



CARUM
Club des Anesthésistes-Réanimateurs
et Urgentistes Militaires

La Revue du CARUM

Vol. 27 - N°1
Octobre 2011

Réanoxyo



Indochine



**Échographie
et nerf optique**



EVASAN Collective



Hémoptysie massive



**Transfusion et
choc hémorragique**



**Dossier spécial
Transfusion et
choc hémorragique**

Club des Anesthésistes-Réanimateurs et Urgentistes Militaires
www.carum.org

CARUM-Réanoxyo
Service d'Anesthésie-Réanimation
HIA Bégin, 94160 Saint-Mandé

SOMMAIRE

Editorial

- ◆ Mérat S.

Histoire

- ◆ Bélot F, Schaal JV, Muller V, de Rudnicki S, Mérat S. Le glas de l'Indochine.

Echographie :

- ◆ Dubost C, Muller V, Geeraerts T, de Saint Maurice G, Mérat S. Echographie de l'enveloppe du nerf optique : évaluation non-invasive de la pression intracrânienne.

Dossier spécial : transfusion et choc hémorragique

- ◆ Ausset S, Meaudre E, Sailliol A, Lenoir B. Le facteur VII activé en chirurgie de guerre : données récentes de la littérature.
- ◆ LeNoel A, Mérat S, Mion G, Samama CM. Transfusion de plaquettes au cours du choc hémorragique.
- ◆ Pasquier, LeNoel A, Chrisment A, de Rudnicki S, Auroy Y, Mérat S. La transfusion dans l'hémorragie massive : quel ratio PFC / CGR ?

Evacuation aérienne collective

- ◆ Mérat S, Grasser L, Bargues L, Bordier E, Péraldi C, Gil C, LeNoel A, de Rudnicki S. Evacuation sanitaire aérienne stratégique collective de brûlés thermiques.

Hémoptysie massive

- ◆ Schaal JV, Mérat S, de Rudnicki S, Tourtier JP, Auroy Y. Prise en charge en urgence de l'hémoptysie massive.

Ouvrages parus et à paraître

- ◆ Procédures anesthésiques liées aux techniques chirurgicales. S. Mérat, C. Péraldi, X. Sauvageon
- ◆ Urg'Voies Digestives. A. Balian
- ◆ Traité de médecine d'urgence de la personne âgée. J. Boddaert, P. Ray
- ◆ A paraître : Fiches techniques en salle de surveillance post-interventionnelle. C. Péraldi, JV Schaal, S. Mérat, L. Grasser



2011 ; 27 (1) : 1 - 31
La revue du CARUM
Club des Anesthésistes Réanimateurs
et Urgentistes Militaires

RÉDACTEUR EN CHEF

Stéphane Mérat

RÉDACTEUR EN CHEF ADJOINT

RUBRIQUE HISTOIRE

Jean Vivien Schaal

RÉDACTEUR EN CHEF ADJOINT

RUBRIQUE ÉCHOGRAPHIE

Clément Dubost

COMITÉ DE RÉDACTION

Alain Benoï, Audrey Cirodde,
Stéphane De Rudnicki,
Nicolas Libert, Stéphane Mérat,
Pierre Pasquier.

COMITÉ DE LECTURE

Sylvain Ausset,
Alain Benoï, Mohamed Chani,
Audrey Cirodde,
Bruno Fontaine,
Jean-Luc Fortin, Patrick Jault,
Nicolas Libert,
Stéphane Mérat, Georges Mion,
Stéphane de Rudnicki,
Jean-Marie Saïssy,
Fabrice Petitjeans,
Pascal Précloux,
Alain Puidupin, Marc Puidupin.

Correspondance :

Courriel : reabegin@gmail.com

Adresse postale :

CARUM
Département d'anesthésie-
réanimation
HIA Bégin - 94160 Saint-Mandé

3 numéros annuels

EDITION

Urgence Pratique Publications

Directeur de la Publication

Jean-Claude Deslandes

Secrétaire de Rédaction

Georges Bousquet

BP 26 - 34190 Ganges

@ : revue@urgence-pratique.com

Tél. : 04 67 73 53 61

Droits de reproductions réservés pour
tous pays,
sous quelque procédé que ce soit.
S'adresser au Directeur de la publication.

Photo de couverture :

© MC S. de Rudnicki et MC FR Desfemmes
Kaboul Juillet-Septembre 2001.

L'année 2011 est riche : tremblement de terre et catastrophe nucléaire au Japon, mort d'Oussama Ben Laden et nouveau numéro (enfin) de Réanoxyo.

Ce nouveau numéro accompagne les changements survenus depuis quelques mois au sein du CARUM : nouveau bureau du Carum et nouvelle équipe de Réanoxyo. J'en profite au passage pour remercier tout le travail réalisé par nos prédécesseurs qui ont permis au CARUM et à Réanoxyo d'exister malgré les turbulences rencontrées.

Ce numéro de Réanoxyo inaugure deux nouvelles rubriques : une rubrique Histoire et une rubrique Echographie. Les enseignements de nos anciens nous permettent souvent de ne pas recommencer les mêmes erreurs et l'histoire des médecins militaires est riche et ne demande qu'à être rapportée. L'échographie est de plus en plus présente et utile, pour l'anesthésiste réanimateur, mais aussi pour le médecin des forces. A tel point que même les plus réfractaires à l'écho (dont je fais partie !) pensent qu'elle devient incontournable. L'objectif de cette rubrique est de faire partager nos expériences et d'améliorer notre technique en transmettant au plus grand nombre nos savoirs.

Enfin, à la lecture de ce numéro je me pose deux questions : où sont les urgentistes et où sont les provinciaux ? Réanoxyo (et le CARUM) ne doit pas être (ou redevenir) une revue d'anesthésiste-réanimateurs parisiens. Sinon nous la rebaptisons « Revue des MAR de l'EMHP » et l'affaire sera dans le sac, le chien dans le maïs et le bébé avec l'eau du bain.

Le CARUM et sa revue Réanoxyo sont ouverts à tous, provinciaux et urgentistes y compris. C'est votre club, votre revue. Faites le savoir dans vos services, auprès de nos camarades plus isolés ... et n'hésitez pas à m'envoyer vos contributions pour le prochain numéro.

MC Stéphane Mérat

Le glas de l'Indochine

Bélot Frédéric¹, Schaal Jean-Vivien¹, Muller Violaine¹, De Rudnicki Stéphane², Mérat Stéphane²,

1. Interne des Hôpitaux des Armées, Service d'Anesthésie et Réanimation, HIA Val-de-Grâce, Paris.
 2. Médecin Chef, Service d'Anesthésie et Réanimation, HIA Val-de-Grâce, Paris.

Viêt Nam, fin 1947, on l'appelle la Route Coloniale n°4.

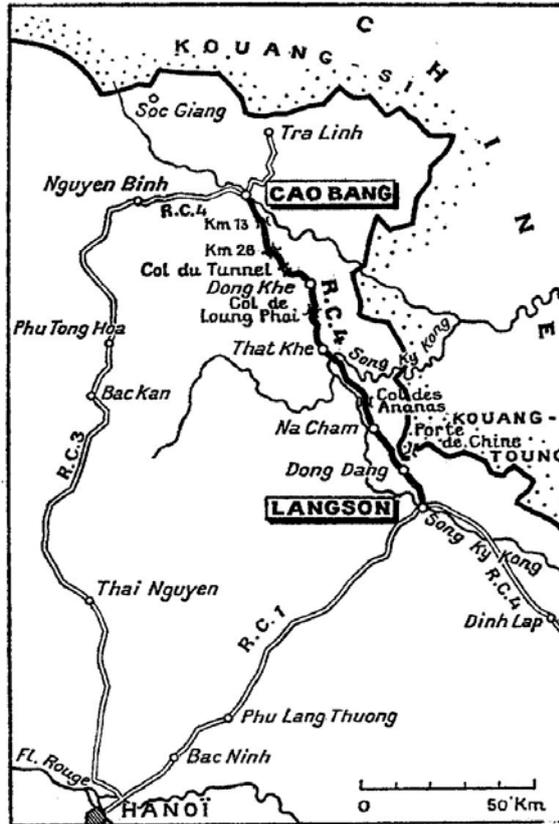
L'Indochine regroupe le Tonkin, l'Annam et le Cochinchine (trois ky, provinces du futur Viêt Nam), le Laos et le Cambodge. Trois pays annamisés, deux hindouisés. Cinq états en quête d'indépendance mais que la France veut rassembler dans son Union Française.

Adossé au Yunnan, la RC4 longe la frontière de Chine. Elle en est parfois distante de 3 km. C'est une piste plutôt qu'une route. Un tronçon va faire sa sanglante renommée : il se situe entre Lang Son et Cao Bang, deux places fortes distantes de 136 km. Lang Son concentre certains événements de la colonisation. Conquise puis perdue sous Jules Ferry, la cité vaut au Colonialiste son surnom de *Tonkinois*. Elle a été prise le 9 mars 1945 par les Japonais qui, après un diner, décapitèrent au sabre les officiers français de la garnison dans un cérémonial millénaire. Cao Bang est une charmante bourgade en Haute Région dans une plaine lacustre. Pourtant elle regorge de nationalistes : à Pac Bo, près de la frontière, Ho Chi Minh fonde le Viêtminh ; et dans les grottes environnantes Vô Nguyên Giap anime un centre de renseignement, d'entraînement et d'endoctrinement.

La vie sur la RC4 n'est que végétale. Et son excès serre à la gorge. De moins de 4 mètres de large, la piste est taillée à la fin du XIX^e siècle par la Légion Étrangère. Elle traverse une région gorgée d'humidité, d'où émergent de hautes falaises déchiquetés, les *da voi*. On y respire une odeur de moisissure. C'est la *rung nui*, la jungle tentaculaire. Tenir le RC4, c'est maîtriser la frontière sino-tonkinoise. En 1947, la Chine est en guerre civile. Si Mao Tsé Toung l'emporte sur Tchang Kaï-Chek, il gagnerait la partie limitrophe du Tonkin. Ce dangereux glissement faciliterait le ravitaillement des cachettes du Viêtminh en troupes et en matériel.

La guerre d'Indochine est une guerre d'influence

De la RC4, des sentes invisibles tracées par les rebelles proviennent de la jungle. Derrière un rideau végétal ils épient les convois français. Ceux-ci cheminent à hauteur de l'adversaire tapi à quelques



La 4^e Route Coloniale, de Cao Bang à Lang Son.

mètres, prêt pour une attaque éclair. Les Français y font une guerre menée par leur

ennemi, imposant à nos soldats une guerre sans front. Cette guerre psychologique et subversive a été conçue il y a plus de 2000 ans par Sun Tzu. Le Viêtminh attaque à dix contre un et en dépit des pertes humaines et possède l'avantage de la menace.

Les français aussi opèrent des incursions offensives chez l'ennemi. Ils pénètrent dans la forêt à la recherche de cachettes et d'informations. Ce qui importe : ne pas alerter l'ennemi. Ne pas laisser derrière soi un mégot de cigarette. Après un combat : faire taire un blessé avec de la morphine, lui fabriquer une civière avec du bambou. On a déjà du mal à se mouvoir seul, mais il faut être plusieurs pour le porter ! On dérape le long des pentes, ralentis à force de le déposer.

À l'infirmerie, en plus des blessés, il y a les camarades dont l'état de santé se dégrade par les pneumopathies causées par le crachin glacé,

par les dermatoses car faute de rechange on macère dans sa sueur, par les maladies



La RC4. Les pitons rocheux bordent des vallées encaissées. La végétation est luxuriante. Paysages de rêve aujourd'hui, nos anciens y ont vécu l'enfer il y a une cinquantaine d'années.



Brancardage de blessés.

digestives parce qu'on complète les maigres rations avec n'importe quoi pour calmer la faim. 20 à 30% des soldats sont indisponibles. Et nous manquons de sulfamides ou de matériel chirurgical. Mais on se débrouille.

La Cuvette de Coc Xa

Depuis la victoire en 1949 de Mao Tsé Toung, le conflit indochinois s'insère directement dans le contexte de la guerre froide. Depuis la prise de la RC3, la route n'est presque plus un rempart. Les troupes de Giap, dont le célèbre bataillon 308, viennent de prendre Dong Khé ⁽¹⁾ malgré une résistance héroïque des 300 légionnaires. Le Médecin Lieutenant Loup y est fait prisonnier. Hanoï ne peut plus surseoir à l'évacuation définitive de Cao Bang. Après avoir détruit les fortifications et 150 tonnes de munitions restantes, la colonne Charton ⁽²⁾, forte de 2700 hommes, forme un convoi jeté sur la RC4 en direction du sud. Des milliers de civils, femmes, enfants, vieillards en font parti.

Mais la Route est coupée par les Viets. Par où et comment la contourner ? Sur une piste inutilisée depuis des lustres ? Qui figure à peine sur nos cartes ? Les ordres sont donnés, nos soldats s'aventurent dans la jungle. Ils vont en principe à la rencontre de la colonne Lepage ⁽³⁾, forte de 3 500 hommes, partie de That Khé, et censée les renforcer.

Giap, lui, a tout prévu. 20 000 Viets épient un peu partout nos soldats. Ceux-ci tombent foudroyés. L'opération de repli est une véritable défaite. À l'aube, ce qui reste des deux colonnes atteint la cuvette de Coc Xa, lieu de rendez-vous. Et Giap n'a plus qu'à sonner le hallali. Submergé, une centaine d'hommes sur 7 000 parvient à rejoindre



La colonne Charton était composée de légionnaires, de tabors, de partisans, de combattants indochinois et de nombreux civils dont des femmes et des enfants. Harcelés par le Viet Minh, ils doivent abandonner les véhicules sur la RC4 et s'engager sur la piste de Quang Liet, en pleine forêt.

Lang Son. Dont 23 sur les 1 000 paras du 3^e BCCP et d'une compagnie de marche du 1^{er} BEP largués en renfort. L'élite de l'armée française est décimée en quatre jours, du 3 au 7 octobre 1950.

Que sont devenus les chefs ? Tués ou fait prisonniers ! Le Colonel Viêt qui a arrêté Lepage l'a embrassé. Un autre s'incline sur la civière de Charton.

L'action des médecins et la prise en charge des blessés

9 médecins ⁽⁴⁾ servent dans les différents bataillons présents, souvent au prix de leur liberté ou de leur vie : leurs noms sont Armstrong (3^{ème} BCCP), Asquasciati

(III/3^{ème} REI), Enjalbert (1^{er} Tabor), Lehlé (3^{ème} Tabor), Lévy (11^{ème} Tabor), Pédoussaut (1^{er} BEP), Rouvière (8^{ème} RTM), Estève et Loup (II/3^{ème} REI). Tous sont jeunes, exerçant parfois depuis peu.

Le sort des blessés est tragique. Toute la journée, médecins et infirmiers leur prodiguent des soins sous les obus, les balles, dans des conditions matérielles effroyables : extractions de balles ou d'éclats, réductions de fractures, débridages de plaies, explorations abdominales ou thoraciques...

Durant les longues marches de retraite, les blessés sont transportés sur des brancards de fortune. Sur un pareil terrain, six porteurs sont nécessaires : des compagnies entières se dévouent ! Le cauchemar continue. Les porteurs n'ont pas dormi depuis deux nuits, se sont battus la journée, parfois au corps à corps. Leurs épaules sont sciées, ils ont faim et soif. Pour les blessés, chaque mouvement de brancard est un supplice : certains sont bâillonnés pour ne pas hurler, leur plainte donnerait l'alerte. D'autres sont ligotés, car sous l'effet de la douleur, les mouvements involontaires et désordonnés peuvent les faire basculer au fond du ravin dix ou vingt mètres plus bas...

Devant ce spectacle, Pédoussaut se propose même de rester avec les blessés. Le refus du commandement est sans appel. Il s'incline et apaisera leurs souffrances avant de repartir.



Le Médecin Capitaine Georges Armstrong, 3^e BCCP.

1. Place gardée par les 5^{ème} et 6^{ème} compagnie du II^{ème} bataillon du 3^{ème} REI et le 3^{ème} BCCP qui saute sur ses assaillants.

2. Forte du III^{ème} bataillon du 3^{ème} REI, un bataillon de partisans, une section du génie, une section d'artillerie et 600 gommiers du 3^{ème} tabors récemment aérotransportés en renfort.

3. Soit les 1^{er} et du 11^{ème} Tabors, d'un bataillon de marche du 8^{ème} RTM renforcés par l'arrivée du 1^{er} BEP du commandant Segrétain.

4. Promotion 2002 de l'École du Service de Santé des Armées de LYON-BRON.

Les médecins de bataillons de la RC4	Unités	Insigne	Etat à l'issu des combats
Médecin Capitaine Asquasciati	III/3 ^e REI		Tué sur la côte 477
Médecin Lieutenant Loup	II/3 ^e REI		Décédé en captivité au Camp n°1
Médecin Lieutenant Estève	II/3 ^e REI		Rescapé
Médecin Capitaine Enjalbert	1 ^e Tabor		Fait prisonnier à Coc Xa
Médecin Capitaine Iehlé	3 ^e Tabor		Disparu
Médecin Capitaine Lévy	11 ^e Tabor		Fait prisonnier à Coc Xa
Médecin Capitaine Pédoussaut	1 ^{er} BEP		Blessé, fait prisonnier à Coc Xa
Médecin Lieutenant Rouvière	8 ^e RTM		Disparu
Médecin Capitaine Armstrong	3 ^e BCCP		Fait prisonnier

Tableau I : Évaluation partielle des pertes subies sur la RC4 en octobre 1950.

Unités	Effectifs engagés	Effectifs Rescapés	Effectifs Perdus
Groupement Bayard – Le Page			
1er BEP	516	27	489
1er Tabor	925	330	595
IIe Tabor	924	369	555
8e RTM	842	283	559
3e BCCP	268	14	254
Compagnie Loth	130	5	125
Total	3605	1028	2577
Groupement Charton			
III/3e REI	635	32	603
3e Tabor	916	312	604
Formations Indochinoises	950	19	931
Partisans	1000	0	1000
Total	3501	363	3138

Tableau II : Médecins des bataillons de la Route Coloniale n°4.

Dans cette inexorable course, les combats font rages. Légionnaires, tabors et tirailleurs continuent à avancer, harcelés par les *bo doi*. Les médecins, eux, se glissent d'un brancard à l'autre, nettoient les plaies, refont des pansements, administrent morphine et sulfamides. Et des blessés, il y en a de plus en plus. Une anfractuosité

dans la roche, une toile tendue et entre deux rochers se forme en infirmerie. Dans la cuvette, les médecins assistent à ce baroud d'honneur. Certains y mourront (comme Rouvière, frappé par un éclat d'obus au milieu de ses blessés, alors qu'il fabriquait un fanion à croix rouge) ; d'autres seront fait prisonniers, préférant rester avec leurs blessés. Peu d'entre eux parviendront à se replier. Le Médecin Capitaine Armstrong est capturé après de rudes combats.



Légionnaires du 1^{er} BEP, brancardant un des leurs.

Une antenne chirurgicale est présente à That Khé, commandée par le médecin-commandant Rouchette. Elle recueille une centaine de blessé avant d'être évacuée sur Lang Son avec le reste des troupes en repli. Le trajet est fait à pied, sous les tirs ennemis.

La captivité

Commence alors pour les prisonniers un long calvaire. Ils rejoignent leurs centres de détention dont la mortalité frôlait celle des camps nazis.

Au camp n°1, sous un climat hostile et dans des conditions d'existence effroyables, avec le plus grand mépris pour les conventions de Genève, les captifs, dont 6 médecins, vont apprendre à vivre ensemble durant trois ans, rejoint plus tard par les prisonniers de Dien Bien Phû.

Les voici parmi cette centaine de prisonniers affamés, soumis aux corvées harassantes et à l'endoctrinement, privés de soins et de médicaments, à la merci des maladies infectieuses si nombreuses dans la Haute Région. Le Médecin Lieutenant Loup ⁽⁵⁾ décède durant la première année de captivité.

Interdits d'exercice, ils luttent malgré tout contre la dénutrition et les carences : piler les arrêtes de poissons ou les coquilles d'œuf pour tenter d'obtenir un peu de calcium... Ils parviennent à se procurer de l'opium pour adoucir l'agonie des mourants. Le soutien moral est également

5. Promotion 1957 de l'École du Service de Santé Militaire de LYON.



Mort d'un camarade du 1^{er} BEP.

important. Ils conseillent les captifs sur les mesures d'hygiène à mettre en œuvre afin de prévenir les maladies du péril fécal et les maladies vectorielles. Les malades sont isolés, des feuillées sont construites

à distance du camp ou des points d'eau, les vêtements sont ébouillantés pour lutter contre les pédiculoses, les moustiques étaient chassés avec de la paille enflammée... « Avec les médecins présents,

admirables de dévouement et d'ingéniosité, nous nous sentions moins vulnérables aux maladies. Ils contribuèrent à mon sauvetage (...) » déclarait Thomas Capitaine.

En décembre 1953, après 3 ans de captivité, l'autorité viet minh autorise la création d'un camp sanitaire. Le Médecin Capitaine Armstrong supervise la réalisation de ce camp hôpital 128 : « quelques baraques de bambou dans lesquelles furent installées des couches individuelles pour éviter la promiscuité des bas flancs, facteur de contagion (...). Ce camp, destiné à recevoir les malades de camps environnants, accueille aussi, à partir d'avril 1954, les premiers prisonniers de Dien Bien Phu (...). Ils furent nombreux à pouvoir survivre. »

Ainsi, la santé des prisonniers ne cesse de s'améliorer. Les chiffres sont éloquentes : alors que le pourcentage global de mortalité dans les camps de prisonniers du Nord Vietnam dépasse 50%, il reste à 15% dans le camp n°1. Il est dommage que les autres captifs n'aient pas bénéficié d'un tel soutien médical.

Conclusion

Il y a 61 ans, en octobre 1950, le désastre de Cao Bang annonçait la tragédie de Dien Bien Phu. Mais si l'on parle souvent de cette dernière, on oublie les 7 000 soldats français tués ou prisonniers en moins d'une semaine sur cette Route Sanglante. ♦

RÉFÉRENCES

- Bellec O. Indochine, 1950, combat sur la RC4. Militaria. 2009 ; 292:32-33.
 Bergot E. La bataille de Dong Khê. Paris : France Loisir ; 1987. p9-361.
 Capitaine T. Captifs du Viet-Minh, Paris : Union Nationale Inter-Universitaire. 1991. p7-62.
 Charton P. RC4, la tragédie de Cao Bang, Paris : Editions Albatros ; 1975. p9-210.
 Chine. Paris : Indo Editions ; 2004. p11-501.
 Dem M. Mourir pour Cao Bang. Paris : Albin Michel ; 1978. p9-246.
 Estève H. Médecin sur la RC4. Paris : Indo Editions ; 2003. p11-100.
 Fourrier C. Route Coloniale 4 en Indochine Paris : Jean-Paul Rocher ; 2004. 159p.
 Longeret G, Laurent J et Bondroit C. Les combats de la RC4, Face au Vietminh et à la Helcégé B. L'ANAPI et le goulag viet-minh (1945-1954). Guerre d'Algérie - guerre d'Indochine. 2011; 24:30-37.
 Pouget J. Le manifeste du camp n°1. Paris : Famot. 1976. p9-292.

Echographie de l'enveloppe du nerf optique : évaluation non-invasive de la pression intracrânienne

Clément Dubost¹, Violaine Muller¹, Thomas Geeraerts², Guillaume de Saint Maurice¹, Stéphane Mérat³

1 : Département d'anesthésie réanimation HIA Val de Grâce, Paris, France. 2 : Pôle Anesthésie Réanimation, Hôpital Purpan, Toulouse, France. 3 : Service d'anesthésie réanimation, HIA Bégin, Saint Mandé, France.

Auteur correspondant : E-mail : clement.dubost@hotmail.fr

Introduction

La prise en charge du traumatisé crânien grave sur un théâtre d'opération extérieur constitue un défi majeur. Les premières heures sont cruciales et grevées d'une morbi-mortalité potentiellement importante. Les outils à la disposition du médecin de l'avant sont limités et l'évaluation de la pression intracrânienne difficile. La méthode de référence pour la mesure de la pression intracrânienne repose sur des dispositifs invasifs qui sont soit un cathéter intraparenchymateux soit un cathéter intraventriculaire. La mise en place de tels dispositifs est rarement envisageable dans le contexte de la médecine de l'avant.

En revanche, les avancées technologiques et la miniaturisation des appareils permettent aujourd'hui de disposer d'un échographe quasiment sur tous les terrains. Celui-ci est une aide précieuse au diagnostic et à la décision médicale dans de nombreuses circonstances. Dans le domaine de la neuro-réanimation, le doppler transcrânien constitue aujourd'hui une évaluation indispensable. Récemment, de nombreuses études, d'abord expérimentales et cadavériques puis cliniques, ont montré une excellente corrélation entre la mesure échographique du diamètre des enveloppes du nerf optique et la pression intracrânienne. Cette méthode non-invasive, facile à apprendre et rapide à mettre en œuvre mérite d'être connue du médecin urgentiste et notamment du médecin militaire de l'avant. Elle nous semble être un outil potentiellement précieux dans le triage des patients.

Rappel anatomique

En 1806 Tenon a décrit l'enveloppe du nerf optique et la sclère du globe oculaire comme étant en continuité avec la dure-mère⁽¹⁾. Ces travaux ont été complétés en 1867 par Luschka, qui montra que l'enveloppe fibreuse du nerf optique était en continuité avec la portion interne de la dure-mère⁽¹⁾. Le nerf optique possède un espace sous-arachnoïdien avec de multiples trabéculationes qui traversent l'espace péri-neural, dont l'importance et la répartition au sein de cet espace présentent de grandes

disparités⁽²⁻⁴⁾. Ces bandes fibreuses sont plus nombreuses dans la partie postérieure du nerf au niveau du canal optique⁽³⁾. Une étude au microscope optique a révélé que l'ultrastructure de ces enveloppes se constituait de petites fibres uniformes proches des fibres péri-neurales⁽⁴⁾. *In vivo*, le liquide céphalorachidien (LCR) circule dans cet espace de sa portion postérieure vers sa portion antérieure à un débit variable en fonction de facteurs mécaniques, du rythme de production et de réabsorption du LCR, de la pression artérielle, ou de la ventilation⁽³⁾. Dans les conditions normales, Liu *et al.* ont montré sur 29 cadavres frais sans antécédent d'HTIC, qu'un volume total correspondant à moins de trois gouttes de LCR circule le long du nerf optique⁽³⁾. La portion antérieure du nerf optique, ou portion rétrobulbaire, située immédiatement derrière le globe oculaire, est la partie la plus fine et distensible⁽³⁾ car elle est entourée par la graisse péri-orbitaire (Figure 1). Une augmentation de pression dans le LCR sera donc transmise autour du nerf optique et entraînera une augmentation du diamètre de l'enveloppe du nerf optique (DENO).

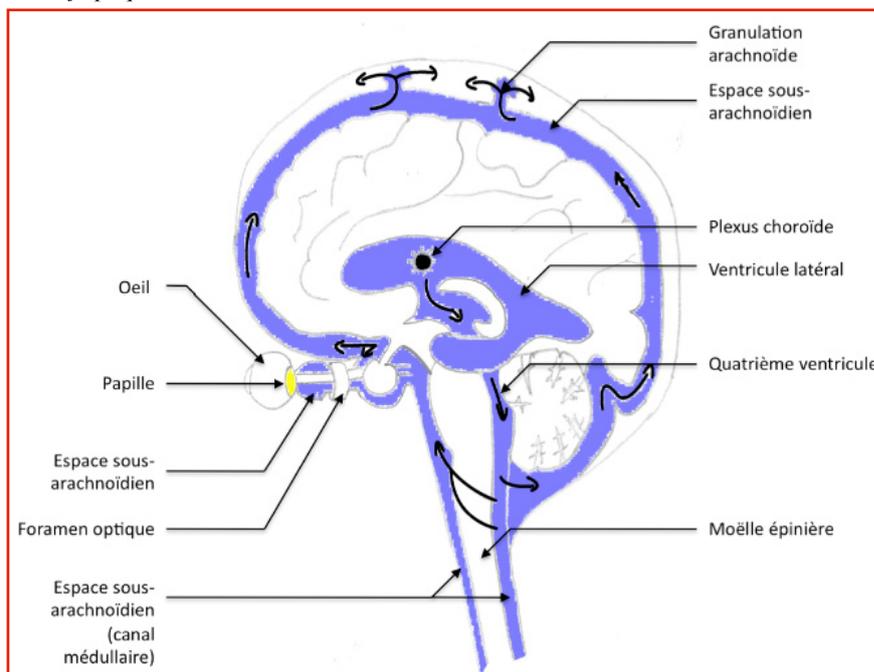


Figure 2 : Réalisation de la mesure du DENO par échographie. La main est appuyée sur le front du patient afin d'éviter d'exercer une pression excessive sur le globe oculaire.

Réalisation de la mesure

L'échographie oculaire doit être réalisée en décubitus dorsal, en léger proclive à 30°. Pour cet examen, une sonde linéaire de 7,5 MHz doit idéalement être utilisée, mais la mesure est également réalisable avec une sonde courbe de type abdominal. Pour une définition optimale, la profondeur

Figure 1 : Représentation schématique de la circulation cérébrale du LCR et des enveloppes du nerf optique.



est réglée à 4 cm. Après application d'une fine couche de gel, la sonde d'échographie est positionnée sur la portion temporale de la paupière supérieure fermée, en évitant toute compression du globe oculaire. La sonde est alors orientée de manière à obtenir un angle idéal d'évaluation de l'entrée du nerf optique (nerf optique centré sur l'image) dans le globe oculaire en mode bidimensionnel (Figure 2).

L'aspect échographique normal d'un nerf optique est, du centre vers la périphérie : la pie-mère d'aspect hyperéchogène, l'espace sous-arachnoïdien apparaissant hypo- ou anéchogène et la dure-mère apparaissant hyperéchogène. La graisse périorbitaire entourant la dure-mère est d'aspect hyperéchogène. Le DENO correspond à la distance délimitée par la dure-mère (Figure 3).

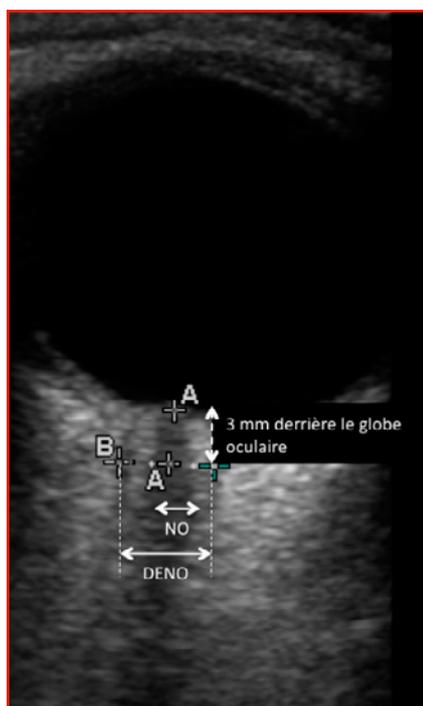


Figure 3 : Exemple de résultat de mesure du DENO. Il est possible de mesurer le diamètre du nerf optique (NO) mais c'est le diamètre des enveloppes du nerf optique (DENO) qui est corrélé à la PIC.

La mesure doit être réalisée de manière bilatérale et selon une procédure standardisée. Le DENO est mesuré, à l'aide d'un curseur électronique, 3 mm derrière le globe oculaire, dans un axe perpendiculaire au nerf optique. Deux mesures doivent être effectuées pour chaque œil : une mesure dans le plan sagittal et une mesure dans le plan longitudinal. Le DENO moyen correspond à la moyenne des quatre valeurs obtenues pour chaque patient (plans sagittal et longitudinal pour chaque œil).

Une étude ultrasonographique sur des échantillons post mortem a révélé que le nerf optique était facilement identifiable

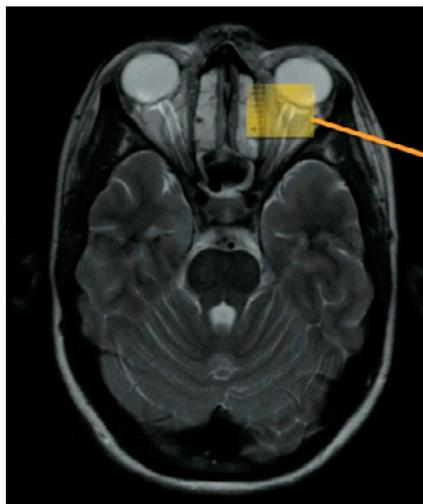


Figure 4 : Mesure du DENO par IRM.

pour tous les individus⁽⁴⁾. Chez l'adulte normal, l'épaisseur du nerf varie de 0,35 à 0,5 mm de manière homogène sur toute sa longueur⁽⁴⁾. *In vivo*, le DENO normal de l'adulte non sédaté est de 5 mm⁽⁵⁾. Il est également possible de réaliser une mesure précise du DENO par IRM (Figure 4).

Etudes cliniques

Pour la première fois en 1997, Hansen *et al.* ont montré que les variations de PIC induites par l'injection intrathécale de Ringer Lactate entraînaient des variations du DENO mesurées par échographie⁽⁶⁾. Par la suite, de nombreuses études cliniques conduites chez des enfants transplantés hépatiques⁽⁷⁾, chez des traumatisés crâniens sévères^(5,8) ou encore chez des sujets souffrant d'hémorragies méningées⁽⁹⁾, ont confirmé le lien étroit entre la PIC et la mesure échographique du DENO. Une étude par Geeraerts *et al.* a montré que les variations brutales de PIC mesurées par un cathéter intraparenchymateux s'accompagnaient de variations du DENO

dans le même sens et de manière quasi-simultanée⁽¹⁰⁾. Les études ayant comparé la mesure du DENO à une mesure invasive de la PIC sont résumées dans le tableau 1.

En 2011, deux méta-analyses ont conclu à une bonne corrélation entre la PIC et le DENO^(11,12).

L'excellente corrélation entre la mesure du DENO et la PIC a également été retrouvée lorsque le DENO était mesuré par IRM^(13,14) (Figure 5).

Toutes les études cliniques sauf une retrouvaient un seuil de DENO entre 5,2 et 5,9 mm pour prédire une PIC > 20 mmHg⁽¹⁸⁾. Avec un tel seuil, la sensibilité était de 95 % et la spécificité de 79 %⁽¹⁰⁾. Dans l'étude de Rajajee⁽¹⁸⁾, les auteurs ont retrouvé une valeur de DENO à 4,8 mm comme étant prédictive d'une PIC > 20 mmHg avec une spécificité de 96 % et une sensibilité de 94 %. Ces résultats sont surprenants car toutes les autres études publiées ont retrouvé des seuils plus élevés. Dans une étude publiée récemment par notre équipe, les DENO moyens d'un groupe contrôle de sujets sains variaient au cours du temps entre 5,0 et 5,1 mm⁽¹⁹⁾. Or, ces sujets étaient des infirmiers anesthésistes ou infirmiers de bloc opératoire donc non à risque d'HTIC.

Auteur	Nb	Pathologie	Coefficient de corrélation DENO/PIC	Seuil DENO	Méthode de référence
Geeraerts ⁵ 2007	31	TCG	0,68	5,9	CIP
Geeraerts ¹⁰ 2008	37	TCG	0,71	5,86	CIP
Kimberly ¹⁵ 2008	15	TCG / HIP	0,59	5,2	DVE
Soldatos ¹⁶ 2008	50	TCG	0,68	5,7	CIP / DTC
Moretti ¹⁷ 2009	53	HIP	0,69	5,2	CIP / DVE
Moretti ⁹ 2009	63	HIP	0,7	5,2	CIP / DVE
Rajajee ¹⁸ 2011	65	TCG / HIP / AVC / TC	0,73	4,8	CIP / DVE

Légende : DENO : Diamètre des Enveloppes du Nerf Optique ; PIC : Pression Intracrânienne ; TCG : Traumatisme Crânien Grave ; CIP : Cathéter IntraParenchymateux ; HIP : Hématome IntraParenchymateux ; DVE : Dérivation Ventriculaire Externe ; DTC : Doppler TransCrânien ; AVC : Accident Vasculaire Cérébral ; TC : Tumeur Cérébrale.

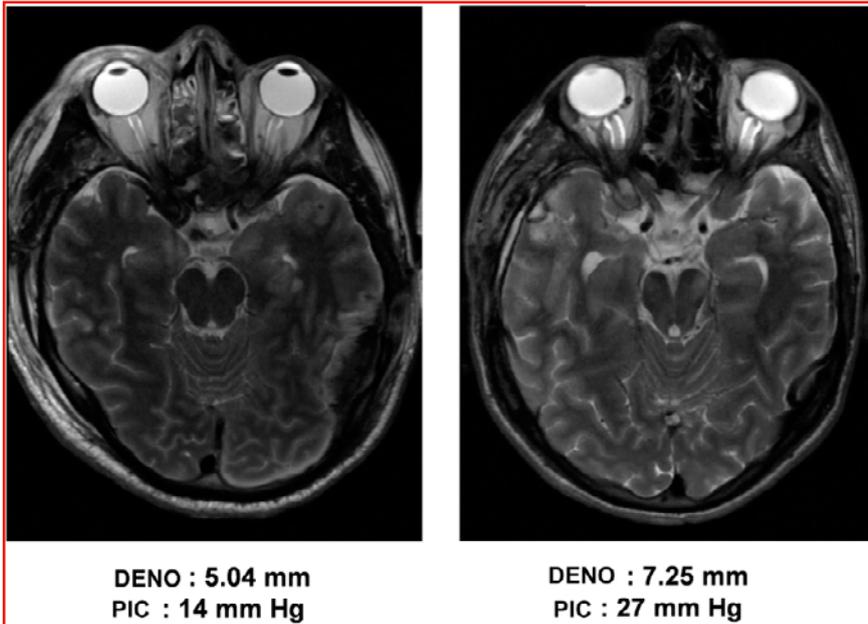


Figure 5 : Exemple de mesure du DENO par IRM dans 2 situations : avec et sans HTIC.

La principale explication à cette différence semble être la technique de mesure. Il est admis que l'échographie est une technique "opérateur dépendant" et même si dans le cas du DENO, la courbe d'apprentissage semble rapide ⁽²⁰⁾, le risque de mesures erronées est important. Une mise en garde a été publiée sur le risque de mesure d'artéfacts et donc de valeurs de DENO erronées ⁽²¹⁾. Cependant, les mesures rapportées dans certaines études publiées récemment semblent surprenantes ^(18,22). L'apprentissage de la technique avec un expert en échographie est préférable et un nombre minimum de 20 mesures dont 5 pathologiques est nécessaire pour obtenir des mesures fiables.

Intérêt en médecine militaire

Le traumatisme crânien grave (TCG) est l'une des principales blessures de guerre. Parmi les conflits du XX^e siècle, il est estimé que plus de 20 % des blessures concernent l'extrémité céphalique ⁽²³⁾. Ceci est également vrai pour les dernières opérations militaires, *Enduring Freedom* en Afghanistan ou *Iraqi Freedom*.

Ces deux théâtres d'opération sont caractérisés par une incidence élevée de traumatismes crâniens graves dus à des explosions ⁽²⁴⁾, à tel point que le TCG est considéré par certains comme la lésion typique de ces conflits ⁽²⁵⁾.

L'exercice de la médecine militaire sur le terrain est caractérisé par l'isolement, les moyens limités en termes de personnels et de matériels, et les contraintes opérationnelles. Cependant, les moyens à disposition du médecin militaire sur le terrain sont de plus en plus importants et incluent notamment désormais de manière courante un échographe portable de type Titan[®] (Sonosite, Bothell, Washington). Celui-ci est à même d'améliorer la prise en charge des patients en apportant des informations supplémentaires. Dans le cadre de la prise en charge d'un patient neurologique, il permet la réalisation de doppler transcrânien et de la mesure du DENO. L'intérêt du DENO pour le triage des patients dans une situation d'urgence a été montré sur une série de 8 patients ⁽²⁶⁾. En revanche, l'utilisation de la mesure du DENO pour le neuromonitorage au plus long cours n'a pas été étudiée et le transfert d'un patient souffrant d'HTIC vers un centre de neurochirurgie dès stabilisation de son état reste recommandé.

Conclusion

De nombreuses études humaines ont montré une excellente corrélation entre la mesure de la PIC par méthodes invasives et la mesure échographique du DENO. La mesure échographique du DENO apparaît comme un très bon moyen, non-invasif, facile à réaliser en Opex, pour dépister l'HTIC et étudier les variations de la PIC. Son rôle dans le triage et la prise en charge des blessés de guerre mérite d'être étudié et l'enseignement de la technique de mesure aux médecins militaires exerçant sur le terrain doit être considéré. ♦

RÉFÉRENCES

- Hayreh SS: The sheath of the optic nerve. *Ophthalmologica* 1984; 189:54-63
- Hayreh SS: Pathogenesis of Oedema of the Optic Disc (Papilloedema). A Preliminary Report. *Br J Ophthalmol* 1964; 48:522-43
- Liu D, Kahn M: Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressures in fresh cadavers. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:548-56
- Hansen HC, Helmke K: The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. *Surg Radiol Anat* 1996; 18:323-8
- Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR: Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med* 2003; 10:376-81
- Hansen HC, Helmke K: Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg* 1997; 87:34-40
- Helmke K, Burdelski M, Hansen HC: Detection and monitoring of intracranial pressure dysregulation in liver failure by ultrasound. *Transplantation* 2000; 70:392-5
- Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigue B, Duranteau J, Benhamou D: Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* 2007; 33:1704-11
- Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N: Reliability of Optic Nerve Ultrasound for the Evaluation of Patients with Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2009
- Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigue B, Duranteau J: Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med* 2008; 34:2062-7

RÉFÉRENCES (suite)

11. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B: Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2011
12. Moretti R, Pizzi B: Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011
13. Geeraerts T, Newcombe VF, Coles JP, Abate MG, Perkes IE, Hutchinson PJ, Outtrim JG, Chatfield DA, Menon DK: Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. *Crit Care* 2008; 12: R114
14. Kimberly HH, Noble VE: Using MRI of the optic nerve sheath to detect elevated intracranial pressure. *Crit Care* 2008; 12:181
15. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V: Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med* 2008; 15:201-4
16. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A: Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care* 2008; 12:R67
17. Moretti R, Pizzi B: Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009; 21:16-20
18. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL: Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Raised Intracranial Pressure. *Neurocrit Care* 2011
19. Dubost C, Le Gouez A, Zetlaoui PJ, Benhamou D, Mercier FJ, Geeraerts T: Increase in optic nerve sheath diameter induced by epidural blood patch: a preliminary report. *Br J Anaesth* 2011
20. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M: Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med* 2007; 49:508-14
21. Geeraerts, O. B, S. M, Y. L, D. B, B. V, J. D: Reply to Copetti and Cattarossi. *Intensive Care Medicine* 2009; 35:1490-1491
22. Strumwasser A, Kwan RO, Yeung L, Miraflor E, Ereso A, Castro-Moure F, Patel A, Sadjadi J, Victorino GP: Sonographic Optic Nerve Sheath Diameter as an Estimate of Intracranial Pressure in Adult Trauma. *J Surg Res* 2011
23. Bellamy R: Combat trauma overview. *Anesthesia and perioperative care of the combat casualty*. Washington, DC: Office of the Surgeon General 1995:1-53.
24. Okie S: Traumatic brain injury in the war zone. *N Engl J Med* 2005; 352:2043-7
25. Warden D: Military TBI during the Iraq and Afghanistan wars. *J Head Trauma Rehabil* 2006; 21:398-402
26. Rajajee V, Thyagarajan P, Rajagopalan RE: Optic nerve ultrasonography for detection of raised intracranial pressure when invasive monitoring is unavailable. *Neurol India* 2010; 58:812-3

Le facteur VII activé en chirurgie de guerre

Données récentes de la littérature

Sylvain Ausset[†], Eric Meaudre[§], Anne Sailliol[¶], Bernard Lenoir[†]

[†]Service d'anesthésie réanimation. Hôpital d'instruction des Armées Percy. 101 avenue Henri Barbusse 92141 Clamart.

[§]Service de Réanimation. Hôpital d'instruction des Armées Sainte-Anne. 83 000 Toulon.

[¶]Centre de transfusion sanguine des Armées Jean Julliard. 1 rue du Lieutenant Raoul Batany, BP 410. 92141 Clamart.

Le facteur VII activé recombinant (rFVIIa) est disponible sur le théâtre Afghan depuis plusieurs années. Depuis novembre 2008, le comité consultatif du service de santé a défini le cadre de son utilisation tandis que son approvisionnement devenait régulier^(1, 2). Cette décision d'utiliser hors du cadre de son autorisation de mise sur le marché (AMM), ce produit conçu comme traitement des complications hémorragiques de l'hémophilie était alors basée sur des cas cliniques, les résultats encourageants d'une étude de cohorte de chirurgie de guerre, ainsi que de petites études cliniques montrant une réduction du saignement⁽³⁻⁷⁾.

Le but de cet article est d'analyser les données factuelles devenues disponibles depuis cette date. Les données que nous retiendrons sont, comme en 2008, les données de traumatologie de temps de paix, l'analyse des informations des services de santé alliés utilisant le rFVIIa en traumatologie de guerre et enfin les données concernant les autres mesures thérapeutiques du choc hémorragique afin de situer la place du rFVIIa dans ce contexte.

Données de la traumatologie de temps de paix :

Les données cliniques disponibles sur l'efficacité du facteur VII activé (rFVIIa) se sont enrichies de la publication de l'étude CONTROL réalisée dans 100 hôpitaux répartis dans 20 pays et incluant 573 patients (481 trauma fermés et 92 trauma pénétrants) victimes d'hémorragies graves. 560 reçurent du rFVIIa (474 trauma fermés et 86 trauma pénétrants)⁽⁸⁾. L'essai a été interrompu avant d'avoir atteint les 1502 patients planifiés à l'avance en raison d'une absence de différence lors de l'analyse intermédiaire qui, combinée avec une mortalité nettement plus basse que prévue (10,8 % au lieu de 27,5 %) rendait illusoire toute recherche d'une quelconque différence entre les deux groupes. En effet, en dépit d'une réduction des besoins transfusionnels, il n'existait pas de différence de mortalité entre le groupe traité et le groupe placebo.

La prise en charge était rigoureusement standardisée de l'admission à la réanimation post-chirurgicale afin de limiter les

facteurs confondants liés à la variabilité des soins. On peut raisonnablement penser que cette standardisation des soins est dans une large mesure à l'origine de cette mortalité basse et d'ailleurs l'analyse post-hoc de cette cohorte retrouve la mauvaise compliance au protocole associée à un surcroît de mortalité. Cette association persistait après ajustement sur les caractéristiques des patients et du traumatisme⁽⁹⁾.

Le résultat négatif de cette étude rejoint ceux d'une méta-analyse des essais randomisés portant sur les indications « hors-AMM » du rFVIIa publiée peu après et qui ne retrouve pas de bénéfice à ce produit en terme de mortalité⁽¹⁰⁾. En revanche, en traumatologie, le rFVIIa n'est pas associé à une fréquence accrue d'événements thromboembolique et est associée à une diminution modeste (5%) du risque de SDRA. Dans les autres principales indications « hors-AMM » - les hémorragies intra-craniennes et la chirurgie cardiaque - aucun bénéfice n'est constaté sur la mortalité tandis que le risque thromboembolique est accru.

Expérience américaine en médecine de guerre :

Reprenant le *Joint theater trauma register* (JTTR) de 2003 à 2009, Wade *and al* ont analysé parmi les 18 638 patients enregistrés les 2050 blessés américains ayant reçu une transfusion (11 %)⁽¹¹⁾. Un quart d'entre eux avaient reçu du rFVIIa, soit 2,7 % de l'ensemble des blessés de guerre. Une analyse multivariée après utilisation d'un score de propension ne retrouvait pas de bénéfice en terme de mortalité selon que les patients aient reçu du rFVIIa ou non (20 % de décès vs 14 %, $p=0,08$). Il n'existait pas non plus de différence en terme de complications (21 % vs 21 %, $p = 0,88$). L'effet d'épargne sanguine du rFVIIa suggérée par de précédentes études n'était pas retrouvée dans ce travail.

Données du registre des blessés de guerre Britanniques

Depuis 2006, le service de santé anglais utilise pour sa gouvernance médicale un registre comparable au JTTR américain⁽¹²⁾. Sans doute en raison d'un nombre de bles-

sés plus faible que son équivalent américain ce registre n'a pas donné lieu à une analyse des pratiques de soins par méthode de cohorte. Nos homologues anglais ont préféré choisir une méthodologie extrêmement originale pour juger de la pertinence des pratiques : Fort d'une excellente performance du système de soins avec une létalité des blessures de guerre de 12 % en Irak et de 14 % en Afghanistan, les auteurs ont choisi d'identifier les « survivies inespérées » afin d'analyser les causes probables de l'issue favorable. Sur les 75 blessés ainsi identifiés, 48 (64 %) avaient bénéficié d'une ou plusieurs « stratégies de réanimation avancée » : Intubation en urgence (67 %), protocole de transfusion massive (64 %), garrot (37 %), rFVIIa (28 %).

Contexte actuel du traitement du choc hémorragique

Une manière alternative de considérer les déboires du rFVIIa dans les études est de considérer l'état de nos connaissances sur les autres stratégies de traitement du choc hémorragique.

La thérapeutique transfusionnelle :

Les ratios plasma/plaquettes/globules rouges :

Depuis la publication princeps de Borgman *et al.* montrant un bien meilleur pronostic chez les blessés de guerre ayant bénéficié d'un ratio paritaire de globules rouges et de plasma par rapport à ceux ayant bénéficié d'une stratégie « classique », une vingtaine d'études ont retrouvé des résultats comparables⁽¹³⁾. Quoique toutes individuellement critiquables et divergentes dans les exacts ratio transfusionnels testés, ces études montrent par leur concordance que la nature de la thérapeutique transfusionnelle joue un rôle majeur dans la survie des patients hémorragiques, ce soit au travers de l'augmentation de la quantité de plaquettes, plasma ou fibrinogène transfusée ou au travers d'un monitoring de l'hémostase biologique « au lit du patient » par méthode viscoélastique (TEG®-ROTEM®)⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

L'acide Tranexamique :

L'acide tranexamique chez les traumatisés a récemment fait l'objet de l'étude CRASH-II (*Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Hemorrhage*), portant

sur une population de 20 000 traumatisés en choc hémorragique ou à risque de saignement important. Cette étude a montré que l'administration d'acide tranexamique à la dose de un gramme en 10 minutes suivi de l'administration de un gramme sur 8 heures réduit de manière significative la mortalité, sans majoration significative du nombre d'événements thrombotiques symptomatiques⁽¹⁸⁾. L'analyse post-hoc de cette cohorte révèle que ce gain de survie est d'autant plus marqué que le produit est administré précocement avec une absence de gain pour une administration au delà de trois heures après le traumatisme, tandis que la diminution du nombre de décès de cause hémorragique est de 32 % si le produit est administré dans la première heure et de 21 % entre la première et la troisième heure⁽¹⁹⁾.

Conclusion

L'utilisation du rFVIIa dans les hémorragies graves d'origine traumatique ne parvient pas à faire la preuve de son efficacité en terme de mortalité alors que d'autres options thérapeutiques montrent une réelle efficacité dans cette même indication.

Le premier enseignement à en tirer est que le « *damage control resuscitation* »⁽²⁰⁾ est au cœur des préoccupations des réanimateurs militaires. Un des résultats majeur de l'étude CONTROL est en effet que l'échec à mettre en œuvre une telle stratégie était associé à une mortalité multipliée par trois⁽⁹⁾.

Le second enseignement est que l'acide Tranexamique employé précocement est une thérapeutique simple, peu onéreuse et ayant montré une réduction significative de

la mortalité dans ce contexte sans surcroît de complications thrombotiques.

Le troisième enseignement est que le fait que le rFVIIa n'a pas pu montrer de bénéfice alors que les autres stratégies y sont parvenues dans un contexte comparable confirme que ce produit n'a qu'une place d'adjuvant dans une stratégie de « *damage control resuscitation* » bien menée. Pour autant, l'analyse des « *survies inespérées* » du registre Britannique nous rappelle qu'une réanimation agressive en complément d'une stratégie de « *damage control surgery* » peut être payante. Dans ce contexte, le rFVIIa conserve le rôle de « *produit de la dernière chance* » que lui avait défini le comité consultatif du service de santé⁽²⁾. ♦

RÉFÉRENCES

- Sailliol A, Clavier B, Cap A, Ausset S. Declinaisons militaires Françaises des directives Européennes en matière d'hémovigilance. *Transfus Clin Biol* 2010;17:315-7.
- Sailliol A, Ausset S, Peytel E. La transfusion en situation d'exception, expérience du service de santé des armées. *Transfus Clin Biol* 2010;17:279-83.
- 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. *The Journal of trauma* 2005;59:8-15; discussion -8.
- 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. *The Journal of trauma* 2008;64:286-93; discussion 93-4.
- Perkins JG, Schreiber MA, Wade CE, Holcomb JB. Early versus late recombinant factor VIIa in combat trauma patients requiring massive transfusion. *The Journal of trauma* 2007;62:1095-9; discussion 9-101.
- Ranucci M, Isgro G, Soro G, Conti D, De Toffol B. Efficacy and Safety of Recombinant Activated Factor VII in Major Surgical Procedures: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Arch Surg* 2008;143:296-304.
- Kenet G, Walden R, Eldad A, Martinowitz U. Treatment of traumatic bleeding with recombinant factor VIIa. *Lancet* 1999;354:1879.
- Hauser CJ, Boffard K, Dutton R, Bernard GR, Croce MA, Holcomb JB, et al. Results of the CONTROL trial: efficacy and safety of recombinant activated Factor VII in the management of refractory traumatic hemorrhage. *The Journal of trauma* 2010;69:489-500.
- Christensen MC, Parr M, Tortella BJ, Malmgren J, Morris S, Rice T, et al. Global differences in causes, management, and survival after severe trauma: the recombinant activated factor VII phase 3 trauma trial. *The Journal of trauma* 2010;69:344-52.
- Yank V, Tuohy CV, Logan AC, Bravata DM, Staudenmayer K, Eisenhut R, et al. Systematic review: benefits and harms of in-hospital use of recombinant factor VIIa for off-label indications. *Annals of internal medicine* 2011;154:529-40.
- 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. *The Journal of trauma* 2010;69:353-9.
- Midwinter MJ, Woolley T. Resuscitation and coagulation in the severely injured trauma patient. *Philosophical transactions of the Royal Society of London Series B, Biological sciences* 2011;366:192-203.
- Godier A, Ozier Y, Suzen S. Le ratio transfusionnel PFC/CGR 1/1: Un phénomène de mode basé sur des preuves? *Ann Fr Anesth Reanim* 2011;30:421 - 8.
- Spahn DR, Ganter MT. Towards early individual goal-directed coagulation management in trauma patients. *Br J Anaesth* 2010;105:103-5.
- Kashuk JL, Moore EE, Sawyer M, Le T, Johnson J, Biffl WL, et al. Postinjury coagulopathy management: goal directed resuscitation via POC thrombelastography. *Ann Surg* 2010;251:604-14.
- Johansson PI, Ostrowski SR, Secher NH. Management of major blood loss: An update. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010.
- Bolliger D, Gorlinger K, Tanaka KA. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. *Anesthesiology* 2010;113:1205-19.
- 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.
- Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, Dewan Y, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:1096-101, 101 e1-2.
- Le Noel A, Merat S, Ausset S, De Rudnicki S, Mion G. Le concept de *damage control resuscitation*. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011.

Transfusion de plaquettes au cours du choc hémorragique

Anne Le Noël¹, Stéphane Mérat², Georges Mion³, Charles Marc Samama⁴

¹ Département d'anesthésie réanimation, HIA du Val de Grâce, Paris. ² Département d'anesthésie réanimation, HIA Bégin, Saint Mandé. ³ Département d'anesthésie réanimation, Cochin, Paris. ⁴ Département d'anesthésie réanimation, Groupe hospitalier Cochin Hôtel-Dieu, Paris.

Les ratios de produits sanguins habituellement recommandés au cours de la transfusion massive lors des chocs hémorragiques - plus de 10 concentrés de globules rouges (CGR) en moins de 24 heures ⁽¹⁾ - sont remis en cause. Le *damage control* (DC) hématologique ⁽²⁾ préconise notamment la transfusion plus précoce de plasma et de plaquettes, voire la transfusion de sang total ⁽³⁾.

Coagulopathie

Au cours du choc hémorragique, l'incidence de la coagulopathie augmente parallèlement au remplissage vasculaire : plus de 40, 50 et 70 % pour deux litres, trois et quatre litres respectivement ⁽⁴⁾. Pourtant l'administration de produits sanguins pour apporter des facteurs de coagulation et des plaquettes ne permet pas toujours de la corriger ⁽⁵⁾. Outre la dilution, d'autres facteurs sont incriminés : température, équilibre acido-basique, calcémie et hémato-crite, voire traitements antiagrégants ⁽¹⁾. L'hypothermie est responsable d'une dysfonction plaquettaire par une diminution réversible de la production de thromboxane B2 ⁽⁶⁾. 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 est encore très limitée en contexte d'urgence. L'acidose et l'hypocalcémie (taux de calcium ionisé inférieur à 0,6 mmol/L) perturbent l'activité plaquettaire ^(6,7). Enfin, comme la margination des plaquettes et leur adhésion à l'endothélium lésé dépendent du nombre des érythrocytes, une baisse de l'hématocrite diminue considérablement l'agrégation plaquettaire ⁽⁷⁾. L'objectif de la transfusion de concentrés érythrocytaires (CE) au cours du choc hémorragique est donc double : la restitution d'un pouvoir oxyphorique suffisant, mais aussi la potentialisation de l'hémostase ⁽⁸⁾.

Plaquettes

Les recommandations européennes préconisent une administration de plaquettes pour maintenir plus de 50000, voire 100 000 plaquettes par mm³ en cas d'hémorragie associée à un traumatisme crânien ^(9,10,11). Quatre à huit concentrés plaquettaires ou

un concentré d'aphérèse sont initialement recommandés ⁽⁸⁾. Un concentré plaquettaire contient en moyenne $3,7 \times 10^{11}$ plaquettes et augmente la numération plaquettaire de 5 à 10000/mm³. Un concentré d'aphérèse équivaut à six concentrés plaquettaires poolés ⁽¹⁾. La transfusion de concentrés plaquettaires qui peut entraîner les mêmes complications que les autres produits sanguins labiles représente la deuxième cause de TRALI (*Transfusion Related Acute Lung Injury*), après les PFC ⁽¹²⁾.

Evolution récente des ratios dans le cadre du DC

L'approche de la transfusion, extrapolée du contexte de chirurgie réglée et basée sur les résultats d'examen de laboratoire s'est étendue sans preuves factuelles aux recommandations pour la transfusion massive chez le patient traumatisé, en état de choc, d'acidose et d'hypocoagulabilité. Les progrès dans la compréhension de la coagulopathie du choc hémorragique ont suscité un intérêt grandissant pour un apport précoce des acteurs de la cascade de coagulation ^(13,14).

La littérature récente, en particulier militaire américaine, rapporte un meilleur pronostic avec un apport plus précoce et des ratios de PFC et de plaquettes ⁽¹⁾, par rapport aux CGR, plus proches de la composition du sang total. En cas de transfusion massive, un apport à part égale de CGR, PFC et plaquettes (« ratio 1:1:1 ») ⁽¹⁵⁾, dès le début de la prise en charge, permettrait de prévenir ou de corriger la coagulopathie et serait associé de manière significative à une réduction de la mortalité et des besoins transfusionnels ^(3,9,13,14,16,17). Les études sur l'intérêt d'une administration précoce de plaquettes sont peu nombreuses et de portée limitée par leur caractère monocentrique ou rétrospectif. Elles montrent néanmoins un bénéfice en termes de survie et de besoins transfusionnels lorsqu'au moins un concentré plaquettaire (CP) est transfusé précocement pour cinq CGR. Ce ratio pourrait être ramené à un CP pour six à huit CGR avec des CP issus d'aphérèse ^(1,14,18). Une récente étude rétrospective scandinave, incluant moins de 250 patients, n'observe pas de résultats aussi encourageants, alors que l'étude rétrospective de l'équipe de Holcomb montre que

sur 657 transfusions massives, le risque de décès décroît progressivement avec l'augmentation du ratio plaquettes/CGR ⁽²⁰⁾.

L'établissement préalable de protocoles de transfusion massive est associée à une réduction significative de la mortalité ^(3,22). Ils facilitent l'obtention des produits sanguins en prévoyant la préparation, dès l'annonce de l'arrivée d'un patient à risque de transfusion massive, des produits dans des ratios prédéfinis, le plus souvent un CGR pour un PFC ^(3,21,22,23). La mise en œuvre de ces protocoles nécessite une collaboration et une communication efficace entre les différents intervenants (médecins urgentistes et anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens, biologistes et banque du sang) ⁽¹⁶⁾.

La transfusion de sang total en situation d'exception

8 % des plus de 8000 traumatisés admis à l'hôpital militaire américain de Bagdad de janvier 2004 à décembre 2006 ont reçu une transfusion massive ⁽¹⁾. Contrairement aux Américains qui disposent d'une machine d'aphérèse en Irak ⁽¹⁾, le Service de santé des armées français (SSA) n'a pas fait le choix d'une préparation de plaquettes qui doivent être conservées entre 20°C et 24°C sous agitation permanente et pour une durée maximale de cinq jours. Dans ce contexte, le sang total est l'alternative par excellence ⁽²⁴⁾. En situation d'exception ou sur le champ de bataille, le SSA a établi des protocoles de transfusion massive ⁽²⁵⁾, qui prévoient l'administration immédiate de CGR et de plasma issus de la dotation des structures médico-chirurgicales avancées (20 à 40 CGR, 10 à 20 unités de plasma) dans un ratio de 1:1 et l'organisation simultanée de la collecte destinée à permettre au plus vite la transfusion de sang total ^(13,26,27).

En traumatologie civile où les PSL sont disponibles, la transmission d'agents pathogènes par le sang total est considérée comme trop risquée. En revanche, sur les théâtres d'opérations militaires, le sang total représente une source unique de plaquettes et de plasma frais. Lorsque les PSL sont indisponibles ou épuisés, les patients hémorragiques bénéficient du sang total provenant de la banque de sang dite « sur pied » (*walking blood bank*). Treize pour cent des militaires américains transfusés en Irak l'ont ainsi été en sang

total ^(26,28), qui améliore la survie par rapport à l'utilisation de PSL, moins efficaces dans plusieurs études pour corriger la coagulopathie et le choc ^(26,29). Les éléments figurés, notamment les plaquettes, sont en effet plus concentrés et plus fonctionnels dans le sang total. Contenant moins d'anticoagulant que les PSL, celui-ci évite également les effets indésirables liés à l'ancienneté et à la conservation des produits sanguins ⁽²⁹⁾. Le mélange d'un CGR (335 ml, hémocrite 55 %), d'un CP (500 ml, 55000 plaquettes/mm³) et d'un PFC (275 ml, 80 % d'activité des facteurs de coagulation) ne permet d'obtenir qu'un produit ayant un hémocrite de 29 %, 88000 plaquettes/mm³ et un taux d'activité des facteurs de coagulation de 65 %. En revanche, une unité de sang total correspond à 500 ml d'un fluide avec un hémocrite de 38 à 50 %, 150000 à 400000 plaquettes/mm³ et une activité de coagulation supérieure à 85 % ^(28,30). Ainsi, une unité de sang total, qui augmente le taux d'hémoglobine de 1,7 g/dL en moyenne et corrige l'INR de 0,4 point, possède l'effet hémostatique de dix concentrés plaquettaires ^(26,28).

La transfusion de sang total doit être anticipée avant le départ en mission, par la détermination des donneurs potentiels qui font en général partie du personnel hospitalier ou militaire de la structure hospitalière, et le typage ABO des personnels. Le risque de transmission virale est contrôlé à plusieurs niveaux : questionnaire d'évaluation des

pratiques à risque, dépistage systématique de tous les militaires pour le VIH, le VHC et le VHB, vaccination obligatoire contre l'hépatite B et enfin tests rapides de dépistage réalisés sur le sang collecté ⁽³⁰⁾.

400 à 500 ml de sang sont prélevés dans une poche de recueil citratée et transfusés au receveur après un test de compatibilité directe car le groupe sanguin mentionné par les plaques d'identité portées par les soldats est erroné dans 2 à 11 % des cas ⁽²⁸⁾. Le sang total est transfusé en « iso-groupe », mais la compatibilité Rhésus n'est pas impérative ^(27,25). Dans les conditions optimales de disponibilité des donneurs et des examens, la procédure nécessite 20 à 30 minutes ⁽²⁹⁾. Après chaque transfusion de sang total, des échantillons de sang du donneur sont conservés pour être analysés ultérieurement ⁽²⁸⁾.

Le sang total peut être gardé à température ambiante jusqu'à 72 heures sans risque de prolifération bactérienne ^(16,28). Toutefois, l'activité plaquettaire commence à se dégrader en cinq heures et celle de certains facteurs de coagulation diminue au-delà de 12 heures de conservation ⁽²⁹⁾. Prélevé depuis moins de huit heures, le sang total pourrait être réfrigéré pour être conservé trois semaines ⁽²⁸⁾, mais dans l'état actuel des connaissances, le SSA recommande de le transfuser sans délai et en tout cas dans les six heures qui suivent le prélèvement en laissant les poches à température ambiante à l'abri du soleil ⁽²⁵⁾.

L'incidence des accidents transfusionnels est identique avec le sang total et les PSL. La transmission de maladies infectieuses est plus importante avec le sang total, mais elle est réduite par les tests de dépistage rapide avant la transfusion ⁽³¹⁾. L'analyse rétrospective de plus de 2800 échantillons de sang total prélevé en Irak et en Afghanistan a retrouvé trois tests positifs pour l'hépatite C, deux pour le HLV et aucun pour le VIH ou l'hépatite B. Les trois unités contaminées par le VHC avaient été recueillies avant qu'un dépistage systématique n'ait été mis en place ^(28,31). Un travail récent montre que sur 761 militaires américains transfusés en Irak ou en Afghanistan par du sang total, un seul avait été contaminé par l'HCV. Il est possible que l'incidence de l'allo-immunisation après transfusion massive de PSL, estimée à 4 %, soit plus importante avec le sang total, non déleucocyté ⁽³⁰⁾.

En fin de compte, en l'absence des produits sanguins appropriés, le bénéfice attendu de la transfusion de sang total chez les patients en état de choc hémorragique, dont le taux de mortalité est supérieur à 30 %, est supérieur au risque infectieux résiduel, inférieur à 1% ^(28,30,33). Aussi 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) ⁽²⁷⁾. ♦

RÉFÉRENCES

1. 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.
2. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med.* 2008 ; 36(7 Suppl) : S267-74. Review.
3. Cotton BA, Gunter OL, Isbell J, Au BK, Robertson AM, Morris JA Jr. et al. Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. *J Trauma* 2008 ; 64 : 1177-82.
4. 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.
5. Dries DJ. The contemporary role of blood products and components used in trauma resuscitation. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2010, 18:63 doi:10.1186/1757-7241-18-63.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Fries D, Innerhofer P, Schobersberger W. Time for changing coagulation management in trauma-related massive bleeding. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009 ; 22 : 267-74.
10. Perkins JG, Cap AP, Weiss BM, Reid TJ, Bolan CD. Massive transfusion and nonsurgical hemostatic agents. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : S325-39.
11. 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.
12. 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.

RÉFÉRENCES (suite)

13. 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.
14. 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.
15. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, Chisholm GB, Zarzabal LA, Schreiber MA, Gonzalez EA, Pomper GJ, Perkins JG, Spinella PC, Williams KL, Park MS. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008 ; 248 : 447-58.
16. Perkins JG, Cap AP, Weiss BM, Reid TJ, Bolan CD. Massive transfusion and nonsurgical hemostatic agents. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : S325-39.
17. 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.
18. Gunter OL, Jr., 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.
19. Dirks J, Jørgensen H, Jensen CH, Ostrowski SR, Johansson PI. Blood product ratio in acute traumatic coagulopathy - effect on mortality in a Scandinavian level I trauma centre. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2010, doi:10.1186/1757-7241-18-65.
20. Inaba K, Lustenberger T, Rhee P, Holcomb JB, Blackbourne LH, Shulman I, Nelson J, Talving P, Demetriades D. The impact of platelet transfusion in massively transfused trauma patients. *J Am Coll Surg* 2010 ; 211 : 573-9.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Perkins JG, Cap AP, Spinella PC, Shorr AF, Beekley AC, Grathwohl KW, Rentas FJ, Wade CE, Holcomb JB; the 31st Combat Support Hospital Research Group. Comparison of platelet transfusion as fresh whole blood versus apheresis platelets for massively transfused combat trauma patients. *Transfusion*. 2010 Aug 26. doi: 10.1111/j.1537-2995.2010.02818.x.
25. DCSSA. Notice technique N°136/DEF/DCSSA/AST/TEC relative à la transfusion sanguine en situation d'exception. In : AST, ed ; 2003.
26. Schreiber MA, Tieu B. Hemostasis in Operation Iraqi Freedom III. *Surgery* 2007 ; 142 : S61-6.
27. 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 aigüe : la stratégie du Service de Santé des Armées. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 707-9.
28. Kauvar DS, Holcomb JB, Norris GC, Hess JR. Fresh whole blood transfusion: a controversial military practice. *J Trauma* 2006;61:181-4.
29. 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.
30. Repine TB, Perkins JG, Kauvar DS, Blackborne L. The use of fresh whole blood in massive transfusion. *J Trauma* 2006 ;60:S59-69.
31. 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.
32. Hakre S, Peel SA, O'Connell RJ, Sanders-Buell EE, Jagodzinski LL, Eggleston JC, Myles O, Waterman PE, McBride RH, Eader SA, Davis KW, Rentas FJ, Sateren WB, Naito NA, Tobler SK, Tovanabutra S, Petruccelli BP, McCutchan FE, Michael NL, Cersovsky SB, Scott PT. Transfusion-transmissible viral infections among US military recipients of whole blood and platelets during Operation Enduring Freedom and Operation Iraqi Freedom. *Transfusion*. 2010 ; doi: 10.1111/j.1537-2995.2010.02906.x.
33. Spinella PC. Warm fresh whole blood transfusion for severe hemorrhage: U.S. military and potential civilian applications. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : S340-5.

La transfusion dans l'hémorragie massive : quel ratio PFC / CGR ?

Pierre Pasquier¹, Anne LeNoel¹, Anne Chrisment¹, Stéphane de Rudnicki¹, Yves Auroy¹, Sylbain Ausset², Stéphane Merat³

1. Département d'anesthésie réanimation, HIA du Val de Grâce, Paris. 2. Service d'anesthésie réanimation, Hôpital d'instruction des Armées Percy. 101 avenue Henri Barbusse 92141 Clamart. 3. Département d'anesthésie réanimation, HIA Bégin, Saint Mandé.

Introduction

L'hémorragie massive est définie conventionnellement par la perte d'1 masse sanguine en moins de 24 heures et/ou la transfusion de 10 unités CGR en moins de 24H. La coagulopathie est un facteur important de morbidité et de mortalité des hémorragies massives, y compris après contrôle chirurgical des lésions hémorragiques. Cette coagulopathie s'associe à l'hypothermie et à l'acidose pour définir une triade létale en traumatologie [1-2].

Des progrès récents ont été obtenus dans la compréhension des facteurs intriqués qui concourent à cette coagulopathie ainsi que dans sa prise en charge thérapeutique. Ainsi, en traumatologie, la mortalité des patients nécessitant une transfusion sanguine massive de plus de 50 concentrés érythrocytaires est-elle passée de 45 à 16 % [3]. Après le remplacement, dans les années 80, de la transfusion de sang total par la transfusion fragmentée des différents produits sanguins labiles (CGR, PFC, plaquettes), il n'y avait pas de recommandations basées sur un haut niveau de preuve pour savoir quelle quantité respective de chaque produit sanguin labile transfuser [4]. On pensait alors que le mécanisme principal de la coagulopathie était la dilution, qui survient après que l'administration de produits de remplissage et la transfusion de CGR a diminué la concentration de facteurs de la coagulation. La transfusion de PFC était classiquement réalisée après avoir transfusé entre 4 à 10 CGR ou à partir de l'apparition de perturbations des tests d'hémostase. Des données récentes de la littérature de source militaire et civile remettent en cause ces pratiques et de nombreuses études montrent un bénéfice de ratios PFC/CGR plus élevés.

La coagulopathie de l'hémorragie massive

De très nombreux facteurs contribuent à induire une coagulopathie au cours d'une hémorragie massive :

- Consommation des facteurs de coagulation et des plaquettes
- Dilution des facteurs de coagulation et des plaquettes
- Hypothermie
- Acidose

- Hypocalcémie (transfusion sanguine et dilution)

- Hématocrite bas

- Lésions traumatiques spécifiques (hématome rétropéritonéal, traumatisme crânien, contusion pulmonaire, embolie graisseuse)

- Traitement anticoagulant, anti-agrégant plaquettaire, ou interférant avec le facteur Von Willebrand

- Déficit congénital de l'hémostase

La principale cause de coagulopathie est la consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation liée à l'hémorragie, indissociable de l'hémodilution liée à la fois au remplissage vasculaire et à la transfusion de concentrés érythrocytaires dépourvus de plaquettes et de facteurs de la coagulation.

La réanimation initiale de l'hémorragie massive par des solutés cristalloïdes et colloïdes induit une hémodilution. Or, la diminution du nombre de globules rouges interfère avec l'hémostase primaire, directement du fait du rôle des globules rouges dans celle-ci, et indirectement en diminuant la probabilité des plaquettes d'être en périphérie des vaisseaux sanguins et donc d'interagir au niveau des brèches vasculaires. Ce point a été bien mis en évidence par Escobar *et al* [5] qui ont montré *in vitro* qu'un hématocrite abaissé se traduisait par une capacité moindre de produire un thrombus, et ce, que le nombre de plaquettes soit normal ou diminué. Ces résultats ont été confirmés ultérieurement *in vivo* [6].

Certains ont évoqué le rôle de l'augmentation de la pression artérielle et de la diminution de la viscosité induites par le remplissage vasculaire initial dans le déplacement du clou plaquettaire, mais ces hypothèses théoriques n'ont pas reçu de confirmation.

Le remplissage vasculaire ne se limite pas à induire une hémodilution des facteurs de la coagulation et des plaquettes, mais provoque également une hypocalcémie qui a été probablement sous-estimée jusqu'ici [7]. L'hypocalcémie des polytraumatisés avait été essentiellement rapportée à la transfusion sanguine et aux citrates alors que l'hypocalcémie de dilution est un concept relativement récent [8]. Une incidence de 10 % d'hypocalcémies sévères (< 0,9 mmol.l⁻¹) a été observée chez des polytraumatisés à l'arrivée à l'hôpital, donc

avant toute transfusion [7]. Cette hypocalcémie répond probablement à plusieurs mécanismes intriqués : l'hémodilution principalement, mais aussi la fixation de calcium sur certains colloïdes comme les gélatines et sur les lactates plasmatiques libérés par l'état de choc. Cette hypocalcémie est très insidieuse car d'une part elle nécessite la mesure du calcium ionisé pour être détectée, et d'autre part son interférence avec l'hémostase n'est actuellement pas évaluée. En effet, les tests d'hémostase sont effectués sur des tubes sanguins dans lesquels le calcium a été initialement chélaté, et ensuite réalisés en présence d'un excès de calcium. Les conséquences de cette hypocalcémie ne sont donc pas correctement appréhendées dans notre pratique. On peut néanmoins recommander d'une part de doser systématiquement le calcium ionisé pour la dépister, et d'autre part de corriger toute hypocalcémie.

L'état de choc hémorragique se traduit par une acidose qui participe à l'aggravation de la coagulopathie.

L'hypothermie est très fréquente, aggravée par le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine malgré les précautions de réchauffement des perfusions utilisées. Cette hypothermie est reconnue de longue date comme étant un facteur de mauvais pronostic [9]. L'hypothermie est également un facteur important d'aggravation de la coagulopathie. Comme pour l'hypocalcémie, cette hypothermie est insidieuse car son interférence avec l'hémostase n'est actuellement pas évaluée en routine. En effet, les tests d'hémostase sont pratiquement tous effectués à 37°C.

Certaines lésions traumatiques s'accompagnent d'une fibrinolyse majeure (TP < 10 %, fibrinogène < 0,1 g.l⁻¹) alors même que le saignement est relativement limité de même que l'hémodilution. Il s'agit surtout des hématomes retro-péritonéaux, des traumatismes crânio-cérébraux, notamment en cas de traumatisme pénétrant balistique, et plus exceptionnellement de contusion pulmonaire sévère ou d'embolies graisseuses. Enfin, si les déficits congénitaux de l'hémostase restent rares en traumatologie, des patients de plus en plus nombreux bénéficiant d'un traitement anticoagulant ou anti-agrégant plaquettaire sont pris en charge en urgence dans le cadre d'une hémorragie massive.

Auteur	Type de patients	Nombre	Type d'étude	Résultats
Johansson et al. 2005 [10]	> 10 CGR/ 24H > 30 CGR/ 7j	39	Rétrospective	Ratio PFC/ CGR = 1/1,25 dans les transfusions « adéquates » vs 1/2,5 dans les transfusions « non adéquates »
Gonzales et al. 2007 [24]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	97	Rétrospective	Survivants transfusés à un ratio PFC/ CGR = 6/11 vs 4/ 13 chez les décédés
Sperry et al. 2008 [25]	Traumatologie civile > 8CGR/ 12H post-trauma	415	Prospective	Ratio PFC/ CGR ≥ 1/ 1,5 : diminution de la mortalité avec hazard ratio 0,48
Duchesne et al. 2008 [26]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	135	Rétrospective	Mortalité 26% pour ratio PFC/ CGR 1/1 vs 87,5% pour PFC/ CGR 1/4
Maegle et al. 2008 [27]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	713	Rétrospective	Mortalité 30j: 24% pour ratio PFC/ CGR >1,1; 35% pour ratio 0,9-1,1 et 46% pour ratio <0,9
Kashuk et al. 2008 [28]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	133	Rétrospective	Ratio PFC/ CGR médian 1/2 survivants et 1/4 chez les décédés
Holcomb et al. 2008 [29]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	466	Rétrospective	Survie 60% pour ratio PFC/ CGR >1,2 vs 40% pour ratio PFC/ CGR <1,2
Cotton et al. 2008 [30]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	211	Groupe intervention I (groupe contrôle rétrospectif R)	I= 8.2 PFC per op vs 4,3 pour R // survie I= 66% vs 51% pour R
Gunter et al. 2008 [31]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	259	Groupe intervention I (groupe contrôle rétrospectif R)	Mortalité à 30j 41% pour ratio PFC/ CGR ≥ 2/3 vs 62% pour ratio PFC/ CGR < 2/3
Johansson et al. 2009 [32]	Médoco-chirurgie civile > 10CGR/ 24H	832	Groupe intervention I (groupe contrôle rétrospectif R)	Ratio PFC/ CGR 1/1 pour I vs 1/1,6 pour R Mortalité 20% pour I vs 32% pour R
Snyder et al. 2009 [33]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	134	Rétrospective	Mortalité 40% pour ratio PFC/ CGR élevé (> 1/2) vs 58% pour ratio PFC/ CGR faible (<1/2)
Zing et al. 2009 [4]	Traumatologie civile > 10CGR/ 24H	466	Rétrospective	Mortalité à 6H : 37,3% ratio PFC/ CGR faible ; 5,7 ratio moyen; 2,0% ratio élevé. Mortalité intra-hospitalière globale : 54,9 ratio PFC/ CGR faible ; 41,1% ratio moyen et 25,5% ratio élevé
Riskin et al. 2009 [34]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	77	Groupe intervention I (groupe contrôle rétrospectif R)	Ratio PFC/ CGR identique (1/1,8) pour I et R Disponibilité des PFC : 169' pour I et 254' pour R Mortalité 19% pour I vs 45% pour R
Teixeira et al. 2009 [35]	Traumatologie civile > 10 CGR/ 24H	383	Rétrospective	Ratio PFC/ CGR ≤1/8 : odds ratio mortalité 3,46 Ratio PFC/ CGR 1/3 ≤ <1/8 : odds ratio mortalité 1,90 Ratio PFC/ CGR 1/2 ≤ <1/3: odds ratio mortalité 0,97
Borgman et al. 2007 [21]	Traumatologie de guerre > 10 CGR/ 24H	246	Rétrospective	Ratio PFC/ CGR faible (1/8) : mortalité 65% Ratio PFC/ CGR moyen (1/ 2,5) : mortalité 24% Ration PFC/ CGR fort (1/ 1,4) : mortalité 19%
Spinella et al. 2008 [22]	Traumatologie de guerre > 1 PSL/ 24H	708	Rétrospective	Amélioration de la survie avec odds ratio 1,17 pour chaque unité de PFC transfusée

Tableau 1 études portant sur le rapport PFC/CGR dans l'hémorragie massive.

La place des PFC dans la prise en charge de l'hémorragie massive

Après une transfusion massive, les survivants ont des taux de plaquettes et de prothrombine plus élevés et un TCA moins allongé que les morts [10-11]. Ceci suggère l'importance du maintien d'une coagulation efficace pour assurer l'hémostase et ainsi la survie. L'apparition des colloïdes de synthèse a fait du plasma frais congelé (PFC), disponible depuis les années 40 et utilisé initialement comme produit de remplissage, un traitement du déficit

aigu en facteurs de coagulation. Afin de maintenir un taux de prothrombine (TP) supérieur à 40 % [12], l'apport de plasmas frais congelés (PFC) n'est recommandé qu'en cas d'association:

- soit d'une hémorragie, soit d'un geste à risque hémorragique,
- et d'une anomalie profonde de l'hémostase.

De ce fait, elle ne peut se concevoir que si elle est associée à une recherche active de la cause du saignement. L'administration prophylactique de PFC n'est pas indiquée avant la survenue du saignement ou de la coagulopathie chez un patient ayant des

concentrations normales de facteurs [13]. Ces seuils sont donnés à titre indicatif mais la dynamique du saignement oblige très souvent à anticiper la transfusion sans attendre les résultats des examens biologiques d'hémostase dont les délais d'obtention sont hélas trop longs par rapport à l'importance du saignement. D'autant plus que le délai d'obtention des PFC est de l'ordre de 30 minutes au minimum car le temps de décongélation est incompressible.

Le rationnel initial d'une stratégie de transfusion précoce et agressive de plasma est issu de modèles de simulation mathéma-

tique. Selon ces modèles, les protocoles classiques de transfusion massive ne permettent pas un remplacement adéquat des facteurs de coagulation au cours d'une hémorragie et ne peuvent ni prévenir ni corriger une coagulopathie. Hirshberg et al. ont ainsi proposé une transfusion optimale de 2 PFC pour 3 CGR [14]. Selon un autre modèle pharmacocinétique, Ho a démontré qu'un ratio PFC/CGR de 1/3 ou moins pérennise la coagulopathie [15].

Les complications liées à la transfusion de PFC

La transfusion massive et précoce en PFC est limitée par les effets indésirables de ces derniers. Comme pour tous les produits dérivés du sang humain, un traitement par PFC comporte certains risques : la surcharge volémique, l'incompatibilité ABO, la transmission de maladies infectieuses (en incluant le prion), des réactions immunologiques et l'induction possible d'un TRALI [16-17]. Ce TRALI pourrait être observé chez 8 % des patients dans les suites d'une transfusion et les PFC semblent être de plus grands pourvoyeurs de TRALI que les CGR [16,18]. Dans une étude prospective multicentrique portant sur 1175 blessés en choc hémorragique, parmi les survivants, la transfusion de PFC était associée de façon significative à un plus grand risque de développer une défaillance multiviscérale ou un SDRA [19]. Enfin, la transfusion excessive de PFC chez un blessé grave pourrait augmenter le risque thrombotique chez un blessé qui présente certes une lésion hémorragique mais également par ailleurs un état d'hypercoagulabilité [20].

Les données de la littérature sur le rapport PFC/CGR dans l'hémorragie massive

Borgman et al. [21] ont montré sur une série rétrospective de 246 blessés de guerre pris en charge dans un Hôpital de Campagne (*Combat Support Hospital*) à Bagdad entre novembre 2003 et septembre 2005 que la survie augmentait lorsque le ratio PFC/CGR approchait de 1. Dans leur travail, il était observé que ce ratio était associé de manière indépendante avec la survie. Après avoir défini 3 groupes de ratio PFC/CGR (faible, moyen, élevé) il était également

observé que plus le ratio était élevé, plus la mortalité globale (respectivement 65, 34 et 19 %) et la mortalité liée à l'hémorragie (respectivement 93, 78, 37 %) diminuaient, et moins le décès survenait précocement (respectivement 2, 4 et 38 heures).

Dans une étude plus large des blessés de guerre, ayant inclus des blessés quelque soit le taux de produits sanguins utilisés, Spinella et al. [22] ont montré que la transfusion de plasma était associée à un meilleur taux de survie que la transfusion de concentrés de globules rouges.

Les données issues de la population militaire diffèrent des données issues de la population civile: les blessés de guerre sont souvent plus jeunes, avec des scores de gravité (*Injury Severity Score*) moins élevés. Ils présentent plus de lésions pénétrantes, plus de lésions de blast que les traumatisés civils. Sur les théâtres d'opération extérieure, leur temps de transport jusqu'à une structure médicalisée est plus long et les techniques de réanimation y sont différentes (transfusion de sang total, de plasma cryodesséché sécurisé, utilisation précoce de facteur VII activé) [23]. Pourtant, forts de l'expérience militaire, certains auteurs ont montré une association significative entre l'augmentation du ratio PFC/CGR et le taux de survie chez des victimes de traumatologie civile.

Ces différentes études, issues de la traumatologie militaire et civile, sont présentées dans le tableau 1. Pour la grande majorité, il s'agit d'études rétrospectives, concernant des patients de traumatologie : la plupart des auteurs y reconnaissent le bénéfice d'une transfusion massive et précoce en plasma dans la prise en charge du blessé présentant une hémorragie massive. Ils plaident en faveur de la réalisation d'études prospectives, encore peu nombreuses. C'est le cas en particulier des transfusions non massives, où certains auteurs ont démontré que la transfusion de plasma était alors associée à plus de complications, en particulier de type TRALI [36].

La politique transfusionnelle du Service de Santé des Armées

Dans les hémorragies massives en OPEX, l'objectif du SSA est de transfuser des globules rouges et des facteurs de coagulation

dans une proportion se rapprochant de la composition du sang total [37]. La transfusion se fait donc selon les ratios suivants : 1 unité de plasma et 0,2 g de fibrinogène pour 1 unité de CGR. Des dépôts de sang (40 CGR 20 unités de plasma) sont placés sous la responsabilité de l'anesthésiste-réanimateur au sein des rôles 2 et/ou 3 et utilisés pour la prise en charge des blessés hémorragiques pendant la durée nécessaire à la collecte de sang total.

Les CGR sont déleucocytés, collectés et conditionnés en France par le CTSA et le plasma est cryodesséché sécurisé, permettant de s'affranchir de la chaîne du froid.

Conclusion

Le bénéfice d'une transfusion massive et précoce en plasma, à l'aide de packs de transfusion massive, selon un rapport PFC/CGR proche de 1, a été décrit dans la prise en charge du blessé présentant une hémorragie massive. Cette stratégie transfusionnelle complète le concept plus global de « réanimation hémostatique » qui comprend par ailleurs l'hypotension permissive, le remplissage vasculaire modéré en cristalloïdes, la transfusion précoce en plaquettes, en fibrinogène et le traitement par facteur VII activé. L'indispensable corollaire reste le contrôle du saignement, par des techniques chirurgicales ou radio-interventionnelles. Le sang total serait une technique transfusionnelle alternative intéressante pour le blessé hémorragique mais ce produit n'est disponible qu'au sein des Armées, dans le cadre spécifique des OPEX. En traumatologie civile, son utilisation est limitée par des problèmes logistiques de collecte et le risque infectieux [38-39]. Les tests thrombo-élastographiques pourraient permettre de guider l'administration des facteurs de la coagulation et de mieux évaluer la coagulation des patients traumatisés en choc hémorragique. Des études contrôlées randomisées pourraient ainsi être réalisées en comparant 2 stratégies transfusionnelles : la transfusion guidée par les résultats des tests thrombo-élastographiques et la transfusion à des ratios fixes de produits sanguins labiles. ♦

RÉFÉRENCES

- [1] Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996;172:405-10.
- [2] Lynn M, Jeroukhimov I, Klein Y, Martinowitz U: Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. *Intensive Care Med* 2002;28 Suppl 2:241-7.
- [3] Cinat ME, Wallace WC, Natansky F, West J, Sloan S, Ocariz J, et al. Improved survival following massive transfusion in patients who have undergone trauma. *Arch Surg* 1999;134:964-8.
- [4] Zink K, Sambasivan CN, Holcomb J, Chisholm G, Schreiber M. 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.
- [5] Escolar G, Garrido M, Mazzara R, Castillo R, Ordinas A. Experimental basis for the use of red cell transfusion in the management of anemic-thrombocytopenic patients. *Transfusion* 1988;28 :406-11.
- [6] Ouaknine-Orlando B, Samama CM, Riou B, Bonnin P, Guillosson JJ, Beaumont JL, et al. Role of hematocrit in a rabbit model of arterial thrombosis and bleeding. *Anesthesiology* 1998;88:1310-7.
- [7] Vivien B, Langeron O, Morell E, Devilliers C, Carli P, Coriat P, et al. Early hypocalcemia in severe trauma. *Crit Care Med* 2005;33:1946-52.
- [8] Fulgenico JP, Riou B, Devilliers C, Guesde R, Saada M, Viars P. Plasma ionized calcium in braindead patients. *Intensive Care Med* 1995;21:832-7.
- [9] Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987;27:1019-24.
- [10] Johansson PI, Hansen MB, Sorensen H. Transfusion practice in massively bleeding patients: time for a change? *Vox Sang* 2005;89:92-6.
- [11] Macleod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma* 2003;55:39-44.
- [12] Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, et al; Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 2007;11:R17.
- [13] Transfusion de plasma frais congelé : produits, indications. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé, août 2002.
- [14] Hirshberg A, Dugas M, Banez EI, Scott BG, Wall MJ Jr, Mattox KL. Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: A computer simulation. *J Trauma* 2003;54:454-63.
- [15] 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.
- [16] Toy P, Popovsky MA, Abraham E, Ambruso DR, Holness LG, Kopko PM, et al; National Heart, Lung and Blood Institute Working Group on TRALI. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. *Crit Care Med* 2005;33:721-6.
- [17] Palfi M, Berg S, Ernerudh J, Berlin G. A randomized controlled trial of transfusion-related acute lung injury: is plasma from multiparous blood donors dangerous? *Transfusion* 2001;41:317-22.
- [18] Khan H, Belsher J, Yilmaz M, Afessa B, Winters JL, Moore SB, et al. Fresh-frozen plasma and platelet transfusions are associated with development of acute lung injury in critically ill medical patients. *Chest* 2007;131:1308-14.
- [19] Watson GA, Sperry JL, Rosengart MR, Minei JP, Harbrecht BG, Moore EE, et al. Inflammation and Host Response to Injury Investigators. Fresh frozen plasma is independently associated with a higher risk of multiple organ failure and acute respiratory distress syndrome. *J Trauma* 2009;67:221-30.
- [20] Schreiber MA. Coagulopathy in the trauma patient. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:590-7.
- [21] 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.
- [22] Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Beekley AC, Niles SE, McLaughlin DF, et al. Effect of plasma and red blood cell transfusions on survival in patients with combat related traumatic injuries. *J Trauma* 2008;64 Suppl 2:69-78.
- [23] Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007;62:307-10.
- [24] 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.
- [25] Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR, Alarcon LH, Minei JP, Cuschieri J, et al; Inflammation the Host Response to Injury Investigators. An FFP:PRBC transfusion ratio $\geq 1:1.5$ is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *J Trauma* 2008;65:986-93.
- [26] 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;65:272-8.
- [27] Maegele M, Lefering R, Paffrath T, Tjardes T, Simanski C, Bouillon B; Working Group on Polytrauma of the German Society of Trauma Surgery (DGU). 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 für Unfallchirurgie. *Vox Sang* 2008;95:112-9.

RÉFÉRENCES (suite)

- [28] Kashuk JL, Moore EE, Johnson JL, Haenel J, Wilson M, Moore JB, et al. Postinjury life threatening coagulopathy: is 1:1 fresh frozen plasma:packed red blood cells the answer? *J Trauma* 2008;65:261-71.
- [29] 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.
- [30] Cotton BA, Au BK, Nunez TC, Gunter OL, Robertson AM, Young PP. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma* 2009;66:41-9.
- [31] Gunter OL Jr, 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.
- [32] 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.
- [33] Snyder CW, Weinberg JA, McGwin G Jr, Melton SM, George RL, Reiff DA, et al. The relationship of blood product ratio to mortality: survival benefit or survival bias? *J Trauma* 2009;66:358-64.
- [34] Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, Hernandez-Boussard T, Purtill M, Maggio PM, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg* 2009;209:198-205.
- [35] 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.
- [36] Inaba K, Branco BC, Rhee P, Blackbourne LH, Holcomb JB, Teixeira P, et al. Impact of plasma transfusion in trauma patients who do not require massive transfusion. *J Am Coll Surg* 2010;210:957-65.
- [37] 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 aigüe : la stratégie du service de santé des armées. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:707-9.
- [38] 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 Suppl 6:91-6.
- [39] Repine TB, Perkins JG, Kauvar DS, Blackborne L. The use of fresh whole blood in massive transfusion. *J Trauma* 2006;60 Suppl 6:59-69.



Evacuation sanitaire aérienne stratégique collective de brûlés thermiques

MC Stéphane Mérat¹, MC Laurent Grasser², MC Laurent Bargues³, MC Emmanuel Bordier², IACN Céline Péraldi², MP Céline Gil², MA Anne LeNoel², MC Stéphane de Rudnicki²

1 Département d'anesthésie réanimation, HIA Bégin, Saint Mandé. 2 Département d'anesthésie réanimation, HIA du Val de Grâce, Paris. 3 Centre de traitement des brûlés, HIA Percy, Clamart.

Le 2 juillet 2011, lors d'une patrouille une roquette de RPG7 pénètre à l'intérieur d'un VAB avec 8 soldats à bord. Et si un incendie s'était déclaré à l'intérieur du VAB ? Voilà vraisemblablement comment aurait été organisé et réalisé l'évacuation sanitaire des blessés vers la métropole.

1. Brûlures thermiques à l'avant : épidémiologie et généralités

En Irak et en Afghanistan, les brûlures concernent 5 à 10 % des blessés de guerre. Ces brûlures sont en général peu étendues, 80 % des brûlés ayant une surface cutanée brûlée (SCB) inférieure à 20% ⁽¹⁾. Cependant, la moitié des brûlures concernent les mains ⁽²⁾.

Les combats sont directement responsables de 63 % des brûlures, 37 % ne sont pas directement liés au combat et sont provoqués par l'inflammation de carburants, la manipulation de munitions, des feux de poubelle ou des accidents électriques ⁽³⁾. D'avril 2003 à avril 2005, les brûlures traitées à l'Institut militaire américain de recherche chirurgicale étaient de gravité faible à moyenne, ISS à 11, mais dans 52 % des cas étaient accompagnées d'une lésion associée, dont 17 % d'inhalation ⁽³⁾.

La gravité des brûlures est liée à plusieurs facteurs :

- La surface : peut s'estimer à l'aide de plusieurs méthodes (paume de la main 1 %, règle des 9 de Wallace),

- La profondeur : 2^{ème} degré superficiel ou profond, 3^{ème} degré,

- la localisation : détermine le pronostic fonctionnel, la survenue de complications septiques et de difficultés de cicatrisation (visage, cou, mains, orifice naturels, périné),

- Lésions traumatiques associées : orthopédiques, neurologiques, viscérales,

- Inhalation de fumées et intoxications associées : monoxyde de carbone, cyanures.

Dans notre exemple, les formations de l'avant du Service de Santé étant confrontés à plusieurs brûlés, le triage des blessés est indispensable afin de répartir au bénéfice du plus grand nombre les ressources des différentes structures. Le modèle de triage retenu est la catégorisation OTAN :

- Priorité 1 : urgence immédiate « Urgent »

- o Brûlés en détresse respiratoire ou choc

- o SCB : 15 à 50 %

- Priorité 2 : urgence différée « Delayed »

- Priorité 3 : urgence minimale « Minimal »

- o Petites brûlures < 15 %

- Priorité 4 : urgence dépassée « Expectant »

- o Brûlures > 50 %

2. Prise en charge des brûlures thermiques

Les objectifs de traitement et de prise en charge des patients brûlés en vue d'une évacuation imposent plusieurs actions débutées le plus précocement possible :

- Un brûlé est un blessé qui nécessite un remplissage vasculaire : il faut disposer d'accès veineux de gros calibre et sécurisés.

- Le remplissage vasculaire est classiquement guidé par un monitoring, rendu d'autant plus difficile que les surfaces cutanées habituellement concernées (tronc, membres supérieurs) font elles-mêmes partie des zones lésées : le monitoring minimal comporte la mise en place d'un cathéter artériel et d'une sonde urinaire à demeure (figure 1).

- En raison d'une dégradation pulmonaire rapide des conditions de ventilation, un

brûlé doit bénéficier d'un mode ventilatoire assurant une hématose optimale, et ce malgré l'existence de brûlures pulmonaires ou de difficultés d'accès aux voies aériennes : la prise en charge initiale comprend l'intubation ou la trachéotomie précoces et la mise sous ventilation mécanique, accompagnée de la pose d'une sonde nasogastrique.

- Les brûlures des membres et du thorax s'accompagnent très rapidement d'œdèmes importants retentissant sur le pronostic vital et fonctionnel : les indications d'incisions de décharge sont larges.

- Le risque d'hypothermie est très important : le réchauffage précoce et lutte contre les pertes thermiques.

Toutes ces actions doivent être réalisées ou débutées avant le début de l'évacuation, l'environnement technique de certains vecteurs d'évacuation ne permettant pas la réalisation de certaines d'entre elles. Le bon déroulement d'une évacuation aérienne dépend directement de la qualité de la mise en condition initiale et de la stabilité des fonctions vitales des blessés.

• Le remplissage vasculaire

Durant les 48 premières heures le remplissage vasculaire obéit à un schéma de perfusion en fonction de la surface cutanée brûlée, qui permet de compenser la déplétion volémique (tableau 1). Cette période de 48 heures comprend la prise en charge



Figure 1 : localisation des brûlures rendant difficile le monitoring classique.

Brûlures < 20 % SCB	H0 à H8 : 2 ml/kg/% SCB (RL) H8 à H24 : 1 ml/kg/% SCB (RL) H24 à H48 : 1 ml/kg/% SCB (RL)
Brûlures > 20 % SCB	H0 à H8 : 2 ml/kg/% SCB (RL) H8 à H24 : 0,5 ml/kg/% SCB (RL) + 0,5 ml/kg/% SCB (SAD) H24 à H484 : 0,5 ml/kg/% SCB (RL) + 0,5 ml/kg/% SCB (SAD)

RL : Ringer Lactate. SAD : sérum albumine dilué à 4%. SCB : surface cutanée brûlée.
H0 : début de la perfusion. H8, H24 et H48 : 8^{ème}, 24^{ème} et 48^{ème} heure.
Tableau 1 : remplissage vasculaire du brûlé, formule du SSA.

initiale et tout ou partie de l'évacuation du blessé. Il est important que tous les acteurs respectent le même protocole de remplissage vasculaire afin que la prise en charge reste homogène et compréhensible à toutes les étapes de l'évacuation.

Les objectifs du remplissage vasculaire sont de maintenir la pression artérielle systolique au delà de 90 mm d'Hg et la diurèse à 0,5 à 1 ml/kg/h. Afin de guider le remplissage, le monitoring repose essentiellement sur la mesure invasive de la pression artérielle, la surveillance par pression non invasive, cardioscope et SpO₂ étant souvent impossible du fait de la localisation des blessures.

Le remplissage vasculaire permet de compenser la déplétion liée à la plasmorragie. La transfusion de produits sanguins labiles (CGR, PFC) peut être nécessaire en raison de lésions associées.

• **Oxygénation**

Un brûlé est un blessé potentiellement rapidement très hypoxémique. L'oxygénation précoce est impérative et systématique. L'oxygénation peut nécessiter la mise sous ventilation mécanique d'emblée et un abord des voies aériennes par intubation ou trachéotomie :

- Brûlures du 3^{ème} degré de la face et du cou
- Inhalation de fumées
- SCB > 50 %
- Troubles de conscience

• **Sédation et analgésie**

Les douleurs liées aux brûlures sont très importantes et doivent être prises en considération selon les moyens disponibles en fonction du niveau de prise en charge :

- 1^{er} stade : morphine sous-cutanée du combattant
- 2^{ème} stade : titration de morphine IV, titration de kétamine à faibles doses
- 3^{ème} stade : sufentanil
- 4^{ème} stade (patients ventilés) : benzodiazépines et morphiniques IV en continu

• **Principes thérapeutiques concernant les lésions cutanées**

Le risque infectieux chez le brûlé est important et existe dès les premières heures.

Un des objectifs du traitement des lésions cutanées brûlées est d'éviter la contamination des brûlures par des germes et le développement de résistances bactériennes. Le traitement initial est constitué d'une première étape de désinfection (savon / eau stérile / antiseptique), puis de l'application d'un antibactérien local, le sulfadiazine argentique (Flammazine®).

• **Incisions de décharge**

L'apparition rapide d'œdème menace le pronostic vital et fonctionnel et impose la réalisation précoce d'incisions de décharge (figure 2). Il s'agit des :

- Brûlures profondes circulaires avec ischémie d'un membre : avant la 6^{ème} heure,
- Brûlures profondes thoraciques circulaires.



Figure 2 : incisions de décharge.

3. Evacuation sanitaire aérienne stratégique collective

• **Evacuation sanitaire aérienne**

Les évacuations sanitaires aériennes (EVASAN) sont des missions dimensionnant l'engagement de la France dans un conflit armé loin de ses frontières. C'est un maillon essentiel de la doctrine de soutien santé des forces armées françaises.

Une EVASAN est un acte médical qui s'inscrit dans une démarche de prise en charge médicale globale (IM 208/DEF/EMA/OL.5 du 28 janvier 1998).

Le transport sanitaire aérien d'un blessé est réalisé afin de garantir le maximum de chances de survie et de récupération fonctionnelle. Il s'effectue sous surveillance médicale ou paramédicale en poursuivant les traitements préalablement initiés.

Les EVASAN sont des composantes de la médicalisation de l'avant (médecin à proximité du combattant pour assurer sa survie immédiate) et de la chirurgicalisation de l'avant (bloc opératoire près du combattant afin de permettre une stabilisation précoce). L'EVASAN doit être précoce dans le but d'assurer le traitement spécifique des lésions dans un hôpital d'infrastructure et dans les plus brefs délais.

Evacuer les blessés au combat est une nécessité comprenant :

- Un intérêt médical : la capacité médical est limité et l'EVASAN permet un traitement spécifique précoce, le traitement des urgences vitales et fonctionnelles.
- Un intérêt psychologique pour les blessés et leurs camarades,
- Un intérêt logistique en restaurant la capacité de soins à l'avant.

L'organisation des EVASAN comprend 2 composantes, 3 étapes et 5 acteurs principaux (figure 3) :



Figure 3 : Organisation des EVASAN.

- Les 2 composantes sont les 2 filières de décision qui vont juger de la nécessité, de la faisabilité et de la réalisation des EVASAN : une filière aéronautique (commandement) et une filière médicale.

- Les 3 étapes sont la petite boucle d'amont qui permet l'acheminement du blessé de la formation sanitaire de l'avant jusqu'au vecteur d'évacuation, la grande boucle représentée par le vol entre le théâtre et la métropole, la petite boucle d'aval qui va

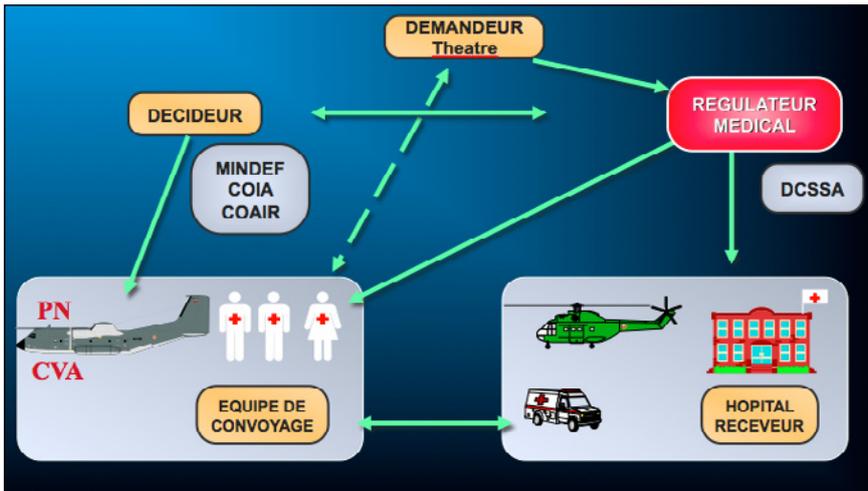


Figure 4 : Les 5 acteurs principaux d'une EVASAN.

du vecteur d'évacuation jusqu'à l'hôpital d'infrastructure.

- Les 5 acteurs principaux sont le demandeur situé sur le théâtre (exprime sa demande au régulateur médical), le régulateur médical (reçoit la demande du théâtre, exprime une demande de besoins auprès du ministère de la défense et de la filière aéronautique, met en alerte l'hôpital receveur et désigne l'équipe de convoyage), le décideur, l'équipe de convoyage et l'hôpital receveur (figure 4).

• *Contraintes physiopathologiques du transport aérien sanitaire*

Les EVASAN sont réalisées dans un milieu (aérien) et dans un environnement (aéronef) qui sont à l'origine de contraintes importantes avec des conséquences non négligeables sur la prise en charge médicale. Il s'agit de contraintes :

- Liées à l'altitude :
 - o Dysbarie : la diminution de la pression atmosphérique à l'intérieur de l'avion engendre une augmentation du volume d'air contenu dans les organes creux (les pneumothorax doivent être drainés) et les dispositifs médicaux (remplir le ballonnet des sondes d'intubation avec de l'eau ou adapter un régulateur automatique de pression), et a des conséquences sur le fonctionnement des appareils de ventilation en particulier (penser à compenser le volume courant, intérêt des respirateurs à turbine type LTV 1200).
 - o Hypoxie hypoxique : la pression d'un gaz étant la somme des pressions partielles des différents gaz qui le constitue (Loi de Dalton) si la pression atmosphérique totale diminue, la pression partielle d'O₂ diminue d'autant. Il faut anticiper les besoins en oxygène d'au moins 150 % et économiser l'oxygène.
 - o Thermo-hygrométrie : le milieu aérien est un milieu sec provoquant un assèchement des sécrétions (majorer les



Figure 5 : intérieur d'un Falcon 50. Noter le caractère exigu.

apports hydriques) et froid avec un risque d'hypothermie.

- Liées à l'aéronef :
 - o Le niveau sonore est élevé ce qui nuit à la transmission des informations, à la qualité de l'auscultation, ...
 - o L'ambiance thermique est fluctuante entre le chaud et le froid.
 - o L'ambiance lumineuse peut être diminuée.
 - o C'est un milieu exigu où le rangement doit être optimisé et la gestuelle adaptée.
 - o L'équipe de convoyage est soumise à un isolement psychologique et technique (ressources limitées en O₂, électricité, fluides, ...).
- Liées au vol :
 - o Les différentes phases du vol génèrent des forces de gravité liées aux accélérations et décélérations, principalement au décollage et à l'atterrissage. Le retentissement est hémodynamique (les patients instables sur le plan hémodynamique sont positionnés pieds en avant) et chez les traumatisés crâniens (positionnés tête en avant). D'autre part les vibrations sont responsables de mal de transport, aussi bien chez l'équipe de convoyage que chez les patients. Enfin, ces stimulations peu habituelles chez un patient

conscient mais sanglé pour les besoins du vol peuvent être à l'origine d'épisodes d'agitation.

• *Stratégique et collective*

Dans notre exemple, les blessés sont à Kaboul et doivent être rapatriés à Paris, soit une distance de 5697 km et environ 8 heures de vol. Il s'agit donc d'une évacuation sanitaire aérienne stratégique, d'un théâtre vers la métropole, à la différence des évacuations tactiques réalisées sur le théâtre lui-même. Compte tenu des distances concernées le choix des aéronefs utilisables est restreint : Falcon 50 et 900, Airbus A310 et A340, Boeing C135FR Morphée.

Pour une durée de vol de 8 heures, compte tenu des ressources électriques et en fluide, les Falcon 50 et 900 permettent l'évacuation d'un seul blessé intubé et ventilé. De plus l'environnement de travail est exigu et la capacité d'emport logistique limitée (figure 5).

Les avions gros porteurs ont des avantages et des inconvénients différents selon leur modèle (tableau 2). Leurs avantages sont leur polyvalence, leur vitesse, leur rayon d'action et leur capacité. Leurs inconvénients sont liés à leur disponibilité et au délai de mise en œuvre, à la nécessité d'un relais de nombreux véhicules au sol, à la maîtrise de l'espace aérien, à des contraintes aéronautiques et de piste.

Les Airbus A340 est médicalisé en 6 à 12 heures par le lot CS7 et 13 personnels du SSA, et comporte 25 civières. L'absence de possibilité d'alimentation électrique en 220 V le réserve aux blessés légers.

La médicalisation des Airbus A310 est pratiquement identique (18 barquettes) mais la possibilité d'alimentation en 220 V permet l'évacuation de blessés intermédiaires.

Les Boeing C135FR Morphée sont médicalisés par un lot Morphée avec 12 personnels dont 2 anesthésistes réanimateurs pour un décollage en moins de 24 heures. Selon la configuration ils peuvent permettre le

Avions	Rayon action (km)	Piste (m)	Capacité sanitaire théorique	O2	Electricité
A310	8000	3000	9 à 18 (2 graves)	4 bouteilles AF (3250L/bouteilles) +4	220 V oui 2 prises
A 340	14000	3000	25	50 bouteilles max	220 v: non 2 prises US (15 V 400 Hz)
C135FR	7000	3000	6 lourds ou 4 lourds 6 légers	16 bouteilles de 3000L+ 40000L O2 liquide	

Tableau 2 : Capacités d'évacuation des avions gros porteurs.

rapatriement de 12 blessés dont 4 patients de réanimation (figure 6).

L'évacuation de blessés en nombre est une évacuation collective. Dans l'exemple choisi de plusieurs blessés brûlés, c'est l'association des problèmes rencontrés lors d'une évacuation individuelle classique associés à la spécificité des brûlés. La réussite d'une EVASAN collective de ce type repose sur l'anticipation et la logistique. L'anticipation dépend de la qualité des échanges entre le théâtre, l'équipe de convoyage et les équipes hospitalières de métropole. La logistique doit prendre en considération la durée de vol, le nombre et la gravité des blessés, l'estimation des besoins correspondants en solutés, oxygène, pansements spécifiques, ...

L'adéquation entre les moyens humains et le nombre et la gravité des blessés obéit à la classification de Chabanne et Pujol qui définit les ratios patients / IDE, IADE, anesthésiste-réanimateur, médecin aéronautique.

4. En pratique

L'incendie survenu après l'attaque du VAB est responsable de 4 blessés catégorisés PI (urgence immédiate) intubés et ventilés dont 2 sont brûlés avec une SCB de 30 % et 2 avec une SCB de 20 %, et de 4 blessés catégorisés P3 (urgence minime) brûlés avec une SCB de 10%.

Compte tenu de la distance à parcourir, du



Figure 6 : évacuation de blessés avec Morphée.

nombre et de la gravité des blessés, des contraintes logistiques et en personnel engendrées par les brûlures, le choix du vecteur se porte vers un Boeing C135FR Morphée.

Tous les patients sont mis en condition avant évacuation : stabilité hémodynamique, chirurgie, pansements, identification précise des blessés. La petite boucle d'amont est organisée entre le rôle 3 déployé à Kaboul et l'aéronef utilisé pour l'évacuation.

Sur le plan logistique, la prise en charge pendant 24h00 des 8 blessés préalablement mentionnés (poids moyen 80 kg) et selon les principes précédemment décrits impose de prévoir les quantités suivantes :

- Remplissage vasculaire : 210 litres de Ringer Lactate et 58 litres de sérum albumine à 4 %,

- Produits sanguins (CGR et PCSD) : fonction du bilan d'évolution,

- Oxygène : 16 bouteilles de 3000 litres en plus de l'accès aux 40 000 litres de l'oxygène liquide de l'avion,

- Flammazine® : 15 pots,

- Hypnotiques et morphiniques : 20 ampoules de 250 mcg de sufentanil et 80 ampoules de 50 mg de midazolam.

Le vol aller est consacré au repos de l'équipe de convoyage, à l'optimisation de l'ergonomie de l'avion, au briefing et à l'élaboration du plan d'embarquement.

L'embarquement et le débarquement des blessés sont les périodes les plus à risque de par la rupture des soins. Immédiatement avant l'embarquement la mise en condition est réévaluée et optimisée : un geste facilement réalisable au sol avant le vol ne doit jamais être différé. L'optimisation porte sur la stabilité hémodynamique, le dépiéage et la prévention des facteurs susceptibles de décompenser en vol et la finalisation du conditionnement au sol.

L'embarquement se déroule sous la direction du directeur médical de la mission selon le plan précédemment élaboré, celui-ci étant évolutif. Les blessés sont embarqués du plus léger au plus grave. Le brancardage dans l'avion nécessite l'optimisation des personnes présentes à l'intérieur de l'avion. Les ressources du théâtre (O₂, drogues, solutés, ...) sont utilisées jusqu'à la fermeture des portes.

En vol, la continuité des soins est poursuivie : remplissage vasculaire, gestion des voies aériennes, prévention de l'hypothermie, nursing (exudation importante, réfection précoce des pansements), gestion des effets liés au vol (agitation). Les documents de surveillance et de suivi sont réalisés.

A l'arrivée, le débarquement se déroule dans l'ordre inverse de l'embarquement, du plus grave au plus léger. La boucle d'aval permet la répartition et l'accueil des blessés par les services hospitaliers préalablement désignés.

Conclusion

Une évacuation sanitaire aérienne stratégique et collective est un défi logistique et humain. L'évacuation de brûlés graves est un défi supplémentaire. La réussite de la mission repose sur l'entraînement, l'organisation et l'anticipation. ♦

RÉFÉRENCES

- 1 Hedman TL, Renz EM, Richard RL, Quick CD, Dewey WS, Barillo DJ, Cancio LC, Baer DG, Wolf SE, Holcomb JB. Incidence and severity of combat hand burns after all army activity message. J Trauma 2008;64:S169-73.
- 2 Chung KK, Blackbourne LH, Wolf SE, White CE, Renz ME, Cancio LC, Holcomb JB, Barillo DJ. Evolution of burn resuscitation in operation iraki freedom. J Burn Care Res 2006;27:606-11.
- 3 Kauvar DS, Wolf SE, Wade CE, Cancio LC, Renz ME, Holcomb JB. Burns sustained in combat explosions in Operations Iraqi and enduring freedom. Burns 2006;32:853-7.

Prise en charge en urgence de l'hémoptysie massive

Schaal Jean-Vivien¹, Mérat Stéphane², De Rudnicki Stéphane¹, Tourtier Jean-Pierre¹, Auroy Yves¹

¹ Service d'Anesthésie et Réanimation, HIA Val-de-Grâce, Paris. ² d'Anesthésie et Réanimation, HIA Bégin, Saint Mandé.

Introduction

Les hémoptysies massives sont des accidents rares et représentent environ moins de 5 % de l'ensemble des hémoptysies ^(1,2). Il s'agit cependant de véritables urgences thérapeutiques, car elles peuvent rapidement mener à un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. L'hémoptysie massive entraîne le décès des patients dans 20 à plus de 50 % des cas selon les auteurs et quelle qu'en soit l'étiologie ^(3, 4). Depuis ces vingt dernières années, le pronostic de ces patients a été amélioré grâce à une prise en charge rapide. En dépit de certains traitements spécifiques mis en œuvre dans certains centres spécialisés, il existe un véritable arsenal thérapeutique à la disposition du médecin urgentiste ou réanimateur afin de limiter l'hémorragie et ses conséquences.

Définition

Les définitions de l'hémoptysie massive diffèrent d'un auteur à l'autre. Elles s'appuient initialement sur la perte sanguine, variant de 200 à 1000 ml par 24 ou 48h ^(5, 6). Valipour décrit une hémoptysie massive comme une perte sanguine brutale de 150 ml/h ⁽¹⁾. Cependant, une grande part de subjectivité demeure dans le diagnostic du caractère massif de l'hémoptysie. Il s'agit souvent d'un accident aigu avec une évaluation imprécise de la perte sanguine qui est souvent sous-évaluée. Le retentissement clinique permet alors de définir l'hémoptysie massive. Pour Ong, il s'agit d'une perte de sang pouvant nécessiter l'intubation du patient ⁽⁷⁾. Plus que la perte de sang elle-même, le retentissement respiratoire prédomine. Lié à une inondation alvéolaire sanguine, le risque de mort par asphyxie est imminent. L'hémoptysie massive met immédiatement en jeu le pronostic vital par détresse respiratoire aiguë. Le retentissement hémodynamique lié à la spoliation sanguine (anémie, tableau de choc, collapsus) est aussi rapidement pris en compte. A défaut d'être précis, la notion « d'hémoptysie menaçant le pronostic vital » ou « menaçant la vie » traduit alors la gravité de la situation ⁽⁸⁾.

Le terme cataclysmique est réservé pour les hémoptysies abondantes et foudroyantes. Les diagnostics différentiels classiques de l'hémoptysie sont les saignements buc-



Figure 1.

caux, pharyngés ou laryngés, les épistaxis et les hématomèses (figure 1).

Etiologies et mécanismes de l'hémoptysie

De nombreuses pathologies peuvent entraîner une hémoptysie. Les pathologies respiratoires demeurent les principales étiologies ^(9,10). Dans les pays occidentaux, elles sont dominées par la dilatation de bronches, le cancer bronchique, la tuberculose active et l'aspergillome. Viennent ensuite l'emphysème pulmonaire, les pneumopathies, l'embolie pulmonaire, la bronchite chronique... En général, les hémoptysies cryptogéniques - ou sans étiologie identifiée - représentent 10 à 20 % des causes d'hémoptysies massives ^(9,10,11). Différentes causes extra-pulmonaires peuvent être identifiées dans la littérature. Les

Tableau 1 : Etiologies principales des hémoptysies massives

Tableau 1 : Etiologies principales des hémoptysies massives	
Pathologies des Voies aériennes supérieurs	Tumeur bronchique Dilatation des Bronches Bronchite chronique
Pathologies parenchymateuse	Infectieuses Tuberculose active Mycobactériose atypique Aspergillose invasive Pneumopathies Abscess pulmonaire Leptospirose Inflammatoires La maladie de Wegener La maladie de Behçet Le lupus érythémateux disséminé Sarcoidose Autres connectivites, vascularites ou granulomatoses
Pathologies cardio-vasculaire	Rupture d'anévrisme pulmonaire Malformation artério-veineuse pulmonaire ou bronchique Œdème pulmonaire cardiogénique Rétrécissement mitral Embolie pulmonaire Fistule aorto-bronchique
Pathologies traumatique	Plaies thoraciques (arme à feu, arme blanche ou autres) Erosion pulmonaire par un fragment costal Fistule post-traumatique Contusion pulmonaire Lésions de Blast
Pathologies hématologiques	Traitements anticoagulants Coagulation intravasculaire disséminée Purpura thrombopénique Coagulopathies : Maladie de willebrand, Hémophilie...
Pathologies toxiques	D-pénicillamine, propylthiouracile, amiodarone, acide transrétinoïque, cocaïne, isocyanates
Pathologies iatrogènes	Biopsie surtout transbronchique, Ponction et biopsie pleurale Chirurgie thoracique

étiologies sont résumées dans le tableau 1. Les diverses étiologies d'hémorragies intra-alvéolaires peuvent évidemment être source d'hémoptysie massive (9, 12).

L'hémoptysie est liée dans plus de 90 % des cas à un saignement provenant de la circulation bronchique (ou nourricière) (9). La plupart des pathologies parenchymateuses (bronchectasies, tuberculose active ou séquellaire, cancer bronchique, aspergillome, aspergillose invasive) sont responsables d'une hypervascularisation, conséquence tissulaire de l'inflammation chronique (13). Les zones hypervascularisées sont fragiles et favorisent la formation de pseudoanévrismes et de fistules artério-veineuses. Le saignement survient en cas d'érosion de ce système vasculaire. Cette hypervascularisation peut aussi concerner la circulation vasculaire systémique non bronchique (artères pleurales, artères intercostales...) (13,14). Par ailleurs, le saignement peut provenir de la circulation pulmonaire. Une érosion vasculaire peut être provoquée soit par mécanisme lésionnel (corps étranger intra-bronchique, plaies par arme à feu, blast...) soit par mécanisme nécrotique (tumeur nécrosante, pneumopathie nécrosante...). La vasoconstriction de ces vaisseaux pulmonaires est difficilement obtenue car ils sont en général de calibre important avec une paroi pauvre en cellule musculaire lisse. Enfin, l'hémoptysie peut provenir de lésions des gros troncs thoraciques.

Examens complémentaires

L'évaluation initiale par la radiographie thoracique, la fibroscopie bronchique et la tomodynamométrie est utile dans la localisation du site hémorragique et l'identification de la cause sous-jacente. La radiographie pulmonaire est un examen rapidement et facilement obtenu au lit du patient. Elle peut permettre de déterminer de quel côté provient l'hémorragie en révélant des opacités alvéolaires ou réticulo-nodulaires unilatérales. Cependant en pratique, cet examen ne localise pas le site hémorragique dans 20 à 46 % des cas et son apport étiologique est très limité (9,15,16). Un autre intérêt de la radiographie thoracique dans l'hémoptysie massive est de montrer le degré d'inondation alvéolaire.

Lors d'une hémoptysie, la fibroscopie bronchique est l'examen indispensable à effectuer en urgence. Réalisée immédiatement par le médecin réanimateur ou urgentiste au lit du patient, elle permet de localiser l'origine et la latéralisation du saignement (7). Sa sensibilité et sa spécificité sont bien supérieures à celles de la radiographie pulmonaire (7). Elle peut contribuer aussi au diagnostic étiologique

en visualisant directement la lésion hémorragique (17,18,19). Enfin, autorisant l'initiation d'un traitement local, la fibroscopie bronchique s'inscrit totalement dans l'arsenal thérapeutique pour arrêter ou limiter un saignement (cf ci-dessous). Cependant la qualité de sa réalisation est très dépendante de l'expérience de l'opérateur. En cas d'inondation bronchique, l'exécution d'une fibroscopie bronchique peut devenir ardue et laborieuse en raison d'une visibilité médiocre.

Le scanner thoracique multibarrette associé à l'angiographie ou angio-scanner multidétecteur (ASMD) est une technique d'imagerie qui autorise l'utilisation d'images reformattées et des projections multiples dans les trois dimensions. Elle permet une bonne visualisation des artères bronchiques ou non-bronchiques anormales et repère le saignement dans 60 à 100% des cas (20). Ces images sont très utiles pour guider les procédures d'embolisation artérielles (21, 22). Le scanner peut aussi révéler des lésions non visibles sur la radiographie pulmonaire comme les bronchectasies ou les petites tumeurs bronchiques. La localisation du saignement peut être affirmée avec certitude en cas de fuite extravasculaire de produit de contraste. Localisées au contact d'une étiologie possible d'hémoptysie, des images « en verre dépoli » sont assez suggestives. Le diagnostic étiologique peut être assuré par l'ASMD, en raison de

sa bonne résolution et de la qualité des images obtenues (21,23). Il permet notamment d'identifier des causes invisibles à la radiographie comme les bronchectasies ou l'aspergillome. Il permet de localiser le site du saignement dans 60 à 100 % des cas tandis qu'en fibroscopie, l'inondation bronchique masque volontiers l'origine du saignement (9,23). Sa réalisation est très dépendante de l'expérience de l'opérateur. Cependant, Ces deux examens paraissent complémentaires dans la stratégie diagnostique d'une hémoptysie massive. Nous pouvons en revanche facilement imaginer la difficulté d'emmener un patient instable, saignant abondamment, en salle de scanner, lieu généralement peu propice à une réanimation intensive. Cet examen est probablement à réaliser chez les patients stables ou stabilisés, voire les patients intubés et ventilés. Si l'hémorragie est non contrôlée, il est nécessaire d'arrêter ou de limiter l'hémorragie avant de se déplacer en salle de scanner : la fibroscopie a alors toute son utilité.

Traitement

L'hémoptysie massive est une situation redoutable et met immédiatement en jeu le pronostic vital. Dans cette situation, la priorité est d'assurer l'oxygénation et le contrôle des voies aériennes. Ensuite, doit être entrepris une stratégie agressive afin

Tableau 2 : Résumé des traitements de l'hémoptysie massive.

Traitement médical	Maintien de l'oxygénation	Oxygénothérapie Aspirations trachéobronchiques Intubation oro-trachéale Intubation sélective
	Agents vaso-actifs	Vasopressine Terlipressine
	Correction des troubles de la coagulation	Antagonisation Transfusion de produits sanguins labiles Fibrinogène Acide Tranexamique Facteur VII activé
Traitement endoscopique	Lavage avec du sérum salé frais Instillations d'agent vasoactifs Adréline diluée, Xylocaïne adrénaliné, Glypressine diluée	
	Compression locale avec une sonde à ballonnet Exclusion bronchique avec une sonde à ballonnet Photo coagulation laser (NdYAG) Thermocoagulation à haute fréquence Instillations d'agents hémostatiques N-butyl Cyanoacrylate fibrinogène-thrombine	
Traitement radiologique	embolisation des artères systémiques occlusion artérielle pulmonaire	

d'identifier la source du saignement (2,7). Le pronostic est intimement lié à la précocité d'une prise en charge médicale et fibroscopique, une stabilisation pouvant permettre de discuter la réalisation d'une radioembolisation artérielle, voire d'une chirurgie d'hémostase (23, 24). Le tableau 2 résume les différents traitements en cas d'hémoptysie massive.

Traitement médical

La prise en charge et la surveillance d'une hémoptysie doit impérativement être réalisée en unité de soins intensifs. Il s'agit d'une situation périlleuse, instable, dont l'évolution demeure imprévisible. Idéalement, la démarche diagnostique et thérapeutique est réalisée par une équipe multidisciplinaire composée de réanimateurs, de pneumologue, de radiologue interventionnels, et de chirurgiens thoraciques. Mais lorsqu'une hémoptysie massive survient dans une structure dépourvue d'un plateau technique d'embolisation ou de chirurgie thoracique, c'est le médecin urgentiste ou réanimateur qui est en première ligne. Le traitement initial revêt alors une importance cruciale. Le traitement médical repose en priorité sur le maintien de l'oxygénation puis sur l'administration d'un traitement vasoactif afin de limiter le saignement. Enfin la prise en charge de l'hémorragie compliquée ou non d'un choc complète cette conduite à tenir.

Maintenir l'oxygénation

La priorité est d'assurer l'oxygénation et le contrôle des voies aériennes (2,23,24). L'oxygénothérapie et les aspirations trachéo-bronchiques sont les premières mesures généralement réalisées. Le repos au lit en décubitus latéral du côté du saignement est classiquement proposé pour éviter l'inondation du côté sain, mais cette position théorique est difficilement supportable en cas d'asphyxie rapide et brutale. Aucune étude contrôlée n'a évalué son efficacité. La ventilation non invasive semble techniquement difficile à mettre en place chez une personne qui saigne de manière importante et expcore du sang.

Devant la détresse respiratoire et l'état de choc associé, l'intubation et la mise sous ventilation mécanique peuvent devenir rapidement nécessaire. La sédation permet la prise en charge d'un patient agité ou hémodynamiquement instable, dans un contexte d'investigations (endoscopie, radiologie) et de transport. Une sonde endotrachéale de gros calibre (au moins 8 mm) est généralement préférée pour faciliter les explorations endoscopiques (23). L'intubation sélective de la bronche saine ou l'intubation par une

sonde à double lumière (type Carlens® ou Robertshaw®) est une solution qui assure la protection du poumon sain en excluant le poumon hémorragique (25, 26). Cependant, certains auteurs soulignent le manque d'expérience des équipes à les manipuler ainsi que les risques liés à leur utilisation (difficulté de positionnement, risque important d'ischémie trachéale ou de pneumopathie) (17, 27).

Aucune étude n'a montré la supériorité d'un mode ventilatoire et les techniques usuelles de ventilation mécanique sont utilisées afin d'améliorer l'hématose (PEP, FiO₂).

Administration d'agents vasoactifs intra-veineux

À l'image du traitement de la rupture de varice œsophagienne, l'administration de vasoconstricteurs par voie intra-veineuse comme la vasopressine ou la terlipressine est une pratique courante (23, 24). Cependant, aucune étude contrôlée ne permet de valider son emploi dans l'hémoptysie massive (28). La Vasopressine peut être administrée à 10 U/h pendant les 10 à 30 premières minutes, puis à 1-10 U/h en entretien. La Glypressine® a montré son efficacité sur des saignements supérieurs à 300 ml/24h. Elle peut être administrée à raison de 1 à 2 mg toutes les 4 heures, après une dose de charge de 2 mg en intraveineux (28). Ces deux drogues sont contre-indiquées en cas d'insuffisance coronarienne. La vasoconstriction artérielle induite par leur utilisation rend plus délicate la réalisation d'une artériographie bronchique.

Prise en charge médicale de l'hémorragie

Le dernier volet du traitement médical vise à limiter le saignement et en réduire ses conséquences. Il comporte la correction des troubles de la coagulation (antagonisation des AVK ou de l'héparinothérapie), la transfusion de produits sanguins labiles (CGR, PFC, plaquettes), et l'usage de moyens médicamenteux comme le fibrinogène ou un anti-fibrinolytiques (Acide tranexamique).

Le facteur VII activé recombinant (rFVIIa, Novoseven®) est un puissant agent hémostatique très bien toléré. Son utilisation est reconnue dans le traitement des hémorragies non contrôlées des traumatismes fermés sévères (29). Différentes équipes ont relaté l'utilisation avec succès du rFVIIa pour la maîtrise d'hémorragies intra-alvéolaires d'étiologies diverses (30, 31, 32). L'utilisation du facteur VII activé pou-

vait être considérée comme un traitement supplémentaire si l'hémorragie devenait incontrôlable. Mais le rFVIIa n'est pas à envisager autrement que comme un traitement adjuvant au contrôle interventionnel du saignement (endoscopie, chirurgie ou embolisation) (29). D'autres données sont nécessaires pour mieux définir sa place dans l'arsenal thérapeutique de l'hémoptysie massive.

Traitement endoscopique

La fibroscopie bronchique concourt pleinement au traitement. Elle permet d'arrêter un saignement par lavage bronchique avec du sérum salé frais à 4°C, d'instiller un agent vasoactif ou de tamponner directement le saignement (1,33,34). Dupree conseille l'utilisation d'un fibroscope souple en raison de leur meilleure maniabilité et de leur aptitude à visualiser des lésions distales (33). Certains utilisent un fibroscope rigide car sa lumière de grand diamètre permet l'aspiration de grande quantité de sang (ou de sécrétions) et un lavage plus important jusqu'à 1000 ml (18,34). Cependant avec ce type de fibroscope, seules des lésions proximales peuvent être mise en évidence.

En cas d'hémoptysie, différentes instillations intra-trachéales d'agent vasoactifs sont conseillées dans la littérature (1,33). Avant son absorption rapide par la muqueuse bronchique (35), l'adrénaline pourrait provoquer spécifiquement à son contact la vasoconstriction des vaisseaux ou capillaires responsables de l'hémorragie. Cet effet demeure incertain car aucune étude n'a pu évaluer ou affirmer son efficacité (33). L'adrénaline peut être instillée en bolus, en instillation continue, ou bien au sein d'un lavage glacé (1 mg d'adrénaline dans 20 ml de sérum physiologique adrénaliné). De même, des instillations intra-trachéales de xylocaïne® adrénalinée à (0,2 mg d'adrénaline pour 20 ml de xylocaïne®) ou de glypressine® (1 mg dans 5 ml) ont été proposées (33,36). De telles instillations consistent en des actes rapides et simples, facilement réalisables au lit du patient. Devant une hémoptysie persistante, elles peuvent être des mesures adjuvantes intéressantes, adjointes aux traitements classiques.

D'autres techniques d'endoscopie interventionnelle ont été décrites et peuvent être envisagées en urgences chez des patients instables. Une compression locale peut être réalisée par la mise en place d'une sonde à ballonnet (type Fogarty) introduite par le chenal du bronchoscope ou encore poussée latéralement au fibroscope (37). Cette technique a montré son utilité, mais le geste est complexe et son résultat en pratique très incertain. Une exclusion pulmonaire peut

être réalisée afin d'épargner le poumon sain en plaçant une sonde à ballonnet (sonde de Fogarty ou bloqueurs bronchiques) dans la bronche qui saigne (7,23,25,38,39). La sonde d'intubation Univent® possède un bloqueur qui coulisse à travers une lumière accessoire de la sonde et permet aussi une exclusion pulmonaire (40). Ces techniques sont indiquées lorsque le saignement n'est pas directement visible mais lorsque le segment bronchique incriminé est en revanche identifié.

D'autres techniques ont été décrites, nécessitant un savoir faire spécifique et des indications particulières (hémoptysie néoplasique...). La photo coagulation laser (NdYAG) ou la thermocoagulation à haute fréquence visent à obtenir une coagulation de surface de la lésion, et sont indiquées lorsque le saignement provient d'une lésion proximale tumorale ou bourgeonnante (41). Plus anecdotique, l'injection d'un agent hémostatique puissant dans le territoire bronchique incriminé, comme le N-butyl Cyanoacrylate, a montré son efficacité sur une petite série de patient (42). Des équipes de pneumologues ont proposé l'administration topique intratrachéale de fibrinogène-thrombine ou de thrombine lors de la fibroscopie initiale d'un patient présentant une hémoptysie. Cette technique se révèle une alternative intéressante lorsque l'embolisation artérielle est contre-indiquée ou non-réalisable ou dans l'attente d'un traitement chirurgical (43). Ces pratiques nécessitent cependant une expérience et une maîtrise de la technique utilisée.

Le traitement radiologique

Il s'agit dorénavant d'un traitement capital dans la prise en charge des hémoptysies massives. Il est souvent proposé en première intention avant le traitement chirurgical car il est efficace, expose à peu de récurrence et est responsable d'une morbidité associée moindre que la chirurgie (44). L'embolisation des artères bronchiques ou des artères systémiques non bronchique est efficace dans 73 à 98 % des cas pour le contrôle du saignement (13,44). Dans le contexte de l'urgence, le traitement radiologique peut permettre de stabiliser la situation et de différer un geste chirurgical lourd à distance de la période de saignement actif (45,46,47).

Une artériographie bronchique est toujours réalisée préalablement. Le vaisseau sanguin incriminé est repéré. Une vascularisation ectopique est recherchée ainsi que les artères à destinée radiculo-médullaire,

œsophagiennes et trachéales. Les complications sont rares (5 à 10 % des cas) (48). Elles sont principalement dominées par les ischémies médullaires, de l'œsophage ou de la trachée, complications limitées par le repérage angiographique. Dissections ou spasmes artériels sont aussi possibles. Cependant, réalisée par un opérateur expérimenté connaissant bien l'anatomie des artères bronchiques et les pièges potentiels de la procédure, il s'agit d'une technique sûre (45). Dans le contexte de l'urgence, le traitement radiologique peut permettre de stabiliser la situation et de différer un geste chirurgical lourd, à distance de la période de saignement actif (9,45). Les échecs sont rares et évalués à moins de 10 % des cas (44,45). Les difficultés techniques sont les étiologies principales : athérome aortique empêchant le cathétérisme, présence d'une collatéralité périlleuse (médullaire, œsophagienne...). La réalisation de la procédure sous vasoconstricteur (Glypressine) peut être source de spasmes vasculaires et peut empêcher la réalisation du geste. Enfin la méconnaissance d'autres artères responsables de saignement est une cause classique de poursuite du saignement. Les récurrences à moyen voire long terme ne sont pas rares et sont évaluées entre 10 et 52 % (44), principalement dues à la persistance de la lésion en cause, à son évolutivité, au développement d'une hypervascularisation, et à la présence de certaines lésions : cancer, aspergillome, séquelles pleurales (13). En cas de récurrence hémorragique, la répétition des embolisations est conseillée par certains auteurs pour identifier de nouvelles sources de saignement (45,48).

Dans le cas d'un saignement artériel pulmonaire, une vaso-occlusion pulmonaire de certaines lésions périphériques (pseudoanévrismes secondaire à la mise en place d'une sonde de Swan-Gantz ou tumeurs) peut être envisagée. Mais ce traitement n'est pas envisageable en cas de lésion plus proximale et le traitement chirurgical demeure le traitement de choix de ce type de saignement (44).

Traitement chirurgical

Traitement historique de l'hémoptysie massive, la chirurgie peut être réalisée en urgence ou à distance en fonction des thérapeutiques engagées, de leurs résultats, et du retentissement clinique de l'hémorragie (8). Le traitement chirurgical apporte en général le bénéfice d'une absence de récurrence tardive. Des résections pulmonaires

d'hémostase plus ou moins étendues de la segmentectomie à la pneumonectomie peuvent être réalisées.

Inhérent au contexte de l'urgence, le geste chirurgical est intimement lié à une morbi-mortalité importante. La prise en charge anesthésique est souvent délicate et complexe prenant en compte les difficultés ventilatoires, le choc hémorragique, le positionnement du patient, l'instabilité hémodynamique... La difficulté du geste opératoire, l'absence de bilan fonctionnel préopératoire, l'éventuel terrain carcinologique du patient, rendront cette technique non dénuée de complications (49,50). Le support ventilatoire prolongé, les complications infectieuses et les ischémies myocardiques sont les complications classiques après ce type de chirurgie. Le risque de rupture de la suture bronchique est important, favorisé par la présence d'une inflammation bronchique, l'absence de préparation préopératoire et la nécessité d'une ventilation mécanique postopératoire (22,49). Le contrôle du saignement doit être réalisé dans la mesure du possible avant d'effectuer la chirurgie car réalisée en période hémorragique, la mortalité postopératoire est de 15 à 30 % (22,47).

Le caractère récidivant de l'hémoptysie, l'échec des traitements médicaux ou radiologiques, l'impossibilité de réaliser une embolisation artérielle bronchique, le caractère localisé et résécable d'une lésion et l'opérabilité du patient sont autant d'arguments en faveur d'un traitement chirurgical (22,46). Un saignement provenant d'une artère pulmonaire (souvent d'origine tumorale) demeure une urgence chirurgicale car elle est souvent non accessible à une radio-embolisation (22,44).

Conclusion

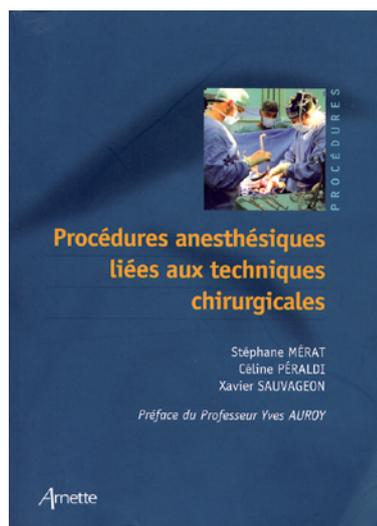
Situation critique redoutée, l'hémoptysie massive met immédiatement en jeu le pronostic vital. La rapidité et l'agressivité de la prise en charge médicale est primordiale. Au delà du maintien des grandes fonctions (protection des voies aériennes, oxygénation, traitement d'un collapsus), il est essentiel de chercher à tarir le saignement. La fibroscopie est le geste clef et permet l'association de plusieurs techniques, parfois simples comme le lavage glacé ou l'instillation d'amines intra-trachéales. L'artériographie bronchique avec embolisation permet le plus souvent d'arrêter le saignement avec une moindre morbi-mortalité que la chirurgie d'hémostase. ♦

RÉFÉRENCES

1. Valipour A, Kreuzer A, Koller H, Koessler W, Burghuber OC. Bronchoscopy-guided topical hemostatic tamponade therapy for the management of life-threatening hemoptysis. *Chest*. 2005 ;127:2113-8.
2. Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis: assessment and management. *Clin Chest Med* 1994; 15: 147-68
3. Knott-Graig CJ, Oosthuizen JG, Rossouw G, Joubert JR, Barnard PM. Management and prognosis of massive hemoptysis. Recent experience with 120 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 394-7
4. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, et al. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997; 112:440-444
5. Sehat S, Oreizie M, Moinedine K. Massive pulmonary hemorrhage: surgical approach as choice of treatment. *Ann Thorac Surg* 1978; 25:12-15
6. Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. *Am J Med Sci* 1987; 294:301-309
7. Ong TH, Eng P. Massive hemoptysis requiring intensive care. *Intensive Care Med* 2003 ; 29:317-320
8. Mal H, Rullon I, Mellot F, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest* 1999;115:996-1001.
9. de Gregorio MA, Medrano J, Laborda A, Higuera T. Hemoptysis workup before embolization: single-center experience with a 15-year period follow-up. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2007;104:270-3.
10. Fartoukh M, Khalil A, Louis L, et al. An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit: a case series from a referral centre. *Respir Res* 2007;8:11.
11. Sim J, Kim H, Lee H, Ahn K, Lee SI. Etiology of hemoptysis in children: a single institutional series of 40 cases. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2009 ;1:41-4.
12. Parrot A, Picard C, Fartoukh M, Vincent F, Mayaud C. Hémorragies intra-alvéolaires. Diagnostic et traitement. *Réanimation*. 2005 ;14 :614-620
13. Kalva SP. Bronchial artery embolization. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2009;12:130-8.
14. Remy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, Brillet PY, Bruzzi J, Remy J. Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detector row CT angiography : comparison with conventional angiography. *Radiology* 2004 ; 233 : 741-9.
15. Naidish DP, Funt S, Ettenger NA, et al. Hemoptysis. CT: Bronchoscopic correlation in 58 cases. *Radiology* 1990; 177:357-362
16. Flower CDR, Jackson JE: The role of radiology in the investigation and management of patients with hemoptysis. *Clin Radiol* 1996; 51:391-400
17. Haponik EF, Fein A, Chin R. Managing Life-Threatening Hemoptysis. *Chest* 2000; 118:1431-1435
18. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis : an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration*. 2010;80:38-58.
19. Sidman JD, Wheeler WB, Cabalka AK, Soumekh B, Brown CA, Wright GB. Management of acute pulmonary hemorrhage in children. *Laryngoscope*. 2001 Jan;111:33-5.
20. Khalil A, Soussan M, Mangiapan G, Fartoukh M, Parrot A, Carette MF. Utility of high-resolution chest CT scan in the emergency management of haemoptysis in the intensive care unit: severity localization and aetiology. *Br J Radiol* 2007;80:21-5.
21. Chun JY, Morgan R, Belli AM. Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010 ;33:240-50.
22. J.-F. Velly, J. Jougon, F.S. Laurent, P. Valat. L'hémoptysie massive : prise en charge et traitement Quelle est la place de la chirurgie? *Rev Mal Respir* 2005;22:777-84
23. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000; 28: 1642-7
24. Hakanson E, Konstantinov IE, Fransson SG, Svedjeholm R. Management of life-threatening haemoptysis. *Br J Anaesth* 2002;88:291-5.
25. Morell RC, Prielipp RC, Foreman AS, Monaco TJ, Royster RL. Intentional occlusion of the right upper lobe bronchial orifice to tamponade life-threatening hemoptysis. *Anesthesiology* 1995; 82: 1529-31
26. Klein U, Karsai W, Bloos F, et al: Role of fiberoptic bronchoscopy in conjunction with the use of double-lumen tubes for thoracic anesthesia: A prospective study. *Anesthesiology* 1998; 88:346-350
27. Freitag L, Tekolf E, Stamatis G, Montag M, Greschuchna D. Three years experience with a new balloon catheter for the management of haemoptysis. *Eur Respir J*, 1994, 7, 2033-2037
28. Ramon, P., B. Wallaert, M. Derollez, J.P. D'Odemont, and A.B. Tonnel. Traitement des hémoptysies graves par la terlipressine. Etude de l'efficacité et de la tolérance du produit. *Rev Mal Respir* 1989;6:365-8.
29. 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. *Critical Care* 2006;10:R120
30. Betensley A, Yankasas J. Factor VIIa for alveolar haemorrhage in microscopic polyangiitis. *Am J Respir Crit Care* 2002;166:1291-2.
31. Pastores SM, Papadopoulos E, Voigt L , Halpern NA. Diffuse alveolar hemorrhage after allogeneic hematopoietic stem-cell transplantation: treatment with recombinant factor VIIa. *Chest* 2003 ; 124 : 2400-3.
32. Henke D, Falk RJ, Gabriel DA : Successful treatment of diffuse alveolar hemorrhage with activated factor VII. *Ann Intern Med* 2004 ; 140 : 493-4.
33. Düpreé HJ, Lewejohann JC, Gleiss J, Muhl E et al. Fiberoptic Bronchoscopy of Intubated Patients with Life-threatening Hemoptysis. *World J Surg* 2001 ; 25 : 104-107

RÉFÉRENCES (suite)

34. Conlan AA, Hurwitz SS. Management of massive hemoptysis with rigid bronchoscope and cold saline lavage. *Thorax* 1980; 35:901–904
35. Paret G, Vaknin Z, Ezra D et al. Epinephrine pharmacokinetics and pharmacodynamics following endotracheal administration in dogs: the role of volume of diluents. *Resuscitation*. 1997 ;35 : 77–82
36. Breuer H, Charchut S, Worth H, Trampisch HJ, Glanzer K. Endobronchial versus intravenous application of the vasopressin derivative glypressin during diagnostic bronchoscopy. *Eur Resp J* 1989;2:225-8.
37. Cicens J, Shapira N, Jones M. Massive hemoptysis after coronary artery bypass grafting. *Chest* 1996; 109: 267–70
38. Freitag L. Development of a new balloon catheter for management of hemoptysis with bronchofiberscope. *Chest* 1993; 103:593
39. Kato R, Sawafuji M, Kawamura M, Kikuchi K, Kobayashi K. Massive hemoptysis successfully treated by modified bronchoscopic balloon tamponade technique. *Chest* 1996;109:842–3
40. Mercier FJ, Fischler M. Le tube Univent: un substitut aux tubes à double-lumière. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994;13:754-8
41. Morice RC, Ece T, Ece F, et al. Endobronchial argon plasma coagulation for the treatment of hemoptysis and neoplastic airway obstruction. *Chest* 2001; 119:781–787
42. Bhattacharyya P, Dutta A, Samanta AN, Chowdhury SR, et al. New Procedure: Bronchoscopic Endobronchial Sealing : A New Mode of Managing Hemoptysis. *Chest* 2002;121:2066-2069
43. De Gracia J, De la Rosa D, Catalán E, Alvarez A, Bravo C, Morell F. Use of endoscopic fibrinogen-thrombin in the treatment of severe hemoptysis. *Respir Med*. 2003;97:790-5.
44. E. Clavier, F. Douvrin. Embolisation bronchique et extrabronchique dans les hémoptysies abondantes. *Réanimation* 2006 : 15 ; 61–67
45. Chun JY, Morgan R, Belli AM. Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010 ;33:240-50.
46. Shigemura N, Wan IY, Yu SCH et al. Multidisciplinary management of life-threatening massive hemoptysis: A 10-year experience *Ann Thorac Surg* 2009;87:849 –53
47. Jeudy J, Khan AR, Mohammed TL et al. ACR Appropriateness Criteria hemoptysis. *J Thorac Imaging*. 2010;25:W67-9.
48. Mesurolle B, Lacombe P, Barre O, Qanaldi S, Mulot RO, Chagnon S : Échecs et complications des embolisations artérielles bronchiques. *Rev Mal Respir* 1996 ; 13 : 217-25.
49. Lee TW, Wan S, Choy DK, Chan M, Arifi A, Yim AP. Management of massive hemoptysis: a single institution experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2000;6:232-5.
50. Jougon J, Ballester M, Delcambre F, et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. *Eur J Cardio-thor Surg*. 2002;22:345-51

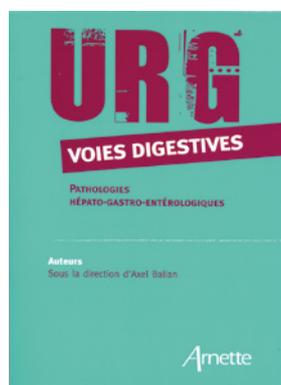


PROCÉDURES ANESTHÉSQUES LIÉES AUX TECHNIQUES CHIRURGICALES

Stéphane Mérat, Céline Péraldi, Xavier Sauvageon

Les trois coordinateurs de cet ouvrage très spécialisé sont rompus à la conduite d'anesthésies pour tous les types de chirurgie, et dans toutes situations, pour certains, même, en situation de guerre. Ils ont parfaitement répondu au cahier des charges qui était de présenter de façon simple, pratique, et didactique les problèmes et solutions posés par les différentes techniques chirurgicales. Des livres comme celui-ci concourent grandement au fait que le taux de décès en lien direct avec une anesthésie est été, en France, réduit d'un facteur 10. C'est dû à une grande rigueur dans l'approche de ce moment, jadis redouté par les patients : « l'anesthésie ». Nos maîtres disaient qu'il n'était point de petite anesthésie. Ceci pour nous mettre à l'esprit que cette spécialité nécessite de ceux qui la pratiquent une grande vigilance et un souci constant de ce qui n'est jamais un détail. Un excellent livre, parfaitement présenté, spécialités chirurgicales par spécialités chirurgicales.

Format : 15 x 21 cm,
Broché, 464 pages.
Prix : 39 €
Arnette : www.librairiesante.fr



URG... VOIES DIGESTIVES

Axel Balian

Dans la collection URG, un nouvel opus est proposé aux acteurs de l'urgence traitant des pathologies hépato-gastro-entérologiques. La spécificité de ces organes justifiait un tel document. Il répond parfaitement aux besoins. Le sommaire est très exhaustif : Grands syndromes, les maladies imposant un traitement urgent, la proctologie, les lésions iatrogènes. Chaque chapitre est traité de façon synthétique est claire pour apporter au soignant l'essentiel de ce qui lui est nécessaire de connaître en urgence. Une riche iconographie (de qualité) clôt l'ouvrage. Un très bon document à garder près de soi lorsque l'on est de garde.

Format : 13 x 18 cm, 216 pages
Prix : 39 €
Arnette : www.librairiesante.fr



TRAITÉ DE MÉDECINE D'URGENCE DE LA PERSONNE ÂGÉE

Jacques Boddaert, Patrick Ray

Cet ouvrage est le fruit du travail de deux praticiens connus pour être au faite de leur art, l'un urgentiste, l'autre gériatre. Ils ont sut s'entourer des meilleurs auteurs pour fournir un document exceptionnel, tant par son volume (1344 pages !) que par la qualité de son contenu. Il se décompose en 6 parties : Vieillesse du patient et médecine d'urgence. Motifs de recours. Outil diagnostique et geste technique. Grandes pathologies de l'urgence du sujet âgé. Les médicaments. Il se termine par la présentation de 10 cas cliniques classiques, mais posant toujours problèmes. C'est peu de dire que vous trouverez dans ses pages tout ce qu'il faut savoir sur la question. La présentation est parfaite de clarté. Algorithmes et illustrations soutiennent le propos lorsque c'est nécessaire. L'essentiel à savoir est chaque fois souligné. Une bibliographie des références principales satisfera les plus exigeants. Ce livre est exceptionnel.

Relié, 1344 pages.
Prix : 130 €
Arnette : www.librairiesante.fr

A paraître :

FICHES TECHNIQUES EN SALLE DE SURVEILLANCE POST-INTERVENTIONNELLE.

C. Péraldi, J.V Schaal, S. Mérat, L. Grasser