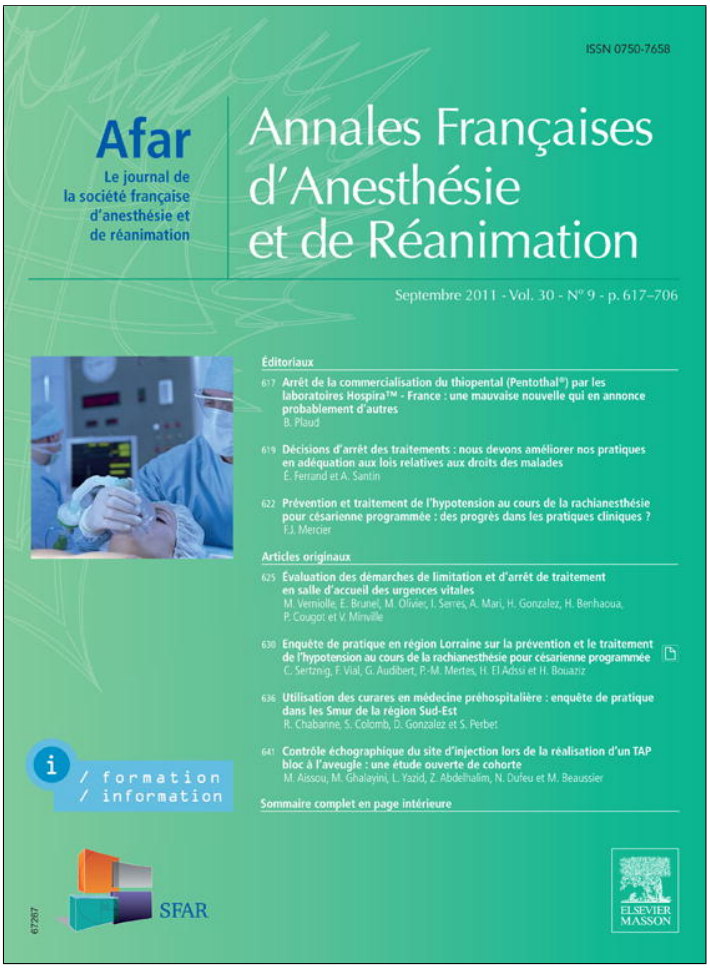
Provided for non-commercial research and education use.
Not for reproduction, distribution or commercial use.



ISSN 0750-7658

Afar
Le journal de la société française d'anesthésie et de réanimation

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation

Septembre 2011 - Vol. 30 - N° 9 - p. 617–706

Éditoriaux

617 Arrêt de la commercialisation du thiopental (Pentothal®) par les laboratoires Hospira™ - France : une mauvaise nouvelle qui en annonce probablement d'autres
B. Plaud

619 Décisions d'arrêt des traitements : nous devons améliorer nos pratiques en adéquation aux lois relatives aux droits des malades
É. Ferrand et A. Santin

622 Prévention et traitement de l'hypotension au cours de la rachianesthésie pour césarienne programmée : des progrès dans les pratiques cliniques ?
F.J. Mercier

Articles originaux

625 Évaluation des démarches de limitation et d'arrêt de traitement en salle d'accueil des urgences vitales
M. Vernioile, E. Brunet, M. Olivier, I. Serres, A. Mari, H. Gonzalez, H. Benhaoua, P. Cougot et V. Minville

630 Enquête de pratique en région Lorraine sur la prévention et le traitement de l'hypotension au cours de la rachianesthésie pour césarienne programmée
C. Sertznig, F. Vial, G. Audibert, P.-M. Mertes, H. El Adssi et H. Bouaziz

636 Utilisation des curares en médecine préhospitalière : enquête de pratique dans les Smur de la région Sud-Est
R. Chabanne, S. Colomb, D. Gonzalez et S. Perbet

641 Contrôle échographique du site d'injection lors de la réalisation d'un TAP bloc à l'aveugle : une étude ouverte de cohorte
M. Aissou, M. Ghalayini, L. Yazid, Z. Abdelhalim, N. Dufeu et M. Beaussier

Sommaire complet en page intérieure

This article appeared in a journal published by Elsevier. The attached copy is furnished to the author for internal non-commercial research and education use, including for instruction at the authors institution and sharing with colleagues.

Other uses, including reproduction and distribution, or selling or licensing copies, or posting to personal, institutional or third party websites are prohibited.

In most cases authors are permitted to post their version of the article (e.g. in Word or Tex form) to their personal website or institutional repository. Authors requiring further information regarding Elsevier's archiving and manuscript policies are encouraged to visit:

http://www.elsevier.com/copyright

Author's personal copy

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 665–678

Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

Revue générale

Le concept de *damage control resuscitation*

The damage control resuscitation concept

A. Le Noël, S. Mérat, S. Ausset, S. De Rudnicki, G. Mion *

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital d'instruction des armées du Val-de-Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75230 Paris cedex 05, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :
Reçu le 2 septembre 2010
Accepté le 26 mai 2011
Disponible sur Internet le 20 juillet 2011

Mots clés :
Damage control
Damage control resuscitation
Choc hémorragique
Médecine de guerre
Pansements hémostatiques
Garrot
Ratio plasma/CGR
Ratio plaquettes/CGR

RÉSUMÉ

Objectif. – Le concept de *damage control* recouvre une stratégie de prise en charge du choc hémorragique centrée sur une chirurgie de sauvetage minimaliste associée à une réanimation périopératoire. L'objectif de cette revue est de faire le point sur les pratiques actuelles concernant la procédure de *damage control*.
Acquisition des données. – Références obtenues dans les revues générales récentes, les documents personnels et par recherche dans la banque de données Medline des articles de langue française et anglaise. Nous avons retenu l'ensemble des catégories d'articles sur le thème.
Synthèse des données. – Le concept initialement chirurgical de *damage control surgery*, basé sur le principe d'une laparotomie écourtée et reprise après une phase de réanimation, vient désormais s'inscrire dans un concept plus global de *damage control resuscitation*, qui insiste sur la prise en compte précoce de la triade létale (coagulopathie, hypothermie et acidose). La prévention de la coagulopathie est devenue l'enjeu prioritaire de la prise en charge. Les modalités de la réanimation initiale, lors de la phase dite *damage control ground zero*, ont été redéfinies : lutte contre l'hypothermie, techniques de contrôle du saignement, équilibre entre le concept d'hypotension permissive et l'emploi précoce de vasopresseurs. La stratégie transfusionnelle a elle aussi évolué : apport précoce de plaquettes et de facteurs de la coagulation, emploi d'agents hémostatiques comme le facteur VII activé, voire transfusion de sang total, définissent désormais le *damage control* hémostatique. De plus les progrès des techniques chirurgicales et le développement de l'embolisation ont mené à une extension des indications de cette stratégie de prise en charge.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Keywords:
Damage control
Damage control resuscitation
Hemorrhagic shock
Military medicine
Hemostatic dressings
Tourniquet
FFP/PRBC ratio
Platelets/PRBC ratio

ABSTRACT

Objective. – Damage control is a strategy of care for bleeding trauma patients, involving minimal rescue surgery associated to perioperative resuscitation. The purpose of this review is to draw up a statement on current knowledge available on damage control.
Data sources. – References were obtained from recent review articles, personal files, and Medline database research of English and French publications. All categories of articles on this topic have been selected.
Data synthesis. – Historical damage control surgery, that consist of abbreviated laparotomy with second-look after resuscitation, is now included in a wider concept called "damage control resuscitation", addressing the lethal triad (coagulopathy, hypothermia and acidosis) at an early phase. Care is focused on coagulopathy prevention. Early resuscitation, or damage control ground zero, has been improved: aggressive management of hypothermia, bleeding control techniques, permissive hypotension concept and early use of vasopressors. Transfusion practices also have evolved: early platelets and coagulation factors administration, use of hemostatic agents like recombinant FVIIa, whole blood transfusion, denote the damage control hematology. Progress in surgical practices and development of arteriographic techniques lead to wider indications of damage control strategy.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : georges.mion@bbox.fr (G. Mion).

0750-7658/$ – see front matter © 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.annfar.2011.05.016

Author's personal copy

1. Préambule

Nous avons l'honneur de vous proposer une revue générale des concepts du *damage control* (DC), qui ont beaucoup évolué au cours des dernières années, notamment du fait des nombreux acquis des conflits en Irak et en Afghanistan. Initialement DC *surgery*, le concept s'est enrichi de toutes les techniques qui permettent d'arrêter l'hémorragie au cours de la phase préhospitalière (DC *ground zero*) et de ce que l'on appelle désormais le DC hématologique qui représente une évolution drastique de la tactique transfusionnelle en cas d'hémorragie massive, avec notamment le développement de nouveaux ratios entre CGR, plasma et plaquettes.

2. Introduction

Près de 10 % des décès dans le monde sont d'origine traumatique. Trente à 40 % de ces décès sont liés à une hémorragie, ce qui fait du choc hémorragique la deuxième cause de décès après les traumatismes crâniens [1].

Initié dès la prise en charge préhospitalière, le concept de DC repose sur une approche globale et pluridisciplinaire du choc hémorragique. Centré sur une réanimation pré-, per- et post-opératoire, il incorpore une stratégie chirurgicale de sauvetage, dans son essence minimaliste, issue de l'expérience du temps de guerre.

Si celle-ci a contribué aux progrès de la réanimation du choc hémorragique, la traumatologie civile a évolué parallèlement. La montée du terrorisme et l'apparition dans l'arsenal urbain de projectiles à haute vélocité et fort effet de cavitation ont fait augmenter l'incidence des traumatismes multiples et complexes, pourvoyeurs de lésions hémorragiques souvent non accessibles à un traitement chirurgical simple.

Face à un patient moribond, dont le choc hémorragique paraît de prime abord incontrôlable, la stratégie médicale rejoint le bon sens populaire pour lequel « le mieux est l'ennemi du bien », ce que formule l'Otan : *The goal of damage control is to restore normal physiology rather than normal anatomy*.

Dans un contexte de transfusion massive (TM), la mortalité est corrélée à la durée du geste chirurgical : le contrôle en urgence de l'hémostase se heurte aux perturbations physiologiques liées au choc hémorragique lui-même, mais aussi à la réanimation préhospitalière. L'hypothermie et la coagulopathie qui apparaissent précocement au cours de la prise en charge rendent impossible toute intervention chirurgicale complexe. C'est pourquoi au concept initialement chirurgical de *damage control surgery* (DCS) tend à se substituer le concept plus large, englobant le précédent, de *damage control resuscitation*, dans lequel le DC hémostatique joue un rôle prépondérant.

3. Principe et définition du *damage control*

3.1. Historique

Dès 1908, le tamponnement hépatique, ou *packing*, fut proposé par Pringle lors des saignements d'origine portale. Toutefois pendant la Seconde Guerre mondiale puis la guerre du Vietnam, les complications infectieuses et hémorragiques avaient relégué le DC au rang des techniques désespérées.

En 1981, les travaux de Feliciano et al. [2] sur une cohorte de traumatisés abdominaux suscitent un regain d'intérêt pour le *packing* employé comme technique de la dernière chance.

En 1983, Stone et al. [3] formalisent la technique de la laparotomie écourtée en préconisant, dès l'apparition d'une coagulopathie chez les traumatisés, des mesures temporaires destinées à contrôler l'hémorragie et circonscrire la contamination, le geste définitif n'étant envisagé que lorsque la coagulopathie est maîtrisée.

C'est en 1993 que Rotondo introduit la terminologie *damage control* pour désigner ce *second-look* planifié après un intervalle réanimatoire. L'amélioration du pronostic obtenue grâce à cette technique s'est avérée incontestable chez les patients les plus graves. Une étude rétrospective de 46 plaies pénétrantes abdominales nécessitant une TM n'a pas montré de différence significative de survie entre une approche chirurgicale standard (55 %) et le groupe DC (58 %) ; toutefois dans les cas les plus graves, associant lésions viscérales et vasculaires, on observait 11 % de survie en cas de traitement standard contre 77 % pour le DC. En 2001, la même équipe rapportait 90 % de survie chez ce type de patients [4].

Avec la multiplication des conflits auxquels ont pris part les armées occidentales au cours de la dernière décennie, une large expérience de médecine de guerre vient sans cesse enrichir le concept de DC tactique. Le DCS historique vient désormais s'inscrire dans un concept plus global de *damage control resuscitation*, mis en avant par les travaux de Holcomb, sur les blessés d'Irak et d'Afghanistan. Holcomb insiste sur la prise en compte précoce de la triade létale représentée par l'association coagulopathie, hypothermie et acidose et la mise en jeu rapide de tous les moyens disponibles pour lutter contre la coagulopathie, dont l'installation est contemporaine de la blessure [5,6].

C'est le concept de DC hémostatique qui s'individualise, nourri par la compréhension de la physiopathologie de la coagulopathie du trauma. Une nouvelle stratégie transfusionnelle et l'apparition d'agents hémostatiques comme le facteur VII activé révolutionnent la prise en charge du choc hémorragique.

3.2. Physiopathologie : la triade létale

Le défi de restaurer l'hémodynamique chez des patients en état de choc hémorragique a des conséquences désastreuses sur la température centrale et sur la dilution des facteurs de l'hémostase. L'hémorragie non contrôlée amorce un cercle vicieux où s'associent hypothermie, acidose métabolique et troubles de l'hémostase [4]. Cette association, liée dans plusieurs séries à une mortalité de 100 %, est pour cette raison connue comme la « triade létale » [7].

3.2.1. Hypothermie

Chez le traumatisé, le bilan thermique négatif résulte des pertes cutanées (ambiance extérieure, déshabillage, etc.), de l'ouverture des cavités thoraciques et abdominales, du remplissage vasculaire par des solutés à la température ambiante, et de la transfusion de produits sanguins réfrigérés.

Plusieurs études ont montré une corrélation entre mortalité et chute de la température centrale [8,9]. Chaque degré Celsius perdu ampute de 10 % les fonctions d'hémostase [10]. On ne dénombre pratiquement pas de survivants au-dessous de 32 °C [4] et l'impact sur la survie est significatif dès que la température passe sous le seuil de 35 voire 35,5 °C [11–13].

3.2.2. Acidose

L'acidose observée chez les patients traumatisés est liée à l'état de choc. Le lactate issu du métabolisme anaérobie induit par l'hypoperfusion tissulaire n'est plus épuré par le foie et l'acidose lactique est corrélée à la spoliation sanguine [4,14]. L'acidose peut être en partie d'origine hyperchlorémique [14], mais l'apport d'ions chlorures par les solutés de remplissage ne semble pas jouer de rôle très péjoratif [15].

L'acidose est un facteur de risque indépendant de CIVD, d'allongement du TCA et de baisse d'activité du facteur V [14,16].

Author's personal copy

3.2.3. Coagulopathie

Les perturbations de l'hémostase observées lors du choc hémorragique sont souvent mises sur le compte de la dilution et de la consommation des facteurs de coagulation. Pourtant l'administration de produits sanguins visant à apporter des facteurs de coagulation et des plaquettes ne permet pas toujours de corriger cette coagulopathie. Outre la dilution, d'autres facteurs sont incriminés : triade létale, mais aussi calcémie, hématocrite et coagulopathie précoce du trauma.

L'hypothermie inhibe les réactions enzymatiques de la cascade de coagulation ; elle est responsable d'une dysfonction plaquettaire par une diminution réversible de la production de thromboxane B2 [16]. Les effets délétères sur la coagulation, l'hémostase primaire et la fibrinolyse sont ignorés par les analyses courantes de laboratoire, réalisées à 37 °C, et l'exploration de l'hémostase primaire ou de la fibrinolyse est encore très limitée en contexte d'urgence.

L'acidose perturbe l'hémostase par dysfonctionnement des enzymes de la cascade de la coagulation, qui ont besoin d'un pH entre 8 et 8,5 pour fonctionner efficacement, par augmentation de la dégradation du fibrinogène et par diminution de l'activité plaquettaire [14,16].

L'hypocalcémie est induite par l'hémodilution, l'acidose et le citrate contenu dans les produits sanguins. La diminution du calcium intracellulaire est à l'origine d'une diminution de l'activité plaquettaire et d'une instabilité du caillot. Le calcium ionisé est nécessaire au fonctionnement des facteurs de coagulation et à la formation de fibrine. L'altération de la coagulation est notable pour un taux de calcium ionisé inférieur à 0,6 mmol/L [14,16].

La margination des plaquettes et leur adhésion à l'endothélium lésé dépend du nombre et de la taille des érythrocytes. Une baisse de l'hématocrite diminue considérablement l'agrégation plaquettaire [14].

Enfin, la lésion endothéliale elle-même initie les phénomènes de coagulation par exposition de facteur tissulaire et de fibrinolyse par libération d'activateur tissulaire du plasminogène (tPA). Ces phénomènes expliquent l'apparition très précoce d'une coagulopathie chez les patients traumatisés, avant la mise en œuvre de toute réanimation [14].

3.3. Critères de décision de stratégie de damage control

Dans la pratique civile, le concept de DC, qui implique une réanimation agressive et des interventions chirurgicales multiples, ne s'adresse qu'au sous-groupe des polytraumatisés graves et « exsanguinés ». Dans la pratique militaire, le DC trouve sa justification dans des afflux saturants qui conduisent à traiter dans un minimum de temps le plus de blessés possible. La décision de transformer la stratégie initiale en approche de type DC enclenche des procédures destinées à limiter au maximum le temps opératoire chez les patients les plus agressés, ou dont la réserve physiologique est la plus entamée.

L'opérateur et le médecin anesthésiste-réanimateur (MAR) doivent juger rapidement, idéalement en moins de 15 minutes, si la stratégie chirurgicale est réaliste ou si elle risque de dépasser les dernières réserves physiologiques du patient : le cercle vicieux de la triade létale doit être interrompu avant le franchissement de seuils arbitraires, validés par l'expérience.

En 2001, Asensio et al. [17] ont proposé des recommandations basées sur les facteurs prédictifs de décès dans leur série de 500 patients. Le Tableau 1 résume les situations qui doivent faire décider d'une stratégie de damage control.

Si acidose métabolique et hypothermie sont rapidement identifiées, l'exploration de l'hémostase est toujours en retard sur la clinique. La décision d'engagement d'une stratégie de DC doit être prise uniquement sur des critères d'accès immédiat, notamment cliniques : pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, déficit de base supérieur à 7,5 mmol/L, température centrale inférieure à 35,5 °C au début de l'intervention [13].

Tableau 1
Situations devant faire décider d'une stratégie de *damage control*.

Coagulopathie clinique ou TCA > 2 fois le temps du témoin
Hypothermie < 35 °C
Acidose : pH < 7,20 ou déficit de base > 14
État de choc non contrôlé en moins d'une heure
Transfusion > 10 CGR, remplissage > 10 L, ou hémorragie > 4 L
Plaies veineuses inaccessibles à l'hémostase chirurgicale
Nécessité de traiter une lésion extra-abdominale engageant le pronostic vital
Technique chirurgicale complexe ou de longue durée (> 90 min) sur un patient grave (ISS > 25) répondant mal à la réanimation
Chirurgie non réalisable en un temps, impossibilité de fermer les fascias
Syndrome du compartiment abdominal

Le recours à la transfusion précoce de plasma et de plaquettes ne doit pas être fondé sur les résultats des examens biologiques, toujours très en retard sur la réalité de la situation, et pratiqués par définition à 37 °C, mais sur un faisceau d'arguments cliniques dont la présence est toujours en rapport avec un mauvais pronostic.

3.4. Procédure du damage control

Le concept initialement chirurgical de DCS a a été intégré dans le concept de *damage control resuscitation* qui englobe la prise en charge préhospitalière (*damage control ground zero*), la prise en charge transfusionnelle (*damage control hematology*, ou DC hémostatique) et la prise en charge chirurgicale (DCS).

Historiquement la procédure de DCS était une approche en trois temps :

- un premier temps chirurgical dont l'objectif se limitait au contrôle de l'hémorragie et de la contamination, l'abdomen étant refermé temporairement sur un tamponnement ou *packing* ;
- un deuxième temps réanimatoire pendant lequel étaient corrigés l'hypothermie, la coagulopathie et l'hémodynamique ;
- un troisième temps de réexploration chirurgicale pour rétablissement anatomique lorsque la physiologie avait été restaurée ou quand l'afflux de blessés avait été contrôlé.

Le *damage control ground zero* devient une phase réanimatoire dont l'objectif est de prévenir l'apparition de la triade létale grâce à une stratégie de réanimation agressive. Après un rapide conditionnement du patient, une réanimation minimaliste est débutée, donnant la priorité au réchauffement et à la restauration du volume plasmatique et érythrocytaire. Cette réanimation ne doit pas retarder le transfert au bloc opératoire, qui doit se faire sans délai [8].

Les pratiques transfusionnelles sont en cours d'évolution, et les ratios de produits sanguins habituellement recommandés sont remis en cause dans la prise en charge des chocs hémorragiques. Le DC hémostatique repose sur la transfusion précoce de plasma et plaquettes, voire de sang total en situation dégradée, l'utilisation éventuelle de facteur VII activé recombinant et la lutte contre l'hypocalcémie [18].

Toutes ces procédures ont pour même objectif la maîtrise rapide, agressive et simultanée de l'hypothermie, de l'acidose et de la coagulopathie. Elles sont mises en œuvre dès la prise en charge initiale du patient et sont poursuivies du bloc opératoire jusqu'aux soins intensifs.

4. Réanimation préhospitalière ou *damage control ground zero*

La réanimation préhospitalière (Tableau 2) doit normaliser les constantes vitales du patient, mais aussi circonscrire le saignement, prévenir l'apparition de la triade létale et initier l'analgésie et

Author's personal copy

Tableau 2
Damage control ground zero.

Lutte contre l'hypothermie	
Contrôle des saignements extériorisés	Compression et suture des plaies Garrot tactique Pansements hémostatiques
Mise en condition	Sécurisation des voies aériennes et O_2 Accès vasculaires Évaluation complète et rapide
Remplissage vasculaire	Intérêt des vasopresseurs Limiter les apports de solutés de remplissage

La partie préhospitalière du *damage control*, ou *damage control ground zero*, correspond à toutes les mesures qui doivent être prises devant une hémorragie grave avant l'arrivée au service de prise en charge des urgences vitales.

la sédation [1]. Tous les moyens doivent être mobilisés pour tarir les hémorragies extériorisées et lutter contre l'hypothermie ; le remplissage doit obéir à une stratégie réfléchie.

4.1. Lutte contre l'hypothermie

Les effets de la coagulopathie induite par l'hypothermie doivent être impérativement limités par le réchauffement des solutés de remplissage et des produits sanguins, l'utilisation de dispositifs accélérateurs-réchauffeurs de perfusion, de couvertures à air chaud pulsé et le réchauffement de l'environnement. Des techniques plus efficaces, mais plus invasives, telles que l'abord fémoral artérioveineux, peuvent être employées si la température est inférieure à 33 °C, sans nécessité d'anticoagulation systémique [16].

4.2. Contrôle des saignements extériorisés

4.2.1. Compression et suture des plaies

Les hémorragies extériorisées doivent être contrôlées par tous les moyens disponibles : suture ou pansement compressif des plaies, notamment celles du scalp, tamponnement des épistaxis [19]. En cas d'impossibilité de réaliser ou de maintenir une compression directe de la plaie saignante, un point de compression artériel d'amont peut être tenté [20]. L'élévation d'un membre blessé est un moyen sous-utilisé contribuant à réduire le saignement.

4.2.2. Garrot tactique

Le garrot était une technique utilisée de longue date dans la prise en charge des blessés de guerre comme dans la traumatologie civile. Son emploi avait été abandonné dans la pratique préhospitalière, en raison d'une augmentation supposée du taux d'amputation et de syndrome de loges.

Cependant l'emploi du garrot a montré son efficacité, sans séquelles ajoutées, pour améliorer la survie chez des patients blessés présentant des amputations traumatiques ou des lésions vasculaires majeures [21,22]. Dans une série récente de 91 patients, Lakstein et al. [23] rapportaient une efficacité sur le saignement dans 78 % des cas et 7 % de lésions neurologiques mineures. Le garrot fait désormais partie de l'équipement individuel de chaque combattant [22], et son emploi fait également partie des recommandations de prise en charge des traumatismes hémorragiques, émises par les sociétés savantes européennes [20].

Il peut être employé en cas de saignement non contrôlé par la compression, ou lorsque celle-ci ne peut être maintenue. Dans tous les cas la décision de mise en œuvre du garrot doit être précoce. Il doit être maintenu jusqu'à l'arrivée au bloc opératoire, à moins que des agents hémostatiques n'aient permis de tarir le saignement [24].

On parle de garrot tactique lorsque le garrot est posé provisoirement, par exemple pour l'extraction de la victime « sous le feu » dans un contexte de guerre, mais que sa pertinence est immédiatement ou secondairement réévaluée à la lumière des alternatives possibles.

4.2.3. Pansements hémostatiques

Depuis quelques années, ont été mis au point des pansements hémostatiques utilisables sur les hémorragies traumatiques. Quatre se sont révélés intéressants en raison de leur efficacité, de leur facilité d'emploi et de leur mode de conservation ou de leur innocuité.

Le *dry fibrin sealant dressing* (DFSD, American Red Cross) est constitué d'un tissu synthétique imprégné d'un mélange cryodesséché de fibrinogène, de thrombine et de chlorure de calcium. Ce pansement a montré son efficacité sur tous les types de saignements, artériel comme veineux, seul un coût dissuasif limite son utilisation [25].

Le pansement *modified rapid deployment hemostatic dressing* (MRDH, Marine Polymer Technologies, Danvers, MA) est constitué de poly-N-acetyl glucosamine, dérivé d'une microalgue. Il activerait les plaquettes et la cascade de coagulation, et favoriserait la vasoconstriction locale. Il a montré son efficacité sur des modèles animaux et chez des patients présentant déjà une coagulopathie, mais à ce jour l'absence de données significatives n'a pas permis de recommander son utilisation [25,26].

Les pansements hémostatiques Hemcon® (HemCon Inc., Tigard, OR) et Celox® (Sam Medical Products, Portland, OR) sont imprégnés de chitosan, qui est un dérivé biodégradable de chitine d'invertébré, qui agit par interaction électrostatique entre les éléments du sang. Il a également un effet vasoconstricteur et se montre efficace même en cas d'effondrement des facteurs de l'hémostase et d'hypothermie. Sur une cohorte de 64 patients, Wedmore et al. [27] rapportent une diminution, voire un arrêt du saignement dans 97 % des cas. Ce pansement a montré son efficacité pour les saignements veineux sévères comme pour les saignements artériels [25,28].

Le Quikclot (Z-Medica, Wallingford, CT) est une poudre de zéolite granulaire (produit minéral poreux dérivé d'une lave) qui absorbe l'eau, permettant la formation du caillot en concentrant plaquettes, érythrocytes et facteurs de la coagulation au site d'application. Le dégagement de chaleur produit par cette réaction exothermique qui dépend de l'hématocrite, peut être responsable de brûlures locales. Pour diminuer ce risque, le sang et les caillots doivent être évacués de la plaie avant l'application [25]. Les zéolithes ne sont pas dégradables et doivent être évacués de la plaie après contrôle de l'hémostase. L'efficacité du Quikclot a été montrée pour des lésions veineuses importantes, mais pas sur un saignement actif artériel [25,26].

Les deux derniers pansements sont utilisés par l'armée américaine et font désormais partie de la dotation de survie des soldats, le Quikclot étant réservé en dernière instance en raison du risque de lésions thermiques [25]. L'armée française dispose de Celox® et de Quickclot ACS+®. Ces pansements hémostatiques sont appliqués sur la plaie, éventuellement versés à l'intérieur pour le chitosan (Celox® qui existe également sous la forme de granules injectables directement dans une cavité). Une compression de cinq minutes doit être maintenue et le produit évacué seulement au bloc opératoire. Les pansements hémostatiques sont indiqués sur les plaies dites non garrotables, en particulier à la racine des membres, mais aussi, pour le chitosan, au niveau de plaies profondes du torse ou de l'abdomen.

4.3. Mise en condition

Outre l'arrêt du saignement, la prise en charge d'un patient en état de choc hémorragique a pour finalité la restauration d'une perfusion et d'une oxygénation tissulaires minimales.

Author's personal copy

4.3.1. Sécurisation des voies aériennes et oxygénothérapie

Dans la perspective de l'intervention chirurgicale, même en l'absence de défaillance neurologique, le patient doit être anesthésié et intubé. En l'absence de lésion du rachis cervical, il ne peut s'agir que d'une induction en séquence rapide (estomac plein), utilisant un hypnotique qui détériore peu l'hémodynamique (kétamine, étomidate), chez un patient en cours de remplissage vasculaire et déjà sous vasopresseurs [29]. Les doses doivent être réduites de moitié dans ce contexte [30–33], même après restauration de la volémie [34].

4.3.2. Accès vasculaires

Une voie d'abord vasculaire fiable doit être obtenue rapidement. La priorité est aux voies veineuses périphériques, en utilisant des cathéters de gros diamètre qui permettent d'obtenir des débits de perfusion importants. En cas d'échec, le cathétérisme veineux fémoral est une alternative acceptable [35].

Mais la voie intra-osseuse doit désormais être envisagée en cas d'échec d'abord veineux. Autrefois considérée comme un abord de secours pédiatrique, elle est parfaitement fiable chez l'adulte. La pharmacocinétique est comparable à une administration veineuse centrale. Cette voie qui permet la réalisation de prélèvements sanguins et la transfusion [36] est maintenant d'accès facile et rapide (quelques secondes) avec des dispositifs comme l'EZIO® de Vidacare (San Antonio).

4.3.3. Évaluation complète rapide

Le patient doit être évalué rapidement, de la tête aux pieds, afin de faire l'inventaire des lésions et des défaillances, pour définir une stratégie de prise en charge selon leur degré d'urgence. Cette évaluation peut se faire selon les procédures Advanced Trauma Life Support (ATLS) du Collège américain de chirurgie devenues le standard international d'évaluation et de prise en charge initiale des polytraumatisés, avec un algorithme considérant successivement la liberté des voies aériennes, la ventilation, l'hémodynamique, la conscience [37].

4.4. Remplissage vasculaire

4.4.1. Objectifs du remplissage

L'objectif de la réanimation n'est pas de normaliser les paramètres hémodynamiques, mais de conduire le patient vivant au bloc opératoire ou en radiologie interventionnelle.

Pour assurer la perfusion tissulaire, le traitement traditionnel reposait sur une administration précoce et agressive de fluides. Mais ce remplissage massif était associé à nombre de complications : dilution, hypothermie, aggravation du saignement, inflammation systémique, œdèmes pulmonaire, cérébral et interstitiels, responsables d'iléus prolongés, de retards de cicatrisation et d'augmentation de la mortalité [20,38]. Un remplissage excessif par des cristalloïdes est ainsi associé à une incidence plus importante de syndromes du compartiment abdominal [39]. L'incidence de la coagulopathie augmente parallèlement au remplissage : plus de 40 % des patients ayant reçu plus de 2000 mL, 50 % avec plus de 3000 mL et 70 % avec plus de 4000 mL [40].

La limitation du volume de soluté perfusé est la base des concepts de « réanimation par faible volume » (*small volume resuscitation*) et d'« hypotension permissive ».

« Le concept de réanimation par faibles volumes » de sérum salé hypertonique, malgré de très nombreuses études expérimentales positives, est en perte de vitesse depuis l'étude interrompue par le NHLBI américain (National Heart, Lung, and Blood Institute) du National Institutes of Health. Le sérum salé hypertonique, malgré l'absence d'effets délétères constatés, n'a pas amélioré la survie de plus d'un millier de traumatisés enrôlés aux États-Unis et au Canada par le Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) [41].

« Le concept d'hypotension permissive » est défini par une réduction délibérée de l'objectif de pression artérielle optimale, tant qu'une intervention d'hémostase n'a pu être réalisée. L'objectif est d'éviter les effets néfastes du remplissage massif tout en assurant une perfusion tissulaire limite, mais néanmoins tolérable sur une courte période. Une pression artérielle moyenne de 65 mmHg paraît suffisante [16]. Ainsi les *paramedics* de l'armée américaine ont pour recommandation de titrer le remplissage initial sur l'état de conscience ou la présence du pouls radial : si le pouls radial est présent chez un patient conscient, aucun remplissage n'est administré [26].

Si aucune différence significative n'a été mise en évidence dans les traumatismes fermés, ce concept a permis d'observer une amélioration de la survie dans les traumatismes pénétrants [42,43]. Une revue de la littérature récente ne conclut pas à une différence significative en termes de pronostic, mais les auteurs reconnaissent que les données extraites des cinq études disponibles sont disparates [44]. C'est pourquoi un objectif de pression artérielle systolique comprise entre 80 et 100 mmHg reste recommandé tant que le saignement n'est pas tari et en l'absence de traumatisme du système nerveux central [20].

4.4.2. Association de vasopresseurs

L'emploi précoce de vasopresseurs qui augmentent le retour veineux et améliorent le débit cardiaque permet de lutter contre la composante inflammatoire (vasodilatation) de l'hypotension ; ils permettent ainsi de restaurer une hémodynamique satisfaisante en évitant un remplissage massif délétère.

Les données expérimentales confirment une meilleure survie avec l'association remplissage et utilisation précoce des vasopresseurs. Sur un modèle murin, une dose intermédiaire de noradrénaline améliorait la survie, tandis qu'une mortalité élevée était observée chez les rats ayant reçu de fortes doses de vasopresseurs, comme chez ceux ayant bénéficié d'un remplissage exclusif [45].

Une étude multicentrique prospective récente suggère que l'utilisation précoce de vasopresseurs, comparée à un remplissage important, serait délétère [46], mais cette étude souffre de limitations amputant sa portée [20]. En revanche, une vasoconstriction trop intense est susceptible de retentir sur les circulations rénales et splanchniques, ce d'autant que l'hypovolémie n'est pas corrigée. L'utilisation des vasoconstricteurs ne se conçoit donc qu'en poursuivant le remplissage et en évitant des doses élevées de catécholamines pour respecter la cible tensionnelle [47].

4.4.3. Choix des solutés

Si le principe d'un remplissage précoce titré sur l'obtention d'un pouls semble admis, en revanche le choix du soluté de remplissage fait depuis 30 ans toujours l'objet de controverses.

Les cristalloïdes sont peu coûteux, mais leur diffusion extravasculaire rapide rend nécessaire l'administration de grands volumes. Le sérum salé dit isotonique (SSI) expose au développement d'une acidose hyperchlorémique mais le Ringer lactate n'apporte pas de supériorité [15,48].

Parmi les colloïdes, les hydroxyéthylamidons (HEA) permettent une expansion volémique de durée prolongée (six heures), alors que les gélatines augmentent faiblement la volémie : comme leur demi-vie est très courte, au-delà de 30 minutes, leur effet n'est pas supérieur à celui du SSI [49,50].

Ces colloïdes ont des effets indésirables : troubles de l'hémostase, allergies pour les gélatines [51] et altérations rénales pour les HEA [49]. Dans le contexte du DC, la fixation du calcium sur les gélatines exposerait à un risque d'hypocalcémie qui favoriserait la coagulopathie [47]. Si l'utilisation des HEA soulève encore des controverses, les risques d'accumulation tissulaire, en particulier rénale, et du retentissement sur l'hémostase sont

Author's personal copy

pratiquement abolis avec les HEA de faible poids moléculaire si les doses maximales sont respectées [52].

Aucune étude clinique n'a mis en évidence de différence significative en termes de survie entre les différents colloïdes [53]. Il n'existe donc pas de raison définitive de conseiller l'emploi d'un colloïde artificiel plutôt qu'un autre [52], mais l'opinion personnelle des auteurs est que les HEA de troisième génération constituent un progrès [54–57].

Il n'existe non plus d'arguments définitifs en faveur des solutés macromoléculaires par rapport aux cristalloïdes. En particulier, l'étude SAFE n'a pu mettre en évidence de différence entre SSI et albumine dont l'emploi avait été associé à une surmortalité chez les traumatisés [58,59]. Une revue de 63 études par le groupe Cochrane en 2007 ne retrouve pas non plus de réduction de la mortalité par les colloïdes comparés aux cristalloïdes [60]. Dans les traumatismes hémorragiques, les recommandations actuelles préconisent l'administration initiale de cristalloïdes puis de colloïdes en seconde intention, en respectant les doses maximales recommandées [20].

Les solutés cristalloïdes hypertoniques, enfin, offrent la possibilité d'un remplissage à faible volume. Le sérum salé hypertonique (SSH) reste utilisé par l'armée française en Afghanistan dans le cadre du DC *ground zero* car son poids sept fois plus faible que la quantité de salé isotonique iso-efficace permet aux combattants d'en disposer dans leur trousse de survie [61,62]. Son mode d'action dépasse celui du simple remplissage. Il associe un effet d'expansion volémique lié à l'hypertonicité, à un effet inotrope positif [63], ainsi qu'à une amélioration de la microcirculation et des circulations régionales par vasodilatation des territoires rénal, splanchnique et coronaire. Le SSH protège également de l'activation des polynucléaires neutrophiles et module la réaction immunitaire. Son effet anti-œdémateux en fait une thérapeutique pertinente chez les traumatisés crâniens en état de choc hémorragique [62].

5. *Damage control* hémostatique

5.1. Pratiques transfusionnelles et évolution dans le cadre du damage control

Découverte en 1940, l'administration séparée des éléments figurés du sang a complètement remplacé la transfusion de sang total qui était auparavant pratiquée chez les victimes de traumatismes hémorragiques (Tableau 3). La séparation en différents produits sanguins avait pour objectif d'allonger leur durée de conservation et d'optimiser l'utilisation des ressources [64].

Tableau 3
Damage control hémostatique.

Produits sanguins labiles	CGR Plasma Plaquettes Ratios CGR/plasma/plaquettes
Agents hémostatiques	Fibrinogène Calcium Facteur VII activé Acide tranexamique
Transfusion en situation d'exception	Plasma cryodesséché sécurisé déleucocyté Sang frais total

Le *damage control* hémostatique repose sur une stratégie transfusionnelle d'administration des produits sanguins dans un ratio 1/1/1, sachant que l'hématocrite est un objectif déterminant de l'efficacité plaquettaire (hématocrite $\geq$35 %), l'administration de facteurs hémostatiques supplémentaires si nécessaire et que la transfusion en situation dégradée doit faire appel au sang total, seule source de plaquettes dans ces conditions.

5.1.1. Attitude traditionnelle

5.1.1.1. Érythrocytes. La transfusion érythrocytaire est recommandée chez les patients en choc hémorragique dès que le taux d'hémoglobine est inférieur à un seuil compris entre 6 et 10 g/dL selon les recommandations américaines, et entre 7 et 9 g/dL selon les recommandations européennes [20,65]. En cas de traumatisme crânien associé, un seuil transfusionnel plus élevé, de 10 g/dL, est proposé, sans preuve de haut niveau, un hématocrite bas étant corrélé à un mauvais pronostic neurologique [20,66].

Toutefois, l'objectif de la transfusion de concentrés érythrocytaires (CE) au cours du choc hémorragique est double : la restitution d'un pouvoir oxyphorique suffisant, mais aussi la potentialisation de l'hémostase. En effet les hématies ont un effet rhéologique sur la margination plaquettaire et participent à la formation de thrombine et à l'activation du facteur IX [20,67]. Dans le contexte du DC, un hématocrite de 30 voire 35 % serait plus approprié.

5.1.1.2. Plasma. Le plasma frais congelé (PFC) est disponible depuis les années 1940 ; il était initialement utilisé comme soluté de remplissage, mais l'apparition des colloïdes de synthèse en a fait un traitement du déficit aigu en facteurs de coagulation. Les protocoles de transfusion massive ont été longtemps basés sur le dogme de la coagulopathie de dilution et de consommation. Bien que le lien entre administration de PFC, contrôle du saignement et pronostic n'ait pas été formellement établi, les experts s'accordaient à reconnaître un intérêt au PFC dans le saignement massif compliqué de coagulopathie, et recommandaient l'administration de PFC après transfusion massive d'au moins dix CGR ou à partir de l'apparition de perturbations des tests d'hémostase afin de maintenir un taux de prothrombine supérieur à 40 %, voire 50 % en cas de traumatisme crânien [20,67,68].

Les recommandations récentes du groupe de travail européen sur les hémorragies traumatiques préconisent toujours l'administration de PFC en cas de saignement massif, avec une posologie initiale de 10 à 15 mL/kg, les doses ultérieures dépendant de l'exploration de l'hémostase et des produits sanguins administrés [20,68,69].

Comme avec tous les produits dérivés du sang, les risques associés au PFC sont la surcharge circulatoire, l'incompatibilité ABO et la transmission des maladies infectieuses. Les PFC sont les produits sanguins les plus fréquemment associés au *transfusion related acute lung injury* (TRALI) [70]. Une quantité importante de PFC peut entraîner un surdosage en citrate et une hypocalcémie. Enfin, le temps nécessaire à la décongélation des PFC peut être source de retard transfusionnel [68].

5.1.1.3. Plaquettes. Les recommandations européennes préconisent une administration de plaquettes pour maintenir une numération plaquettaire supérieure à 50 000/mm^3, voire 100 000/mm^3 en cas de traumatisme hémorragique associé à un traumatisme crânien [20,67,68,71,72]. La posologie initiale recommandée est de quatre à huit concentrés plaquettaires (CP) ou un concentré d'aphérèse (CPA) [20].

Un CP contient $3{,}7 \times 10^{11}$ plaquettes en moyenne et augmente la numération plaquettaire de 5 à 10 000/mm^3. Un CPA équivaut à six CP poolés [20,73] et contient 250 à 350 mL de plasma [64].

La transfusion de CP peut entraîner les mêmes types de complications que les autres produits sanguins labiles ; elle représente la deuxième cause de TRALI après les PFC [68].

5.1.2. Évolution récente des ratios dans le cadre du damage control

Cette approche de la transfusion, extrapolée du contexte de la chirurgie réglée et basée sur les résultats d'examens de laboratoire, s'est étendue sans preuve factuelle aux recommandations pour la TM chez le traumatisé, en état de choc, d'acidose et

Author's personal copy

d'hypocoagulabilité. Or les progrès dans la compréhension de la coagulopathie du choc hémorragique ont suscité un intérêt grandissant pour un apport précoce des acteurs de coagulation [64,74].

La littérature récente, en particulier militaire américaine, rapporte un meilleur pronostic avec des ratios plus élevés de PFC par rapport aux CGR, plus proche de la composition du sang total, ce qui entraîne progressivement une modification des pratiques civiles.

Les nombreux travaux des équipes américaines sur le polytraumatisé nécessitant une TM recommandent une transfusion à part égale de CGR, PFC et plaquettes (« ratio de 1/1/1 »). Cet apport plus précoce et plus important de plaquettes et de facteurs de coagulation, dès le début de la prise en charge (dans les six premières heures et dès le sixième CGR), permettrait de prévenir ou de corriger la coagulopathie, et serait associé de manière significative à une réduction de la mortalité et des besoins transfusionnels [18,64,68,71,74–88]. Les études sur l'intérêt d'une administration plaquettaire précoce confirment un bénéfice en termes de survie et de besoins transfusionnels lorsqu'un CP est transfusé précocement pour deux à cinq CGR ; ces ratios peuvent être ramenés à un CP pour six ou huit CGR avec des CPA [73,74,80].

La portée de la plupart de ces études reste certes limitée par leur caractère monocentrique et rétrospectif, mais laisse espérer 20 % de gain de survie [20,71,74].

La mise en œuvre de cette stratégie transfusionnelle est conditionnée par l'établissement préalable d'un protocole de TM, qui consiste en la préparation, dès l'annonce de l'arrivée d'un patient à risque de transfusion massive, de produits sanguins dans des ratios prédéfinis, idéalement 1/1/1 [18,82,89,90].

L'emploi de PFC décongelés à l'avance permet de faciliter la transfusion précoce de plasma. Après avoir été réchauffé, le plasma peut être conservé pendant cinq jours à 4 °C [64], cependant ce plasma décongelé contient moins de facteurs labiles V et VIII qu'un PFC [71].

La mise en œuvre de tels protocoles, associés à une réduction significative de la mortalité [18,89], nécessite une collaboration et une communication efficaces entre les différents intervenants (urgentistes, anesthésistes, chirurgiens, réanimateurs, biologistes, banque du sang) [71].

5.2. Agents hémostatiques

5.2.1. Fibrinogène

Il n'existe que 10 g de fibrinogène circulant dans l'espace intravasculaire [16]. L'hypofibrinogénémie est un élément habituel de la coagulopathie complexe qui complique les hémorragies massives.

Conséquence des pertes sanguines, de la dilution, de la consommation et du délai de synthèse, l'hypofibrinogénémie atteint un seuil critique avant même que la transfusion se soit avérée nécessaire. Les colloïdes, par ailleurs, entravent la fibrinoformation [68].

Le seuil critique de fibrinogène est débattu. Si certains suggèrent qu'un taux de 1 g/L est suffisant, les données issues de l'obstétrique, de la neurologie et de la chirurgie cardiaque rapportent une majoration du saignement pour des taux inférieurs à 1,5 voire 2 g/L [68]. Mais les mesures de laboratoire surestimeraient la fibrinogénémie, surtout en présence de colloïdes. Par ailleurs, le délai d'obtention des examens biologiques prohibe tout monitorage fiable d'une situation qui évolue de minute en minute. Une exploration fonctionnelle de l'activité hémostatique comme la thromboélastographie (TEG ou ROTEM) serait plus pertinente [20,68].

Les dernières recommandations préconisent ainsi l'administration de fibrinogène en cas de saignement important associé à un taux de fibrinogène inférieur à 1,5 ou 2 g/L, ou à une hypofibrinogénémie fonctionnelle révélée par la thromboélastométrie. La posologie recommandée est de 3 à 4 g de fibrinogène concentré ou 50 mg/kg de cryoprécipité, dose à répéter en fonction du dosage de fibrinogène ou du thromboélastogramme [20].

Les cryoprécipités ont été largement utilisés par le passé, mais depuis peu, des concentrés de fibrinogène sont disponibles (Clottagen®). Leur utilisation permet d'observer une augmentation du fibrinogène plasmatique, une correction des tests d'hémostase sans modification du taux de plaquettes ni de D-dimères. Les besoins transfusionnels et les pertes sanguines sont également réduits de manière significative, tandis que la survie est meilleure [68,91,92].

5.2.2. Calcium

Une hypocalcémie sévère est observée chez 10 % des traumatisés [47]. Plusieurs mécanismes sont intriqués : hémodilution principalement, fixation de calcium sur les gélatines, TM responsable de l'apport de citrate surtout par le plasma et les CP. L'hypocalcémie est généralement transitoire, mais la métabolisation du citrate peut être altérée par l'hypoperfusion hépatique et l'hypothermie [20].

Le calcium ionisé, ou facteur IV, permet la fixation des facteurs de coagulation sur les plaquettes et l'endothélium ; il est également indispensable à la fibrinolyse, à l'activation des plaquettes et de la protéine C [68]. L'hypocalcémie participe donc à la coagulopathie des traumatisés, mais ses effets sur l'hémostase se manifestent après l'apparition de l'altération de la contractilité myocardique et de l'hypotension [71]. Les conséquences de l'hypocalcémie sur l'hémostase ne sont pas correctement appréhendées par les tests d'hémostase qui sont effectués sur des tubes dans lesquels le calcium a été initialement chélaté puis remplacé par un excès de calcium [47].

Une enquête internationale décrivant la gestion de la coagulopathie des patients en choc hémorragique recense une prise en compte de la calcémie par 53 % des équipes contactées [93]. Pourtant le monitorage du calcium ionisé et l'administration systématique de chlorure de calcium en cas d'hypocalcémie avérée, ou suspectée devant des modifications électrocardiographiques, font désormais partie des recommandations, et le taux de calcium ionisé devrait être maintenu au-dessus de 0,9 mmol/L [20].

5.2.3. Facteur VII activé

Le facteur VII activé recombinant (rFVIIa) (NovoSeven®, Laboratoires Novo Nordisk) initie la cascade de coagulation lorsqu'il est mis en contact avec le tissulaire (FT) exposé par le vaisseau lésé, entraînant une formation massive de thrombine [47,67]. L'utilisation du rFVIIa ne remplace pas l'utilisation conventionnelle des produits sanguins et dérivés du sang : elle est complémentaire de la thérapeutique transfusionnelle. Pour assurer son efficacité, tous les efforts doivent être faits pour corriger ou au moins réduire l'hypothermie, l'acidose sévère, l'hématocrite abaissé et l'hypocalcémie. Le rFVIIa ne peut ainsi être administré que si les conditions suivantes sont remplies : taux de plaquettes supérieur à 50 000/mm^3, taux de fibrinogène supérieur à 0,5 g/L, pH supérieur à 7,20 et hématocrite supérieur à 24 %. Il semble donc que l'administration de rFVIIa soit à envisager précocement, avant l'installation d'une coagulopathie [10,20].

Initialement développé pour le traitement du saignement chez les hémophiles, l'intérêt potentiel du rFVIIa s'est étendu à la prise en charge du saignement massif dans d'autres contextes : chirurgie, obstétrique, traumatologie. Malgré l'absence d'indication pour le traitement des hémorragies traumatiques, le rFVIIa est de plus en plus souvent prescrit dans la prise en charge des traumatisés sévères, et des recommandations européennes ont été

Author's personal copy

publiées, reconnaissant une place au rFVIIa dans le choc hémorragique traumatique non pénétrant si un saignement actif persiste malgré la réalisation d'une hémostase chirurgicale ou radiologique [10].

De nombreux cas cliniques et séries rapportant l'utilisation du FVIIa chez des traumatisés ont été publiés. Ils montrent une réduction des besoins transfusionnels, sans différence significative en ce qui concerne le pronostic [94–96], mais il existe encore peu d'études de forte puissance. Un double essai clinique multicentrique international, randomisé, en double insu, contre placebo, a été conduit pour étudier l'efficacité du rFVIIa chez des victimes de traumatismes fermés ou pénétrants. Cette étude a montré que les patients avec un traumatisme fermé recevant 200 μg/kg de rFVIIa après huit CGR, puis 100 μg/kg à une et trois heures de la dose initiale, avaient des besoins transfusionnels moins importants que ceux qui recevaient un placebo. En revanche, dans les traumatismes pénétrants, la tendance à la réduction des besoins transfusionnels observée n'était pas significative [97].

Chez le blessé de guerre, l'emploi du rFVIIa fait partie des recommandations émises par l'armée américaine pour la prise en charge des patients hémorragiques [98], et il est employé sur le front chez 25 % des patients transfusés [99]. Des analyses rétrospectives de la banque de données créée par l'armée américaine (Joint Theater Trauma Registry) ont montré une réduction des besoins transfusionnels et une diminution de la mortalité associées à l'administration de rFVIIa [95,100], mais une revue récente ne montre pas d'amélioration significative de la survie lorsque le groupe témoin est ajusté aux patients bénéficiant de rFVIIa en termes de scores de gravité [99].

Dans l'armée française, le rFVIIa est indiqué en cas d'hémorragie massive (transfusion de cinq CGR ou perte de 50 % du volume sanguin total en moins de trois heures ou saignement supérieur à 150 mL/min), non contrôlée par les moyens chirurgicaux (notamment ligature vasculaire, tamponnement et *packing* du site hémorragique) ni les mesures de prévention de la coagulopathie. Le rFVIIa ne doit pas être administré si le pronostic est jugé désespéré par l'équipe médicale. L'hémostase doit être optimisée avant l'administration du rFVIIa : transfusion d'un plasma cryodesséché et un CGR ou d'une unité de sang total, administration de 1 g de fibrinogène, 1 g de chlorure ou de gluconate de calcium, 250 mL de bicarbonate de sodium à 4,2 % et poursuite du réchauffement actif. Le rFVIIa est alors administré à la dose de 90 μg/kg en bolus intraveineux puis, en cas de persistance du saignement, 120 μg/kg après une nouvelle vérification chirurgicale et la transfusion de sang total.

5.2.4. Antifibrinolytiques

L'acide tranexamique et l'acide aminocaproïque sont des analogues synthétiques de la lysine qui inhibent la formation de plasmine, par liaison au plasminogène. Ils stabilisent ainsi le thrombus par inhibition de la fibrinolyse tissulaire. L'acide aminocaproïque a une demi-vie de 60 à 75 minutes et son administration doit être continue pour maintenir un taux plasmatique efficace. L'acide tranexamique, outre une puissance dix fois supérieure, a une demi-vie plus longue, de l'ordre de deux heures. Ils sont efficaces lorsque le saignement n'est pas associé à une fibrinolyse excessive [20,101].

Ils ont des effets secondaires digestifs (nausées, vomissements, diarrhées et douleurs abdominales), mais les phénomènes thrombotiques en sont les principaux effets indésirables théoriques. Si des cas cliniques de thrombose ont été rapportés, aucune augmentation significative du risque d'événements thrombotiques artériels ni veineux n'a pu être mise en évidence dans les différentes études menées à ce jour [20,101]. Les analogues de la lysine étant éliminés par le rein, leur posologie devrait être réduite chez les patients insuffisants rénaux [20].

Les antifibrinolytiques sont efficaces pour réduire le saignement en chirurgie réglée, en particulier cardiaque [20]. L'intérêt de l'acide tranexamique chez les traumatisés a récemment fait l'objet de l'étude CRASH-II (Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Heamorrhage), menée sur une population de 20 000 traumatisés en choc hémorragique ou à risque de saignement important. Cette étude a montré qu'une administration précoce d'acide tranexamique réduit de manière significative le saignement et la mortalité, sans majoration significative du nombre d'événements thrombotiques symptomatiques [102].

En définitive, le groupe de travail européen pour la prise en charge des traumatismes hémorragiques recommande l'emploi des agents antifibrinolytiques chez les patients en état de choc hémorragique qui présentent une fibrinolyse avérée. La dose proposée d'acide tranexamique est de 10 à 15 mg/kg en dose de charge, entretenue par une perfusion de 1 à 5 mg/kg par heure. L'administration des antifibrinolytiques doit idéalement être monitorée par thromboélastométrie et interrompue dès que le saignement est contrôlé [20].

5.2.5. Desmopressine

La desmopressine permet d'obtenir des taux élevés de facteur Willebrand et d'en augmenter l'efficacité. L'hémostase est également améliorée par l'élévation de la concentration plasmatique de facteur VIII. Enfin, elle favorise l'activation et l'agrégation plaquettaire [20,101].

Deux méta-analyses récentes ont pu démontrer que l'emploi périopératoire de desmopressine permet une réduction faible, mais significative des besoins transfusionnels, mais aucune n'a pu mettre en évidence un effet sur le pronostic ni d'effets indésirables thrombotiques [20]. Les données sont actuellement insuffisantes pour recommander l'emploi systématique de la desmopressine chez les traumatisés [20].

5.2.6. Antithrombine III

Les études menées pour évaluer l'intérêt des concentrés d'ATIII dans les traumatismes fermés graves n'ont pas montré de bénéfice, aussi l'administration de concentrés d'ATIII n'est-elle pas recommandée dans la prise en charge des hémorragies traumatiques [20].

5.3. Spécificités militaires : transfusion en situation d'exception

5.3.1. Produits sanguins disponibles

Les CGR disponibles sont des concentrés de globules rouges déleucocytés, conditionnés en métropole par le centre de transfusion sanguine des armées (CTSA). Ils sont conservés entre +2 et +6 °C, et leur durée de validité est de 42 jours.

Le plasma en dotation est du plasma cryodesséché sécurisé déleucocyté (PCSD). Il s'agit d'un mélange lyophilisé de PFC décongelés issus d'aphérèse ou de sang total, déleucocytés et sécurisés par quarantaine. Il peut être conservé à température ambiante pendant deux ans et reconstitué en moins de dix minutes. Les plasmas sélectionnés sont de groupes ABO éventuellement différents, mais exempts d'anticorps immuns anti-A ou anti-B ; le produit final est ainsi compatible avec tous les groupes sanguins. Il n'y a pas de plasma congelé en dotation en raison des difficultés logistiques que représente le nécessaire maintien de la chaîne du froid [103,104].

Le CP ne peut pas trouver sa place sur le champ de bataille. En effet, les plaquettes doivent être conservées entre +20 °C et +24 °C et sous agitation permanente, pour une durée maximale de cinq jours. Contrairement aux Américains qui disposent depuis 2004 d'une machine d'aphérèse en Irak [73], le Service de santé des armées (SSA) français n'a pas fait le choix d'une préparation de

Author's personal copy

plaquettes sur site. Les apports en plaquettes sont donc assurés par la transfusion de sang total [103].

La dotation en produits sanguins des structures médicochirurgicales avancées (20 à 40 CGR, dix à 20 unités de plasma) permet d'assurer la prise en charge des blessés hémorragiques pendant la durée nécessaire à la collecte de sang total.

5.3.2. Règles transfusionnelles

Les modalités de la transfusion en situation d'exception sont définies par une notice technique du SSA [104]. Le plasma cryodesséché ne comporte pas de mention de groupe ABO, car il est compatible avec tous les groupes sanguins. La règle est de transfuser les CGR en groupe isocompatible avec le receveur, sans tenir compte du phénotype rhésus. Il n'y a pas de recherche d'agglutinines irrégulières compte tenu de leur incidence inférieure à 0,2 % dans une population de soldats donneurs de sang [105].

5.3.2.1. Stratégie pour les transfusions massives. L'association d'un apport précoce de facteurs de coagulation à un apport massif d'hématies, dans des proportions s'approchant de la composition du sang total, permet d'observer une augmentation de la survie des patients en choc hémorragique en prévenant l'apparition d'une coagulopathie. Aussi le SSA français, comme les armées américaines, a établi des protocoles de TM prévoyant l'administration immédiate de CGR et de plasma dans un ratio de 1/1, et l'organisation simultanée d'une collecte de sang afin de prendre le relais au plus vite par la transfusion de sang total [26,64,105].

Le rFVIIa n'est en dotation qu'au groupement médicochirurgical de Kaboul.

5.3.2.2. Transfusion de sang total. En traumatologie civile, l'emploi de sang total est considéré comme trop risqué par crainte de transmissions d'agents pathogènes. En revanche, les ressources transfusionnelles sur les théâtres d'opérations militaires sont particulièrement restreintes. Dans ce contexte, le sang total suscite un intérêt majeur, car il représente une source alternative de plaquettes et de plasma. Lorsque les PSL sont épuisés ou indisponibles, le sang total, provenant de la « banque de sang sur pied » (*walking blood bank*), peut être utilisé pour la TM des patients en choc hémorragique [71,106]. Treize pour cent des militaires américains transfusés en Irak ont ainsi reçu du sang total [26,106].

L'emploi de sang total dans la TM présente de nombreux avantages. Il permet de pallier la ressource limitée en PSL. Il est plus efficace que ces derniers pour corriger la coagulopathie et le choc : les éléments figurés du sang qu'il contient sont plus fonctionnels, notamment les plaquettes, et son pouvoir hémostatique est plus important, car il est moins dilué et contient moins d'anticoagulant que les PSL. Il permet de plus d'éviter les effets indésirables liés à l'ancienneté et à la conservation des produits sanguins [86].

La durée de conservation des CGR, corrélée à une charge acide et potassique accrue [71,107], est associée à l'incidence des complications septiques, des défaillances multiviscérales, en particulier rénales, et à la mortalité ; une augmentation significative de ces complications est observée dès 14 jours de conservation [86,108].

Le mélange d'un CGR (335 mL avec un hématocrite de 55 %), d'un CP (500 mL avec 55 000 plaquettes/mm^3) et d'un PFC (275 mL avec un taux d'activité des facteurs de coagulation de 80 %) permet d'obtenir un soluté ayant un hématocrite de 29 %, 88 000 plaquettes/mm^3 et un taux d'activité des facteurs de coagulation de 65 %, tandis qu'une unité de sang total correspond à 500 mL de fluide avec un hématocrite de 38 à 50 %, 150 000 à 400 000 plaquettes/mm^3 et une activité de coagulation supérieure à 85 % [106,109]. Une unité de sang total possède l'effet hémostatique de dix concentrés plaquettaires ; elle permet d'augmenter le taux d'hémoglobine en moyenne de 1,7 g/dL et de corriger l'INR de 0,4 point [26,106].

Plusieurs études rapportent une meilleure survie chez les patients transfusés par du sang total comparativement à la thérapie transfusionnelle conventionnelle [26,86].

La transfusion de sang total nécessite d'être anticipée avant le départ en mission, et la collecte doit être organisée avant même que la décision ne soit prise de transfuser du sang total : typage ABO des personnels, détermination des donneurs potentiels, dépistage clinique et biologique du risque de transmission virale de ces donneurs afin de sécuriser cette pratique transfusionnelle. Ces donneurs font en général partie du personnel hospitalier ou militaire présent sur la structure hospitalière. Le risque de transmission virale est contrôlé à plusieurs niveaux : dépistage systématique de tous les militaires pour le VIH, le VHC et le VHB, vaccination obligatoire contre l'hépatite B, questionnaire d'évaluation des pratiques à risque rempli par les donneurs potentiels, et enfin, tests rapides de dépistage réalisés sur le sang collecté [109]. Après chaque transfusion de sang total, des échantillons de sang du donneur sont conservés pour être analysés de manière plus sensible [106,109]. Il faut savoir que malgré les contrôles, le groupe sanguin mentionné par les plaques d'identité retrouvées sur les blessés est erroné dans 2 à 11 % des cas (erreurs de groupage, mais surtout échanges de plaques), aussi un test de compatibilité directe avec le receveur doit être réalisé [106]. Une fois toutes ces vérifications faites, 400 à 500 mL de sang sont prélevés chez le donneur, dans une poche de recueil citratée et immédiatement transfusés au receveur. La transfusion de sang total se fait en isogroupe, mais la compatibilité Rhésus n'est pas impérative [104,105]. Dans les conditions optimales de disponibilité des donneurs et des examens, cette procédure nécessite 20 à 30 minutes [110].

Le sang total peut être gardé à température ambiante jusqu'à 72 heures sans risque de prolifération bactérienne [71,106]. Toutefois, après cinq heures, l'activité plaquettaire commence à se dégrader, et celle de certains facteurs de coagulation est également diminuée au-delà de 12 heures de conservation [110]. S'il a été prélevé depuis moins de huit heures, le sang total pourrait être réfrigéré pour être conservé trois semaines [106]. Dans l'état actuel des connaissances, le SSA recommande de transfuser sans délai le sang total collecté, et en tout cas dans les six heures qui suivent le prélèvement en laissant les poches à température ambiante à l'abri du soleil [104].

L'incidence des accidents transfusionnels est identique chez les patients recevant du sang total et chez ceux recevant des PSL ; le taux de transmission de maladies infectieuses est plus important avec le sang total qu'avec les PSL, mais celui-ci peut être réduit par des tests de dépistage rapide avant la transfusion [111]. L'analyse rétrospective de plus de 2800 échantillons de sang prélevés chez les donneurs de sang total collectés en Irak et en Afghanistan a mis en évidence trois tests positifs pour l'hépatite C, deux pour le HLV ; aucune unité transfusée n'était contaminée par le VIH ni par l'hépatite B [106,111]. Les trois unités contaminées par le VHC avaient été recueillies avant qu'un dépistage systématique de l'hépatite C n'ait été mis en place, mais cette différence ne franchit pas le seuil de la significativité statistique [111]. Par ailleurs, le développement d'une allo-immunisation après transfusion massive de PSL a été estimé à 4 % ; il est possible que l'incidence de l'allo-immunisation soit plus importante avec le sang total, non déleucocyté [109].

Chez les patients en état de choc hémorragique, dont le pronostic vital est engagé avec un taux de mortalité supérieur à 30 %, et en l'absence des produits sanguins appropriés, le bénéfice attendu de la transfusion de sang total prime sur le risque infectieux résiduel, inférieur à 1 % [106,109,110]. Aussi

Author's personal copy

le SSA français recommande-t-il désormais de recourir à une collecte de sang total pour des indications collectives (épuisement des réserves de la banque de sang), mais aussi pour des indications individuelles (coagulopathie) [105]. Les modalités de cette pratique hors norme, mais indispensable, sont prévues dans le cadre réglementaire d'une notice technique du SSA relative à la transfusion sanguine en situation d'exception [104].

6. *Damage control surgery*

La phase préhospitalière et la prise en charge au service d'accueil des urgences vitales doivent amener le plus rapidement possible un patient vivant aux seuls endroits où le nœud du problème peut être contrôlé : le bloc opératoire ou la radiologie interventionnelle pour une embolisation. Un temps limité doit être consacré aux examens minimaux qui ne sont pas toujours indispensables : radiographie de thorax et de bassin, échographie de type « FAST ».

La procédure de DCS comporte trois temps.

6.1. *Premier temps : laparotomie écourtée*

En l'absence d'étiologie cardiogénique ou de tamponnade gazeuse, un état de choc d'apparition rapide signe un saignement incontrôlé dont les causes principales sont les lésions hépatiques ou des vaisseaux abdominaux. Le contrôle chirurgical de l'hémorragie et de la contamination digestive prime sur la réparation anatomique et doit être obtenu aussi rapidement que possible, afin d'écourter la laparotomie.

6.1.1. *Exposition*

Une médiane xyphopubienne en première intention permet l'exploration maximale de la cavité abdominale. L'installation doit permettre d'agrandir si besoin l'incision médiane en thoracotomie droite ou sternotomie pour exposer toutes les surfaces du foie, y compris la veine cave inférieure rétrohépatique [112]. Cet abord permet une prompte évaluation de la cause du saignement, en général hépatique dans les traumatismes fermés, rétropéritonéale dans les plaies ouvertes.

6.1.2. *Clampage aortique*

Un clampage temporaire de l'aorte, abdominal haut ou diaphragmatique, moins dangereux qu'un abord thoracique, peut être indispensable pour rétablir une pression de perfusion et réaliser l'hémostase [20,113].

6.1.3. *Packing temporaire et exploration*

L'hémopéritoine est aspiré au travers d'un récupérateur de sang (Cell Saver®) et les caillots doivent être évacués rapidement pour permettre un *packing* efficace des zones qui saignent. Ce *packing* initial est mis à profit pour l'hémostase d'autres lésions prioritaires et permet à la réanimation peropératoire de rétablir l'hémodynamique. Après dix minutes environ, l'exploration quadrant par quadrant commence par le retrait des packs les plus distaux de la source suspectée du saignement.

6.1.4. *Lésions hépatiques*

Les saignements hépatiques peuvent être contrôlés par réparation de la capsule de Glisson, cautérisation, agents hémostatiques, résection partielle ou ligature de l'artère hépatique. L'exploration digitale des plaies hépatiques qui ne saignent plus est contre-indiquée. Lorsqu'une hémostase chirurgicale est nécessaire, il faut éviter tout geste extensif, qui aboutit au décès dans la moitié des cas. Une suture de la capsule, qui peut être effectuée par-dessus des packs tassés dans les profondeurs de la plaie hépatique, permet le plus souvent l'hémostase des lésions de moins de 2 cm de profondeur.

6.1.5. *Lésions vasculaires*

En cas de lésion d'un vaisseau qui ne peut être lié (aorte, artère mésentérique supérieure, veine cave rétrohépatique, iliaques primitives), il est parfois possible de mettre en place un shunt endoluminal, tube synthétique arrimé de part et d'autre par une ligature circulaire. Ces tubes ont pu être laissés in situ jusqu'à quatre jours sans nécessiter d'anticoagulation. L'utilisation de sondes de Fogarty semble moins efficace [7,112].

6.1.6. *Lésion rétropéritonéale*

Dans le cas d'un hématome rétropéritonéal, il faut préférer un *packing* plutôt qu'une exploration qui peut exacerber l'hémorragie et résulte souvent en une inéluctable néphrectomie d'hémostase ou un décès. Les lésions artérielles sont la meilleure indication d'une embolisation sélective, plus efficace et moins risquée que l'abord chirurgical. Cependant, face à un hématome rétropéritonéal en expansion, une plaie d'un gros vaisseau peut être accessible à un traitement rapide [112].

6.1.7. *Tamponnement d'une hémorragie non contrôlable*

En cas de saignement non artériel, qu'il s'agisse d'une hémorragie veineuse ou d'une coagulopathie, la technique de choix est le *packing* (tamponnement), qui octroiera le temps nécessaire à la réanimation ou à une embolisation. Les champs de laparotomie sont le matériel le plus adapté au *packing*. Certaines équipes utilisent des composés à base de fibrine et interposent des films plastiques ou de l'épiploon entre les *packs* et les organes pour favoriser l'ablation.

6.1.8. *Lésions viscérales*

L'objectif est de limiter la contamination d'origine digestive, le rétablissement anatomique n'étant à aucun moment envisagé d'emblée. Une résection simple, un clampage du grêle peuvent suffire. La plupart des plaies biliopancréatiques peuvent être contrôlées par drainage aspiratif, la réparation n'étant envisagée qu'ultérieurement. De même, une ligature urétérale associée à une néphrostomie ou la pose d'un cathéter sus-pubien sont des procédures rapides. Une hémorragie splénique ou rénale doit être contrôlée par splénectomie ou néphrectomie d'hémostase, si un rein controlatéral normal est palpé [112].

6.1.9. *Lésions pelviennes*

Lors des fracas pelviens, meilleure indication de l'utilisation d'un pantalon antichoc ou d'une contention pelvienne lors de la prise en charge préhospitalière, les tentatives d'hémostase chirurgicale signent souvent l'arrêt de mort du patient. Les hémorragies d'origine artérielle sont une indication d'embolisation, après *packing* du pelvis lorsqu'elles sont découvertes au cours d'une laparotomie. Dans les fractures « en livre ouvert », une fixation externe limite l'hémorragie veineuse [112].

6.1.10. *Lésions thoraciques*

La cavité thoracique ne peut bénéficier d'un *packing* qu'au niveau de l'apex ou de l'angle cardiodiaphragmatique. L'hémorragie et la fuite aérique peuvent être maîtrisées par des résections non anatomiques du parenchyme pulmonaire. Les plaies trachéales peuvent être abordées directement au niveau de la blessure. En cas d'hémorragie, une ventilation à poumons séparés peut être irréalisable. L'utilisation d'un cathéter bronchique à ballonnet est l'option la plus raisonnable. On devra se résoudre, chez le patient moribond, à une pneumonectomie d'hémostase. Quant aux lésions œsophagiennes, là encore, c'est la dérivation et le drainage qui apporteront une solution temporaire [112].

Author's personal copy

6.1.11. Lésions des membres

Quand l'état de choc est mal contrôlé, les tentatives de traitement conventionnel des fractures des membres, qui allongent démesurément les interventions et les pertes sanguines, précipitent le patient dans la triade létale. La seule conduite raisonnable est la fixation externe, associée à une couverture des tissus mous en cas d'ouverture. En cas de lésion artérielle d'un membre, une ligature simple peut être salvatrice, si nécessaire complétée par la pose d'un shunt. La pratique d'aponévrotomies doit être large, et la difficile décision d'amputation de sauvetage ne doit pas donner lieu à tergiversations lorsque l'état de choc n'est pas contrôlé et qu'existent d'autres lésions vitales : dans cette ambiance de chirurgie de guerre, le seul objectif est la survie, au détriment des aspects fonctionnels [114].

6.1.12. Fermeture temporaire de l'abdomen

L'œdème viscéral secondaire à l'ischémie, au syndrome inflammatoire et au remplissage vasculaire massif, contre-indique toute tentative de fermeture qui se solderait par un syndrome du compartiment abdominal. Une fermeture temporaire de l'abdomen doit pourtant être envisagée pour prévenir une éviscération, contrôler les pertes liquidiennes et garantir le tamponnement abdominal. Plusieurs techniques peuvent être employées, comme une simple suture cutanée, l'utilisation de pinces à champs et surtout les techniques qui comportent le recouvrement des viscères avec un film transparent, multiperforé, recouvert de champs stériles humidifiés et associé à un drainage aspiratif. La pression négative prévient maintes déhiscences de la paroi ou des fascias, sans tension excessive, et facilite les soins et la quantification des pertes liquidiennes [112].

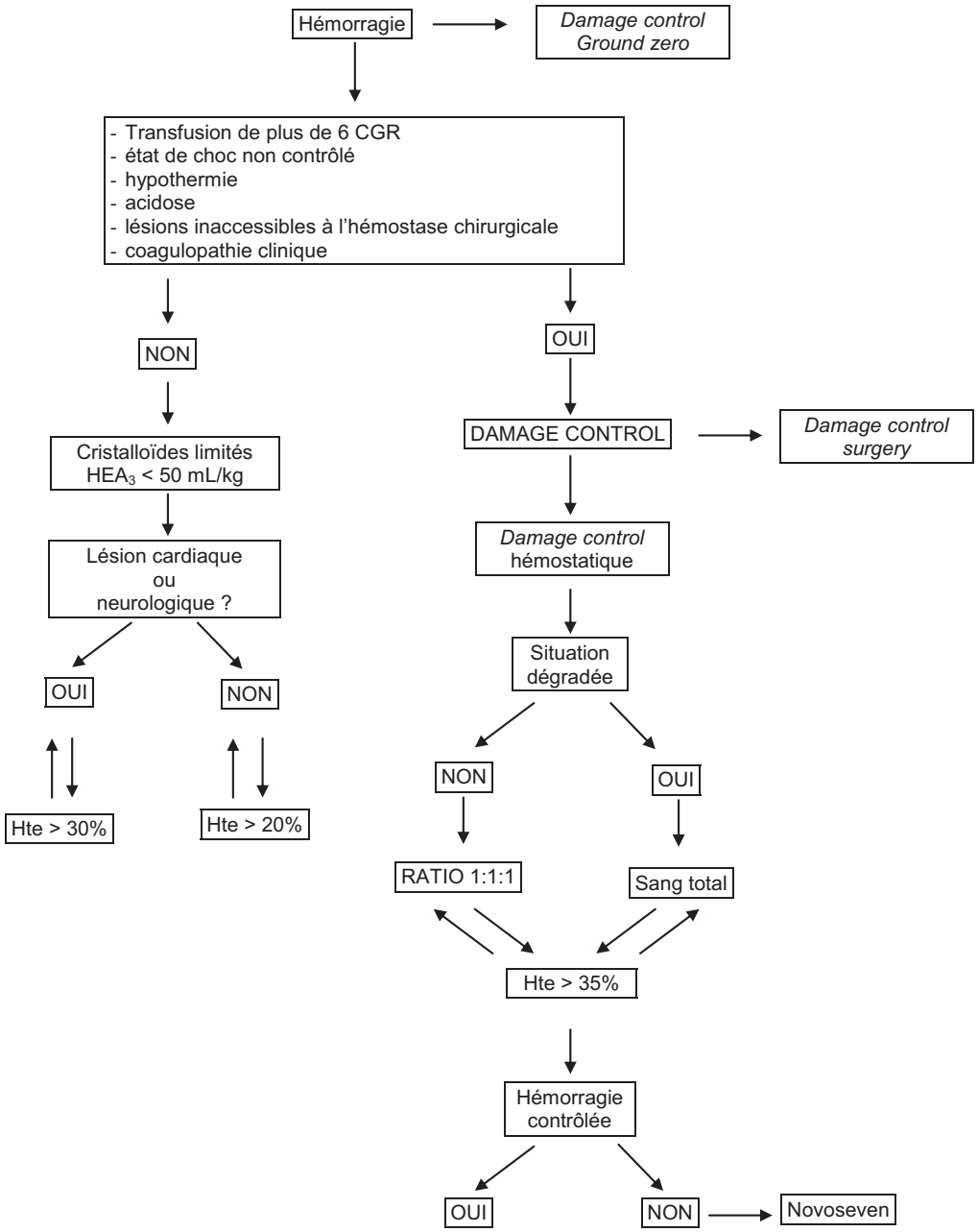


Fig. 1. Proposition d'algorithme basé sur la littérature.

Author's personal copy

6.2. Deuxième temps : réanimation postopératoire

Le gain de temps octroyé par la laparotomie écourtée doit être dévolu, en réanimation, au rétablissement d'une physiologie normale : réchauffement, correction du pH et des troubles de l'hémostase.

Si la correction des anomalies physiologiques semble impossible en réanimation, le retour au bloc opératoire est impératif pour éliminer une hémorragie artérielle qui serait passée inaperçue. Une réintervention précoce doit être décidée lorsque l'hémorragie semble non contrôlée (plus de dix CGR à l'issue de la première intervention), lorsque l'hémodynamique reste médiocre (acidose persistante) ou en cas de développement d'un syndrome du compartiment abdominal.

6.3. Troisième temps : reprise chirurgicale programmée pour ablation des tamponnements et réparation définitive

L'attitude consensuelle est de n'envisager la réintervention que lorsque la triade létale est maîtrisée. En l'absence de syndrome du compartiment abdominal, les packs doivent être laissés en place 24 à 48 heures, sauf en cas de contamination initiale massive qui augmente fortement l'incidence des abcès [20]. Attendre plus de 72 heures semble toutefois exposer à davantage de mortalité et de morbidité, en particulier infectieuse [112].

La réintervention a deux objectifs : la réparation définitive des organes et la fermeture des fascias. La continuité digestive est rétablie, une stomie mise en place si nécessaire, les organes pleins éventuellement repris. En cas d'impossibilité de restaurer la continuité digestive, la mise en place d'une sonde de nutrition entérale doit être envisagée. Toutefois, la création d'une jéjunostomie ou d'une colostomie, tant que l'abdomen n'a pu être fermé, comporte des risques septiques. Une nutrition nasoduodénale ou parentérale totale temporaire est alors préférée.

À ce stade, la fermeture des fascias est possible dans 85 % des cas malgré l'œdème viscéral. Dans le cas contraire, il est recommandé de se donner 48 à 72 heures supplémentaires. Si le tableau inflammatoire est contrôlé, la reprise de la diurèse et la diminution de l'œdème permettront une fermeture définitive de l'abdomen.

7. Place de l'embolisation

Le *packing* ne remplace pas le transfert à l'angiographie lorsque le pelvis, le foie ou de larges territoires musculaires sont concernés. La radiologie interventionnelle a pris une place majeure dans le traitement des traumatismes graves du bassin ou du foie [115].

La mortalité des patients présentant un fracas pelvien associé à un choc hémorragique est élevée. En préhospitalier, la prise en charge se limite à une stabilisation du bassin par des fixateurs externes, un clamp pelvien ou même simplement un drap serré. Si cette stabilisation ne suffit pas à contrôler le saignement, une stratégie d'hémostase par un *packing* prépéritonéal, une embolisation ou une chirurgie d'hémostase est recommandée [20].

L'artériographie est couramment reconnue comme un moyen efficace de contrôler un saignement artériel non contrôlé par la stabilisation du bassin. Une controverse existe quant aux indications et au temps optimal de l'artériographie chez les patients hémodynamiquement instables, la rapidité de décision et de réalisation de l'embolisation étant un facteur de prévention important de la coagulopathie. L'organisation structurelle de chaque établissement, en particulier la disponibilité de la radiologie interventionnelle et le délai local pour obtenir une hémostase par ce moyen conditionnent l'algorithme de prise en charge [20,116] (Fig. 1).

8. Conclusion

Le DC est devenu un ensemble cohérent de stratégies de prise en charge des patients hémorragiques les plus graves, privilégiant les procédures chirurgicales les plus simples et surtout les plus brèves. Le fil directeur en est l'arrêt de l'hémorragie, mais surtout la lutte permanente contre la triade létale que constitue l'association hypothermie, acidose et coagulopathie.

Le concept de DC, initialement chirurgical, a progressivement évolué avec la compréhension de la physiologie de la coagulopathie observée chez ces patients. C'est un concept de *damage control resuscitation* à part entière qui a vu le jour ces dernières années. La prévention de cette coagulopathie est devenue l'enjeu prioritaire de la prise en charge, avec une importance croissante de la réanimation initiale, dont les modalités ont été redéfinies. La stratégie transfusionnelle a elle aussi évolué : apport précoce de facteurs de coagulation, emploi d'agents hémostatiques comme le facteur VII activé, voire transfusion de sang total, définissent désormais le DC hémostatique.

Les principes de l'*evidence-based medecine* et les considérations éthiques peuvent paraître difficiles à concilier avec les impératifs de l'extrême urgence. Même si cela reste à prouver de manière définitive, l'approche nouvelle des patients victimes de traumatismes hémorragiques que constitue le concept de DC, devrait permettre d'observer une diminution de la mortalité effroyable, qui caractérise autrement le groupe ciblé de patients dont il est question ici.

Déclaration d'intérêts

Le professeur Georges Mion a donné des conférences au bénéfice des laboratoires Frésénius-Kabi.

Références

[1] Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. Crit Care 2005;9(Suppl. 5):S1–9.
[2] Feliciano DV, Mattox KL, Jordan Jr GL. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. J Trauma 1981;21:285–90.
[3] Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. Ann Surg 1983;197:532–5.
[4] Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips 3rd GR, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993;35:375–82 [discussion 82–3].
[5] Holcomb JB. Damage control resuscitation. J Trauma 2007;62:S36–7.
[6] Niles SE, McLaughlin DF, Perkins JG, Wade CE, Li Y, Spinella PC, et al. Increased mortality associated with the early coagulopathy of trauma in combat casualties. J Trauma 2008;64:1459–63 [discussion 63–5].
[7] Lee JC, Peitzman AB. Damage-control laparotomy. Curr Opin Crit Care 2006;12:346–50.
[8] Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, Reilly PM, Kauder DR, Shapiro MB, et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 2001;51:261–9 [discussion 9–71].
[9] Inaba K, Teixeira PG, Rhee P, Brown C, Salim A, DuBose J, et al. Mortality impact of hypothermia after cavitary explorations in trauma. World J Surg 2009;33:864–9.
[10] Vincent JL, Rossaint R, Riou B, Ozier Y, Zideman D, Spahn DR. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding – a European perspective. Crit Care 2006;10:R120.
[11] Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. Anesthesiology 2001;95:531–43.
[12] Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. Anesthesiology 2008;108:71–7.
[13] Matsumoto H, Mashiko K, Sakamoto Y, Kutsukata N, Hara Y, Yokota H. A new look at criteria for damage control surgery. J Nippon Med Sch 2010;77:13–20.
[14] Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. J Trauma 2008;65:748–54.
[15] Mion G, Libert N, Cirodde A. Quel est l'intérêt des solutions balancées pour le remplissage vasculaire ? Urg Prat 2010;100:39–43.
[16] Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber F. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. J Trauma 2008;65:951–60.

Author's personal copy

[17] Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldan G, Forno W, Gambaro E, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. Am J Surg 2001;182:743–51.
[18] Cotton BA, Gunter OL, Isbell J, Au BK, Robertson AM, Morris Jr JA, 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 82–3].
[19] Riou B, Vivien B, Langeron O. Prévention et traitement des troubles de l'hémostase des traumatismes sévères. Journées d'enseignement post-universitaire d'anesthésie-réanimation Pitié-Salpétrière 2007, Paris, France.
[20] Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2010;14:R52.
[21] Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. J Trauma 2008;64:S28–37 [discussion S].
[22] Kragh Jr JF, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, et al. Practical use of emergency tourniquets to stop bleeding in major limb trauma. J Trauma 2008;64:S38–49 [discussion S-50].
[23] Lakstein D, Blumenfeld Â, Sokolov T, Lin G, Bssorai R, Lynn M, et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. J Trauma 2003;54:S221–5.
[24] Chapter 12: Damage control surgery. In: Emergency War Surgery, Third United States Revision. Washington, DC: Department of the Army, Office of The Surgeon General, Borden Institute; 2004.
[25] Pusateri AE, Holcomb JB, Kheirabadi BS, Alam HB, Wade CE, Ryan KL. Making sense of the preclinical literature on advanced hemostatic products. J Trauma 2006;60:674–82.
[26] Schreiber MA, Tieu B. Hemostasis in Operation Iraqi Freedom III. Surgery 2007;142:S61–6.
[27] Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. J Trauma 2006;60:655–8.
[28] Asensio Y, Meaudre E, Montcriol A, Prunet B, Meninni W, Kaiser E. Les pansements hémostatiques en traumatologie militaire. Reanoxyo 2008;24: 5–6.
[29] Jabre P, Combes X, Lapostolle F, Dhaouadi M, Ricard-Hibon A, Vivien B, et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2009;374: 293–300.
[30] Shafer SL. Shock values. Anesthesiology 2004;101:567–8.
[31] De Paepe P, Belpaire FM, Van Hoey G, Boon PA, Buylaert WA. Influence of hypovolemia on the pharmacokinetics and the electroencephalographic effect of etomidate in the rat. J Pharmacol Exp Ther 1999;290:1048–53.
[32] Adams P, Gelman S, Reves JG, Greenblatt DJ, Alvis JM, Bradley E. Midazolam pharmacodynamics and pharmacokinetics during acute hypovolemia. Anesthesiology 1985;63:140–6.
[33] Vatner SF, Braunwald E. Cardiovascular control mechanisms in the conscious state. N Engl J Med 1975;293:970–6.
[34] Johnson KB, Egan TD, Kern SE, McJames SW, Cluff ML, Pace NL. Influence of hemorrhagic shock followed by crystalloid resuscitation on propofol: a pharmacokinetic and pharmacodynamic analysis. Anesthesiology 2004; 101:647–59.
[35] Société de réanimation de langue française, Société française d'anesthésie et de réanimation. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:fi8–14.
[36] Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 2005;67(Suppl. 1):S39–86.
[37] American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) for doctors students course manual. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
[38] Rhee P, Koustova E, Alam HB. Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. J Trauma 2003;54:S52–62.
[39] Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? J Trauma 2008;64:280–5.
[40] Maegele M, Lefering R, Yucel N, Tjardes T, Rixen D, Paffrath T, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. Injury 2007;38:298–304.
[41] NHLBI. NIH NEWS: NHLBI Stops Enrollment in Study of Concentrated Saline for Patients with Traumatic Brain Injury [en ligne]. Disponible sur : http://public.nhlbi.nih.gov/newsroom/home/GetPressRelease.aspx?id=2644 (consulté le 12.05.2009).
[42] Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994;331:1105–9.
[43] Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. J Trauma 2002;52:1141–6.
[44] Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2003;CD002245.
[45] Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, Favret F, Camara MS, Lapostolle F, et al. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. Anesthesiology 2007;107:591–6.
[46] Sperry JL, Minei JP, Frankel HL, West MA, Harbrecht BG, Moore EE, et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. J Trauma 2008;64: 9–14.
[47] Riou B, Vivien B, Langeron O. Choc hémorragique traumatique. In: Sfar, editor. Conférences d'actualisation. 47e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier; 2005. p. 457–74.
[48] Blanloeil Y, Rozec B, Rigal JC, Baron JF. Acidose hyperchlorémique lors du remplissage vasculaire. Ann Fr Anesth Reanim 2002;21:211–20.
[49] Blanloeil Y, Rigal JC, Conseiller C. Substituts du plasma ou solutés macromoléculaires de remplissage vasculaire. Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS Paris) Anesthésie-Réanimation 2001;36-735-A-10:21.
[50] Mion G. Reste-t-il encore une place à l'utilisation des gélatines ? Guidet B, Samama CM, éditeurs. Le remplissage vasculaire en pratique. Phase 5 Éditions; 2007. p. 16–9.
[51] Daban JL, Sauvageon X, Tourtier JP, Ricouard S, Mion G. L'enfer médical est pavé de bonnes intentions. Urg Prat 2007;86:35–7.
[52] Roquilly A, Asehnoune K, Rozec B, Lejus C, Blanloeil Y. Utilisation des colloïdes artificiels en anesthésie et en réanimation. In: Sfar, editor. Conférences d'actualisation. 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier–Masson; 2009.
[53] Bunn F, Trivedi D, Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. Cochrane Database Syst Rev 2008;CD001319.
[54] Mion G, Libert N, Cirodde A. Hydroxy-ethyl-starches: are the conclusions always evidence-based? Intensive Care Med 2009;35:1147 [author reply 8].
[55] Mion G, Libert N, de Rudnicki S, Cirodde A, Leclerc T. Hydroxyéthylamidons et dysfonction rénale postopératoire. Ann Fr Anesth Reanim 2009;28: 706–7.
[56] Westphal M, James MF, Kozek-Langenecker S, Stocker R, Guidet B, Van Aken H. Hydroxyethyl starches: different products – different effects. Anesthesiology 2009;111:187–202.
[57] Wierre F, Robin E, Barreau O, Vallet B. Hydroxyéthylamidons. Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:543–51.
[58] Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004;350:2247–56.
[59] Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. N Engl J Med 2007;357:874–84.
[60] Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev 2007;CD000567.
[61] Mion G, Tourtier JP, Libert N, Daban JL. Evaluation of tactical combat care: hypertonic solutions for the initial management of the war wounded. Battlefield Medicine and Soldier Rehabilitation 2008, 26–28 February, Barcelona, Spain; 2008.
[62] Libert N, De Rudnicki S, Cirodde A, Mion G. Sérum salé hypertonique, quoi de neuf ? Reanimation 2010;19:163–70.
[63] Mouren S, Delayance S, Mion G, Souktani R, Fellahi JL, Arthaud M, et al. Mechanisms of increased myocardial contractility with hypertonic saline solutions in isolated blood-perfused rabbit hearts. Anesth Analg 1995;81: 777–82.
[64] Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Repine T, Beekley AC, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. J Trauma 2007;63:805–13.
[65] American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. Anesthesiology 2006;105:198–208.
[66] Carlson AP, Schermer CR, Lu SW. Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. J Trauma 2006;61:567–71.
[67] Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques. Reanimation 2008;17:153–61.
[68] Fries D, Innerhofer P, Schobersberger W. Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding. Curr Opin Anaesthesiol 2009;22:267–74.
[69] Ketchum L, Hess JR, Hiippala S. Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. J Trauma 2006;60:S51–8.
[70] Toy P, Popovsky MA, Abraham E, Ambruso DR, Holness LG, Kopko PM, et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. Crit Care Med 2005;33:721–6.
[71] Perkins JG, Cap AP, Weiss BM, Reid TJ, Bolan CD. Massive transfusion and nonsurgical hemostatic agents. Crit Care Med 2008;36:S325–39.
[72] Samama CM, Djoudi R, Lecompte T, Nathan-Denizot N, Schved JF. Perioperative platelet transfusion: recommendations of the Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) 2003. Can J Anaesth 2005;52:30–7.
[73] Perkins JG, Cap AP, Spinella PC, Blackbourne LH, Grathwohl KW, Repine TB, et al. An evaluation of the impact of apheresis platelets used in the setting of massively transfused trauma patients. J Trauma 2009;66:S77–84 [discussion S-5].
[74] Zink KA, Sambasivan CN, Holcomb JB, Chisholm G, Schreiber MA. A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improves outcomes in a large multicenter study. Am J Surg 2009;197:565–70 [discussion 70].

Author's personal copy

[75] Hirshberg A, Dugas M, Banez EI, Scott BG, Wall Jr MJ, Mattox KL. Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: a computer simulation. J Trauma 2003;54:454–63.
[76] Ho AM, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation? Am J Surg 2005;190:479–84.
[77] Ho AM, Dion PW, Cheng CA, Karmakar MK, Cheng G, Peng Z, et al. A mathematical model for fresh frozen plasma transfusion strategies during major trauma resuscitation with ongoing hemorrhage. Can J Surg 2005;48:470–8.
[78] 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.
[79] Mohan D, Milbrandt EB, Alarcon LH. Black Hawk down: the evolution of resuscitation strategies in massive traumatic hemorrhage. Crit Care 2008;12:305.
[80] Gunter Jr OL, Au BK, Isbell JM, Mowery NT, Young PP, Cotton BA. Optimizing outcomes in damage control resuscitation: identifying blood product ratios associated with improved survival. J Trauma 2008;65:527–34.
[81] Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, Chisholm GB, Zarzabal LA, Schreiber MA, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. Ann Surg 2008;248:447–58.
[82] Duchesne JC, Hunt JP, Wahl G, Marr AB, Wang YZ, Weintraub SE, et al. Review of current blood transfusions strategies in a mature level I trauma center: were we wrong for the last 60 years? J Trauma 2008;65:272–6 [discussion 6–8].
[83] Maegele M, Lefering R, Paffrath T, Tjardes T, Simanski C, Bouillon B. Red-blood-cell to plasma ratios transfused during massive transfusion are associated with mortality in severe multiple injury: a retrospective analysis from the Trauma Registry of the Deutsche Gesellschaft fur Unfallchirurgie. Vox Sang 2008;95:112–9.
[84] Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR, Alarcon LH, Minei JP, Cuschieri J, et al. An FFP: PRBC transfusion ratio >/= 1:1.5 is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. J Trauma 2008;65:986–93.
[85] Snyder CW, Weinberg JA, McGwin Jr G, Melton SM, George RL, Reiff DA, et al. The relationship of blood product ratio to mortality: survival benefit or survival bias? J Trauma 2009;66:358–62 [discussion 62–4].
[86] Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Beekley AC, Holcomb JB. Warm fresh whole blood is independently associated with improved survival for patients with combat-related traumatic injuries. J Trauma 2009;66:S69–76.
[87] Teixeira PG, Inaba K, Shulman I, Salim A, Demetriades D, Brown C, et al. Impact of plasma transfusion in massively transfused trauma patients. J Trauma 2009;66:693–7.
[88] Mitra B, Mori A, Cameron PA, Fitzgerald M, Paul E, Street A. Fresh frozen plasma (FFP) use during massive blood transfusion in trauma resuscitation. Injury 2010;41:35–9.
[89] Johansson PI, Stensballe J. Effect of Haemostatic Control Resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. Vox Sang 2009;96:111–8.
[90] Malone DL, Hess JR, Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. J Trauma 2006;60:S91–6.
[91] Stinger HK, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Salinas J, Martini WZ, et al. The ratio of fibrinogen to red cells transfused affects survival in casualties receiving massive transfusions at an army combat support hospital. J Trauma 2008;64:S79–85 [discussion S].
[92] Fenger-Eriksen C, Lindberg-Larsen M, Christensen AQ, Ingerslev J, Sorensen B. Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations. Br J Anaesth 2008;101:769–73.
[93] Hoyt DB, Dutton RP, Hauser CJ, Hess JR, Holcomb JB, Kluger Y, et al. Management of coagulopathy in the patients with multiple injuries: results from an international survey of clinical practice. J Trauma 2008;65:755–64 [discussion 64–5].
[94] Dutton RP, McCunn M, Hyder M, D'Angelo M, O'Connor J, Hess JR, et al. Factor VIIa for correction of traumatic coagulopathy. J Trauma 2004;57:709–18 [discussion 18–9].
[95] Perkins JG, Schreiber MA, Wade CE, Holcomb JB. Early versus late recombinant factor VIIa in combat trauma patients requiring massive transfusion. J Trauma 2007;62:1095–9 [discussion 9–101].
[96] Mohr AM, Holcomb JB, Dutton RP, Duranteau J. Recombinant activated factor VIIa and hemostasis in critical care: a focus on trauma. Crit Care 2005;9(Suppl. 5):S37–42.
[97] Boffard KD, Riou B, Warren B, Choong PI, Rizoli S, Rossaint R, et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. J Trauma 2005;59:8–15 [discussion -8].
[98] US Army Institute of Surgical Research. Joint Theater Trauma System Clinical Practices Guidelines, Damage Control Resuscitation at Level IIb /III Treatment Facilities [en ligne]. Disponible sur : http://www.usaisr.amedd.army.mil/cpgs.html (consulté le 28.08.10).
[99] Wade CE, Eastridge BJ, Jones JA, West SA, Spinella PC, Perkins JG, et al. Use of recombinant factor VIIa in US military casualties for a five-year period. J Trauma 2010;69:353–9.
[100] Spinella PC, Perkins JG, McLaughlin DF, Niles SE, Grathwohl KW, Beekley AC, et al. The effect of recombinant activated factor VII on mortality in combat-related casualties with severe trauma and massive transfusion. J Trauma 2008;64:286–93 [discussion 93–4].
[101] Mannucci PM. Hemostatic drugs. N Engl J Med 1998;339:245–53.
[102] Shakur H, Roberts R, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. 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. Lancet 2010;376:23–32.
[103] Ausset S, Meaudre E, Kaiser E, Sailliol A, Hugard L, Jeandel P. Prise en charge transfusionnelle du choc hémorragique d'origine traumatique à la phase aiguë : la stratégie du Service de santé des armées. Ann Fr Anesth Reanim 2009;28:707–9.
[104] DCSSA. Notice technique nº 136/DEF/DCSSA/AST/TEC relative à la transfusion sanguine en situation d'exception. In: AST, ed; 2003.
[105] Ausset S, Meaudre E, Kaiser E, Clavier B, Gerome P, Deshayes A, et al. La transfusion en opérations extérieures : recommandations du rapport du comité consultatif de santé des armées. Reanoxyo 2009;25:69–72.
[106] Kauvar DS, Holcomb JB, Norris GC, Hess JR. Fresh whole blood transfusion: a controversial military practice. J Trauma 2006;61:181–4.
[107] Aboudara MC, Hurst FP, Abbott KC, Perkins RM. Hyperkalemia after packed red blood cell transfusion in trauma patients. J Trauma 2008;64:S86–91 [discussion S].
[108] Weinberg JA, McGwin Jr G, Marques MB, Cherry 3rd SA, Reiff DA, Kerby JD, et al. Transfusions in the less severely injured: does age of transfused blood affect outcomes? J Trauma 2008;65:794–8.
[109] Repine TB, Perkins JG, Kauvar DS, Blackborne L. The use of fresh whole blood in massive transfusion. J Trauma 2006;60:S59–69.
[110] Spinella PC. Warm fresh whole blood transfusion for severe hemorrhage: US military and potential civilian applications. Crit Care Med 2008;36:S340–5.
[111] Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Repine T, Beekley AC, Sebesta J, et al. Risks associated with fresh whole blood and red blood cell transfusions in a combat support hospital. Crit Care Med 2007;35:2576–81.
[112] Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. J Trauma 2000;49:969–78.
[113] Mion G, Grasser L, Daban JL, Libert N. Anesthésie des états hémorragiques graves. In: Pourriat JL, editor. Anesthésie et sédation en situation d'urgence. Ruel Malmaison: Arnette; 2007. p. 93–110.
[114] Taeger G, Ruchholtz S, Waydhas C, Lewan U, Schmidt B, Nast-Kolb D. Damage control orthopedics in patients with multiple injuries is effective, time saving, and safe. J Trauma 2005;59:409–16 [discussion 17].
[115] Vivien B, Langeron O, Riou B. Prise en charge du polytraumatisé au cours des 24 premières heures. Encycl Méd Chir (Paris: Elsevier) Anesthésie-Réanimation, 2004.
[116] Geeraerts T, Chhor V, Cheisson G, Martin L, Bessoud B, Ozanne A, et al. Clinical review: initial management of blunt pelvic trauma patients with haemodynamic instability. Crit Care 2007;11:204.