

## Le choc hémorragique en médecine de l'avant

Y. ASENCIO<sup>1</sup>, B. PRUNET<sup>1</sup>, P. RAMIARA<sup>1</sup>, E. MEAUDRE<sup>1</sup>

### Points essentiels

- Le choc hémorragique est la première cause de décès en traumatologie de guerre.
- L'arrêt précoce de toute hémorragie et le maintien d'une coagulation efficace représentent les 2 axes du traitement du choc hémorragique à l'avant.
- Les hémorragies externes sont la première cause de décès évitables.
- Les gestes de sauvetage d'un blessé qui saigne sont standardisés et réalisés dans les premières minutes par des personnels non médicaux préalablement formés.
- Les garrots modernes sont efficaces et leur morbidité est faible s'ils sont retirés avant 2 heures d'utilisation.
- Les pansements hémostatiques sont indiqués sur des zones hémorragiques non garrotables après échec des pansements compressifs simples.
- L'hémostase chirurgicale d'une lésion hémorragique doit avoir lieu dans les 60 minutes.
- Jusqu'à la chirurgie, les objectifs de pression artérielle du blessé et le remplissage vasculaire sont volontairement limités pour éviter le resaignement et la dilution.

1. Fédération d'Anesthésie Réanimation Urgences, Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Toulon.

Correspondance : Dr Yves Asencio, Département d'anesthésie réanimation, Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, boulevard Sainte-Anne, BP 20545, 83041 Toulon cedex 09. Fax : 04 83 16 23 57. E-mail : yves@asencio.fr

- Le concept actuel de damage control vise à rapidement contrôler l'hémorragie, dès le relevage, puis est complété par des procédures chirurgicales écourtées.
- La réanimation du choc hémorragique est prioritairement axée sur la prévention et la correction de la coagulopathie.

## 1. Introduction

En traumatologie militaire, les agents lésionnels et le type de lésion responsables d'états de choc hémorragique sont différents de ceux rencontrés en traumatologie civile. Ce sont actuellement surtout les explosions qui vont former des lésions pénétrantes multiples à haute létalité (arrachement de membre, polycrissage...) (1). En opération extérieure (OPEX), le nombre et la gravité des blessés est imprévisible. L'accès parfois difficile jusqu'aux victimes et l'éloignement relatif des structures de santé entre elles sont autant de facteurs ralentissant les soins et l'évacuation du blessé qui saigne vers la première structure chirurgicale. Partant du concept de morts évitables, c'est l'analyse des causes de décès dans les conflits récents qui ont fait revisiter les moyens d'hémostase et les objectifs de la réanimation jusqu'à la chirurgie. La priorité à l'avant est d'abord axée sur le contrôle des hémorragies externes, et les premiers gestes techniques d'hémostase réalisés auprès de la victime sont déterminants. Ainsi, à l'échelle française, le sauvetage au combat formalise un ensemble de procédures élémentaires, enseignées aux profits des forces armées, qui rationalisent la première étape de prise en charge du traumatisé grave. Le traitement chirurgical, s'il reste une priorité thérapeutique, ne représente qu'un des aspects permettant d'améliorer la survie du blessé en choc hémorragique. C'est donc non seulement la rapidité, mais aussi la qualité de l'étape de prise en charge préhospitalière qui va permettre de limiter le volume des pertes sanguines, corollaire de la morbi-mortalité. Enfin, parmi les modalités pratiques de la réanimation du choc hémorragique, la prévention et le traitement de la coagulopathie sont au centre des mesures thérapeutiques. Les objectifs de ce texte sont de détailler, à partir de l'épidémiologie du choc hémorragique en traumatologie de guerre, les spécificités mises en œuvre par les équipes sanitaires de l'avant.

## 2. Généralités

### 2.1. Épidémiologie du choc hémorragique en traumatologie de guerre

L'épidémiologie des décès en conflits armés ou OPEX est bien documentée, en particulier depuis le conflit somalien puis irakien et afghan (1-3). L'hémorragie est encore associée à plus de 80 % des décès en ambiance militaire (3). En 2003, Champion et al. ont présenté les causes de décès des soldats morts pendant la guerre du Vietnam. Le choc hémorragique était la première cause de décès évitable au combat : 10 % d'hémorragies traitables au niveau du tronc, et 9 % au

niveau des membres (1). C'est le concept de morts évitables qui a permis, après l'analyse rétrospective des causes de décès, d'axer les améliorations dans la prise en charge du blessé de guerre hémorragique (4). Si la mortalité au cours des conflits armés ne cesse de diminuer dans le temps (5), les localisations hémorragiques rencontrées dans les conflits récents se modifient. Les extrémités sont de plus en plus touchées en raison de la vulgarisation des effets de protection (casque et gilet pare-éclat) et de la prépondérance de lésions par explosion d'engins artisanaux (3). En 2008, Kelly et al. ont analysé la gravité des traumatismes et les causes de décès entre 2 groupes de soldats américains blessés en Irak en 2003-2004 et en 2006 (3). Entre les 2 groupes, la gravité des traumatismes a augmenté avec le temps et l'analyse des décès évitables retrouvaient respectivement parmi les 2 groupes 83 et 87 % de lésions hémorragiques fatales dont 53 et 54 % intéressaient les extrémités et les racines des membres et 50 % d'hémorragies internes localisées au tronc. Dans d'autres études relatant des conflits en zones urbaines, les lésions des extrémités représentaient 50 à 80 % des lésions (2, 6) et les hémorragies non traitées des membres restaient la première cause de décès évitables (1). Ces hémorragies externes, toutes localisations confondues (extrémités, racines des membres, cou, fesses et tronc) représentent encore actuellement la première cause de décès évitables sur le terrain et sont responsables de près de 15 % des décès (3, 4) dont 80 % ont lieu uniquement sur le terrain en raison d'exsanguinations massives qualifiées d'hémorragies incontrôlables (7). Si près de 40 % des soldats meurent immédiatement après le traumatisme de choc hémorragique, 22 % d'entre eux meurent au cours des 5 premières minutes, plus de 10 % d'entre eux au cours des 30 premières minutes. Au total, 75 % des morts par choc hémorragique au combat surviennent pendant la première heure et 90 % des décès ont lieu avant tout contact médical (7). C'est donc dans la première heure et avec des compétences du niveau du secourisme que les efforts dans la gestion du choc hémorragique ont, ces dernières années, été consentis. Pour les blessés hémorragiques qui survivent au delà de la période de prise en charge préhospitalière, la mortalité différée du choc hémorragique est corrélée au volume transfusionnelle et à la présence de la « triade létale » associant hypothermie, acidose et hypocoagulabilité (8).

## 2.2. Physiopathologie du choc hémorragique traumatique

L'hypovolémie par la perte sanguine entraîne un état de choc, mais la défaillance associée la plus redoutée est la coagulopathie traumatique du choc hémorragique (9, 10). Cet état d'hypocoagulabilité, parce qu'il entretient le saignement, va entraîner le patient dans le cercle vicieux hémorragie-coagulopathie qui aggrave le pronostic. Cette hypocoagulabilité est initiée par le traumatisme tissulaire qui consomme des facteurs de coagulation. Elle est ensuite amplifiée par l'état de choc qui active l'endothélium vasculaire et favorise un état profibrinolytique. Enfin et surtout, elle risque d'être aggravée par plusieurs déterminants d'une réanimation mal conduite. La dilution des facteurs de coagulation est accélérée par un remplissage vasculaire excessif. L'hypothermie séquestre les plaquettes, diminue leur fonction, abaisse le fibrinogène disponible et l'activité des facteurs de

coagulation ; elle augmente également la fibrinolyse (11). L'acidose métabolique secondaire à l'état de choc diminue l'activité enzymatique des facteurs de coagulation (11). L'hypocalcémie, qui peut être précoce, est multifactorielle et dégrade le fonctionnement des zymogènes de la coagulation : dilution par le remplissage vasculaire, trapping par les solutés colloïdes, puis chélation par le citrate des concentrés érythrocytaires (CE) (12).

### 2.3. Principes thérapeutiques du choc hémorragique

L'arrêt précoce de toute hémorragie tout en préservant une coagulation efficace constitue les deux axes du traitement du choc hémorragique à l'avant. En ambiance de conflit, ce traitement repose sur trois aspects (fig. 1) (13-15) :

- une hémostase « tactique », précoce sur le terrain, afin de stopper les hémorragies extériorisées facilement accessibles et d'éviter les décès par exsanguination (16) ;
- une réanimation hémodynamique minimaliste jusqu'à l'hémostase chirurgicale afin d'éviter d'aggraver la perte sanguine liées aux hémorragies internes et d'accentuer la coagulopathie par dilution. L'acceptation d'un niveau de pression artérielle systolique (PAS) bas ou hypotension permissive, fixé aux alentours de 85 mm d'Hg passe par un volume de remplissage vasculaire limité et le recours précoce aux vasopresseurs (13, 17, 18) ;
- une hémostase chirurgicale dans des délais brefs (13, 19, 20). Cette chirurgie écourtée (damage control surgery) est associée à une réanimation transfusionnelle agressive pour restaurer ou maintenir une coagulation efficace (21).

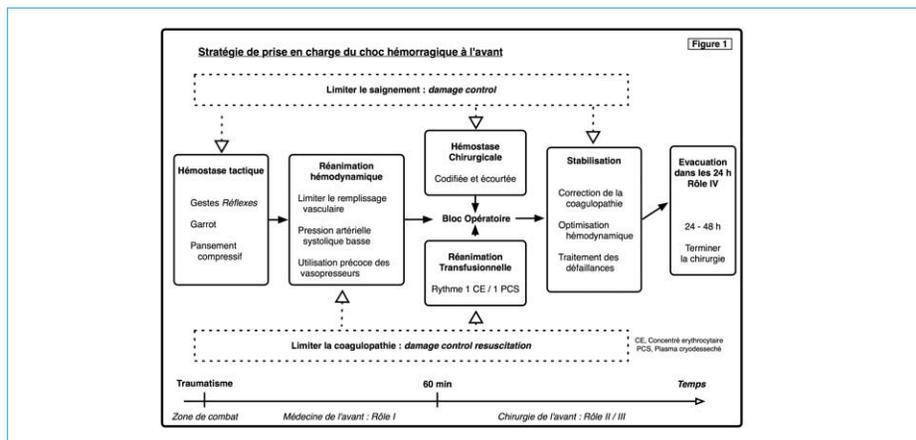
### 2.4. Damage control surgery

Le terme « damage control » est emprunté d'un texte de procédures de la marine américaine (US Navy) décrivant des protocoles à mettre en œuvre en cas de catastrophes (avaries, feu, voie d'eau) à bord d'un bâtiment. Ces procédures permettent, à partir de réparations minimales, d'éviter que le bateau ne coule tout en lui permettant de pouvoir continuer sa mission ou rejoindre le port (22). Le premier concept médical de *damage control laparotomy* concerne la chirurgie viscérale (23). C'est un concept dont le seul objectif est de permettre d'arrêter rapidement une hémorragie active. Le temps gagné étant mis à profit pour rétablir l'homéostasie du blessé (normothermie et isocoagulabilité) en milieu de réanimation. Ce type de chirurgie, ou laparotomie écourtée, était d'abord indiquée pour les blessés en état de choc, mais aussi lorsque les troubles de la coagulation étaient cliniquement évidents.

### 2.5. Le damage control, un concept globalisé (24)

Les expériences militaires récentes ont fait apparaître une autre facette du principe de *damage control*, dans la mesure où des hémorragies cataclysmiques brutales (explosions, sections de membre) survenaient en milieu hostile, toujours trop loin d'un bloc opératoire. Les moyens du *damage control* appliqué à ces blessés ont du

Figure 1



être adaptés à ces situations. Ainsi la stratégie du combat *damage control* n'a plus été limitée au bloc opératoire et au service de réanimation, mais débute le plus tôt possible, pour minimiser la spoliation sanguine dès le ramassage, permettant d'amener au chirurgien un blessé non encore exsangue chaque fois que l'hémorragie est accessible à une hémostase temporaire (21). Cette idée aboutie du concept de *damage control* qui vise à maintenir l'homéostasie du blessé plutôt que de rétablir parfaitement la structure anatomique est également totalement dépendante des mesures de réanimations spécifiques qui vont permettre de limiter la coagulopathie. Cette stratégie de réanimation, évitant le resaignement et limitant la coagulopathie, en complément des mesures de *damage control*, est nommée *damage control resuscitation* (14). Ce concept reprend finalement l'ensemble des objectifs hémodynamiques et de remplissage débutés en préhospitalier (pression artérielle basse, faible remplissage...) et y associe, dès que possible, une réanimation transfusionnelle agressive. La figure 1 intègre les mesures thérapeutiques formalisées dans les concepts de *damage control* et *damage control resuscitation*.

### 3. Moyens santé en opération extérieure

#### 3.1. Le premier maillon de prise en charge

Le service de santé des armées (SSA) a depuis longtemps fait le choix de la médicalisation du blessé de guerre à l'avant (au plus près des combats). Comme dans les armées de l'Organisation du Traité de l'Atlantique Nord (OTAN), l'organisation des moyens médicaux mise en œuvre par le SSA est déterminée en OPEX par 4 niveaux de soins (20). Le rôle I correspond à l'étape de prise en charge du blessé sur le terrain ou prise en charge préhospitalière de l'avant. Elle débute au relevage ou ramassage du blessé et se termine à l'admission du blessé dans la première

structure hospitalière. Elle s'articule sur des équipes médicalisées évoluant dans un poste de secours, structure élémentaire permettant de réaliser des soins médicaux et des gestes de réanimation de l'avant (intubation oro-trachéale, ventilation mécanique, drainage thoracique...). Le médecin de l'avant dirige ce poste de secours et est accompagné d'un infirmier et d'auxiliaires sanitaires. Les auxiliaires sanitaires sont des personnels militaires des forces qui reçoivent secondairement une formation qualifiante dans le domaine santé, à l'issue de laquelle, ils réalisent des gestes d'urgences à l'instar des paramédics américains. Les missions du rôle I sont d'assurer le relevage du blessé, de réaliser les premiers soins et si besoin de le conditionner pour une évacuation vers le niveau de soins suivant (structure chirurgicale).

### 3.2. Moyens chirurgicaux

Les rôles II et III correspondent aux moyens « hospitaliers » mis en œuvre localement sur le théâtre de la zone de conflit. Ce sont les premières structures dotées de moyens diagnostics et chirurgicaux. Le rôle II est une structure chirurgicale minimale, 2 tables opératoires, 2 chirurgiens (1 viscéraliste et 1 orthopédiste) travaillent avec un anesthésiste-réanimateur. Cette structure est conçue pour réaliser des gestes chirurgicaux simples permettant de stabiliser les blessés en vue de leur évacuation vers une véritable structure hospitalière. Le rôle III est un hôpital de campagne avec des moyens médico-chirurgicaux comparables à ceux d'un hôpital de métropole. Le rôle IV correspond aux hôpitaux d'instruction des armées d'infrastructure, localisés sur le territoire français.

### 3.3. Contraintes matérielles

Les moyens techniques en ambiance de conflit sont justes suffisants, et certaines ressources dans le cas d'une prise en charge d'un ou plusieurs traumatisé(s) grave(s) peuvent devenir limitantes. Au niveau préhospitalier, pour garantir la mobilité des équipes, la variété et le poids des matériels est volontairement restreint. À l'échelon chirurgical, l'accès à l'imagerie (tomodensitométrie) n'est pas toujours la règle, la radiologie interventionnelle pour embolisation vasculaire n'existe pas. Les produits sanguins labiles (PSL) disponibles sur un théâtre sont qualifiés en France puis acheminés jusqu'aux zones de conflit. Ces PSL sont en nombres limités (30 CE par bloc opératoire) et le plasma frais congelé est remplacé par un produit équivalent : le plasma cryodesséché (PCS). Le PCS est fabriqué par le centre de transfusion sanguine des armées. C'est un produit qui se conserve environ 2 ans à 4 °C. Il n'y a pas de concentré plaquettaire en OPEX. La transfusion de sang total, après collecte sur des donneurs préalablement choisis, est une procédure transfusionnelle particulière, développée et réglementairement encadrée en OPEX par le SSA. Cette procédure, déclenchée dans des situations spécifiques (transfusion massive, thrombopénie...), en plus de l'alternative à la ressource limitée en PSL, semble très efficace dans la lutte contre la coagulopathie (25).

## 4. Prise en charge à l'avant du blessé hémorragique

### 4.1. Formalisation

En 2004, l'enseignement de l'Advanced Trauma Live Support™ (ATLS) puis Pre Hospital Trauma Live Support™ (PHTLS) est modifié et établit une priorité au contrôle des hémorragies externes massives en ambiance civile (26). Le traditionnel acronyme ABC pour Airway Breathing Circulation est modifié pour C ABC, le C « first » évoquant l'hémostase externe pour « Catastrophic hemorrhage ». Pour la traumatologie militaire la même année, l'OTAN dans son manuel définissant les objectifs et les moyens à mettre en œuvre pour la prise en charge des blessés de guerre, rend également prioritaire le contrôle des hémorragies externes dès le relevage du blessé de guerre sur le terrain et recommande un traitement chirurgical dans l'heure suivant le traumatisme (20). C'est surtout le Tactical Combat Casualty Care (TCCC), qui va définir la place centrale du garrot et des pansements hémostatiques dans la prise en charge sur le terrain du blessé de guerre à l'avant (27). Dans le même esprit, la doctrine des forces armées françaises se formalise sous l'expression « sauvetage au combat » mise en place par le SSA à partir de 2007 (28). Cette doctrine correspond à l'ensemble des mesures de prise en charge du blessé de guerre à l'avant. Elle définit des techniques à appliquer par le combattant lui-même, ses camarades (sauvetage au combat de 1<sup>er</sup> niveau) et les personnels du SSA à l'avant (sauvetage au combat de 2<sup>e</sup> niveau) au profit d'un traumatisé. Des choix ont été fait pour les différentes modalités de la réanimation du choc hémorragique et en particulier concernant l'abord vasculaire, les solutés de remplissage, les vasopresseurs et les moyens d'hémostase. Il s'agit de principes et d'actes réflexes, formalisés, enseignés dans les Centre d'Instruction des Techniques de Réanimation de l'Avant (CITERA) du SSA. Cet enseignement dans les CITERA au profit des personnels santé des forces est ensuite relayé plus largement à tous les personnels combattant dans les unités. La composition de cette doctrine et les actes élémentaires enseignés sont réactualisés périodiquement par le comité tactique des CITERA. Certains nouveaux matériels sont évalués expérimentalement autour de projets de recherche réalisés au sein de l'institut de recherche biomédicale des armées. Enfin le retour d'expérience des utilisateurs sur le terrain, nécessaire à l'ajustement de la doctrine est en train de se mettre en place au sein du SSA.

### 4.2. Prise en charge par le blessé, son camarade ou l'auxiliaire sanitaire : le sauvetage au combat de 1<sup>er</sup> niveau

Le 1<sup>er</sup> niveau de sauvetage au combat permet de faire réaliser précocement sur le blessé qui saigne une hémostase « tactique », sous le feu de l'action, par des personnels non médicaux équipés de peu de moyens (garrot et pansements).

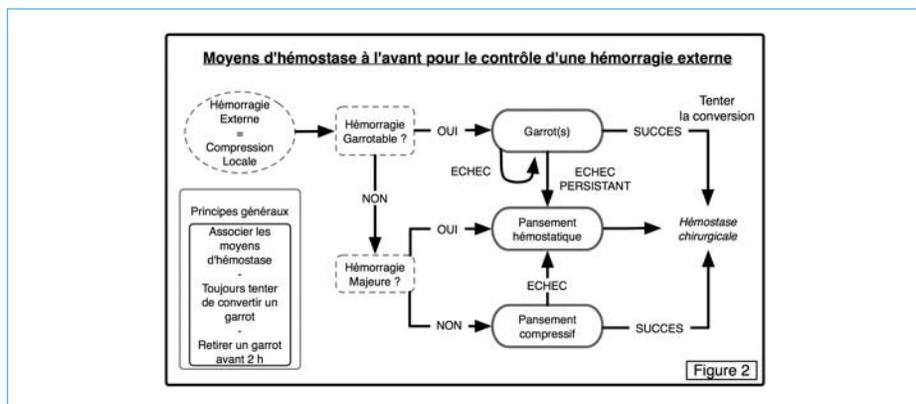
En ambiance tactique, il faut d'abord répondre aux besoins par les armes pour extraire un blessé sous le feu, sans se mettre en danger, et le mettre à l'abri. Arrêter les hémorragies externes est la première action réflexe à entreprendre. Le garrot tactique est la première mesure à mettre en œuvre au niveau des membres.

Le garrot est le seul moyen d'hémostase à mettre en place sous le feu des combats. Sa mise en place, préalablement enseignée est facile, et tout combattant doit être capable de le placer sur lui-même ou sur un camarade. Les modèles de garrot actuels ont beaucoup évolué par rapport aux anciens modèles improvisés en tissu ou en nylon. Ces garrots récents sont à striction, légers, faciles à utiliser, autostatiques et pouvant être mis en place par un blessé sur lui-même d'une seule main. Les modèles Combat Application Tourniquet (C-A-T<sup>®</sup>, CompositeResources, Rockhill, USA) et Special Operation Force Tactical Tourniquet (SOF<sup>®</sup> TT, Tactical Medical Solutions, Anderson, USA) sont actuellement les 2 modèles les plus utilisés dans les différentes armées de l'OTAN. Ils se présentent comme des liens circulaires larges en nylon pouvant être placés pré-tendus sur un membre puis progressivement serrés au moyen d'une baguette centrale permettant une striction de ce lien à la fois très importante et très précise. Ces garrots sont faciles et rapides à poser et le taux de réussite de l'hémostase avoisine les 80 % (29, 30). Pour être efficace, la mise en place d'un garrot répond à des conditions précises. Il doit être placé sur le segment proximal du membre lésé (en cuisse ou au bras) à 5 cm au minimum au-dessus de la lésion. Ce garrot doit être placé pré-tendu puis progressivement serré au moyen de sa baguette jusqu'au tarissement de l'hémorragie. Un garrot serré sur plus de 6 heures condamne le membre à l'amputation, c'est pourquoi il doit toujours être retiré le plus tôt possible. Il y a peu de complications lors du retrait, et à distance lorsque celui-ci a lieu en deçà de 120 min après sa pose (29, 31). Un retrait doit être proposé sur le terrain si le blessé est stable et l'environnement médical propice. Cette manœuvre de conversion doit évaluer la reprise du saignement avec, le cas échéant, une tentative de contrôle local par un pansement compressif ou hémostatique. En l'absence d'un contrôle hémorragique facile, le garrot doit alors être resserré. Dans la série prospective de Kragh et al. portant sur 232 patients ayant reçu 428 garrots sur 309 membres au Combat Support Hospital de Bagdad, la survie des patients ayant reçu un garrot était significativement supérieure dans le groupe garrot, 87 % *versus* 0 % dans le groupe sans garrot (5 décès/5 patients). La survie était, dans cette série, également associée à une utilisation préhospitalière du garrot chez des patients non choqués. La morbidité du garrot était faible avec des séquelles neurologiques transitoires chez 4 patients (1,7 %) et définitives chez un seul (0,6 %). Aucune amputation en raison du garrot n'était notée (31). Dans la série rétrospective de Lakstein et al., 91 dossiers de patients ayant bénéficié d'un garrot en préhospitalier étaient analysés (29). La durée d'utilisation moyenne était de 83 ± 52 minutes avec une efficacité proche de 80 %. Dix-sept conversions (retraits) avaient été proposées après un garrot efficace lorsque l'état clinique du blessé (absence de choc et d'autre détresse) et les conditions de prise en charge le permettaient. Treize conversions de garrot (76 %) au profit d'une hémostase locale s'étaient faites avec succès. Des lésions neurologiques étaient retrouvées chez 5 patients (5,4 %) avec des durées de garrot supérieures à 110 minutes chez un patient et à 180 minutes pour les 4 autres. L'inconvénient majeur du garrot est la douleur quasi constante qu'il inflige. La conversion d'un garrot (retrait) au profit d'un pansement compressif autostatique de type israélien doit toujours être tentée dans les deux premières heures (29).

Pour les lésions hémorragiques non accessibles aux garrots, la compression externe à l'aide d'un pansement simple est la première mesure triviale à mettre en œuvre. Cet appui, parfois difficile, est souvent efficace, mais il occupe un personnel et cette compression peut être alors relayée par des pansements israéliens. Naimer et al. avaient testé sur 62 lésions hémorragiques l'efficacité d'un pansement circulaire autostatique de type israélien et avaient démontré que dans 87 % des cas, celui-ci suffisait à contenir le saignement (32). Ces dispositifs de pansements compressifs, peu onéreux et simples à mettre en œuvre sont parfois insuffisants à contenir une hémorragie à fort débit, surtout si elle provient d'une zone difficile à comprimer comme le scarpa. En cas d'échec, un pansement hémostatique peut alors être utilisé pour relayer un pansement compressif inefficace, notamment au niveau des régions frontalières non garrottables (cou, régions axillaires et inguinales) (33). Sa mise en place ne se fait qu'après avoir mis le blessé à l'abri car son utilisation nécessite une compression manuelle pendant au moins 5 minutes. Lorsqu'il est efficace, il ne doit être retiré qu'au niveau du rôle II.

En cas d'inefficacité des moyens d'hémostase externes il faut associer les moyens d'hémostase, rajout de garrots, rajout de pansements hémostatiques et optimisation de la compression externe. La figure 2 reprend les indications d'emploi des moyens d'hémostase externe disponibles à l'avant.

Figure 2



### 4.3. Le sauvetage au combat de 2<sup>e</sup> niveau

L'enseignement du sauvetage de 2<sup>e</sup> niveau définit les objectifs de prise en charge du blessé en choc pour les personnels santé du rôle I. Il est complémentaire des procédures médicales décrites *infra*, et définit surtout les moyens à mettre en œuvre pour la réanimation hémodynamique du blessé hémorragique. Chez le traumatisé, un abord vasculaire est systématiquement recherché. Il n'est pas utilisé et obturé si le blessé est conscient avec un pouls palpable. Il permet d'administrer le remplissage et les vasopresseurs si le blessé est choqué. Après 2 échecs de voie veineuse, un cathéter intraosseux est indiqué. L'accès intraosseux, alternative à la

voie veineuse, permet alors d'administrer tous types de médicaments ou de solutés. Le remplissage vasculaire est limité pour éviter toute dilution. Pour le SSA, le remplissage ne débute que si le pouls radial n'est pas perçu, si la PAS est inférieure à 80 mmHg ou si le blessé est somnolent : 250 ml de sérum salé hypertonique à 7,5 % sont administrés ou 500 ml de Voluven® sur 20 minutes, renouvelables une fois en changeant de soluté. Le recours aux vasopresseurs est précoce après avoir débuté le remplissage. L'absence de pouls radial conduit à l'administration intraveineuse de vasopresseurs, 0,1 mg d'adrénaline (seule amine en dotation à l'avant) en intraveineuse ou intra-osseuse directe, puis en continue si nécessaire à la posologie de 0,25 à 1 mg/h. L'association précoce des vasopresseurs, associée à un remplissage vasculaire modeste, diminue, sur des modèles animaux de choc hémorragique, la mortalité (34). L'objectif hémodynamique, chez le patient sans traumatisme crânien restera la perception du pouls radial (PAS proche de 80 mmHg). Ce concept d'hypotension permissive, permettrait, en évitant le saignement d'améliorer la survie (35, 36). L'hypothermie est prévenue en isolant le blessé du sol, en utilisant les couvertures et en raccourcissant le délai d'évacuation. Les traitements complémentaires comportent : une immobilisation des fractures, une analgésie et une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique en cas de lésion ouverte. Le blessé est évacué le plus rapidement possible vers une structure chirurgicale.

## 5. Principes de prise en charge dans la structure chirurgicale

### 5.1. Accueil au rôle II/III

L'accueil diffère peu du choc hémorragique pris en charge en ambiance hospitalière civile. Il faut confirmer le diagnostic de choc hémorragique et rapidement localiser le(s) source(s) du saignement. Les examens échographiques de type FAST®, toujours réalisés en première intention doivent parfois permettre à eux seuls de localiser un foyer hémorragique (thoracique ou abdominal) car le scanner n'est pas toujours disponible en OPEX. En complétant les hémostases externes il faut poursuivre la réanimation hémodynamique, débiter la réanimation transfusionnelle et conduire le patient au bloc opératoire au plus vite (13, 19).

### 5.2. La chirurgie

La stratégie chirurgicale du *damage control surgery* se décompose en 3 étapes distinctes.

La première étape représente le temps chirurgical sur la zone de conflit. Pour gagner du temps, la gestuelle et les techniques chirurgicales sont volontairement simplifiées. La voie d'abord est maximaliste. L'exploration est méthodique et recherche en priorité les sources hémorragiques. L'hémostase est réalisée simplement, par sutures ou tamponnement, laissant éventuellement en place du matériel. Les écoulements digestifs sont justes cloisonnés ou isolés. Aucune remise en continuité n'est réalisée. La fermeture abdominale temporaire est une attitude

logique, qui économise du temps, facilite la réintervention et prévient dans une certaine mesure la survenue d'un syndrome du compartiment abdominal. Cette étape chirurgicale au contenu minimaliste s'oppose radicalement au concept de chirurgie traditionnelle du « tout en un temps » plus long. La seconde étape est la période de stabilisation du patient en réanimation. Cette étape adjacente de la période chirurgicale est véritablement facilitée par la rapidité de la chirurgie écourtée et l'arrêt hémorragique. Les objectifs à cette étape sont l'optimisation de la réanimation transfusionnelle, le réchauffement du patient et l'optimisation hémodynamique avec des objectifs relevés aux alentours de 65 mmHg de pression artérielle moyenne. La dernière étape est la reprise chirurgicale qui est obligatoire pour réparer définitivement les lésions. Elle est programmée à partir de la 24-48<sup>e</sup> heure, après l'évacuation lorsque le blessé est dans un niveau de soins de rôle IV, mais peut être rediscutée plus précocement en cas d'aggravation et/ou d'arguments pour une reprise hémorragique.

### 5.3. La réanimation transfusionnelle

L'anticipation de la transfusion au cours du choc hémorragique est nécessaire et définit un objectif d'hémoglobininémie autour de 7 à 9 g/dl (13). En condition de ressources en PSL limitées, l'autotransfusion est mise en œuvre autant que possible. Lorsque la ressource en PSL peut venir à manquer, le SSA prévoit le recours à la transfusion de sang total. Le produit transfusé est dans ce cas du sang non traité, directement prélevé chez des donneurs préalablement identifiés. Cette procédure d'exception, dont les indications sont bien codifiées et l'organisation anticipée est la seule thérapeutique permettant un apport de plaquettes, d'érythrocytes et de facteurs de coagulation. En situation de transfusion classique, le ratio transfusionnel entre PFC et CE a récemment évolué pour réduire la disproportion intravasculaire entre hématocrite et facteurs coagulants. Les facteurs de coagulation déjà perdus dans l'hémorragie et consommés par la coagulation risquent d'être dilués par la seule transfusion de CE. S'il est probable que cette disproportion n'impacte que faiblement les traumatismes peu sévères, plusieurs travaux ont montré que le respect d'une proportion plus importante de PFC dans la stratégie transfusionnelle avait un impact clinique important chez les traumatisés sévères en ambiance militaire. Ainsi, Borgman et al. (37) ont analysé les blessés au combat en Irak qui avaient reçu plus de 10 CE au cours des 24 premières heures (transfusion massive). La mortalité était de 65 % lorsque le ratio était de 1 PFC/8 CE, de 34 % pour 1/2,5 et de 19 % avec un ratio de 1/1,4. L'hypothermie est prévenue et la température mesurée régulièrement. L'administration de chlorure de calcium évite l'hypocalcémie multifactorielle (1 g intraveineux tous les 3 à 5 CE). Un antifibrinolytique (acide tranexamique) peut être utilisé précocement (13). La correction de l'acidose par des solutés bicarbonatés n'est pas justifiée car elle n'améliore pas la coagulation et provoque une acidose paradoxale intracellulaire. Le facteur VII activé recombinant peut être utilisé en présence d'une hémorragie massive non contrôlée, d'un échec d'hémostase malgré la mise en œuvre de toutes les mesures chirurgicales disponibles et malgré les autres traitements de la coagulopathie associée (38).

## 6. Conclusion

Dans l'effort d'amélioration du pronostic des blessés de guerre en choc hémorragique les mesures thérapeutiques ont 2 axes : limiter la perte sanguine et lutter contre la coagulopathie. Ces objectifs communs initiés au ramassage et poursuivis jusqu'au bloc opératoire répondent à des moyens et des objectifs codifiés, standardisés et adaptés aux spécificités du choc hémorragique en zones de conflits. Autour des concepts de damage control et damage control resuscitation, des formations réalisées par le SSA en métropole sont spécifiquement adaptées pour chaque type d'intervenant au contact d'un blessé hémorragique (secouristes, auxiliaires sanitaires, infirmiers, médecins de l'avant, chirurgiens). Dans ce continuum de prise en charge, le médecin de l'avant, urgentiste par essence, de par ses rôles d'acteur et de formateur se situe au centre du processus de soin. L'exploitation des retours d'expériences des équipes médicales de l'avant, véritable évaluation des procédures et des matériels mis en place représente l'étape ultime permettant de boucler le cercle vertueux de la qualité des soins : formation - action - évaluation.

## Bibliographie

1. Champion H., Bellamy R., Roberts C., Leppaniemi A. A profile of combat injury. *J Trauma* 2003 ; 54 : S13-9.
2. Mabry R.L., Holcomb J.B., Baker A.M., Cloonan C.C., Uhorchak J.M., Perkins D.E., Canfield A.J., Hagmann J.H. United States Army Rangers in Somalia: an analysis of combat casualties on an urban battlefield. *J Trauma* 2000 ; 49 : 515-28.
3. Kelly J.F., Ritenour A.E., McLaughlin D.F., Bagg K.A., Apodaca A.N., Mallak C.T., Pearse L., Lawnick M.M., Champion H.R., Wade C.E., Holcomb J.B. Injury severity and causes of death from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2003-2004 versus 2006. *J Trauma* 2008 ; 64 : S21-6.
4. Holcomb J.B., McMullin N.R., Pearse L., Caruso J., Wade C.E., Oetjen-Gerdes L., Champion H.R., Lawnick M., Farr W., Rodriguez S., Butler F.K. Causes of death in US Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001-2004. *Ann Surg* 2007 ; 245 : 986-91.
5. Gawande A. Casualties of War - Military Care for the Wounded from Iraq and Afghanistan. *N Engl J Med* 2004 ; 1-5.
6. Starnes B.W., Beekley A.C., Sebesta J.A., Andersen C.A., Rush R.M. Extremity vascular injuries on the battlefield: tips for surgeons deploying to war. *J Trauma* 2006 ; 60 : 432-42.
7. Bellamy R. The causes of death in conventional land warfare: implications for combat casualty care research. *Mil Med* 1984 ; 149 : 55-62
8. Lynn M., Jeroukhimov I., Klein Y., Martinowitz U. Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 Suppl 2 : S241-7.
9. Hess J.R., Lawson J.H. The coagulopathy of trauma versus disseminated intravascular coagulation. *J Trauma* 2006 ; 60 : S12-9.
10. Hess J.R., Brohi K., Dutton R.P., Hauser C.J., Holcomb J.B., Kluger Y., Mackway-Jones K., Parr M.J., Rizoli S.B., Yukioka T., Hoyt D.B., Bouillon B. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma* 2008 ; 65 : 748-54.

11. Martini W.Z. Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. *J Trauma* 2009 ; 67 : 202-8.
12. Vivien B., Langeron O., Morell E., Devilliers C., Carli P.A., Coriat P., Riou B. Early hypocalcemia in severe trauma. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 1946-52.
13. Rossaint R., Bouillon B., Cerny V., Coats T.J., Duranteau J., Fernandez-Mondejar E., Hunt B.J., Komadina R., Nardi G., Neugebauer E., Ozier Y., Riddez L., Schultz A., Stahel P.F., Vincent J.L., Spahn D.R. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2010 ; 14 : R52.
14. Duchesne J.C., McSwain N.E., Cotton B.A., Hunt J.P., Dellavolpe J., Lafaro K., Marr A.B., Gonzalez E.A., Phelan H.A., Bilski T., Greiffenstein P., Barbeau J.M., Rennie K.V., Baker C.C., Brohi K., Jenkins D.H., Rotondo M. Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J Trauma* 2010 ; 69 : 976-90.
15. Holcomb J.B., Jenkins D., Rhee P., Johannigman J., Mahoney P., Mehta S., Cox E.D., Gehrke M.J., Beilman G.J., Schreiber M., Flaherty S.F., Grathwohl K.W., Spinella P.C., Perkins J.G., Beekley A.C., McMullin N.R., Park M.S., Gonzalez E.A., Wade C.E., Dubick M.A., Schwab C.W., Moore F.A., Champion H.R., Hoyt D.B., Hess J.R. Damage Control Resuscitation: Directly Addressing the Early Coagulopathy of Trauma. *J Trauma* 2007 ; 62 : 307-10.
16. Butler F. Tactical combat casualty care: combining good medicine with good tactics. *J Trauma* 2003 ; 54 : S2-3.
17. Poloujadoff M.-P., Borron S.W., Amathieu R., Favret F., Camara M.S., Lapostolle F., Vicaut E., Adnet F. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007 ; 107 : 591-6.
18. Mapstone J., Roberts I., Evans P. Fluid resuscitation strategies: a systematic review of animal trials. *J Trauma* 2003 ; 55 : 571-89.
19. Rossaint R., Bouillon B., Cerny V., Coats T.J., Duranteau J., Fernández-Mondéjar E., Hunt B.J., Komadina R., Nardi G., Neugebauer E., Ozier Y., Riddez L., Schultz A., Stahel P.F., Vincent J.-L., Spahn D.R. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2010 ; 14 : R52.
20. NATO. AJP-4.10(A) - Allied Joint Medical Support Doctrine. NATO 2005.
21. Blackburn L.H. Combat damage control surgery. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : S304-10.
22. Shapiro M.B., Jenkins D.H., Schwab C.W., Rotondo M.F. Damage control: collective review. *J Trauma* 2000 ; 49 : 969-78.
23. Rotondo M.F., Schwab C.W., McGonigal M.D., Phillips G.R., 3<sup>rd</sup>, Fruchterman T.M., Kauder D.R., Latenser B.A., Angood P.A. "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993 ; 35 : 375-82.
24. Palmier B., Meaudre E., Bordes J., in : *Traumatismes Graves*, Arnette: Paris ; à paraître.
25. Prunet B., Asencio Y., Kenane N., Lacroix G., Suppini A., Sailliol A., Meusnier F., Palmier B. Transfusion de sang total en situation d'exception. À propos d'un cas à Kaboul. *Médecine et Armées* 2008 ; 36 : 333-7.
26. American College of Surgeon. *Advanced Trauma Life Support for Doctors. Student Course Manual*, 7<sup>th</sup> ed. Chicago, IL 2004.
27. Butler F. TCCC 2009. TCCC Committee 2009; 1-9.
28. Instruction n° 30057/DEF/RH-AT/EP/PMF/DS/32. Bulletin officiel des armées ; 26/03/09.
29. Lakstein D., Blumenfeld A., Sokolov T., Lin G., Bssorai R., Lynn M., Ben-Abraham R. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 2003 ; 54 : S221-5.

30. Kragh J.F., Walters T.J., Baer D.G., Fox C.J., Wade C.E., Salinas J., Holcomb J.B. Practical use of emergency tourniquets to stop bleeding in major limb trauma. *J Trauma* 2008; 64: S38-49.
31. Kragh J.F., Littrel M.L., Jones J.A., Walters T.J., Baer D.G., Wade C.E., Holcomb J.B. Battle Casualty Survival with Emergency Tourniquet Use to Stop Limb Bleeding. *J Emerg Med* 2009 ; in press : on line available.
32. Naimer S.A., Tanami M., Malichi A., Moryosef D. Control of traumatic wound bleeding by compression with a compact elastic adhesive dressing. *Mil Med* 2006 ; 171 : 644-7.
33. Arnaud F., Parreño-Sadalan D., Tomori T., Delima M.G., Teranishi K., Carr W., McNamee G., McKeague A., Govindaraj K., Beadling C., Lutz C., Sharp T., Mog S., Burris D., Mccarron R. Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *J Trauma* 2009 ; 67 : 848-55.
34. Poloujadoff M.P., Borron S.W., Amathieu R., Favret F., Camara M.S., Lapostolle F., Vicaut E., Adnet F. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007 ; 107 : 591-6.
35. Bickell W.H., Wall M.J., Jr., Pepe P.E., Martin R.R., Ginger V.F., Allen M.K., Mattox K.L. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 1105-9.
36. Burris D., Rhee P., Kaufmann C., Pikoulis E., Austin B., Eror A., DeBrau S., Guzzi L., Leppaniemi A. Controlled resuscitation for uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999 ; 46 : 216-23.
37. Borgman M.A., Spinella P.C., Perkins J.G., Grathwohl K.W., Repine T., Beekley A.C., Sebesta J., Jenkins D., Wade C.E., Holcomb J.B. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007 ; 63 : 805-13.
38. Vincent J.-L., Rossaint R., Riou B., Ozier Y., Zideman D., Spahn D.R. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding - a European perspective. *Critical Care* 2006 ; 10 : R120.