, le poids et la taille, les antécédents médicaux et chirurgicaux, les circonstances et le lieu de l'accident, les constantes vitales initiales (Glasgow, pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène, hémoglobine capillaire et température), les gestes thérapeutiques entrepris sur place (massage cardiaque externe, intubation orotrachéale et drogues anesthésiques utilisées, transfusion, utilisation de catécholamines) et l'évolution initiale lors du transport.

Les données en salle de réveil étaient également collectées : les constantes vitales à l'arrivée en SSPI, la description des lésions traumatiques selon l'AIS, les gestes thérapeutiques réalisés pendant les 24 premières heures (transfusion, pose de cathéter artériel ou veineux central, acte chirurgical ou d'embolisation, drainage pleural, introduction de catécholamines). La gravité des lésions traumatiques, selon l'ISS et l'IGS II et le SOFA, était calculée au cours des 24 premières heures.

Les données sur l'évolution et la suite de l'hospitalisation étaient également recueillies : la durée de la ventilation mécanique, la durée d'administration de catécholamines, la durée de séjour en réanimation, la durée de séjour en service hospitalier aigu le cas échéant, la survenue d'un sepsis ou d'un choc septique, le décès et le délai jusqu'au décès si applicable. Le score de défaillances d'organes (SOFA score) était également calculé à 24 heures puis à J2, J5 et J7.

3.4. Volumétrie surrénalienne à la TDM.

Les examens scanographiques étaient réalisés sur une machine à 64 barrettes de détecteurs (GE Healthcare, Waukesha, WI, USA). Les données étaient analysées sur une station de travail dédiée (Advantage Windows, Volume Share 5, GE Healthcare, Waukesha, WI, USA). Les mesures de volume étaient réalisées par un radiologue abdominal (MR) en aveugle du devenir des patients à l'aide d'un logiciel semi-automatique (Volume Viewer, GE Healthcare, Waukesha, WI, USA). Sur chaque coupe passant par les surrénales à la phase portale, le contour des glandes était manuellement tracé et le volume correspondant calculé par le logiciel (épaisseur de coupe: 1.25 mm). Les mesures étaient réalisées trois fois de chaque côté et la moyenne des 3 mesures était retenue. Celle-ci était ensuite indexée à la surface corporelle. Le volume surrénalien total correspondait à la somme des mesures des volumes surrénaliens gauche et droit. En cas de mesure bilatérale impossible, la mesure d'un seul côté était multipliée par deux pour obtenir le volume surrénalien total.

3.5. Plan de l'étude.

3 groupes d'analyses ont été constitués : un groupe choc hémorragique, un groupe polytraumatisé grave (sans choc hémorragique) et un groupe contrôle.

Le groupe choc hémorragique (groupe CH) réunissait les patients ayant un traumatisme défini comme grave (ISS > 15) et un choc hémorragique. Ce dernier était défini comme la transfusion de plus de 4 concentrés de globules rouges en moins de 6 heures, concomitante d'une hypotension (PAS < 90 mmHg à tout moment de la prise en charge) ou de l'administration de catécholamines.

Le groupe polytraumatisé grave (groupe PG) se composait des patients traumatisés graves (ISS > 15) sans choc hémorragique.

Le groupe contrôle recueillait les patients traumatisés admis en SSPI sans choc hémorragique et sans critère de gravité lésionnel (ISS ≤ 15).

3.6. Analyse statistique.

Les données descriptives quantitatives discrètes sont présentées en nombre et pourcentage de la cohorte de patients. Les données de répartition normale sont exprimées en moyenne et écart type tandis que les données n'ayant pas une répartition gaussienne sont présentées sous forme de médianes et de quartiles [quartile 1 - quartile 3]. Les données continues étaient comparées en utilisant un test t de Student (lorsque réalisable) ou avec un test de Mann-Whitney dans les cas contraires. Les données catégorielles étaient comparées en utilisant un test de Chi 2 ou test exact de Fisher après appréciation de la distribution normale de la population par un test de Kolmogorov-Smirnov.

A l'aide de la méthode ANOVA, une comparaison des volumes surrénaliens entre les différents groupes a été réalisée. Cette même analyse a permis de comparer les 3 groupes entre eux. La mortalité en fonction du volume médian des surrénales a été étudiée grâce aux courbes de Kaplan-Meier. La corrélation entre le volume surrénalien (total et indexé) et le SOFA score à 24 heures a été réalisée par une régression linéaire.

Les analyses statistiques des résultats étaient effectuées à l'aide du logiciel statistique R (The R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Un taux d'erreur de première espèce (α) de 0,05 était choisi comme seuil de significativité.

4. RESULTATS

4.1. Données générales.

4.1.1. Description de la population.

Durant la période de collecte des données, 1061 patients ont été admis en SSPI des deux centres pour suspicion de traumatisme grave. 599 patients répondaient aux critères d'inclusion. Parmi ces 599 patients, 222 avaient un ISS ≥ 16 et 84 étaient victimes d'un choc hémorragique. La figure 1 représente le flow-chart des patients de l'étude. Au total, 263 patients ont été étudiés en appariant les 84 patients en choc hémorragique sur l'âge et le sexe. Le tableau 1 montre les caractéristiques des patients en choc hémorragique (groupe CH, n = 84), des patients polytraumatisés graves (groupe PG, n = 89) et des patients du groupe contrôle (contrôle, n = 90). Les mécanismes et circonstances de polytraumatisme étaient différents dans les trois groupes (p = 0,004) avec plus d'accident de la voie publique (AVP) dans le groupe contrôle (76%). Les patients anti-coagulés ou sous antiagrégants plaquettaires étaient identiques dans les différents groupes (groupe CH : 7%, groupe PG : 1%, groupe contrôle : 2%, p = 0,3). Le bilan lésionnel effectué par la TDM corps entier à l'admission était réalisé en moyenne à 169 +/- 101 min après le traumatisme et à 40 minutes +/- 17 min de l'admission à l'hôpital en SSPI.

4.1.2. Morbi-mortalité.

Sur les 263 patients étudiés, 36 patients (14% de la population étudiée) sont décédés. La répartition de la mortalité dans chaque groupe est présentée dans le tableau 1. Trente-trois patients étaient inclus dans le groupe CH et 3 dans le groupe PG, représentant respectivement 39 % et 3,4 % des effectifs de chaque

groupe. La durée médiane de séjour hospitalier des patients était de 2 jours [1 - 9]. La durée de séjour était la plus longue pour le groupe CH avec 6 jours [1 - 17] contre 4 [1 - 9] dans le groupe PG et 1 [0 - 1] dans le groupe Contrôle ($p < 0,001$).

Les trois groupes se différençaient bien par leur gravité. Le groupe CH était plus grave avec un IGS à 47 [38 - 73], un SOFA score à 9 [7 - 12] et un ISS à 38 [28 - 50] ($p < 0,001$). La durée moyenne d'utilisation des catécholamines dans le groupe CH était de 2 jours (écart type +/- 1,5) contre 0,8 jours (+/- 1,2) dans le groupe PG. Deux patients du groupe contrôle ont reçu de la noradrénaline (lors de la prise en charge chirurgicale de fractures périphériques).

28 malades ont présenté des complications infectieuses durant leur hospitalisation. Dans le groupe CH, on retrouvait 19 pneumopathies, 8 infections post-opératoires et 1 péritonite tertiaire. Dans le groupe PG, 16 malades ont présenté une pneumopathie, 2 une infection post-opératoire et 1 une péritonite tertiaire. Aucune complication infectieuse n'a été retrouvée dans le groupe contrôle.

4.1.3. Prise en charge des patients en choc hémorragique.

Le tableau 2 montre les différences entre les patients survivants et les patients décédés dans le groupe CH. Si l'âge, le sexe et le mécanisme de polytraumatisme étaient comparables, parmi les non-survivants il y avait plus de patients anti-coagulés ou sous antiagrégants ($p = 0,035$).

Le tableau 3 présente les modalités de réanimation entre les patients en choc hémorragique survivants et décédés. L'acide tranexamique n'a été utilisé que dans 50% des cas dans les deux sous-groupes.

4.2. Volumétrie surrénalienne.

La mesure des surrénales sur la TDM corps entier réalisée à l'admission n'a pas été possible pour 13% des patients (34 sur 263). 21% (18 sur 84) des malades du groupe CH n'ont pas de mesure du volume surrénalien. 6 mesures ont été techniquement impossibles en raison de traumatismes rénaux et surrénaliens entraînant des hématomes et 12 scanners non réalisés (décès avant la réalisation du scanner). Dans les autres groupes, 16 TDM n'ont pas été retrouvées dans le logiciel d'imagerie de l'hôpital (12 patients dans le groupe PG et 4 patients dans le groupe contrôle).

Dans l'ensemble de la population étudiée, le volume surrénalien médian était de 8.5 cm^3 [6.7 - 10.4] soit indexé à la taille : $5.3 \text{ cm}^3/\text{m}$ [4.7 - 5.8]. Le volume surrénalien gauche médian sur l'ensemble de la population était de 3.8 cm^3 [3,0 - 4,6] et à droite $4,4 \text{ cm}^3$ [3,7 - 5,6]. Il n'y avait pas de différence entre les volumes surrénaliens gauche et droit dans les différents groupes ($p = 0,48$ et $p = 0,78$).

Il n'existait pas de différence significative entre les volumes surrénaliens des différents groupes, qu'il s'agisse du volume surrénalien total ($p = 0,88$) ou du volume surrénalien indexé à la taille ($p = 0,65$, figure 2).

Dans le groupe CH, les volumes surrénaliens des survivants ($n = 51$) n'étaient pas différents ($p = 0,9$) des patients décédés ($n = 33$), avec respectivement $8,7 \text{ cm}^3$ [6,0 - 11,4] de volume total contre $9,0 \text{ cm}^3$ [5,5 - 12,5] et $4,8 \text{ cm}^3/\text{m}$ [4,3 - 5,8] contre $5,1 \text{ cm}^3/\text{m}$ [3,7 - 5,9] de volume indexé.

4.3. Volumétrie surrénalienne et défaillance d'organes estimée par le score SOFA à 24 heures de l'admission.

Les résultats de la régression linéaire entre volume surrénalien (total et indexé) et SOFA score à 24 heures sont représentés sur la figure 3. Il ne semble pas exister de corrélation entre volume surrénalien total à l'admission et le score de défaillances d'organes à 24 heures ($r^2 = 0.04$). Ce résultat était identique pour le volume surrénalien indexé à la taille ($r^2 = -0.05$).

L'analyse secondaire en utilisant un modèle de Kaplan-Meier ne retrouvait pas de différence de mortalité entre les groupes en fonction du volume surrénalien indexé médian des surrénales (volume = 5,3 cm³/m, p=0.996).

5. DISCUSSION

A notre connaissance, il s'agit de la première étude décrivant le volume surrénalien des traumatisés graves en choc hémorragique. Le volume surrénalien des patients traumatisés mesuré à la TDM corps entier à l'admission ne semblait pas influencé par la gravité du traumatisme et la présence d'un choc hémorragique. De plus, le volume surrénalien initial ne semblait pas corrélé au nombre de défaillances d'organes mesuré à 24 heures sur le SOFA score.

Dans le cadre du sepsis [17], l'équipe de Jung et al. avait pu démontrer que le volume de ces glandes constituait un facteur indépendant de mortalité. Tout comme dans le sepsis, l'insuffisance surrénalienne est fréquente lors de traumatismes graves et pourrait également être à l'origine d'un excès de mortalité. Cependant, quel-que-soit le contexte, le diagnostic biologique de l'insuffisance surrénalienne se heurte à de nombreux problèmes : reproductibilité de mesure, disponibilité des tests biologiques... Ainsi, un diagnostic radiologique de cette défaillance pourrait présenter un certain intérêt. En effet, tous les traumatisés graves sont explorés à la phase précoce par une TDM corps entier afin d'effectuer un bilan lésionnel complet. Dépister un nouvel indice de gravité rapidement sur cet examen, pourrait nous aider à orienter et prendre en charge ces malades. Par ailleurs, une supplémentation en hydrocortisone pourrait être proposée selon le volume surrénalien. En effet, un parallèle peut être fait avec l'essai contrôlé randomisé « HYPOLYTE » de 2011 menée par Roquilly [60]. Dans cette étude, les auteurs avaient pu démontrer qu'une substitution en cortisol permettait de diminuer le nombre de pneumopathies acquises en réanimation chez les polytraumatisés intubés-ventilés dont l'insuffisance surrénalienne était diagnostiquée par un test à l'ACTH. En dépit de l'absence de résultats, l'hypothèse de notre travail était donc pertinente.

En comparaison avec le choc septique [17], les volumes mesurés dans le groupe choc hémorragique semblent relativement faibles (volume médian de 8,6 cm³ contre 12 cm³ pour les patients en choc septique). Cependant, ces volumes se rapprochent de ceux observés chez des patients de réanimation non-septique et des patients contrôles pour lesquels le volume surrénalien médian était respectivement de 8.0 cm³ et de 7.2 cm³ [17]. Ces résultats proches nous permettent donc d'assurer une certaine validité de nos mesures.

L'analyse de la littérature permet de retrouver une seule étude explorant le volume surrénalien en traumatologie. En 2002, une équipe chinoise avait mesuré le volume surrénalien chez 20 patients masculins, atteints de traumatisme médullaire évoluant depuis plus de 6 mois, dans l'hypothèse d'une atrophie surrénalienne [16]. Les auteurs ne retrouvaient pas de différence significative de volume surrénalien brut entre les patients victimes de « Spinal Cord Injury » (SCI) et le groupe contrôle (respectivement 6,25 cm³ contre 5,35 cm³ avec $p = 0,07$). Cependant, après indexation à la surface corporelle des malades, les résultats devenaient significatifs (3,57 cm³/m² (+/- 0,48) contre 3,00 cm³/m² (+/- 0,55) avec $p = 0,04$). Cette transformation des résultats est importante à souligner car elle permet une extrapolation des résultats et une éventuelle comparaison. C'est la raison pour laquelle nous avons également indexé nos résultats à la taille et au sexe, qui constituent des potentiels facteurs de confusions. Dans le travail de l'équipe de Jung et al. les mesures n'étaient indexées et il semble donc difficile d'extrapoler les résultats.

Parmi le groupe de patients en choc hémorragique, le volume surrénalien médian des patients décédés et des survivants à l'admission n'était pas différent. Et malgré une mortalité relativement élevée dans cette série, il n'y avait pas de corrélation entre le volume surrénalien et les défaillances d'organes à 24 heures. Ce résultat diffère des résultats obtenus sur 48 heures dans le cadre du choc septique puisqu'une absence d'augmentation de volume surrénalien était

prédictive de mortalité sur cette période. Dans notre étude, nous nous sommes intéressés à la TDM à l'admission. Celle-ci était donc réalisée précocement après le traumatisme (3h environ après le traumatisme). Ceci pourrait en partie expliquer notre absence de résultats significatifs. Une analyse du volume des surrénales à 48 heures chez les patients traumatisés ayant bénéficiés d'un second scanner pourrait permettre d'observer une éventuelle variation de volume.

Ce travail est basé sur une étude observationnelle rétrospective et comporte les biais inhérents à ce type d'étude. Un certain nombre de données n'ont pas pu être retrouvées lors de l'analyse (34 TDM manquant sur 263 patients inclus soit 13%). De plus, la TDM n'a pas pu être réalisée chez les malades les plus graves puisqu'ils décédaient lors de la prise en charge initiale. Ces données ont pu participer à rendre les résultats non-significatifs. Enfin, seuls des patients admis en SSPI pour suspicion de polytraumatisme grave ont été analysés. Inclure un groupe contrôle de traumatisés graves et admis pour le même motif d'hospitalisation n'a pas permis de renforcer les différences. Un groupe contrôle admis pour un autre motif serait plus judicieux pour accentuer les différences. Dans l'étude de Jung et al. [17], des malades asymptomatiques, devant subir une TDM de contrôle dans le cadre de la surveillance d'une pathologie chronique, constituaient le groupe contrôle.

Dans cette étude, en dépit d'un grand nombre de malades screenés, peu d'entre eux ont été inclus. Seuls 84 patients, indemnes de traumatisme crânien grave, remplissaient les critères de choc hémorragique comme définis dans l'étude. Mais l'hypothèse était faite que l'axe hypothalamo-hypophysaire pouvait être défaillant dans les suites d'une éventuelle lésion cérébrale traumatique. Cette lésion aurait pu perturber le fonctionnement physiologique de l'axe HHS. Cet élément est confirmé par l'étude « CORTI-TC » publié dans le Lancet Respi. Med. en septembre 2014 [61] où l'incidence de l'insuffisance surrénalienne chez le traumatisé crânien atteignait 80%. Le traumatisme crânien pourrait donc entraîner

d'éventuelles fluctuations du volume surrénalien suite à l'insuffisance surrénalienne qu'il induit et ce, sans rapport avec un choc hémorragique associé.

Enfin, aucune donnée biologique explorant l'axe HHS n'a été réalisée au cours de la prise en charge des polytraumatisés inclus dans les deux centres. Il n'est donc pas possible de savoir si les glandes surrénaliennes des traumatisés étaient fonctionnelles ou non et si un syndrome de corticorésistance avait pu se développer précocement. En effet, les tests d'explorations surrénaliennes ne font pas partie de la prise en charge standard du polytraumatisé et le design de notre étude (rétrospective) ne nous permettait pas d'obtenir ces données. Il aurait été intéressant de connaître l'incidence d'insuffisance surrénalienne dans notre série et de la comparer aux autres études puisque celle-ci semble non négligeable. Par ailleurs, nous aurions pu établir une comparaison entre volume surrénalien et fonction surrénalienne. Concernant le choc septique, l'équipe de Jung et al. avait pu recueillir à la fois la mesure des volumes surrénaliens et les tests de stimulation à l'ACTH. En effet, les patients en choc septique recevaient systématiquement un traitement par hydrocortisone après la réalisation d'un test de stimulation à l'ACTH. Dans cette étude, les patients du groupe choc septique ne remplissaient pas les critères d'insuffisance surrénalienne définis internationalement puisque la cortisolémie médiane dans ce groupe était de 19,8 µg/dL [19,8 - 25,6].

Finalement, le bilan lésionnel du polytraumatisé repose à l'heure actuelle sur la TDM corps entier. La pratique du scanner dans les centres accueillant des patients polytraumatisés est standardisée. La réalisation d'une volumétrie peut être faite par n'importe quel médecin comme l'avait démontré Nougaret et al. dans leur étude pilote [13]. Seul un plateau technique normalement équipé avec une plateforme dédiée est nécessaire pour effectuer cette mesure. Découvrir un nouvel indice de gravité sur cet examen de bilan initial pouvait être intéressant pour l'orientation, la prise en charge ou le suivi des malades. Dans cette optique, il serait intéressant de comparer les traumatisés graves qui survivent après 48h avec

ceux décédés avant ce délai. Une fluctuation de volume surrénalien pourrait plus facilement être mise en évidence selon ce protocole.

Dans l'idée de poursuivre cette exploration, un traitement substitutif en cortisone pourrait être proposé chez certains traumatisés en fonction d'un seuil de volume surrénalien à partir duquel un excès de mortalité est retrouvé. Tout ceci dans l'hypothèse que le volume surrénalien peut être rattaché au fonctionnement de l'axe surrénalien. Rappelons que l'essai contrôlé randomisé « HYPOLYTE » de 2011 [60] avait pu démontrer qu'une substitution en cortisol permettait de diminuer le nombre de pneumopathies acquises en réanimation chez les polytraumatisés intubés-ventilés dont l'insuffisance surrénalienne était diagnostiquée par un test à l'ACTH. L'ensemble de ces résultats suggère un lien entre dysfonction surrénalienne et polytraumatisme. Toujours est-il que la dysfonction de cet axe hormonal chez le polytraumatisé grave reste peu exploitée malgré des conséquences probablement non négligeables.

CONCLUSION

Cette étude est la première à l'heure actuelle à avoir analysée le volume surrénalien des patients admis en SSPI pour polytraumatisme et choc hémorragique.

Le volume surrénalien mesuré à la TDM corps entier initiale ne semble pas différent selon la présence ou non d'un choc hémorragique. De plus, ce volume surrénalien initial ne semble pas corrélé à la gravité des malades à 24 heures sur le SOFA score.

Une étude prospective, répétant l'examen TDM à 48 heures et couplé à des mesures biologiques de fonctionnement de l'axe cortico-surrénalien, pourrait permettre de savoir s'il existe une variation de volume surrénalien lors du polytraumatisme et si cette différence est corrélée à la morbi-mortalité.

Bibliographie

- [1] Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Brennan R, Read RA, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995;38:185–93.
- [2] Dutton RP, Stansbury LG, Leone S, Kramer E, Hess JR, Scalea TM. Trauma mortality in mature trauma systems: are we doing better? An analysis of trauma mortality patterns, 1997-2008. *J Trauma* 2010;69:620–6.
- [3] Smail N, Messiah A, Edouard A, Descorps-Declère A, Duranteau J, Vigué B, et al. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma. *Intensive Care Med* 1995;21:813–6.
- [4] Peitzman AB, Corbett WA, Shires GT 3rd, Illner H, Shires GT, Inamdar R. Cellular function in liver and muscle during hemorrhagic shock in primates. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:419–24.
- [5] Hoen S, Asehnoune K, Brailly-Tabard S, Mazoit J-X, Benhamou D, Moine P, et al. Cortisol response to corticotropin stimulation in trauma patients: influence of hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2002;97:807–13.
- [6] Guillaumondegui OD, Gunter OL, Patel S, Fleming S, Cotton BA, Morris JA Jr. Acute adrenal insufficiency may affect outcome in the trauma patient. *Am Surg* 2009;75:287–90.
- [7] Stein DM, Jessie EM, Crane S, Kufera JA, Timmons T, Rodriguez CJ, et al. Hyperacute adrenal insufficiency after hemorrhagic shock exists and is associated with poor outcomes. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:363–70; discussion 370.
- [8] Lipiner-Friedman D, Sprung CL, Laterre PF, Weiss Y, Goodman SV, Vogeser M, et al. Adrenal function in sepsis: the retrospective Corticus cohort study. *Crit Care Med* 2007;35:1012–8.
- [9] Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2008;36:1937–49.
- [10] Annane D, Maxime V, Ibrahim F, Alvarez JC, Abe E, Boudou P. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1319–26.
- [11] Maxime V, Lesur O, Annane D. Adrenal insufficiency in septic shock. *Clin Chest Med* 2009;30:17–27, vii.
- [12] Briegel J, Forst H, Haller M, Schelling G, Kilger E, Kuprat G, et al. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med* 1999;27:723–32.
- [13] Nougaret S, Jung B, Aufort S, Chanques G, Jaber S, Gallix B. Adrenal gland volume measurement in septic shock and control patients: a pilot study. *Eur Radiol* 2010;20:2348–57.

- [14] Chanques G, Annane D, Jaber S, Gallix B. Enlarged adrenals during septic shock. *Intensive Care Med* 2007;33:1671–2.
- [15] Jenkins PJ, Sohaib SA, Trainer PJ, Lister TA, Besser GM, Reznek R. Adrenal enlargement and failure of suppression of circulating cortisol by dexamethasone in patients with malignancy. *Br J Cancer* 1999;80:1815–9.
- [16] Lee W-J, Wang Y-H, Su C-T, Chen S-J, Li Y-W, Huang T-S. Adrenal gland volume after spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil Assoc Acad Physiatr* 2002;81:483–8.
- [17] Jung B, Nougaret S, Chanques G, Mercier G, Cisse M, Aufort S, et al. The absence of adrenal gland enlargement during septic shock predicts mortality: a computed tomography study of 239 patients. *Anesthesiology* 2011;115:334–43.
- [18] Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. *Crit Care Lond Engl* 2005;9 Suppl 5:S1–9.
- [19] Régnier M-A, Raux M, Le Manach Y, Asencio Y, Gaillard J, Devilliers C, et al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. *Anesthesiology* 2012;117:1276–88.
- [20] Probst C, Pape H-C, Hildebrand F, Regel G, Mahlke L, Giannoudis P, et al. 30 years of polytrauma care: An analysis of the change in strategies and results of 4849 cases treated at a single institution. *Injury* 2009;40:77–83.
- [21] Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, Velmahos G, Rhee P, Preston C, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is “trimodal” distribution a valid concept? *J Am Coll Surg* 2005;201:343–8.
- [22] Williams-Johnson JA, McDonald AH, Strachan GG, Williams EW. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2) A randomised, placebo-controlled trial. *West Indian Med J* 2010;59:612–24.
- [23] McGwin G Jr, Nunn AM, Mann JC, Griffin R, Davis GG, MacLennan PA, et al. Reassessment of the tri-modal mortality distribution in the presence of a regional trauma system. *J Trauma* 2009;66:526–30.
- [24] Pfeifer R, Tarkin IS, Rocos B, Pape H-C. Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients--has anything changed? *Injury* 2009;40:907–11.
- [25] Shackford SR, Mackersie RC, Hoyt DB, Baxt WG, Eastman AB, Hammill FN, et al. Impact of a trauma system on outcome of severely injured patients. *Arch Surg Chic Ill* 1960 1987;122:523–7.
- [26] Holbrook TL, Anderson JP, Sieber WJ, Browner D, Hoyt DB. Outcome after major trauma: 12-month and 18-month follow-up results from the Trauma Recovery Project. *J Trauma* 1999;46:765–71; discussion 771–3.
- [27] Patel A. *Polytraumatisé*. Masson. Paris: 1976.
- [28] Sasser SM, Hunt RC, Faul M, Sugerman D, Pearson WS, Dulski T, et al. Guidelines for field triage of injured patients: recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2011. *MMWR Recomm Rep Morb Mortal Wkly Rep Recomm Rep Cent Dis Control* 2012;61:1–20.

- [29] Bruno Riou. Actualités En Réanimation Pré hospitalière « Traumatisé Grave, Comment évaluer la gravité? ». SFEM, Samu de France. PARIS: 2002.
- [30] Raux M, Vivien B, Tourtier J-P, Langeron O. Severity assessment in trauma patient. *Ann Fr Anesthésie Réanimation* 2013;32:472–6.
- [31] Baker SP, O’Neill B, Haddon W Jr, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14:187–96.
- [32] Butcher N, Balogh ZJ. The definition of polytrauma: the need for international consensus. *Injury* 2009;40 Suppl 4:S12–22.
- [33] Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care Lond Engl* 2010;14:R52.
- [34] Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care Lond Engl* 2013;17:R76.
- [35] SFAR. Recommandations Formalisées d’Experts : Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique 2014.
- [36] Gonzalez EA, Moore FA, Holcomb JB, Miller CC, Kozar RA, Todd SR, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007;62:112–9.
- [37] Cotton BA, Gunter OL, Isbell J, Au BK, Robertson AM, Morris JA Jr, et al. Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. *J Trauma* 2008;64:1177–82; discussion 1182–3.
- [38] Cotton BA, Au BK, Nunez TC, Gunter OL, Robertson AM, Young PP. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma* 2009;66:41–8; discussion 48–9.
- [39] Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015;313:471–82.
- [40] Hardy J-F, de Moerloose P, Samama CM, Members of the Groupe d’Intérêt en Hémostase Périopératoire. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. *Can J Anaesth J Can Anesth* 2006;53:S40–58.
- [41] Savage SA, Zarzaur BL, Croce MA, Fabian TC. Redefining massive transfusion when every second counts. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:396–400; discussion 400–2.
- [42] Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol* 2009;5:374–81.
- [43] Barriot P, Riou B. Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. *Intensive Care Med* 1987;13:203–7.
- [44] Rushing GD, Britt RC, Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Britt LD. Adrenal insufficiency in hemorrhagic shock. *Am Surg* 2006;72:552–4.

- [45] Roquilly A, Asehnoune K. [Effects of hydrocortisone in trauma patients]. *Ann Fr Anesthésie Réanimation* 2012;31:746–7.
- [46] Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2008;36:1937–49.
- [47] Annane D, Maxime V, Ibrahim F, Alvarez JC, Abe E, Boudou P. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:1319–26.
- [48] Ho JT, Al-Musalhi H, Chapman MJ, Quach T, Thomas PD, Bagley CJ, et al. Septic shock and sepsis: a comparison of total and free plasma cortisol levels. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:105–14.
- [49] Cohen J, Ward G, Prins J, Jones M, Venkatesh B. Variability of cortisol assays can confound the diagnosis of adrenal insufficiency in the critically ill population. *Intensive Care Med* 2006;32:1901–5.
- [50] Arafah BM. Hypothalamic pituitary adrenal function during critical illness: limitations of current assessment methods. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:3725–45.
- [51] Hew M, Bhavsar P, Torrego A, Meah S, Khorasani N, Barnes PJ, et al. Relative corticosteroid insensitivity of peripheral blood mononuclear cells in severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:134–41.
- [52] Chikanza IC, Kozaci DL. Corticosteroid resistance in rheumatoid arthritis: molecular and cellular perspectives. *Rheumatol Oxf Engl* 2004;43:1337–45.
- [53] Meduri GU, Golden E, Freire AX, Taylor E, Zaman M, Carson SJ, et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS results of a randomized controlled trial. 2007. *Chest* 2009;136:e30.
- [54] Boonen E, Vervenne H, Meersseman P, Andrew R, Mortier L, Declercq PE, et al. Reduced cortisol metabolism during critical illness. *N Engl J Med* 2013;368:1477–88.
- [55] Peeters B, Boonen E, Langouche L, Van den Berghe G. The HPA axis response to critical illness: New study results with diagnostic and therapeutic implications. *Mol Cell Endocrinol* 2014.
- [56] Marik PE. Critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Chest* 2009;135:181–93.
- [57] Akana SF, Shinsako J, Dallman MF. Relationships among adrenal weight, corticosterone, and stimulated adrenocorticotropin levels in rats. *Endocrinology* 1983;113:2226–31.
- [58] Rosol TJ, Yarrington JT, Latendresse J, Capen CC. Adrenal gland: structure, function, and mechanisms of toxicity. *Toxicol Pathol* 2001;29:41–8.
- [59] Ulrich-Lai YM, Figueiredo HF, Ostrander MM, Choi DC, Engeland WC, Herman JP. Chronic stress induces adrenal hyperplasia and hypertrophy in a subregion-specific manner. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;291:E965–73.

- [60] Roquilly A, Mahe PJ, Seguin P, Guitton C, Floch H, Tellier AC, et al. Hydrocortisone therapy for patients with multiple trauma: the randomized controlled HYPOLYTE study. *JAMA J Am Med Assoc* 2011;305:1201–9.
- [61] Asehnoune K, Seguin P, Allary J, Feuillet F, Lasocki S, Cook F, et al. Hydrocortisone and fludrocortisone for prevention of hospital-acquired pneumonia in patients with severe traumatic brain injury (Corti-TC): a double-blind, multicentre phase 3, randomised placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014;2:706–16.

Illustration

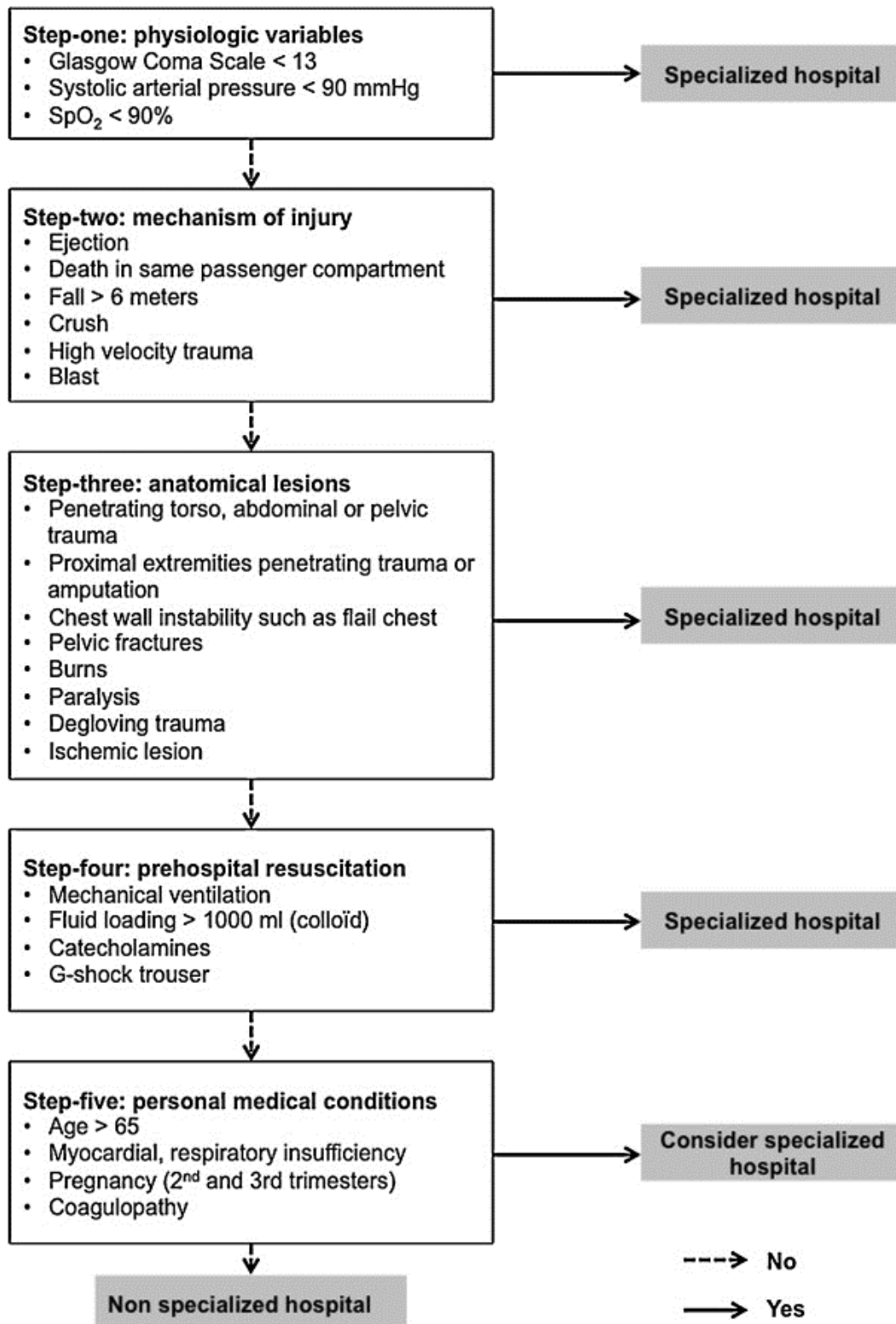


Figure A. Algorithme Américain de l'American College of Surgeons Committee on Trauma de 1999.

Tableau A : D'après Levrat et *al.* (Congrès National Anesthésie Réanimation 2008), classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons (1997).

| SEVERITE | Classe I | Classe II | Classe III | Classe IV |
|-------------------------------|-------------|-----------|------------|-----------|
| Perte sanguine (mL) | < 750 | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
| Fréquence cardiaque (/min) | < 100 | > 100 | < 120 | > 140 |
| Pression Artérielle | Normale | Normale | Diminuée | Diminuée |
| Pression pulsée | Normale | Diminuée | Diminuée | Diminuée |
| Fréquence Respiratoire (/min) | 14-20 | 20-30 | 30-40 | > 40 |
| Débit urinaire (mL/h) | > 30 | 20-30 | 5-15 | <5 |
| Statut mental | Peu anxieux | Anxieux | Confus | Somnolent |

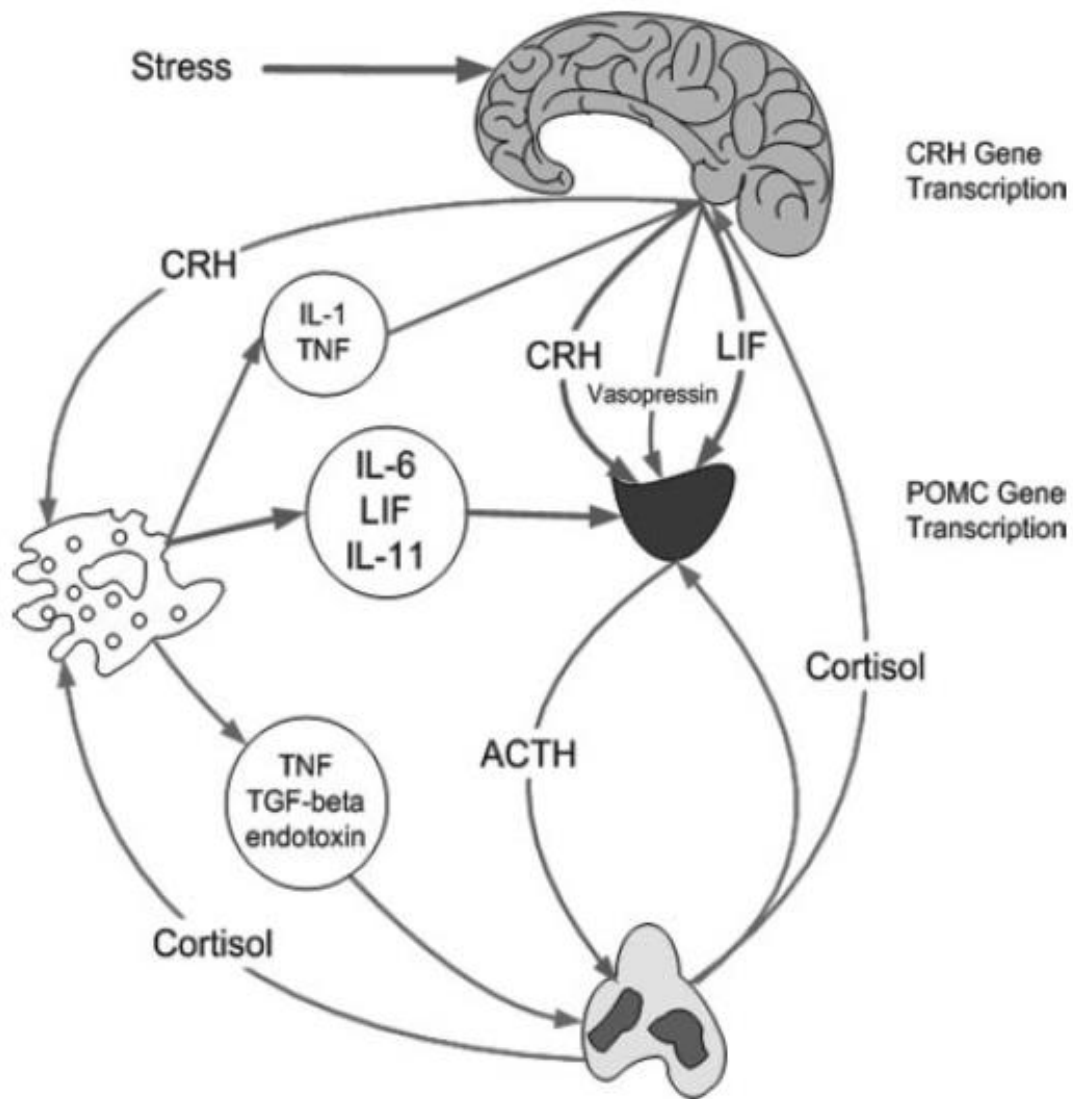


Figure B. D'après Marik « Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency » 2009, axe Hypothalamo-hypophyse-surrénale et interaction avec le système immunitaire. IL11 = Interleukin 11, LIF = Leukemia Inhibitory Factor, POMC = Pro-OpiMelanocortine, TGF β = Transforming Growth Factor β .

Tableau B : D'après Marik « Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency » 2009, causes d'insuffisance surrénalienne en réanimation.

| | |
|--|---|
| <p>Dysfonction réversible de l'axe HHS</p> | <p>Sepsis et réaction inflammatoire Hypothermie Médicaments : Corticostéroïdes, Ketoconazole, étomidate, rifampicine, phénytoïne, metopirone...</p> |
| <p>Insuffisance surrénalienne primaire</p> | <p>Atteinte auto-immune surrénalienne VIH Métastases (poumon, rein) Infection fongique (histoplasmosse, cryptococcose) Tuberculose Hémorragie ou ischémie surrénalienne aiguë (méningococcémie, anticoagulant, syndrome des antiphospholipides, traumatisme...)</p> |
| <p>Insuffisance surrénalienne secondaire</p> | <p>Corticothérapie au long cours Tumeur, chirurgie ou radiothérapie hypophysaire Craniopharyngiome Sarcoïdose Histiocytose Syndrome de Sheenan Traumatisme crânien</p> |

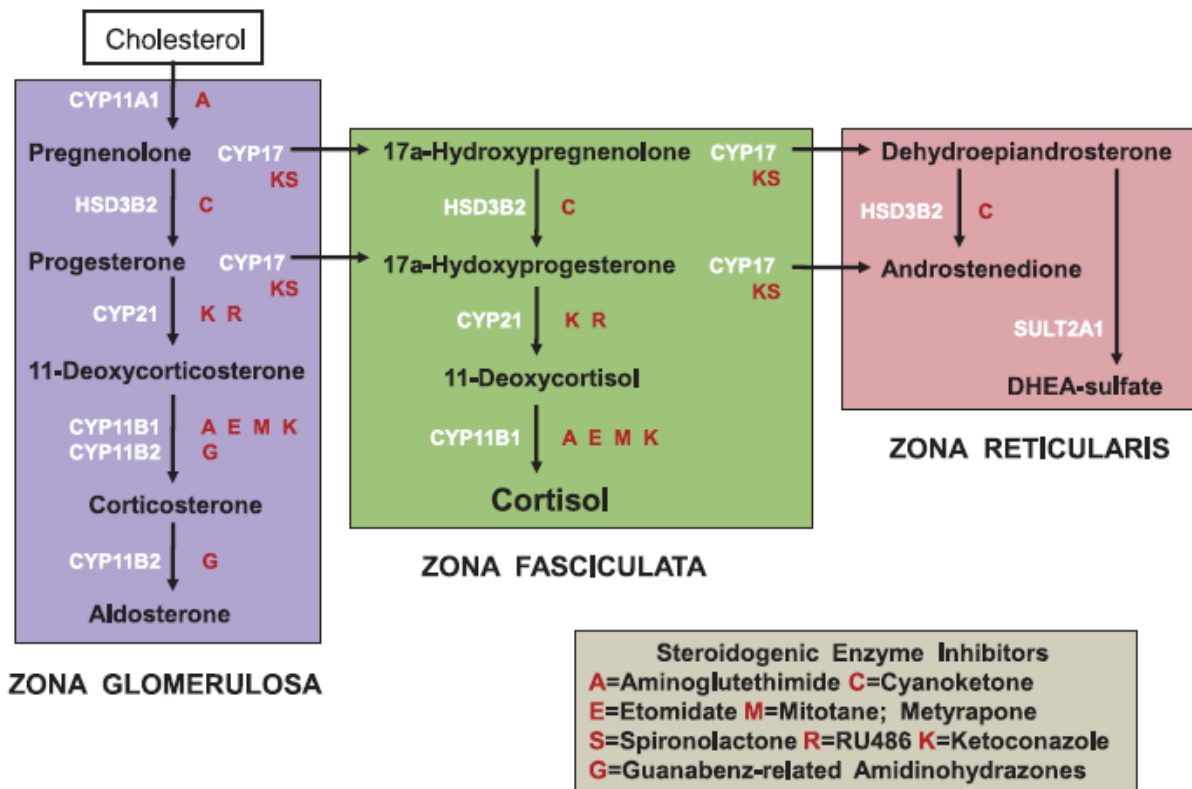


Figure C. D'après Harvey et al. dans Journal of Applied Toxicology 2010, Stéroïdogénèse surrénalienne humaine et ses inhibiteurs.

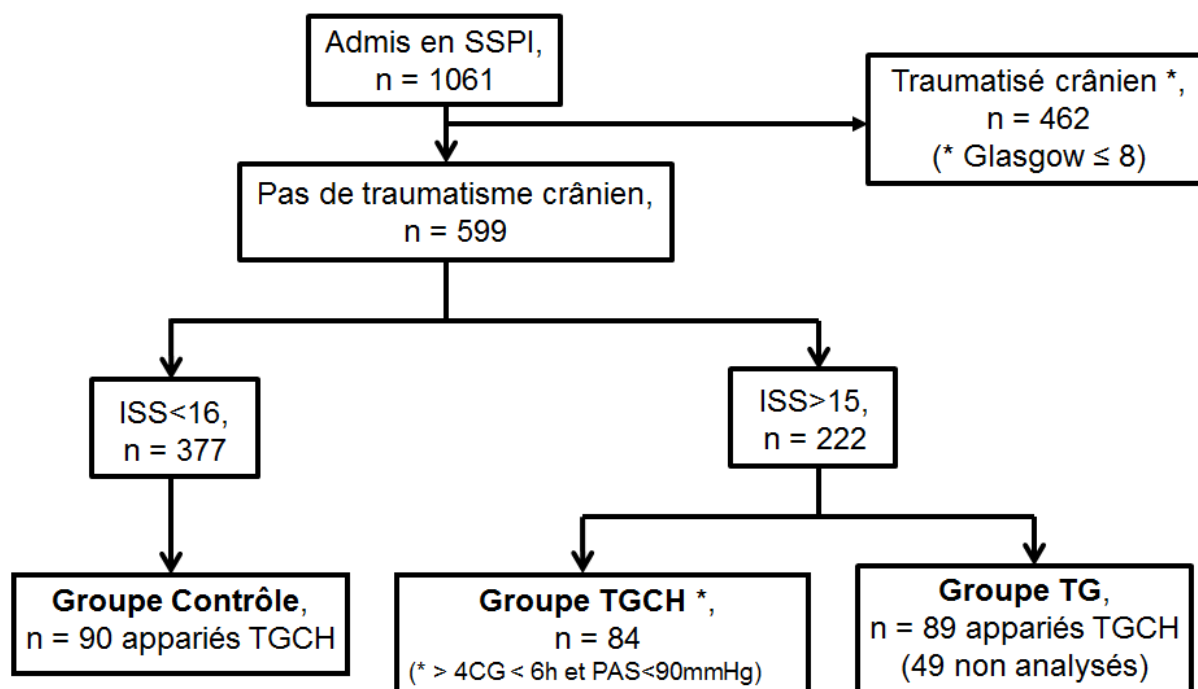


Figure 1. Flow Chart de l'étude. SSPI = Salle de surveillance Post Interventionnelle, ISS = Injury Severity score, TGCH = Traumatisé Grave en Choc Hémorragique, TG = Traumatisé Grave, CG = Culots Globulaires, PAS = Pression Artérielle Systolique.

Tableau 1. Caractéristiques des 263 patients étudiés.

| | CHOC HEMORRAGIQUE (n = 84) | TRAUMATISE GRAVE (n = 89) | CONTRÔLE (n =90) | p |
|---|--|---|----------------------------|----------|
| Age | 32 [24-52] | 36 [26-55] | 31 [23-46] | 0,3 |
| Homme | 51 (60,7) | 59 (66,3) | 63 (70) | 0,4 |
| Mécanismes | | | | 0,004 |
| AVP | 44 (53) | 50 (56) | 68 (76) | |
| Chute | 33 (39) | 37 (42) | 20 (22) | |
| Autres (armes...) | 7 (8) | 2 (2) | 2 (2) | |
| Traitement anticoagulant ou antiagrégant | 4 (5) | 1 (1) | 2 (2) | 0,3 |
| FC maximal | 115 [97-130] | 100 [80-111] | 92 [80-107] | <0,0001 |
| Pression artérielle | | | | |
| Systolique | 77 [60-90] | 106 [91-121] | 120 [110-130] | <0,0001 |
| Diastolique | 43 [30-55] | 61,5 [50-74] | 72 [64-80] | <0,0001 |
| Delta hémocue | 3 [1-5] | 1[0-2] | 0 [0-1] | 0,001 |
| Score | | | | |
| IGS2 | 47 [38-73] | 22 [13-33] | 13 [8-17] | < 0,001 |
| SOFA à 24h | 9 [7-12] | 2 [0-5] | 0 [0-1] | < 0,001 |
| ISS | 38 [28-50] | 22 [18-26] | 9 [4-10] | < 0,001 |
| Transfusion (sur les 6 premières h) | | | | |
| CGR | 6 [5-10] | 2 [2-2] | 0 | <0,001 |
| PFC | 4,5 [4-8] | 0 | 0 | <0,001 |
| Plaquettes | 0 [0-1] | 0 | 0 | <0,001 |
| Décès | 33 (39) | 3 (3,4) | 0 | < 0,001 |
| Nombre de jours à l'hôpital | 6 [1-17] | 4 [1-9] | 1 [0-1] | < 0,001 |
| Volume surrénalien | | | | |
| Gauche | 3,9 [2,9 - 5] | 4,1 [3,2 – 4,9] | 3,9 [3,1 – 4,6] | 0,78 |
| Droit | 4,6 [3,8 – 5,8] | 4,2 [3,6 – 5,1] | 4,5 [3,6 – 5,6] | 0,48 |
| Total | 8,6 [6,8 – 10,8] | 8,5 [6,7 – 10,2] | 8,3 [6,6 – 10,5] | 0,9 |
| Indexé à la taille | 5,2 [4,7 – 5,7] | 5,2 [4,6 – 5,9] | 5,4 [4,9 – 5,7] | 0,66 |

AVP = Accident de la voie publique, FC = fréquence cardiaque, IGS 2 = Indice de Gravité Simplifié 2, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment, ISS = Injury Severity Score, CGR = concentré de globules rouges, PFC = plasma frais congelé. Les données sont exprimées en effectif et pourcentage, n (%); médiane et [1^{rst}, 3rd quartile].

Tableau 2. Caractéristiques des 84 patients en choc hémorragique

| | Survivants (n=51) | Non-Survivants (n=33) | p |
|--|----------------------|--------------------------|---------|
| Age | 31 [21-51] | 42 [29-53] | 0,1 |
| Homme | 34 (67) | 17 (51) | 0,18 |
| Traitement anticoagulant ou antiagrégant | 1 (2) | 3 (9) | 0,035 |
| Mécanismes | | | 0,3 |
| AVP | 27 (53) | 17 (52) | |
| Chute | 18 (35) | 15 (45) | |
| Autres (armes...) | 6 (12) | 1 (3) | |
| Origine du saignement | | | 0,75 |
| Hémopéritoine | 9 (17) | 8 (24) | |
| Hémothorax | 3 (6) | 3 (9) | |
| Hémorétropéritoine | 12 (24) | 8 (24) | |
| Autre (non mentionné, orthopédique...) | 27 (53) | 14 (43) | |
| Score | | | |
| IGS2 | 42 [32-50] | 75 [58-89] | <0,0001 |
| SOFA à 24h | 8 [7-10] | 12 [9-16] | <0,0001 |
| ISS | 34 [26-42] | 50 [36-50] | 0,0007 |
| Constantes Samu : | | | |
| FC maximal | 114 [97-130] | 115 [98-150] | 0,7 |
| PAS min | 80 [66-90] | 61 [0-81] | 0,009 |
| PAD min | 49 [40-60] | 37,5 [0-44] | 0,006 |
| Constantes à l'arrivée : | | | |
| FC | 112 [91-127] | 103 [75-122] | 0,14 |
| PAS | 87 [74-104] | 70 [55-91] | 0,003 |
| PAD | 56 [43-69] | 40 [22-54] | 0,0025 |
| Température | 35,5 [34,8-36,4] | 34,1 [33,4-35] | 0,0005 |

AVP = Accident de la voie publique, FC = fréquence cardiaque, PAS = Pression Artérielle Systolique, PAD = Pression Artérielle Diastolique, IGS 2 = Indice de Gravité Simplifié 2, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment, ISS = Injury Severity Score. Les données sont exprimées en effectif et pourcentage, n (%); médiane et [1^{rst}; 3rd quartile].

Tableau 3. Morbi-mortalité des 84 patients en choc hémorragique

| | Survivants (n=51) | Non-Survivants (n=33) | P |
|-----------------------|----------------------|--------------------------|--------|
| Temps en SSPI (min) | 53,2 | 50,1 | 0,9 |
| Transfusion (sur 6h) | | | |
| CGR | 6 [4-8] | 9 [6-12] | 0,0015 |
| PFC | 4 [4-6] | 6 [4-9] | 0,03 |
| Plaquettes | 0 [0-1] | 1 [0-1] | 0,04 |
| Transfusion (sur 24h) | | | |
| CGR | 7 [5-10] | 10 [7-18] | 0,017 |
| PFC | 6 [4-10] | 8 [5-14] | 0,09 |
| Plaquettes | 1 [0-1] | 1 [0-3] | 0,1 |
| Acide Tranexamique | 25 (49) | 15 (45) | 0,82 |
| Facteur VII activé | 2 (4) | 6 (19) | 0,03 |
| Intubation | | | |
| Usage Etomidate | 44 (86) | 23 (70) | 0,06 |
| Volume surrénalien | | | |
| Gauche | 3,8 [2,7-4,9] | 3,99 [2,8-5,2] | 0,88 |
| Droit | 4,9 [3,7-6,1] | 5,1 [3,7-6,5] | 0,94 |
| Total | 8,7 [6,0-11,4] | 9,02 [5,5-12,5] | 0,9 |
| Indexé à la taille | 4,8 [4,3-5,8] | 5,1 [3,7-5,9] | 0,9 |

SSPI = Salle de Surveillance Post Interventionnelle, CGR = concentré de globules rouges, PFC = plasma frais congelé. Les données sont exprimées en effectif et pourcentage, n (%); médiane et [1^{rst}; 3rd quartile].

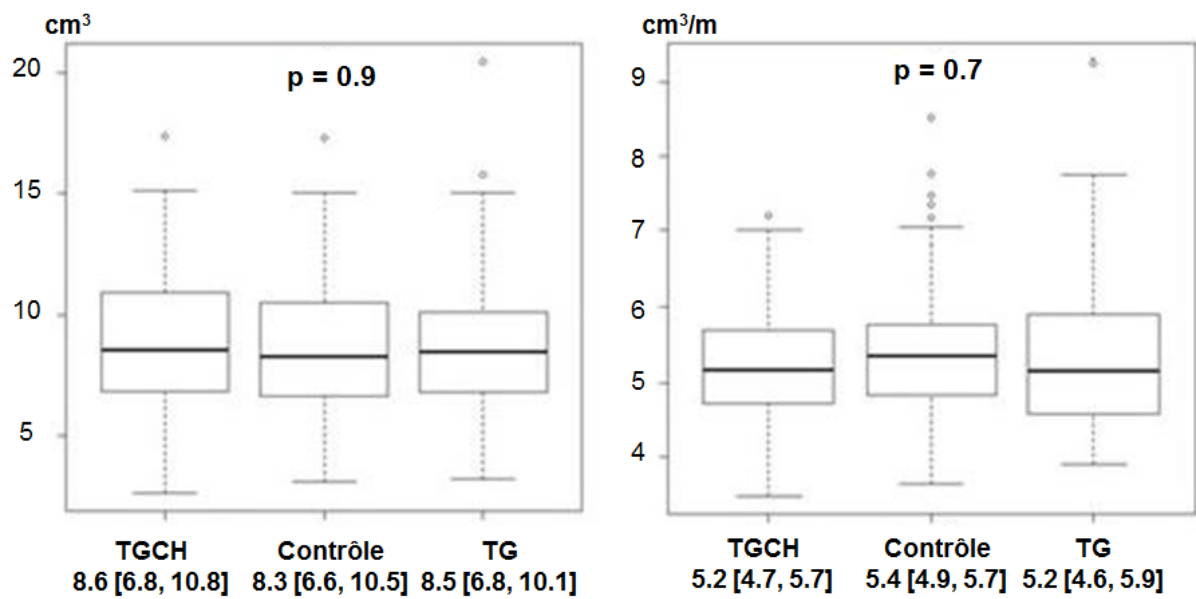


Figure 2. Comparaison des volumes surrénaliens en fonction des groupes (ANOVA). A gauche : comparaison sur le volume total ($p=0,9$) et à droite : comparaison sur le volume surrénalien indexé à la taille ($p=0,7$). TGCH = Traumatisé Grave en Choc hémorragique, TG = Traumatisé Grave.

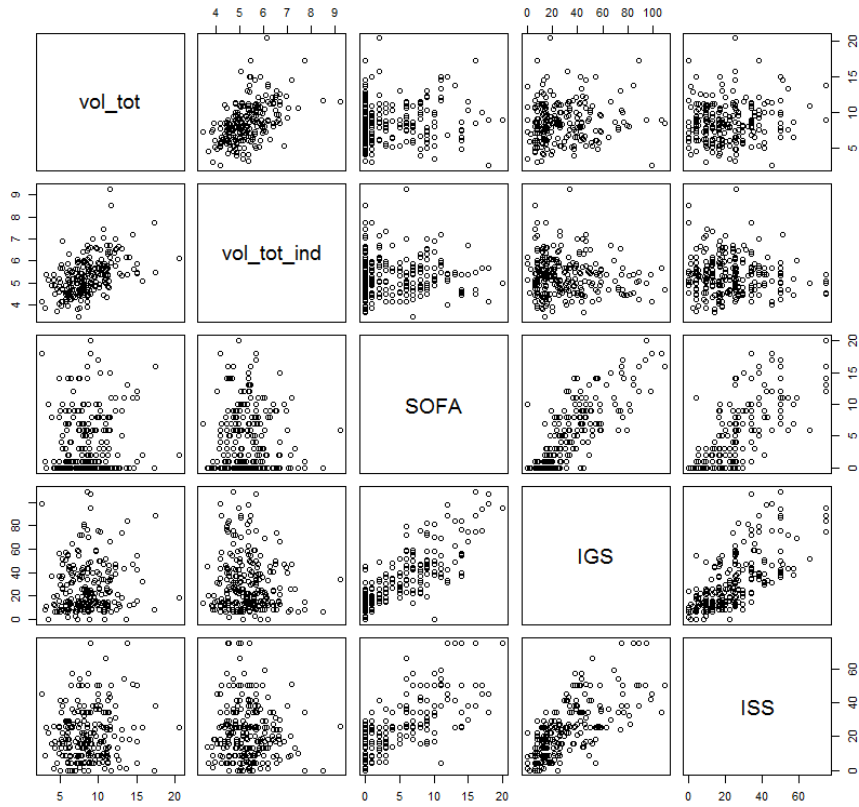


Figure 3. Régression linéaire entre volume surrénalien total et indexé et indice de gravité des différents groupes. Vol tot = volume surrénalien total, vol_tot-ind = volume surrénalien total indexé, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment, IGS = Indice de Gravité Simplifié 2, ISS = Injury Severity Score.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Volume des glandes surrénaliennes à l'admission et défaillance d'organe à 24h chez les patients traumatisés en choc hémorragique

Introduction :

L'axe corticosurrénalien est un acteur important de la réponse physiologique lors des états de choc. L'objectif de ce travail était de décrire le volume surrénalien (VS) et d'étudier son association à la défaillance d'organe à 24 heures chez les patients traumatisés graves en choc hémorragique.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude bi-centrique, observationnelle ayant incluant tous patients admis pour suspicion de traumatisme grave (TG). Les patients dont le Glasgow Score initial était inférieur à 9 étaient exclus. La mesure du VS (total et indexé à taille) était réalisée en aveugle par un radiologue. Les patients étaient classés en 3 groupes : traumatisme grave en choc hémorragique (TGCH) défini par un Injury Severity Score (ISS) > 15 et transfusion \geq 4 concentrés érythrocytaires en moins de 6h associée à une hypotension (pression artérielle systolique < 90 mmHg), TG défini par un ISS > 15 sans choc hémorragique et Contrôle (C) défini par ISS < 16 sans choc. Les 3 groupes ont été appariés sur l'âge et le sexe.

Résultats :

263 patients ont été inclus (TGCH : n=84, TG : n=89, C : n=90). Les SOFA à 24 heures des groupes TGCH, TG et C étaient respectivement à 9 [7,12], 2 [0,5] et 0 [0,1] ($p < 0,001$). Les VS (total et indexé) n'étaient pas différents dans les 3 groupes ($p = 0,9$ et $0,66$). Il n'existait pas de corrélation entre VS total et indexé à l'admission et le SOFA à 24 heures ($r^2 = 0.04$ pour VS et $r^2 = -0.05$ pour VS indexé à la taille).

Conclusion :

La présence d'un choc hémorragique en cas de TG ne semble pas associée à une modification précoce du volume surrénalien et ne semble pas corrélé à la gravité clinique à 24 heures.

Mots clés : polytraumatisé, choc hémorragique, volume surrénalien, tomodensitométrie, Sequential Organ Failure Assessment.

Adrenal gland volume on admission and organ failure at 24 hours in trauma patients in hemorrhagic shock

Background :

Adrenal axis is a major component of the physiological response during shock. The aim of this study was to describe the adrenal volume (AV) and its possible association with organ failure at 24 hours in severe trauma patients in hemorrhagic shock.

Methods :

This is an observational, two-center study including all patients admitted for suspected severe trauma (ST). Patients with initial Glasgow score less than 9 were excluded. The measurement of AV (total and size indexed) was performed by a blinded radiologist. Patients were classified into 3 groups : severe trauma with hemorrhagic shock (STHC) defined by an Injury Severity Score (ISS) > 15 and transfusion \geq 4 red cells in less than 6 hours associated with hypotension (systolic blood pressure < 90 mmHg), ST defined by an ISS > 15 without hemorrhagic shock and control (C) defined by ISS <16 without shock. The 3 groups were matched for age and sex.

Results :

263 patients were included (STHC : n = 84, ST : n = 89, C : n = 90). SOFA at 24 hours STHC groups, ST and C were respectively 9 [7, 12], 2 [0, 5], and 0 [0, 1] (p <0.001). AV (total and indexed) were not different in the 3 groups (p = 0.9 and 0.66). There was no correlation between total and indexed AV on admission and SOFA at 24 hours ($r^2 = 0.04$ for AV and $r^2 = - 0.05$ for size indexed AV).

Conclusion :

The presence of hemorrhagic shock in the ST does not appear associated with early adrenal volume change and does not seem to correlate with clinical severity in 24 hours.

Keywords : polytrauma, hemorrhagic shock, adrenal volume, CT-scan, Sequential Organ Failure Assessment.