



HAL
open science

Capacité du rapport Neutrophiles-Lymphocytes à prédire la survenue d'un SDRA chez le traumatisé thoracique

Pierre-Alexandre Favre

► **To cite this version:**

Pierre-Alexandre Favre. Capacité du rapport Neutrophiles-Lymphocytes à prédire la survenue d'un SDRA chez le traumatisé thoracique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03204212

HAL Id: dumas-03204212

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03204212>

Submitted on 21 Apr 2021

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.

Université Victor Segalen Bordeaux 2

UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2021

Thèse n° 3001

Thèse pour l'obtention du
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Discipline : Anesthésie Réanimation

Présentée et soutenue publiquement le 01/03/2021

Par

Pierre-Alexandre FAVRE

Né le 30 avril 1992 à Lille (59)

**Capacité du rapport Neutrophiles-Lymphocytes à prédire la survenue d'un SDRA chez le
traumatisé thoracique.**

DIRECTEUR DE THÈSE

Dr Cédric CARRIE

RAPPORTEUR

Pr Matthieu Biais

MEMBRES DU JURY

Pr Karine NOUETTE-GAULAIN.....Présidente

Pr Matthieu BIAIS.....Rapporteur

Pr Xavier COMBES.....Juge

Dr Cécile DEGRYSE.....Juge

Dr Cédric CARRIE.....Juge

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

Madame le Professeur Karine Nouette-Gaulain, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, cheffe de service d'Anesthésie-Réanimation scope du CHU de Bordeaux. Présidente du Jury

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse et je vous en suis très reconnaissant. Merci pour votre implication au sein du SAR scope et en tant que coordinatrice de l'enseignement DESAR. Je tiens à vous exprimer mon plus profond respect.

Monsieur le Professeur Matthieu Biais, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, chef du pôle Anesthésie-Réanimation du CHU de Bordeaux. Rapporteur de thèse.

Vous me faites l'honneur de juger et corriger ce travail. Je vous remercie pour votre réactivité et la pertinence de vos remarques. Je tenais également à vous remercier pour vos conseils et votre pédagogie au cours du stage de Neuro-réanimation. Veuillez recevoir mon plus profond respect.

Monsieur le Docteur Cédric Carrié, Praticien Hospitalier, service de Réanimation Chirurgicale et Traumatologique du CHU de Bordeaux. Directeur de thèse

Merci pour m'avoir soutenu et guidé tout au long de cette thèse. Ta pédagogie et ta bienveillance tant au cours de la réalisation de ce travail que lors de mon passage au sein de la réanimation chirurgicale te valent ma plus grande reconnaissance.

Madame le Docteur Cécile Degryse, Praticien Hospitalier, cheffe de service d'Anesthésie-Réanimation Tripode du CHU de Bordeaux. Juge

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et je vous en remercie. Je tenais à vous remercier tant pour votre pédagogie lors de mon passage dans le service d'anesthésie orthopédique que pour votre soutien dans ma décision de retourner en Normandie. Pour tout cela, veuillez recevoir mon plus profond respect.

Monsieur le Professeur Xavier Combes, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, chef de service du SAMU-SMUR du CHU de Bordeaux. Juge

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et je vous en remercie. Je tiens également à vous remercier pour vous être rendu disponible pour assister à la soutenance et pour vos réponses rapides. Veuillez recevoir mon plus profond respect.

A ma famille,

To my Mum, thank you for supporting me through all these years with all the ups and downs, your happiness and your love have been a huge help during this journey. Even if I don't say it enough, I love you..

A mon Padre préféré, tu as toujours été là pour moi et je le serais toujours pour toi.. Je suis si heureux d'avoir partagé mes plus grands moments de bonheur jusqu'ici avec toi et d'avoir pleuré dans tes bras ... Je t'aime..

A Kermite, mon pâté adoré, même si on n'a pas grandi ensemble, on est plus proches que jamais... Certes on vit loin l'un de l'autre, mais je sais que je pourrais toujours compter sur toi.. Ta force de caractère et ta bonne humeur me sont indispensables.. Pour tout ça, je t'aime...

A Zazou, tu as toujours été un modèle pour moi... Tu as vécu mes concours aussi intensément que moi... Ces coups de téléphone pour ne rien se dire sont essentiels pour moi... On a partagé les meilleurs et les moments les plus difficiles.. Tu vas être la meilleure des mamans... Je t'aime...

A Capucine et Nikita, mes deux nièces chéries. Vous êtes mes rayons de soleil à chaque fois que je vous vois ou que je vous ai au téléphone. Tonton Palette sera toujours là pour vous... !

A Sylvain, tout le monde devrait avoir son Sylvain.. Merci pour ta bienveillance et ta gentillesse, tu fais parti de notre famille pour mon plus grand bonheur. Papa a vraiment trouvé une perle rare...

A Jmeuh et Charly, mes grandes sœurs ont vraiment trouvé des hommes en or... J'ai bien hâte de pouvoir repartir en vélo ou rando avec vous.. !

A mon grand-père, la personne que j'ai toujours le plus admiré. Me voir médecin a été une de tes plus grandes fiertés et c'est ce qui m'a poussé dans les moments les plus difficiles. J'aurais tellement aimé que tu puisses me voir docteur...

A Catherine et Gérard, pour m'avoir accueilli à bras ouverts. De Roncherolles à Blainville, c'est toujours un bonheur de passer ces moments avec vous.

A Loulou, ma ptite belle-sœur, pour ton franc parler et ta bonne humeur ! Heureux de bientôt te retrouver sur Rouen pour des parties de tarot endiablées !

A Rem's, mon beau', pour ces victoires à Mariokart !

A ma si grande belle-famille, pour m'avoir intégré si rapidement. J'ai hâte de refaire une semaine familiale avec vous !

A la Pachamama (alias le clan Campbell ou encore la Pantoufle),

Captain Frechon, les années coloc' font partie des plus belles années de ma vie, et tu y as grandement contribué. Entre les before, les soirées et les afters, on avait le temps de réviser un peu et faire deux trois conf' au son d'épic sax guy.

Xang, mec, mon compère de toujours, on s'est soutenu depuis la P1. Des révisions d'ana' aux petits jus en passant des pannes d'essence sur l'autoroute, tu me feras toujours autant rire. Ma vie n'aurait pas été la même si tu n'étais pas venu me dire ce matin là que tu avais ta P1..

Colonel, que de bons moments passés avec toi. Des débuts chaotiques au lycée, mais qui se sont réglés à grands coups de PES Tise à la Sangria. Notre amitié s'est aussi construite sur des nuits compliquées, à l'arrière de la Croizat mobile ou encore dans la cartouchière. J'ai hâte de partager un bureau avec toi pour de grands moments de Fifa entre deux blocs.

Slimoun, les années coloc c'est aussi toi. Les gros kebabs en lendemain de soirée, les yeux dans les bleus, et les randos sont autant de moments dont je me souviendrai un bon moment. Merci d'avoir embelli mon quotidien pendant toutes ces années.

Rups, découverte trop tardive, mais on a bien su se rattraper ! Le Peru spirit nous a tous gagnés ! Entre randos à avoiner, caouètes à la coloc et vaches kosovardes, autant de souvenirs que je ne suis pas près d'oublier.

Gros Kinkin, ta force de caractère me fera toujours halluciner. Hâte de revenir sur Rouen pour de bonnes petites soirées électro.. !

Gérault ou plutôt le Gérard, ta folie me fera toujours autant rire. Je te souhaite plein de bonheur en Martinique, et je compte bien venir squatter quelques temps !

Bafalchtar alias le Rotisseur, ta bonne humeur est vraiment contagieuse. Je ne pourrais jamais refuser un p'tit péritif avec toi !

Sam, ma biche, ta joie de vivre se transmet autant que ton coupé-décalé. A bientôt sur Rouen !

Willou, même si né en 93, tu fais partie de la bande depuis le début. Ma thèse est un hommage à tes leucocytes... Ne change surtout rien à ton sourire permanent !

Ma p'tite Mama, tu seras toujours une maman pour nous tous... Tant de choses se sont passés depuis le ski de P2... Des vins chauds en passant par cette bouteille de moelleux, tant de moments inoubliables...

Lucie, ou la Tout', ta folie me fera toujours autant rire. On est loin maintenant, mais tous les instants partagés avec toi sont du pur bonheur !

Fran', tu as fait partie intégrante de la coloc, et pour mon plus grand plaisir.. Paulo a vraiment trouvé quelqu'un d'exceptionnel..

A Mathilde, Ninoue, Juliette et Orane pour vous être intégrés si facilement à cette bande de fous !

A la Team Périgieux, tellement toxique... !

Tonton, de Périgieux à Pau en passant par Agen, de grands moments de badminton entrecoupés de lourdes soirées et d'escape games.

Matthieu, depuis ce couloir du 2^{ème} étage, il s'en est passé des choses... Ta bonne humeur est vraiment à toute épreuve... ! A bientôt pour un bon petit col dans le pays basque !

Gonzi, des randos colombiennes aux soirées périgourdines, que de bons moments .. !

Jojo, pédiatre ! Entre tes histoires et ta blouse clown, tu me feras toujours autant rire ! Mention spéciale pour Pikachu.. !

Laguitt', pour ton rire, ton amour de Céline et surtout du Tariquet moelleux ! Anne-Cha pour ta gentillesse et ta folie, vous vous êtes vraiment bien trouvés avec Tonton ! Laulau, pour les chaussettes achetées pour Noël jusqu'aux soirées agenaises. Lyly, pour tes mix de fin de soirée et tes chansons inégalées. Jessou pour ton second degré et ta simplicité. Victoire pour nos discussions philosophiques de 5h du mat'. Clairette, pour ton rire inégalé et ton sourire permanent ! Et tous les autres, Chann, Thibaut, Marine, Ugo, Eliette, Juju pour ces moments inoubliables !

Aux amis agenais, Antoine et ton flegme à toute épreuve, Yann l'organisateur de soirée, Gabriel la machette, Sara pour nos petits déj en tête à tête, Dame Béatrice et Paulo le parigot.

Thotho pour cette joie de vivre que tu nous transmets au quotidien, ces repas souvent trop arrosés !

A la famille des anesthésistes-réanimateurs, Hugo le co-interne depuis toujours, Simon pour ces moments 'pecab' et les petites misères au bad, Antoine et ton second degré légendaire, mais aussi Estelle, Steph, Loulou, Nico, Simon, Greg et à tout le service de réanimation chirurgicale pour ces bons moments partagés dans ce contexte si spécial...

A mes amis du lycée, même après toutes ces années et la distance je pense à vous, Margot, Philippe, Romain, Loulou...

A tous les amis d'Agathe bordelais devenus les miens, Chloé et Eugé surtout pour votre accueil pendant ma patte folle, Margaux, Christine, Max, Romain, M-C, Martin, France, Laura ; mais aussi **la team ski** Marie, Chris, Quentin, Julie, Flo, Juliette, Paul, Clémentine, Seb.

A Agathe, ma Bichette, tu as rendu chaque journée passée avec toi plus belle, que ce soit à regarder des séries au chaud à la maison ou pendant un voyage à l'autre bout du monde. Plein de nouvelles aventures nous attendent tous les deux, mais jésais qu'à tes côtés, tout va bien se passer... Je t'aime...

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations	7
Liste des figures et tableaux	8
Introduction	9
1. <i>SDRA post-traumatique : Rappels épidémiologiques, physiopathologie et principes de prise en charge</i>	9
2. <i>Intérêts et limites du rapport neutrophiles sur lymphocytes en traumatologie</i>	14
Objectifs du travail	16
Article original accepté pour publication (<i>American Journal of Emergency Medicine</i>)	17
- <i>Résumé de l'article</i>	17
- <i>Introduction</i>	17
- <i>Matériel et Méthodes</i>	18
- <i>Résultats</i>	19
- <i>Discussion</i>	20
- <i>Conclusion</i>	21
- <i>Références</i>	21
Discussion	23
1. <i>Le NLR à l'admission n'est pas prédictif de la survenue du SDRA</i>	23
2. <i>Le NLR et le SDRA diffus</i>	24
3. <i>Limites de l'étude</i>	25
Conclusion	27
Références	28
Serment d'Hippocrate	32
Résumé	34

LISTE DES ABBRÉVIATIONS

- AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdiens
- CO₂ : Dioxyde de carbone
- DAMPs : *Damage Associated Molecular Pattern*
- DV : Décubitus ventral
- ECMO : Oxygénation extra-corporelle
- HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
- IL : Interleukine
- IOT : Intubation orotrachéale
- LBA : Lavage broncho-alvéolaire
- MCP-1 : *Monocyte chemoattractant protein 1*
- MPO : Myéloperoxydase
- NFS : Numération Formule Sanguine
- NK : *Natural Killer*
- NLR : *Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio*
- NO : Monoxyde d'azote
- PNN : Polynucléaires Neutrophiles
- RAGE : *Receptor for advanced glycation end-product*
- SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë
- TDM : Tomodensitométrie
- TNF : *Tumor Necrosis Factor*
- TTSS : *Thoracic Trauma Severity Score*
- VILI : Lésions pulmonaires induites par la ventilation
- VNI : Ventilation non invasive

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Physiopathologie du SDRA dans le traumatisme thoracique.....10

INTRODUCTION

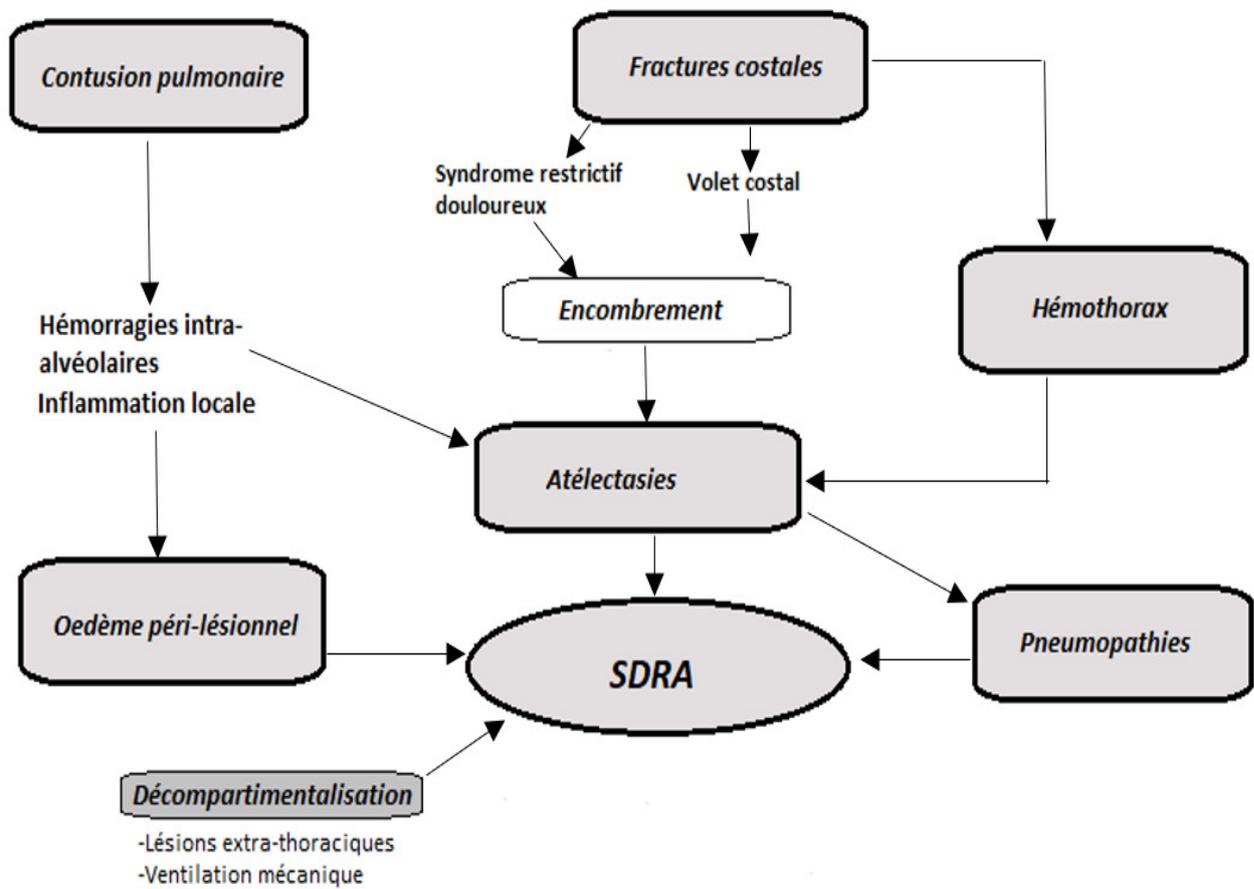
1. SDRA POST-TRAUMATIQUE : RAPPELS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE

Le traumatisme thoracique est impliqué dans 10 à 17% des admissions hospitalières pour traumatisme (1). Les deux principaux mécanismes pourvoyeurs de traumatismes thoraciques sont les accidents de la voie publique et les chutes (2). Un tiers des patients polytraumatisés sont porteurs d'une lésion thoracique (1) et 80 à 90% des patients traumatisés thoraciques sont porteurs d'une autre lésion (3). Le traumatisme thoracique est responsable d'une importante morbidité avec environ 3000 décès en France chaque année, ce qui en fait la deuxième cause de mort par traumatisme après les traumatismes crâniens (1).

La survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) post-traumatique représente une des principales causes de morbi-mortalité, dont l'incidence rapportée varie de 10 à 25% selon les séries. Le taux de mortalité varie de 19 à 32% (2,4). Il est par ailleurs associé à une lourde morbidité avec un allongement des durées d'hospitalisation, une altération de la qualité de vie (4) et une augmentation des coûts (1). Un volume contus $\geq 20\%$ et un score TTSS ≥ 12 sont les deux facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés dans la littérature (5,6). La présence de lésions associées (traumatisme crânien, abdomino-pelvien ou fracture des os longs) et/ou la nécessité de remplissage massif ou de polytransfusion sont également des facteurs de risque précédemment décrits (7,8).

La physiopathologie de ces complications est liée à l'évolution naturelle des lésions traumatiques pariétales, pleurales et parenchymateuses (**Figure 1**).

Figure 1. Physiopathologie du SDRA dans le traumatisme thoracique



D'une part, les fractures de côtes, souvent multiples, sont responsables d'un syndrome restrictif douloureux entraînant une hypoventilation et une inefficacité des efforts de toux. La présence d'un volet costal et d'épanchements pleuraux aggrave l'altération de la mécanique respiratoire. Ces lésions font ainsi le lit de l'encombrement bronchique, des atélectasies et des pneumopathies secondaires, pouvant conduire à une détresse respiratoire qui survient fréquemment de façon différée (2,9,10).

D'autre part, les lésions de contusion pulmonaire vont aggraver les troubles de l'hématose par plusieurs mécanismes :

- i) *Inflammatoire* : Les lésions tissulaires vont également entraîner le relargage de DAMPs (Damage Associated Molecular Pattern), responsables de l'activation de l'immunité innée (Polynucléaires Neutrophiles (PNN), monocytes et voie du complément) au niveau des zones lésées mais également sur le poumon controlatéral (1). Ceci entraîne la libération d'interleukines (IL-1, IL-6), de Tumor Necrosis Factor (TNF) et la production de MCP-1 (monocyte chemoattractant protein 1), dont la concentration dans le LBA est corrélée à la survenue de SDRA (10). En outre, la libération de substances vasoactives par les mastocytes (substance P, histamine, prostaglandines) va être responsable d'une fuite capillaire, avec une augmentation significative de la masse pulmonaire dans les 24 premières heures (1). Paradoxalement, l'activation de l'immunité innée va s'accompagner d'une diminution des défenses contre les infections (circulation de PNN immatures, lymphopénie T, production d'IL-10 et synthèse de cortisol systémique) (7).
- ii) *Obstructif* : L'hémorragie intra-alvéolaire, qui va se majorer durant les 24 premières heures, va entraîner un effet shunt et participer à la formation d'atélectasies. Par ailleurs, les macrophages sont fortement impliqués dans l'apoptose des cellules épithéliales (10). Ces lésions cellulaires, en particulier des cellules de type II, entraîneront une anomalie de la production et de la qualité du surfactant. L'accumulation de cellules inflammatoires et épithéliales va être responsable d'un comblement au niveau des alvéoles distales et aggraver les atélectasies.

Dans les SDRA légers ou modérés, l'utilisation prudente de ventilation non invasive (VNI) peut permettre de diminuer le recours à l'intubation (18,19) et possiblement le taux de mortalité (19). Antonelli et coll. ont ainsi pu éviter l'intubation orotrachéale (IOT) chez 70% des patients en SDRA modéré à sévère avec une VNI intensive. Or, l'IOT est associée à une augmentation des pneumopathies, sepsis et durées de séjour (18). La place de la VNI semble établie dans la prise en charge précoce du SDRA post-traumatique mais ne doit en aucun cas retarder une éventuelle intubation (20). Concernant les SDRA plus sévères, plusieurs études n'ont pas retrouvé d'intérêt à des modes de ventilation spécifiques, notamment l'APRV (*Airway pressure release ventilation*) ou l'*open lung ventilation* (11–13). Dans ce contexte, la prise en charge est non spécifique et repose sur l'utilisation d'une ventilation protectrice (volume courant à 6ml/kg de poids prédit, pression de plateau \leq 30cmH₂O) et l'administration d'une PEP individualisée selon la compliance pulmonaire et le retentissement hémodynamique (14). L'utilisation des curares, du monoxyde d'azote (NO) et du décubitus ventral doit être réservée aux patients les plus graves (14). La mise en place du décubitus ventral nécessite une évaluation de sa balance bénéfique/risque, notamment en cas de lésion rachidienne ou pelvienne instables ou de traumatisme crânien grave associés. En cas d'hypoxémie réfractaire, le recours à l'ECMO veino-veineuse doit être évalué. Son utilisation a montré une amélioration de la survie en dernier recours (15,16). Cependant la nécessité d'anticoagulation majore le risque de saignement intracrânien (17), déjà important chez les patients traumatisés. Un avis d'expert sera nécessaire à sa mise en place (14).

Cependant, plusieurs auteurs ont remis en cause cette prise en charge non individualisée des SDRA. Le SDRA peut être dit focal lorsque la lésion se compose de condensations situées dans les zones postérieures et/ou inférieures du poumon. Lorsque la perte d'aération du parenchyme pulmonaire n'est pas limitée à ces régions, le SDRA est dit non focal ou diffus (21). En dehors des particularités morphologiques, les SDRA diffus sont caractérisés par un mécanisme inflammatoire attesté par une augmentation de nombreux marqueurs de l'inflammation systémique (22) et de sRAGE (*receptor for advanced glycation end-product sanguin*) dénotant un dommage alvéolaire important (23). Le SDRA non focal, du fait de son caractère plus homogène sur le parenchyme pulmonaire semblerait mieux répondre à une PEP élevée ainsi qu'aux manœuvres de recrutement (24). En cas de SDRA focal, des niveaux de PEP \geq 10 cmH₂O entraîneraient principalement une surdistension (21). En revanche, les SDRA focaux pourraient préférentiellement bénéficier de séances de DV précoces, avant même d'avoir un rapport PaO₂/FIO₂ $<$ 150mmHg (21). Ainsi, Constantin et coll. rapportent une mortalité

diminuée en cas de ventilation adaptée au morphotype de SDRA classé par des experts (HR : 0,58; 95%, CI 0,37–0,93; $p=0,024$). La mortalité est à l'inverse augmentée (65% vs 32%) en cas de classification erronée, présente dans 21% des cas si réalisée par des personnes non expertes (21). Cette classification était réalisée seulement dans 29 à 39% des cas sur une TDM, sinon sur une radiographie de thorax (21). Par ailleurs, une stratégie restrictive des fluides en cas de SDRA diffus et libérale en cas de SDRA focal sont associées à une diminution de la mortalité (22). Une classification fiable sur des critères tomodensitométriques voire biologiques entre SDRA focal et diffus pourrait permettre une amélioration de la prise en charge thérapeutique des patients atteints de SDRA post-traumatique.

Au total, le SDRA post-traumatique est une complication fréquente et grave chez les patients victimes de traumatisme thoracique. Des critères prédictifs fiables pourraient permettre d'optimiser les filières de soins et les stratégies de prise en charge préventive pour diminuer le recours à la ventilation mécanique.

2. INTÉRÊTS ET LIMITES DU RAPPORT NEUTROPHILES – LYMPHOCYTES EN TRAUMATOLOGIE

En réponse à une situation de stress (traumatisme, infection, effort intense...), l'organisme est responsable d'une sécrétion de cortisol et de catécholamines, responsables d'une démarginisation des polynucléaires neutrophiles (PNN) ainsi qu'une apoptose lymphocytaire T et B (25-29). Dans ce contexte, l'augmentation du rapport entre neutrophiles et lymphocytes circulants (NLR, *Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio*, valeurs normales [0.78 - 3.53]) peut être considéré comme un reflet de l'importance de l'inflammation (30). Dans ce contexte, plusieurs études ont démontré sa corrélation avec les scores de gravité (SOFA et APACHE II) et une association statistique avec le taux de mortalité chez des patients médicaux ou chirurgicaux (30–33).

En traumatologie, le NLR a montré son intérêt pronostique dans plusieurs situations. Dans un contexte de choc hémorragique, un NLR supérieur à 13,7 à J10 est associé à une mortalité augmentée ($p=0,036$) (34). En cas de traumatisme crânien grave, Siwicka-Gieroba et coll. rapportent une mortalité augmentée à J28 si le NLR à l'admission est supérieur à 15,63 ($p < 0.05$) (35). Dans le cadre d'un polytraumatisme, Soulaïman et coll. rapportent que le NLR à l'admission supérieur à 4 est corrélé avec une augmentation de la mortalité sans être indépendant des autres facteurs prédictifs de mortalité (36). Dilektasi et coll. ont prouvé qu'un NLR supérieur à 8 à J2 et/ou J5 d'un polytraumatisme est associé à une mortalité augmentée (37). Par ailleurs, Younan et coll. ont montré l'intérêt que peut avoir l'impact prédictif du NLR sur une défaillance d'organe (38) en cas de polytraumatisme.

Ces études montrent cependant les limites que peut avoir le NLR. Les conclusions de ces études ont souvent été basées sur des critères secondaires ou des sous-groupes (35,37,38). Par ailleurs, son évaluation seule à l'admission d'un polytraumatisme présente probablement trop de facteurs confondants pour être associée à la mortalité (36,37). De plus, la découverte d'un facteur prédictif de mortalité à J5 ou J10 (34,37) ne présente qu'un intérêt limité dans le cadre du traumatisme thoracique où la prise en charge précoce est primordiale.

Au total, le NLR peut être considéré comme un marqueur simple et peu coûteux de l'inflammation systémique. Sa valeur pronostique a été suggérée en traumatologie, cependant les études dénotent un intérêt limité du NLR à l'admission pour prédire la mortalité. A notre connaissance, aucune étude ne s'est à ce jour intéressée à l'association entre le NLR à l'admission et la survenue d'un SDRA post-traumatique.

OBJECTIFS DE TRAVAIL

L'objectif principal de ce travail était d'étudier la capacité du NLR à l'admission aux urgences à prédire la survenue du SDRA secondaire chez les patients traumatisés thoraciques.

L'objectif secondaire était de comparer les valeurs de NLR entre SDRA focal et SDRA non focal dans les suites d'un traumatisme thoracique.



May the neutrophil-to-lymphocyte ratio at admission predict the occurrence and the severity of ARDS after blunt chest trauma patients? A retrospective study

Pierre Alexandre Favre ^a, Louis de Molliens, M.D. ^a, Laurent Petit, M.D. ^a, Matthieu Biais, M.D., Ph.D. ^{a,b}, Cédric Carrié, M.D. ^{a,*}

^a Anesthesiology and Critical Care Department, CHU Pellegrin, 33000 Bordeaux, France
^b U1016, Bordeaux Segalen, 33000 Bordeaux, France

ARTICLE INFO

Article history:
 Received 27 June 2020
 Received in revised form 9 September 2020
 Accepted 19 September 2020

Keywords:
 Neutrophil-to-lymphocyte ratio
 Acute respiratory distress syndrome
 Chest trauma
 Intensive care

ABSTRACT

Introduction: In blunt chest trauma patients, the activation of inflammatory response is thought to be one of the pathophysiological pathways leading to delayed acute respiratory distress syndrome (ARDS). The main objective of the study was to assess the performance of the neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) for prediction of delayed ARDS. The secondary objective was to compare NLR in patients with traumarelated focal and non-focal ARDS.

Methods: Over a 2-year period, every adult patient triaged to our level 1 trauma center with multiple rib fractures and PaO₂/FIO₂ ratio > 200 at admission were retrospectively included. The NLR was recorded at admission in the Emergency Department (ED). The main study outcome was the occurrence of moderate to severe ARDS within 5 days after admission according to Berlin criteria. Two phenotypes (focal and non-focal ARDS) were determined based on the closest chest CT regarding the ARDS onset.

Results: 216 patients were included and 42 (19%) underwent moderate to severe ARDS within 5 days after ED admission (focal, N = 26 [12%] and non-focal, N = 16 [7%]). The NLR at ED admission was not statistically different between patients who developed or not a delayed ARDS (14 ± 13 vs. 11 ± 8, p = 0.095), although patients with non-focal ARDS presented higher NLR ratio than focal ARDS (21 ± 18 p < 0.0001). The AUC for NLR at ED in predicting delayed ARDS was 0.53.

Conclusion: In blunt chest trauma patients, the NLR at ED admission was unable to predict delayed ARDS over the five first days post-injury. Although not clinically relevant, the NLR was higher in patients with non focal ARDS.
 © 2020 Elsevier Inc. All rights reserved.

1. Introduction

In blunt chest trauma patients, risk stratification is of paramount importance to prevent under-triage of patients whose respiratory status will worsen during the hours or days following admission [1,2]. In this context, the activation of local and systemic inflammatory mechanisms is thought to be one of the pathophysiological pathways leading to delayed acute respiratory distress syndrome (ARDS) [3,4], with a reported

incidence varying from 10 to 80% depending for the trauma severity [5]. Moreover, a recent approach has been to differentiate two ARDS subtypes with distinct clinical and outcome characteristics [6]. In contrast with focal ARDS, non-focal ARDS are characterized by a hyper-inflammatory state, lower lung compliance and diffuse loss of aeration as assessed by chest computed tomography (CT) [7,8]. Patients with non-focal ARDS have higher mortality and might benefit from personalized ventilation strategy [9,10].

In trauma patients, recent studies suggested that the neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) as a marker of inflammation was associated with mortality [11]. However, the determined cutoff associated with clinical outcome remains to be determined, varying from 4 to 18 according to the studied population and the time of assessment [12–14]. The association between the NLR and delayed ARDS thus remains to be determined in blunt chest trauma patients. The main objective of the present study was therefore to assess the performance of the NLR upon admission for early prediction of delayed ARDS in blunt thoracic trauma patients. The secondary objective was to compare NLR in patients with trauma-related focal and non-focal ARDS.

Abbreviations: AIS, Abbreviated Injury Score; ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome; CT, Computed Tomography; ED, Emergency Department; FIO₂, Inspiratory Fraction of Oxygen; GCS, Glasgow Coma Scale; HFNC-O₂, High-flow Nasal Canula Oxygen therapy; ISS, Injury Severity Score; MV, Mechanical Ventilation; NIV, Non-invasive Ventilation; NLR, Neutrophil-Lymphocyte Ratio; NSAIDs, Non-Steroidal Anti-inflammatory Drugs; PaO₂, Partial Pressure of Oxygen in arterial blood; ROC, Receiver Operating Characteristic; SBP, Systolic Blood Pressure; SAPS 2, Simplified Acute Physiology Score 2; TISS, Thoracic Trauma Severity Score.

* Corresponding author at: Surgical and Trauma Intensive Care Unit, Anesthesiology and Critical Care Department, Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux, Place Amélie Raba Léon, 33076 Bordeaux, Cedex, France.

E-mail address: cedric.carrie@chu-bordeaux.fr (C. Carrié).

<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.09.050>
 0735-6757/© 2020 Elsevier Inc. All rights reserved.

2. Methods

2.1. Design, population and settings

A retrospective review of the institution's trauma registry was used to identify all adult patients with multiple rib fractures triaged to our Level I trauma center over a 2-year period (2018–2020). Exclusion criteria were as follows: i) patients with $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio < 200 at admission (after chest tube insertion if needed), ii) patients admitted in emergency department (ED) more than 24 h after trauma, iii) patients with chronic hemopathy (HIV, leukemia, chemotherapy...) or iv) patients who died within the first 48 hours after ED admission.

The study protocol was declared to the Data Protection Officer in accordance with the French legislation. The observational character of the study was confirmed by the Institutional Review Board (IRB number CE-019-2020-19), exempting the need for specific written consent. The patients and/or next of kin were informed about the potential inclusion of their anonymized data for retrospective studies, and gave expressed opposition.

2.2. Data collection

For each patient, the following variables were retrospectively collected in the medical record at admission: demographic data and medical history, chest injuries and associated injuries with abbreviated injury score (AIS) ≥ 3 , prognostic scores at ED admission (Thoracic Trauma Severity [TTS] score, Injury Severity Score [ISS] and Simplified Acute Physiology Score II [SAPS II]), need for norepinephrine or mechanical ventilation, initial Glasgow Coma Scale (GCS) and Systolic Blood Pressure (SBP), first $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio (after chest tube insertion if needed), Base Excess, Lactate levels and neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR). The use of locoregional analgesia, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), multiple transfusions ($i.e. > 3$ RBC with plasma and/or platelets transfusion) and the need for surgery or chest tube insertion were also collected during the ED length of stay.

Data on the need for and the duration of mechanical ventilation (MV), non-invasive ventilation (NIV) or high-flow nasal cannula oxygen therapy (HFNC- O_2) were recorded over the first five days after ED admission. Over the study period, values for the partial pressure of oxygen in arterial blood (PaO_2) and the inspiratory fraction of oxygen (FiO_2) were obtained on admission and averaged daily for the first five days of hospitalization. In patients under conventional oxygen therapy, FiO_2 was determined using the rules described by Wagstaff et al. [15].

2.3. Study end-points

The main study outcome was the occurrence of delayed ARDS within 5 days after admission for 48 h or more, determined according to Berlin criteria [16]. This definition implies the presence of bilateral opacities on chest imaging and hypoxia not fully explained by cardiac failure or fluid overload. ARDS was staged as moderate ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ between 101 and 200) and severe ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$) when measured under invasive or non-invasive ventilation with $\text{PEEP} \geq 5$ cmH_2O . To avoid misclassification in spontaneously breathing patients, mild ARDS ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ between 201 and 300) was not considered for analysis [5].

Moreover, two phenotypes were determined in accordance with previous studies [3,9]. Focal ARDS was defined by the presence of consolidations localized only in the lower and back parts of the lungs. Patients were classified as presenting non-focal ARDS if lung attenuations were diffusely distributed throughout the lungs (Fig. 1). The ARDS phenotype was determined by one of the investigators (PAF) based on the closest chest CT regarding the ARDS onset. External validation was performed independently by at least two other investigators (LDM, CC) blinded to the clinical history and NIR at ED admission.

Other study end-points were the occurrence of hospital or ventilator-acquired pneumonia (HA 2 - VAP), the total duration under mechanical ventilation, the hospital and ICU length of stay and the in-hospital mortality rate.

2.4. Statistical analysis

Results are expressed as mean \pm standard deviation or median (25% to 75% interquartile range) for continuous variables and as absolute or relative frequencies for categorical variables. The data distribution was analyzed by a Kolmogorov-Smirnov test. Non-paired analysis of continuous variables was performed using the Student *t*-test or the Mann-Whitney test as appropriate. Categorical variables were compared using the χ^2 test or Fisher's exact test as appropriate.

Univariable analysis was conducted between patients who underwent or not delayed ARDS or between focal vs. non-focal ARDS. A mixed effect model was also constructed to determine whether NLR ratio at ED admission was associated with $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ variations over time. Moreover, a multivariable logistic regression was used to test the association between the NLR at ED presentation and the main study outcome, adjusting for covariates selected on an a priori basis: SAPS 2, ISS and TTS score [5]. Finally, a receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to assess the performance of NLR in predicting the occurrence of delayed ARDS and non-focal ARDS. A sample size of 96 patients was necessary to demonstrate the accuracy of NLR with an

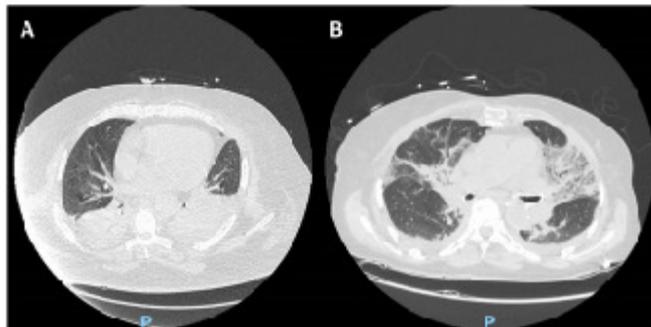


Table 1
Characteristics of the population

	Overall population N = 216	No ARDS N = 174	ARDS N = 42	p
Demographics and medical history				
- Age (years)	54 [35 – 68]	55 [34 – 69]	52 [40 – 68]	0.961
- Male sex	164 (76)	131 (75)	33 (79)	0.655
- Cardiorespiratory comorbidities	66 (31)	56 (32)	10 (24)	0.290
- Antiplatelet or anticoagulant treatment	34 (16)	27 (16)	7 (17)	0.854
Medical status at ED admission				
- Need for mechanical ventilation	55 (25)	36 (21)	19 (45)	0.001
- Need for norepinephrine	32 (15)	19 (11)	13 (31)	0.001
- GSC < 7 before intubation	29 (13)	17 (10)	12 (29)	0.001
- SBP < 90 mmHg at ED admission	25 (12)	17 (10)	8 (19)	0.092
Biological data at ED admission				
- PaO ₂ /FiO ₂ ratio	170 [60–300]	173 [60–307]	167 [60–385]	0.149
- Base Excess (mmol/L)	-3 [-6 to -1]	-2 [-6 to 0]	-5 [-7 to -3]	0.023
- Lactate level (mmol/L)	2 [1–2]	1 [1–2]	2 [1–3]	0.009
- Neutrophil-to-lymphocyte ratio	9 [6–15]	9 [6–14]	9 [6–17]	0.095
Thoracic injuries				
- Number of rib fractures	6 [4–8]	6 [4–8]	7 [4–11]	0.008
- Bilateral rib fractures	78 (36)	55 (32)	21 (53)	0.016
- Flail chest	46 (21)	33 (19)	11 (28)	0.250
- Number of contused lobes	2 [1–3]	2 [1–3]	3 [2–4]	< 0.0001
- Pleural effusion (need for chest tube insertion)	67 (31)	49 (29)	18 (45)	0.046
Associated injuries				
- Limb fractures	113 (52)	84 (49)	27 (68)	0.036
- Craniofacial trauma	104 (48)	73 (43)	29 (73)	0.001
- Spine fractures	96 (44)	69 (40)	25 (63)	0.011
- Abdominal trauma	66 (31)	49 (29)	16 (40)	0.162
- Pelvic fracture	38 (18)	29 (17)	8 (20)	0.649
Severity Scores				
- SAPS 2	28 [19–42]	25 [17–38]	39 [33–55]	< 0.0001
- ISS	34 [25–48]	32 [25–41]	50 [40–59]	< 0.0001
- TTSS	10 [8–12]	10 [8–12]	11 [10–14]	0.001
Management between Day 0 and Day 5				
- Need for mechanical ventilation	122 (56)	88 (51)	34 (81)	0.0003
o Immediate life-threatening condition	82 (38)	51 (29)	31 (74)	< 0.0001
o Emergency surgery	40 (19)	37 (21)	3 (7)	0.034
- Need for non-invasive ventilation	56 (26)	47 (27)	9 (21)	0.459
- Need for HFNC-O ₂	21 (10)	16 (9)	5 (12)	0.595
- Need for locoregional analgesia	56 (26)	53 (30)	3 (7)	0.002
- Use of NSAIDs	102 (47)	93 (53)	9 (21)	0.0002
- Need for multiple transfusion	35 (16)	23 (13)	12 (29)	0.015
- Need for chest tube insertion	66 (31)	48 (28)	18 (43)	0.054
- Need for surgery	110 (51)	82 (47)	28 (67)	0.023
o Thoracic surgery	10 (5)	8 (5)	2 (5)	0.964
o Non-thoracic surgery	106 (49)	78 (45)	28 (67)	0.011
Patient's outcome				
- Secondary HAP - VAP	49 (23)	22 (13)	27 (64)	< 0.0001
- Total duration under mechanical ventilation	1 [0–6]	1 [0–2]	12 [6–15]	< 0.0001
- ICU length of stay	8 [5–15]	7 [4–11]	18 [10–24]	< 0.0001
- Hospital length of stay	17 [8–31]	15 [8–29]	29 [17–44]	< 0.0001
- In-hospital death	13 (6)	8 (5)	5 (12)	0.074

Results expressed as number (percentage) or median [interquartile 25–75].

AUC ≥ 0.75 and different from 0.5, assuming a 5% type I error rate, a 90% power and a prevalence of delayed ARDS $\geq 20\%$ [17].

A p value < 0.05 was considered statistically significant. Statistical analyses were performed using MedCalc Statistical Software version 14.12.0 (MedCalc Software, Ostend, Belgium) and XLSTAT 2018 for Windows (Addinsoft Paris, France).

3. Results

3.1. Population

Over the study period, 271 patients were admitted for multiple rib fractures, but 55 were excluded (patients with PaO₂/FiO₂ ratio < 200 at ED admission, N = 35; patients who didn't receive chest CT scan within 24 h after trauma, N = 15; patients who died within the first 48 first

hours after trauma, N = 5). Finally, 216 patients were included over the study period.

Among these patients, 42 (19%) underwent moderate to severe ARDS within 5 days after ED admission (moderate ARDS, N = 33; Severe ARDS, N = 9). ARDS was considered focal in 26 patients (12%) and non-focal in 16 patients (7%). The characteristics of the population are resumed Table 1. The evolution of PaO₂/FiO₂ over the five first days is depicted Fig. 2.

3.2. Ability of NLR to predict delayed ARDS

Overall, the NLR at ED admission was not statistically different between patients who developed or not a delayed ARDS between Day 1 and Day 5 (14 \pm 13 vs. 11 \pm 8, p = 0.095). Using a mixed effect

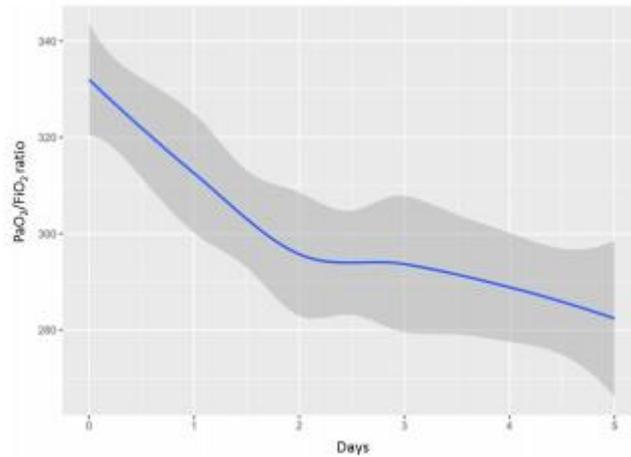


Fig. 2. Mixed effect model representing variations of PaO₂/FiO₂ over time.

model, the NLR at ED admission was not associated with variations of PaO₂/FiO₂ over time ($p = 0.721$).

The comparison of NLR values at ED admission between focal vs. non-focal ARDS is depicted Fig. 3 (11 ± 8 vs. 21 ± 18 , $p < 0.0001$). Patients with non-focal ARDS had more contused lobes (4 [3–4] vs. 2 [2–4], $p = 0.010$), without other statistical difference regarding severity scores or outcome data.

In the multivariable logistic regression model, the ISS and the TTS score were the two only covariate statistically associated with delayed ARDS (adjusted OR = 1.05 [1.02–1.08] and 1.15 [1.03–1.39] respectively). On the other hand, there was a strong association between NLR at ED presentation and non-focal ARDS (adjusted OR = 1.07 [1.03–1.12]).

The area under the ROC curves for NLR at ED admission in predicting delayed ARDS was 0.53 [95% CI: 0.44–0.63], $p = 0.504$. The area under the ROC curves for NLR at ED admission in predicting non-focal ARDS was 0.73 [95% CI: 0.59–0.88], $p = 0.002$ (Fig. 4). A NLR ≥ 15 at ED admission was the best threshold for prediction of

non-focal ARDS (Sensitivity 0.50 [95%CI: 0.28–0.72] and Specificity 0.86 [95%CI: 0.81–0.91]).

4. Discussion

This study aimed to assess the predictive value of the NLR at ED admission for delayed ARDS in blunt thoracic trauma patients. In this concern, the NLR performed at ER presentation was unable to predict delayed ARDS within the five first days after chest trauma.

Our results are thus in discordance with previous studies suggesting an association between NLR at ED presentation and various outcome criteria in critically ill trauma patients [13,14]. Several hypotheses may explain those discordant results. First, Dilektasli previously demonstrated that the NLR in the first 24 h was not useful for predicting outcomes when compared with the next days in the surgical ICU [11]. The authors claimed that the 24-h period was too short for the immune system to respond to the injury, although scientific evidence supporting this assessment is lacking. In this context, a recent study suggested that

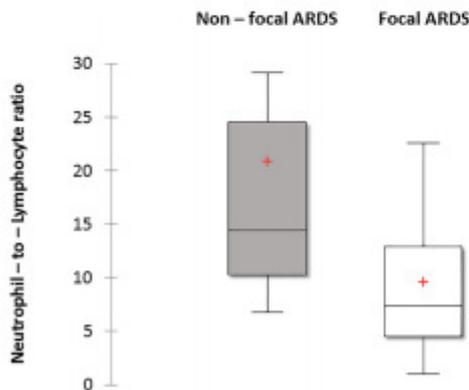


Fig. 3. Comparison of NLR values at ED admission between focal (white) vs. non focal (grey) ARDS.

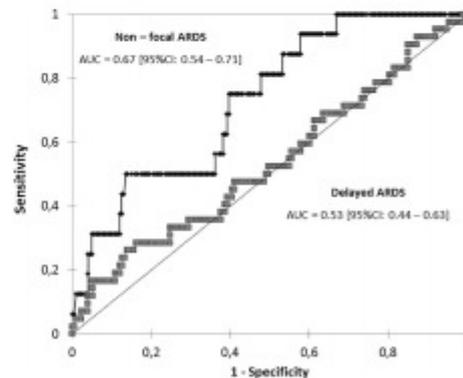


Fig. 4. Performance of Neutrophil – to – Lymphocyte ratio in predicting the occurrence of delayed ARDS (grey line and squares) and non – focal ARDS (Black line and diamonds).

a repeated measure of NLR over the first 48 h of admission was better associated with the development of post-traumatic multiple organ failure [19]. Furthermore, the NLR is highly dependent on injury severity and other predictive variables (including age, SBP and mechanism of injury) [14,19]. In this regard, Soulaïman et al. previously suggested a limited association between elevated NLR and mortality in 566 trauma patients, but this study was impaired by a minority of patients with an ISS > 15 [14]. Our study thus comforts the limited clinical value of NLR compared to commonly used predictive scores in emergency settings [20].

Although not clinically relevant, our results suggested that the NLR was more specific for prediction of non-focal ARDS than focal ARDS. The NLR, as a surrogate of inflammatory dysregulation, may reinforce our understanding of the pathophysiological pathways leading to delayed in patients with trauma-related ARDS. On the one hand, a disproportionate inflammatory response occurring the first hours after trauma is one of the main factors associated with postinjury multiple organ failure [21,22]. This inflammatory response, in conjunction with trauma-related pulmonary contusion, may lead to a delayed pulmonary edema with diffuse loss of aeration, which mainly characterizes non-focal ARDS [3,23]. On the other hand, blunt chest trauma frequently involves multiple rib fractures and pleural effusion, triggering a vicious circle with restrictive syndrome, bronchial congestion and alveolar consolidation, main characteristics of focal ARDS. Differentiating both phenotypes may have a clinical pertinence as non-focal ARDS presents a better response to PEEP and recruitment maneuvers and fluid conservative strategy [9,24].

Our study is impaired by several limitations. Unlike previous studies, our study focused on a population at high risk of respiratory complications [14], which make our results not generalizable to every emergency setting. Second, we only recorded the first NLR value at ED admission and not repeated NLR values during the ED length of stay. As discussed by Park et al., the NLR calculated from the initial blood sample at presentation allowed minimizing confounding factors such as surgery or multiple transfusions [18]. Third, the ARDS phenotype was only determined based on the closest chest CT regarding the ARDS onset, although it is possible that the ARDS pattern may vary over time according to ventilation settings or positioning. Although external validation may lower the interpretation bias, a recent study has highlighted the difficulty in classifying lung morphology, with higher mortality rates observed in misclassified ARDS [9].

5. Conclusion

In blunt chest trauma patients without respiratory failure at ED presentation, the NLR upon admission was unable to predict delayed ARDS over the first five days post-injury. Although not clinically relevant, the NLR was higher in patients with non-focal ARDS. Whether a repeated NLR monitoring may help tailoring personalized ventilation strategy in trauma-related ARDS deserves further investigations.

Ethics approval and consent to participate

Ethical approval was obtained from the Institutional Review Board (Comité publication, Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux, number CE-GP-2020-19) which waived the need for written consent. The patients and/or next of kin were informed about the inclusion of their anonymized data in the database, and none declined participation.

Consent for publication

Not applicable.

Availability of data and material

The datasets used and/or analyzed during the current study are available from the corresponding author on reasonable request.

Funding

Only departmental funds were used for this study. No external funds were obtained.

Authors' contributions

CC designed the study and wrote the manuscript. PAF, CC and LDM were responsible for the integrity of the data collection and the accuracy of the data analysis. LP and MB helped to analyze the data and to draft the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

Declaration of Competing Interest

The authors declare that they have no competing interests.

Acknowledgements

Not applicable.

References

- [1] Bouzat P, Raux M, David JS, Tazaroute K, Galinski M, Desmettre T, et al. Chest trauma: first 48 hours management. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2017;36(2): 135–45. <https://doi.org/10.1016/j.acpr.2017.01.003>.
- [2] Jabaudon M, Blondonnet Blecher GE, Mitra B, Cameron PA, Fitzgerald M. Failed emergency department disposition to the ward of patients with thoracic injury. *Injury.* 2008;39(5):586–91. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2007.10.021>.
- [3] Raghavendran K, Notter RH, Davidson BA, Helinski JD, Kunkel SL, Knight PR. Lung contusion: inflammatory mechanisms and interaction with other injuries. *Shock.* 2009;32(2):122–30. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e31819c385c>.
- [4] Hoth JJ, Stitzel JD, Gayzik FS, Brownlee NA, Miller PR, Yoo BK, et al. The pathogenesis of pulmonary contusion: an open chest model in the rat. *J Trauma.* 2006;61(1): 32–45. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000224141.69216.a>.
- [5] Daurat A, Millet I, Roustan JP, Maury C, Taourel P, Jaber S, et al. Thoracic trauma severity score on admission allows to determine the risk of delayed ARDS in trauma patients with pulmonary contusion. *Injury.* 2016;47(1):147–53. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2015.08.031>.
- [6] Jabaudon M, Blondonnet R, Audard J, Fournet M, Godet T, Sapin V, et al. Recent directions in personalised acute respiratory distress syndrome medicine. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2018;37(3):251–8. <https://doi.org/10.1016/j.acpr.2017.08.006>.
- [7] Paybasset L, Cluzel P, Chao N, Shutsky AS, Coriat P, Rouby JJ. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT scan ARDS study group. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(1):1644–55. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.5.9802003>.
- [8] Mrozek S, Jabaudon M, Jaber S, Paugam-Burtz C, Lefrant JV, Rouby JJ, et al. Elevated plasma levels of sRAGE are associated with non-focal CT-based lung imaging in patients with ARDS: a prospective multicenter study. *Chest.* 2016;150(5):998–1007. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.03.016>.
- [9] Constantin JM, Jabaudon M, Lefrant JV, Jaber S, Quenot JP, Langeron O, et al. Personalized mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicenter, single-blind, randomized controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2019;7(10):870–80. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(19\)30138-9](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(19)30138-9).
- [10] Papazian L, Paladini MH, Bregeon F, Thirion X, Durieux O, Gannier M, et al. Can the tomographic aspect characteristics of patients presenting with acute respiratory distress syndrome predict improvement in oxygenation-related response to the prone position? *Anesthesiology.* 2002;97(3):599–607. <https://doi.org/10.1097/0000542-200209000-00013>.
- [11] Dilektasli E, Inaba K, Haltmeier T, Wong MD, Clark D, Benjamin EK, et al. The prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio on mortality in critically ill trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;81(5):882–8. <https://doi.org/10.1097/ta.0000000000000980>.
- [12] Chen W, Yang J, Li B, Peng G, Li T, Li L, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio as a novel predictor of outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2018;33(1):E53–9. <https://doi.org/10.1097/htr.0000000000000320>.
- [13] Siwicki-Gieroba D, Malodobey K, Biernawska J, Robba C, Bohatyrewicz R, Rola R, et al. The neutrophil/lymphocyte count ratio predicts mortality in severe traumatic brain injury patients. *J Clin Med.* 2019;8(9):1453. <https://doi.org/10.3390/jcm8091453>.
- [14] Soulaïman SE, Dopa D, Raad AT, Hasan W, Ibrahim N, Hasan AY, et al. Cohort retrospective study: the neutrophil to lymphocyte ratio as an independent predictor of

- outcomes at the presentation of the multi-trauma patient. *Int J Emerg Med.* 2020;13(1):5. <https://doi.org/10.1186/s12245-020-0266-3>.
- [15] Wagstaff TA, Soti N. Performance of six types of oxygen delivery devices at varying respiratory rates. *Anaesthesia.* 2007;62(5):492–503. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2007.05026.x>.
- [16] Papazian I, Aubron C, Brochard L, Chiche JD, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care.* 2019;9(1):69. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0540-9>.
- [17] Ray P, Le Manach Y, Riou B, Houde TT. Statistical evaluation of a biomarker. *Anesthesiology.* 2010;112:1023–40. <https://doi.org/10.1097/ahj.0b013e3181d47604>.
- [18] Park JM. Neutrophil-to-lymphocyte ratio in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82(1):225–6. <https://doi.org/10.1097/ta.00000000000001266>.
- [19] Younan D, Richman J, Zaky A, Pittet JF. An increasing Neutrophil-to-lymphocyte ratio trajectory predicts organ failure in critically-ill Male Trauma patients. An exploratory study. *Healthcare.* 2019;7(1). <https://doi.org/10.3390/healthcare7010042> E42.
- [20] Mommisen P, Zeckey C, Andruszkow H, Weidemann J, Frömke C, Puljic P, et al. Comparison of different thoracic trauma scoring systems in regards to prediction of post-traumatic complications and outcome in blunt chest trauma. *J Surg Res.* 2012;176(1):239–47. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2011.09.018>.
- [21] Jastrow KM, Gonzalez EA, McGuire MF, Suliburk JW, Kozar RA, Iyengar S, et al. Early cytokine production risk stratifies trauma patients for multiple organ failure. *J Am Coll Surg.* 2009;209(3):320–31. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2009.05.002>.
- [22] Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, Belli A, Brohi K, Kovacs EJ, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet.* 2014;384(9952):1455–65. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)60687-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60687-5).
- [23] Prunet B, Prat N, Couret D, Cordier PY, De Bourmont S, Lambert D, et al. Midterm effects of fluid resuscitation strategies in an experimental model of lung contusion and hemorrhagic shock. *Shock.* 2014;41(2):159–65. <https://doi.org/10.1097/shk.0000000000000659>.
- [24] Famous KR, Delucchi K, Ware LB, Kangelaris KN, Liu KD, Thompson BT, Calfee CS; ARDS network. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes respond differently to randomized fluid management strategy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(3):331–8. <https://doi.org/10.1164/rccm.201603-0545oc>.

DISCUSSION

Notre étude avait pour objectif d'évaluer la capacité du NLR à l'admission aux urgences à prédire la survenue et la gravité d'un SDRA chez les patients traumatisés thoraciques. Nos résultats ne retrouvent pas d'association entre la valeur du NLR à l'admission aux urgences et la survenue d'un SDRA post-traumatique.

Nos résultats sont en discordance avec l'intérêt pronostique du NLR suggéré par des études précédentes en traumatologie. L'intérêt pronostic du NLR a été montré par Duchesne et coll. dans le choc hémorragique (34), par Siwicka-Gieroba et coll. (35) à l'admission des traumatisés crâniens ou encore par Dilektasi et coll. chez des patients polytraumatisés (37).

Plusieurs hypothèses pourraient expliquer ces résultats :

- i) Cette absence de lien peut être en partie expliquée par la précocité avec laquelle le prélèvement a été réalisé. La plupart des études s'intéressant au NLR ont effectué ce prélèvement plus tardivement au cours de la prise en charge. Duchesne et coll. ont ainsi prouvé qu'un NLR augmenté à J10, avec un ratio supérieur à 13.68 était associé à une mortalité augmentée chez les patients victimes de choc hémorragique (34). Dilektasli et coll. ont également trouvé une association entre le NLR et les patients traumatisés mais uniquement sur les NLR réalisés à J2 et J5. Le NLR à l'admission n'étant alors pas significatif (37). Sur un plan physiopathologique, cela peut potentiellement s'expliquer. Les DAMPs relargués par les cellules endommagées par le traumatisme vont être responsables de l'activation des médiateurs de l'inflammation entraînant une réaction systémique et donc l'ascension du NLR. L'ascension du NLR, est peut-être légèrement retardée comparée à la réponse locale qui est très précoce, ce qui pourrait expliquer les résultats positifs à J2 dans l'étude de Dilektasi et coll.
- ii) Une autre explication peut également être liée à la population que nous avons étudiée. En effet, nous avons décidé d'étudier tous les traumatismes thoraciques, y compris ceux non graves étant admis dans notre service au cours de la période. Les études positives sur le NLR l'ont été chez des patients graves

d'emblée. En effet, dans la littérature, le NLR réalisé à l'admission aux urgences est corrélé à la mortalité s'il est supérieur à 15.63 chez les patients traumatisés crâniens graves (le Glasgow moyen à l'admission est de 5) (35), ou chez les patients polytraumatisés présentant un score ISS supérieur à 15 (36). Ces résultats montrent l'intérêt relativement limité que peut avoir le NLR réalisé de manière isolée à l'admission aux urgences dans un contexte de traumatisme.

Nos résultats ne sont pas significatifs, cependant un résultat semble intéressant. En effet, le NLR à l'admission est significativement plus élevé chez les patients qui présenteront un SDRA non focal que chez ceux qui présenteront un SDRA focal. Même si ce résultat semble avoir peu d'impact clinique en premier lieu, car il ne changera pas la prise en charge initiale des patients, il renforce notre compréhension de la physiopathologie des SDRA dans un contexte de traumatisme thoracique.

- i) Nous avons vu précédemment qu'un traumatisme, quel qu'il soit, était responsable d'une cascade inflammatoire importante avec afflux de PNN au niveau de la zone lésée secondaire à une décharge cytokinique. Cependant cette inflammation peut s'auto-entretenir et devenir délétère, comme dans le SDRA (25). Par ailleurs, une décharge cytokinique trop importante est associée à une augmentation de la défaillance d'organes dans un contexte de polytraumatisme (39). Le NLR a été montré comme étant un bon marqueur de l'inflammation systémique et est donc associé au SDRA diffus. L'inflammation systémique associée aux dommages parenchymateux initiaux serait donc responsable de l'œdème pulmonaire bilatéral caractéristique du SDRA diffus.
- ii) En revanche, l'inflammation systémique serait moins importante et moins responsable du SDRA focal. Cette observation est d'ailleurs en accord avec sa localisation au niveau des zones postérieures et déclives, et donc non diffuse. Le SDRA focal serait donc probablement secondaire à une perte d'aération sur des atélectasies. Celles-ci seraient multifactorielles puisque l'association d'hémorragies intra-alvéolaires, d'un syndrome restrictif douloureux, et d'épanchements pleuraux non drainés facilitent la condensation alvéolaire.

Le NLR à l'admission pourrait donc être un argument de plus pour différencier un SDRA focal d'un SDRA diffus, ce qui peut avoir un intérêt clinique. En effet, il a été montré récemment que la mortalité diminuait lorsque la ventilation était adaptée à ces deux types de SDRA. Les SDRA focaux semblent être plus répondeurs à un DV précoce, tandis que les SDRA diffus nécessitent une PEEP élevée associée à des manœuvres de recrutement (21). Par ailleurs, il semble qu'une stratégie restrictive des fluides est associée à une diminution de la mortalité en cas de SDRA diffus, et à une augmentation en cas de SDRA focal. Cependant, le phénotypage en SDRA diffus ou focal n'est pas toujours aisée et des erreurs peuvent être retrouvées jusqu'à 20 % des cas, et sont associées à une augmentation de la mortalité (21). Le NLR à l'admission pourrait donc être une aide supplémentaire à la catégorisation du SDRA.

Notre étude a cependant plusieurs limites.

- i) Premièrement, son caractère rétrospectif a pu être pourvoyeur d'erreurs et à l'origine de données manquantes. Les patients les moins graves initialement n'avaient pas tous de gazométrie artérielle, voire de compte leucocytaire. Une étude prospective aurait également pu permettre l'étude de la cinétique du NLR au cours de l'hospitalisation, la formule leucocytaire étant rarement répétée au cours de l'hospitalisation hors demande expressément faite au laboratoire. En effet, Younan et al ont retrouvé une augmentation de la défaillance d'organes lorsque le NLR a une cinétique ascensionnelle au cours des 48 premières heures chez les hommes polytraumatisés (38). Il peut s'agir d'une piste à explorer en ce qui concerne le SDRA chez les patients traumatisés thoraciques non graves d'emblée.
- ii) Deuxièmement, la population étudiée était uniquement celle ayant fait un passage en réanimation chirurgicale du CHU de Bordeaux dans le cadre de ce traumatisme thoracique. Il aurait pu être intéressant d'étudier tous les patients admis aux urgences pour traumatisme thoracique pour pouvoir extrapoler nos résultats à l'ensemble des traumatisés thoraciques, et pas seulement aux graves. Par ailleurs son caractère monocentrique est également une limite. En effet, on peut imaginer que la prise en charge de ces traumatisés thoraciques varie selon les centres plus ou moins spécialisés et habitués à leur prise en charge. Il peut également y avoir un biais de sélection, les patients les plus graves étant régulièrement orientés vers les CHU. Ceci pourrait avoir une incidence sur la survenue et la gravité des

SDRA des patients inclus. Cependant nos résultats concernant l'incidence des SDRA et la mortalité dans les traumatismes thoraciques coïncident avec la littérature actuelle (3,6).

- iii) Troisièmement, la méthode de classification des SDRA diffus et focaux peut être critiquée. En effet, les SDRA ont été phénotypés selon la TDM le plus proche dans le temps du SDRA, mais non au moment même du SDRA, ce qui a pu être source d'erreur. En outre, on a vu précédemment que dans 20% des cas chez des praticiens relativement expérimentés, le type de SDRA était mal classé à la lecture seule de la TDM (21). Notre classification était faite par lecture seule des TDM par trois personnes dont deux en aveugle des NLR. Compte tenu des erreurs potentielles, il aurait pu être intéressant de s'aider de dosages sanguins ayant fait leur preuve pour une aide à la classification comme les sRAGE et Ang-2 (23) ou des classifications combinées (22). Ces dosages auraient ainsi pu limiter le nombre de mauvaises classifications, mais auraient également nécessité une étude prospective car ils ne sont pas réalisés en routine.

CONCLUSION

Chez les patients traumatisés thoraciques non défaillants sur le plan respiratoire, le NLR à l'admission aux urgences ne permet pas de prédire la survenue d'un SDRA modéré à sévère dans les cinq premiers jours suivant le traumatisme.

Le NLR à l'admission aux urgences était en revanche plus élevé chez les patients qui présenteront un SDRA diffus. Il pourrait donc potentiellement être utilisé comme aide à la différenciation entre SDRA diffus et focal et ainsi optimiser la ventilation personnalisée. Ce résultat nécessiterait de plus amples recherches.

REFERENCES

1. Hoth JJ, Stitzel JD, Gayzik FS, Brownlee NA, Miller PR, Yoza BK, et al. The Pathogenesis of Pulmonary Contusion: An Open Chest Model in the Rat: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. juill 2006;61(1):32-45.
2. Ramin S, Charbit J, Jaber S, Capdevila X. Acute respiratory distress syndrome after chest trauma: Epidemiology, specific physiopathology and ventilation strategies. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*. juin 2019;38(3):265-76.
3. Mommsen P, Zeckey C, Andruszkow H, Weidemann J, Frömke C, Puljic P, et al. Comparison of Different Thoracic Trauma Scoring Systems in Regards to Prediction of Post-Traumatic Complications and Outcome in Blunt Chest Trauma. *Journal of Surgical Research*. juill 2012;176(1):239-47.
4. Navarrete-Navarro P, Rodriguez A, Reynolds N, West R, Rivera R, Scalea T. Adult respiratory distress syndrome among blunt and penetrating trauma patients: Demographics, mortality, and resource utilization over 8 years. *Journal of Critical Care*. juin 2001;16(2):47-53.
5. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after Pulmonary Contusion: Accurate Measurement of Contusion Volume Identifies High-Risk Patients: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. août 2001;51(2):223-30.
6. Daurat A, Millet I, Roustan J-P, Maury C, Taourel P, Jaber S, et al. Thoracic Trauma Severity score on admission allows to determine the risk of delayed ARDS in trauma patients with pulmonary contusion. *Injury*. janv 2016;47(1):147-53.
7. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. févr 1995;151(2):293-301.
8. Calfee CS, Eisner MD, Ware LB, Thompson BT, Parsons PE, Wheeler AP, et al. Trauma-associated lung injury differs clinically and biologically from acute lung injury due to other clinical disorders. *Crit Care Med*. oct 2007;35(10):2243-50.
9. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuenca R, Pedrosa A, Ortiz R, et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest*. janv 2010;137(1):74-80.

10. Raghavendran K, Notter RH, Davidson BA, Helinski JD, Kunkel SL, Knight PR. LUNG CONTUSION: INFLAMMATORY MECHANISMS AND INTERACTION WITH OTHER INJURIES. *Shock*. août 2009;32(2):122 - 30.
11. Schreiter D, Carvalho NC, Katscher S, Mende L, Reske AP, Spieth PM, et al. Experimental blunt chest trauma – cardiorespiratory effects of different mechanical ventilation strategies with high positive end-expiratory pressure: a randomized controlled study. *BMC Anesthesiol*. déc 2015;16(1):3.
12. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, Mehta S, Hand L, Austin P, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 28 févr 2013;368(9):795 - 805.
13. Maxwell RA, Green JM, Waldrop J, Dart BW, Smith PW, Brooks D, et al. A randomized prospective trial of airway pressure release ventilation and low tidal volume ventilation in adult trauma patients with acute respiratory failure. *J Trauma*. sept 2010;69(3):501 - 10; discussion 511.
14. Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche J-D, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. déc 2019;9(1):69.
15. Guirand DM, Okoye OT, Schmidt BS, Mansfield NJ, Aden JK, Martin RS, et al. Venovenous extracorporeal life support improves survival in adult trauma patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter retrospective cohort study. *J Trauma Acute Care Surg*. mai 2014;76(5):1275 - 81.
16. Robba C, Ortu A, Bilotta F, Lombardo A, Sekhon MS, Gallo F, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory distress syndrome in trauma patients: A case series and systematic literature review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(1):165 - 73.
17. Cavayas YA, Del Sorbo L, Fan E. Intracranial hemorrhage in adults on ECMO. *Perfusion*. 2018;33(1_suppl):42-50.
18. Antonelli M, Conti G, Moro M, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med*. nov 2001;27(11):1718 - 28.
19. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoret C, Consonni D. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. juill 2013;39(7):1171-80.
20. Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Crit Care*. 22 juill 2013;17(4):R142.

21. Constantin J-M, Jabaudon M, Lefrant J-Y, Jaber S, Quenot J-P, Langeron O, et al. Personalised mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicentre, single-blind, randomised controlled trial. *The Lancet Respiratory Medicine*. oct 2019;7(10):870 - 80.
22. Famous KR, Delucchi K, Ware LB, Kangelaris KN, Liu KD, Thompson BT, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Subphenotypes Respond Differently to Randomized Fluid Management Strategy. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 févr 2017;195(3):331 - 8.
23. Mrozek S, Jabaudon M, Jaber S, Paugam-Burtz C, Lefrant J-Y, Rouby J-J, et al. Elevated Plasma Levels of sRAGE Are Associated With Nonfocal CT-Based Lung Imaging in Patients With ARDS. *Chest*. nov 2016;150(5):998 - 1007.
24. Constantin J-M, Grasso S, Chanques G, Aufort S, Futier E, Sebbane M, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome: *Critical Care Medicine*. avr 2010;38(4):1108 - 17.
25. Lord JM, Midwinter MJ, Chen Y-F, Belli A, Brohi K, Kovacs EJ, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *The Lancet*. oct 2014;384(9952):1455 - 65.
26. Davis JM, Albert JD, Tracy KJ, Calvano SE, Lowry SF, Shires GT, et al. Increased neutrophil mobilization and decreased chemotaxis during cortisol and epinephrine infusions. *J Trauma*. juin 1991;31(6):725 - 31; discussion 731-732.
27. Hoffman-Goetz L, Zajchowski S. In vitro apoptosis of lymphocytes after exposure to levels of corticosterone observed following submaximal exercise. *J Sports Med Phys Fitness*. déc 1999;39(4):269 - 74.
28. Olnes MJ, Kotliarov Y, Biancotto A, Cheung F, Chen J, Shi R, et al. Effects of Systemically Administered Hydrocortisone on the Human Immunome. *Sci Rep*. 14 mars 2016;6:23002.
29. Benschop RJ, Rodriguez-Feuerhahn M, Schedlowski M. Catecholamine-Induced Leukocytosis: Early Observations, Current Research, and Future Directions. *Brain, Behavior, and Immunity*. juin 1996;10(2):77 - 91.
30. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy*. 2001;102(1):5 - 14.

31. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers E-K, Eagle KA, Gurm HS. Association Between Admission Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndrome. *The American Journal of Cardiology*. sept 2008;102(6):653-7.
32. Ahsen A, Ulu MS, Yuksel S, Demir K, Uysal M, Erdogan M, et al. As a new inflammatory marker for familial Mediterranean fever: neutrophil-to-lymphocyte ratio. *Inflammation*. déc 2013;36(6):1357-62.
33. Walsh SR, Cook EJ, Goulder F, Justin TA, Keeling NJ. Neutrophil-lymphocyte ratio as a prognostic factor in colorectal cancer. *J Surg Oncol*. 1 sept 2005;91(3):181-4.
34. Duchesne JC, Tatum D, Jones G, Davis B, Robledo R, DeMoya M, et al. Multi-institutional analysis of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) in patients with severe hemorrhage: A new mortality predictor value. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(5):888-93.
35. Siwicki-Gieroba D, Malodobry K, Biernawska J, Robba C, Bohatyrewicz R, Rola R, et al. The Neutrophil/Lymphocyte Count Ratio Predicts Mortality in Severe Traumatic Brain Injury Patients. *JCM*. 12 sept 2019;8(9):1453.
36. Soulaïman SE, Dopa D, Raad A-BT, Hasan W, Ibrahim N, Hasan A-Y, et al. Cohort retrospective study: the neutrophil to lymphocyte ratio as an independent predictor of outcomes at the presentation of the multi-trauma patient. *Int J Emerg Med*. déc 2020;13(1):5.
37. Dilektasli E, Inaba K, Haltmeier T, Wong MD, Clark D, Benjamin ER, et al. The prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio on mortality in critically ill trauma patients: *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. nov 2016;81(5):882-8.
38. Younan D, Richman J, Zaky A, Pittet J-F. An Increasing Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Trajectory Predicts Organ Failure in Critically-Ill Male Trauma Patients. An Exploratory Study. *Healthcare*. 14 mars 2019;7(1):42.
39. Jastrow KM, Gonzalez EA, McGuire MF, Suliburk JW, Kozar RA, Iyengar S, et al. Early Cytokine Production Risk Stratifies Trauma Patients for Multiple Organ Failure. *Journal of the American College of Surgeons*. sept 2009;209(3):320-31.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité de circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

RESUME

Le rapport Neutrophiles sur Lymphocytes est-il apte à prédire la survenue et la sévérité d'un SDRA chez des patients traumatisés thoraciques ? Une étude rétrospective

Introduction : Chez les patients traumatisés thoraciques, la réponse inflammatoire exagérée semble être un des mécanismes physiopathologiques clés dans la survenue du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). L'objectif principal de notre étude était de déterminer la capacité du neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) à prédire la survenue du SDRA en tant que marqueur non spécifique de l'inflammation. L'objectif secondaire était de comparer le NLR à l'admission aux urgences chez les patients présentant un SDRA focal ou non focal secondaire à un traumatisme thoracique.

Méthodes : Sur une période de deux ans, nous avons inclus de manière rétrospective tous les patients se présentant aux urgences de notre trauma-center de niveau 1 avec des fractures de côtes multiples et un rapport PaO₂/FiO₂ ratio >200. Le NLR était alors calculé à l'entrée aux urgences. Le critère de jugement principal était la survenue d'un SDRA modéré à sévère, chez des patients ayant recours à une ventilation invasive ou non invasive, dans les cinq jours suivants l'admission. Les SDRA étaient catégorisés en deux phénotypes (focal et non focal) en se basant sur la tomodensitométrie la plus proche du diagnostic de SDRA.

Résultats : Au cours de l'étude, 216 patients ont été inclus. Quarante-deux (19%) ont présenté un SDRA modéré à sévère dans les cinq jours suivants l'admission aux urgences (focal, N = 26 [12%] and non-focal, N = 16 [7%]). Le NLR à l'admission aux urgences n'était pas significativement différent chez les patients ayant développé ou non un SDRA dans les cinq jours (14 ± 13 vs. 11 ± 8 , $p = 0.095$). Cependant, les patients avec un SDRA non-focal présentaient un NLR plus élevé que les patients avec un SDRA focal (21 ± 18 vs. 11 ± 8 , $p < 0.0001$). L'aire sous la courbe ROC pour le NLR à admission comme facteur prédictif de la survenue du SDRA était de 0.53 [95% CI: 0.44 – 0.63], $p = 0.504$.

Conclusion : Le NLR à l'admission aux urgences n'est pas un facteur prédictif de la survenue du SDRA dans les cinq jours suivants un traumatisme thoracique. Le NLR était plus élevé à l'admission chez les patients qui présenteront un SDRA diffus comparé à ceux présentant un SDRA focal.

Mots-clés : Ratio Neutrophiles sur Lymphocytes ; Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë ; Traumatisme thoracique ; Réanimation

Spécialité : ANESTHESIE-REANIMATION

UFR des SCIENCES MEDICALES

Université de Bordeaux, 146 rue Leo Saignat, 33076 Bordeaux
