

# Quelles priorités dans la prise en charge initiale du polytraumatisé ?

**B. Riou<sup>1,\*</sup>, B. Vivien<sup>2</sup>, O. Langeron<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Service d'accueil des urgences, <sup>2</sup> département d'anesthésie-réanimation, CHU Pitié-Salpêtrière, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Université Pierre et Marie Curie, 75651 Paris Cedex 13, France

\* e-mail : bruno.riou@psl.aphp.fr

## POINTS ESSENTIELS

- Au total, 30 % des décès des patients traumatisés pourraient être évités par une meilleure prise en charge.
- L'évaluation de la gravité initiale repose sur l'analyse de cinq facteurs : 1) variables physiologiques (pression artérielle, saturation en oxygène, score de Glasgow) ; 2) violence et nature du traumatisme ; 3) lésions traumatiques apparentes ; 4) réanimation préhospitalière entreprise ; 5) terrain du patient.
- Le bilan lésionnel initial comprend une radiographie de thorax, une radiographie de bassin, et une échographie abdominale.
- Le bilan lésionnel requiert un scanner corps entier avec injection de produit de contraste.
- La détresse circulatoire est en rapport avec une hypovolémie dans 80 % des cas et 50 % des décès précoces sont en rapport avec l'hémorragie.
- Dans près de 20 % des cas, la cause de la détresse circulatoire est une compression endothoracique par un pneumo et/ou hémithorax compressif.
- L'application des principes du « damage control » est essentielle pour la survie des traumatismes les plus sévères (priorité à l'hémostase interventionnelle et à la réanimation associée, application de techniques chirurgicales spécifiques ayant un objectif limité à l'hémostase dans un premier temps, contre-indication à la phase initiale chez un patient instable des interventions dont le but n'est pas l'hémostase).
- De très nombreux facteurs concourent à induire une coagulopathie en particulier l'hémodilution, l'hypothermie, et l'acidose.
- La prévention et le traitement de la coagulopathie sont des objectifs majeurs de la prise en charge initiale.
- Les traumatismes graves doivent être orientés en priorité vers des centres disposant du plateau technique nécessaire à leur prise en charge.

## INTRODUCTION

La traumatologie constitue un problème majeur de santé publique. L'évaluation de la gravité est un élément important de la prise en charge initiale qui détermine les moyens préhospitaliers nécessaires et surtout l'orientation vers une structure adaptée. La nécessité d'un bilan lésionnel complet et rapide rend souhaitable la prise en charge des polytraumatisés dans des centres disposant d'un plateau technique complet. Certaines études ont montré que jusqu'à 30 % des décès des patients traumatisés auraient pu être évités par une meilleure prise en charge ([tableau I](#)) [1]. La définition des priorités dans la prise en charge initiale est un élément déterminant pour la survie de ces patients.

## ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ

Les caractéristiques principales du traumatisé grave peuvent être résumées ainsi : 1) la gravité des lésions ne s'additionne pas mais se multiplie, par potentialisation de leurs conséquences respectives ; 2) la sous-estimation de la gravité des lésions est un piège mortel ; 3) l'absence de diagnostic de certaines lésions traumatiques peut avoir des conséquences vitales ou fonctionnelles dramatiques ; 4) le temps perdu ne se rattrape pas ; 5) les solutions thérapeutiques rendues nécessaires par certaines lésions peuvent être contradictoires impliquant parfois des choix stratégiques difficiles.

La définition classique d'un polytraumatisé est celle d'un patient atteint de deux lésions ou plus, dont une au moins menace le pronostic vital. Cette définition n'a pas d'intérêt pratique en urgence car elle suppose que le bilan lésionnel ait déjà été effectué. À la phase initiale, un traumatisé grave est un patient dont une des lésions menace le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien dont le mécanisme ou la violence du traumatisme laissent penser que de telles lésions puissent exister. Il est donc très important d'inclure la notion de mécanisme et de violence du traumatisme dans la définition du traumatisme grave, au moins lors de la phase initiale.

L'évaluation de la gravité est utile pour définir la nécessité de recourir à une ambulance de réanimation, d'orienter le patient vers un plateau technique lourd, ou de recourir à une équipe spécialisée ou à la salle d'accueil des urgences vitales (SAUV). La capacité des médecins à évaluer la gravité est variable et la phase d'apprentissage est longue pour cette pathologie peu fréquente et complexe. À l'occasion du Congrès des Samu de Vittel, un algorithme d'évaluation de la gravité et de triage préhospitalier a été proposé ([tableau II](#)) [2] qui a l'intérêt d'avoir été adapté à l'existence d'une réanimation préhospitalière. Il est souhaitable que les médecins hospitaliers et préhospitaliers utilisent désormais ce langage commun.

**Tableau I. Principales causes des décès évitables chez les polytraumatisés (52 sur 246 traumatisés consécutifs décédés, soit 21 % des décès). D'après Kreis et al. [1].**

Cause évitable	Nombre (%)
Indication chirurgicale non posée	25 (48)
Décali avant la chirurgie trop important	21 (40)
Erreur de réanimation	5 (10)
Lésion non diagnostiquée	4 (8)
La somme est supérieure à 100 %, plusieurs causes pouvant être présentes chez le même patient.	

**Tableau II. Critères de Vittel : critères de gravité pour le triage des patients traumatisés. La présence d'un seul critère suffit à caractériser la gravité du traumatisme, sauf pour le terrain où il s'agit d'une évaluation cas par cas. Par ailleurs, des critères de gravité extrême étaient définis car associés à une mortalité très élevée : pression artérielle systolique < 65 mmHg (mortalité : 65 %), score de Glasgow = 3 (mortalité = 62 %), et saturation en O<sub>2</sub> < 80 % ou imprenable (mortalité 76 %). D'après Riou et al. [2].**

Cinq étapes d'évaluation	Critères de gravité
1. Variables physiologiques	Score de Glasgow < 13 Pression artérielle systolique < 90 mmHg Saturation en O <sub>2</sub> < 90 %
2. Éléments de cinétique	Éjection d'un véhicule Autre passager décédé dans le même véhicule Chute > 6 m Victime projetée ou écrasée Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque, absence de ceinture de sécurité) Blast
3. Lésions anatomiques	Trauma pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen, du bassin, du bras ou de la cuisse Volet thoracique Brûlure sévère, inhalation de fumées associée Fracas du bassin Suspicion d'atteinte médullaire Amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au dessus. Ischémie aiguë de membre
4. Réanimation préhospitalière	Ventilation assistée Remplissage > 1 000 ml de colloïdes Catécholamines Pantalon antichoc gonflé

5. Terrain (à évaluer)	Âge > 65 ans
	Insuffisance cardiaque ou coronarienne
	Insuffisance respiratoire
	Grossesse (2 <sup>e</sup> et 3 <sup>e</sup> trimestres)
	Trouble de la crase sanguine

## ARRIVÉE À L'HÔPITAL

La régulation effectuée par le Samu permet de déterminer l'équipe hospitalière adaptée à la prise en charge et de la prévenir de l'arrivée de ce patient. Il est alors possible de préparer le matériel nécessaire à une prise en charge rapide et de prévenir les intervenants potentiellement concernés. Dans certains cas, des dispositions particulières doivent être prises en fonction du type de transport utilisé (préparation d'une hélisation), ou du type de traumatisme (circulation extracorporelle dans les plaies du cœur). C'est au moment de l'accueil qu'une décision importante doit parfois être prise : conduire directement le patient au bloc opératoire sans aucun bilan supplémentaire. C'est le cas lorsque l'état hémodynamique du patient est critique malgré la réanimation préhospitalière et que la cause de la détresse circulatoire est évidente (plaie par balle, plaie par arme blanche, amputation traumatique). C'est dire que, pour un traumatisme fermé, un bilan lésionnel et une période de réanimation initiale sont pratiquement toujours nécessaires avant d'aller au bloc opératoire.

Lors de l'accueil, l'ensemble de l'équipe assure alors un certain nombre de tâches plus ou moins simultanées : mise en place du monitoring y compris thermique ; mesure non invasive de la pression artérielle provisoire, le temps de mettre en place une mesure par voie sanglante ; vérification des voies veineuses, voire adjonction de voies supplémentaires ou mise en place d'une voie centrale de gros calibre, essentiellement fémorale ; vérification de l'intubation trachéale et poursuite de la ventilation chez le traumatisé intubé ; prélèvements sanguins ; vérification de l'identité et admission administrative. L'analgésie et la sédation du patient doivent être systématiquement envisagées si cela n'est pas déjà effectué.

Le traitement des détresses vitales, circulatoire, ventilatoire, et neurologique, est intégré au bilan initial. La détresse circulatoire est le plus souvent en rapport avec une hypovolémie (80 % des cas) surtout d'origine hémorragique [3] et 50 % des décès survenant dans les 48 premières heures sont en rapport avec l'hémorragie. Le remplissage vasculaire massif, pour être efficace, nécessite un accélérateur de perfusion impérativement couplé à un réchauffeur performant, car l'hypothermie est un facteur de mauvais pronostic, aggrave l'hémodynamique, et perturbe l'hémostase [4]. Les principales causes d'hémorragies importantes sont les lésions abdominales, rétropéritonéales, et thoraciques. Toutefois, certaines causes d'hémorragies sont volontiers sous-estimées : plaies du scalp, épistaxis, et fractures fermées (fémur) ou ouvertes [5]. Il faut retenir que les traumatismes crâniens sont rarement responsables d'une détresse circulatoire (sauf les lésions du tronc cérébral) mais que des lésions médullaires hautes peuvent être responsables d'une hypotension artérielle. Dans 19 % des cas, la cause de la détresse circulatoire est une compression endothoracique par un pneumo- et/ou un hémothorax compressif, plus rarement par un hémopéricarde responsable de tamponnade [3]. Le choc cardiogénique par contusion myocardique est exceptionnel [6]. Le monitoring hémodynamique à cette phase est souvent limité à la pression artérielle invasive. Toutefois, il

ne faut pas négliger les informations obtenues par la courbe de pression artérielle et notamment la variation de la pression artérielle systolique avec la ventilation mécanique, ainsi que celles obtenues par la mesure du CO<sub>2</sub> dans l'air expiré [3].

En l'absence de traumatisme crânien sévère et devant un choc hémorragique, un objectif de pression artérielle systolique de 80-90 mmHg est acceptable. Toutefois, devant un traumatisme crânien sévère cet objectif est de 110-120 mmHg. En effet, l'hypotension artérielle est la plus importante des agressions secondaires d'origine systémiques (ACSOS) des traumatismes crâniens et l'objectif de pression artérielle chez ces patients vise à maintenir une pression de perfusion cérébrale au moins supérieure à 70 mmHg.

La détresse respiratoire impose l'intubation trachéale et la ventilation mécanique, et parfois un drainage thoracique ; son apparition après ventilation artificielle doit faire évoquer plus particulièrement l'existence d'un pneumothorax compressif. L'indication de l'intubation trachéale et de la ventilation mécanique est en fait extrêmement large afin de ne pas ralentir le bilan lésionnel et de rendre la prise en charge plus confortable pour le patient et plus efficiente par l'équipe soignante et comprend : l'existence d'une détresse circulatoire, et/ou respiratoire, et/ou neurologique (score de Glasgow  $\leq 8$ ) ; la présence de lésions traumatiques douloureuses ou devant nécessiter une intervention chirurgicale urgente (fractures ouvertes) ; parfois l'agitation du patient quelle qu'en soit la cause.

Le diagnostic d'une détresse neurologique ne peut être fait qu'à partir du moment où les détresses circulatoires et ventilatoires sont corrigées. L'évaluation initiale repose sur l'examen clinique et le calcul du score de Glasgow, après réanimation, mais la sédation rend ce score ininterprétable. Cet examen est par définition insuffisant et un scanner cérébral est nécessaire.

Chez les patients qui arrivent non intubés, il faut rapidement se demander si une intubation n'est pas souhaitable. Ses indications doivent être très étendues aux circonstances où la sédation permet d'effectuer plus rapidement le bilan lésionnel et d'améliorer la prise en charge globale chez un patient très douloureux et/ou agité, situation pour lesquelles il convient d'anticiper une intubation de toute façon nécessaire pour la réalisation d'un geste chirurgical. Enfin, dans certains traumatismes cervicaux, l'intubation doit être envisagée précocement, avant qu'elle ne devienne difficile voire impossible.

De nombreux examens biologiques sont demandés à l'accueil des polytraumatisés, toutefois très peu sont réellement urgents. Groupe, rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières sont certes utiles, mais demandent du temps (30 min à 1 heure) et ne sont pas nécessaires pour débiter une transfusion massive. En revanche, la détermination de l'hémoglobine est requise sans délai pour décider ou non de cette transfusion. Il est donc nécessaire de disposer d'un appareil permettant la mesure de l'hémoglobine en quelques minutes (Hémocue<sup>®</sup>). Le taux d'hémoglobine initial constitue un reflet de la sévérité du choc hémorragique. Deux variables influent sur la relation entre la baisse du taux d'hémoglobine et l'importance de l'hémorragie : 1) l'importance du remplissage préhospitalier qui est généralement nécessaire pour maintenir la pression artérielle dans ce contexte ; 2) la spoliation sanguine initiale, avant tout remplissage, qui majore l'effet de dilution du remplissage vasculaire. L'hémostase est également très importante (TP, fibrinogène) car ses anomalies sont susceptibles, en l'absence de correction rapide, d'aggraver les saignements, en particulier intracrâniens [7]. Par ailleurs, certaines lésions traumatiques sont susceptibles d'induire une fibrinolyse majeure (hématome rétropéritonéal, contusion cérébrale surtout par traumatisme pénétrant, contusion pulmonaire sévère). Le rôle de l'hématocrite dans la formation du thrombus impose probablement de

revoir à la hausse les seuils transfusionnels habituellement consentis en chirurgie réglée [8]. Les objectifs classiques pour l'hémostase (fibrinogène > 1 g/l ; taux de prothrombine > 50 % ; plaquettes > 50 G/l) doivent être majorés lorsque l'intensité de l'hémorragie nécessite une anticipation ou devant un traumatisme crânien sévère.

La gazométrie artérielle est également un examen qu'il est nécessaire d'obtenir rapidement, surtout en cas de traumatisme crânien, pour corriger les hypoxémies et hypercapnies. La mesure du calcium ionisé est utile en raison d'une hypocalcémie de dilution fréquente et des conséquences de la transfusion massive. Les autres examens biologiques sont souvent utiles mais débouchent rarement sur des décisions thérapeutiques urgentes. La troponine cardiaque doit être systématiquement dosée [6] [9].

**Tableau III. Décisions urgentes prises et pertinence de ces décisions au cours du bilan lésionnel initial de polytraumatisés (n = 400). Ce bilan a comporté une radiographie thoracique (décision de drainage thoracique et/ou thoracotomie d'hémostase), une radiographie de bassin (décision d'embolisation) et une échographie abdominale (décision de laparotomie). D'après Peytel et al. [10].**

	Décisions prises	Décisions pertinentes
Radiographie thoracique	78 (19 %)	78 (100 %)
Échographie abdominale	48 (12 %)	47 (98 %)
Radiographie du bassin	8 (2 %)	5 (62 %)

## BILAN LÉSIONNEL INITIAL

L'examen clinique du polytraumatisé est difficile. Ainsi il n'a guère de valeur pour le diagnostic d'un hémopéritoine. En revanche, un examen clinique sommaire est utile en se concentrant sur l'examen neurologique, l'auscultation du thorax, la recherche des pouls distaux (volontiers complétée par un examen Doppler en cas d'absence de pouls), l'examen osseux en particulier du thorax, du rachis, du bassin, et des membres, et les touchers pelviens.

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire (*tableau III*) [10] et comprend : radiographies du thorax, du bassin, et échographie abdominale. Ces examens de débrouillage sont effectués sans délai sur le brancard. La radiographie thoracique ne vise à répondre qu'à une seule question : y a-t-il un pneumothorax et/ou un hémithorax nécessitant un drainage thoracique en urgence ? On lui adjoint un cliché du bassin, qui permet d'éliminer une fracture du bassin. Devant un choc hémorragique ne trouvant pas d'explication abdomino-thoracique et une fracture grave du bassin, il faut envisager une artériographie pour embolisation. L'échographie abdominale permet de rechercher un épanchement intrapéritonéal et de quantifier son importance et c'est sur son résultat que la décision de laparotomie immédiate doit être prise. Ce bilan initial sommaire est pertinent dans la prise de décision urgente à l'accueil du patient (*tableau III*). Le scanner ne fait pas partie de ce bilan initial. En effet, il faut mettre en balance la relative rareté des urgences neurochirurgicales (2,5 % des cas) par rapport à la fréquence des laparotomies et thoracotomies d'hémostase (21 %) [11].

## BILAN SECONDAIRE

Le scanner occupe une place essentielle dans le bilan lésionnel :

- cérébral pour diagnostiquer les rares urgences neurochirurgicales et préciser les lésions cérébrales a contrario très fréquentes ;
- abdominal permettant de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins et de diagnostiquer les hématomes rétropéritonéaux ;
- thoracique permettant un diagnostic précis des pneumothorax (10 à 20 % sont méconnus à la radiographie), une évaluation des contusions pulmonaires et des hémothorax de faible abondance, et une évaluation du médiastin et notamment le diagnostic des lésions aortiques [\[12\]](#) ;
- complet du rachis en particulier au niveau du rachis cervical et des charnières. La séquence habituelle est alors scanner cérébral sans injection, puis thoraco-abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste. Le scanner permet également de visualiser les saignements actifs et peut donc être un élément de décision d'une artériographie pour embolisation. Il est maintenant possible de se passer des clichés radiographiques du rachis qui prennent du temps et sont beaucoup moins performants, notamment pour les charnières et le rachis dorsal. En revanche, il nous semble prudent de conserver les examens du bilan lésionnel initial (radiographies de thorax et de bassin, échographie abdominale) car il n'est pas possible de prédire correctement la nécessité d'une action très urgente (drainage, laparotomie) sur les seules données cliniques initialement disponibles [\[10\]](#).

L'examen radiographique standard du squelette périphérique est effectué ensuite à la demande en fonction de l'orientation clinique et en l'absence d'urgence interventionnelle. D'autres examens complémentaires peuvent être nécessaires. L'artériographie joue un rôle parfois important : diagnostic des causes d'ischémie aiguë des membres ou pour l'embolisation des traumatismes graves du bassin.

L'examen clinique secondaire comporte un examen soigneux, de la tête au pied, du traumatisé. C'est à ce stade que des lésions minimales au pronostic fonctionnel parfois redoutable, doivent être diagnostiquées, ou au moins suspectées (lésions des mains et des pieds, organes génitaux, lésions oculaires, rectales, articulations en particulier le genou, lésions cutanées cachées du dos ou du plancher pelvien, etc.).

## **CHIRURGIE ET PRINCIPES DU « DAMAGE CONTROL »**

Les polytraumatisés nécessitent le plus souvent un traitement chirurgical, ne serait-ce qu'en raison de la fréquence des lésions orthopédiques. Plusieurs interventions chirurgicales peuvent être requises simultanément et il est parfois nécessaire de faire des choix stratégiques. Les interventions d'hémostase sont prioritaires [\[11\]](#). Certaines lésions associées peuvent contre-indiquer des interventions chirurgicales. Ainsi la chirurgie du rachis est-elle contre-indiquée devant une contusion pulmonaire sévère. Avant une chirurgie prolongée, comme la chirurgie orthopédique, il convient de s'interroger pour savoir si le bilan lésionnel a été suffisant et si un monitoring de la pression intracrânienne est ou non nécessaire en raison d'un traumatisme crânien sévère.

Un des concepts les plus utiles à la prise en charge des traumatisés les plus graves est celui du « *damage control* ». Ce concept, initialement développé par l'US Navy pour ses navires de guerre, a été appliqué à la chirurgie de guerre et à la prise en charge des patients ayant des traumatismes graves du foie [13]. Chez ces patients, le principe d'un traitement chirurgical ne visant pas à un rétablissement anatomique mais au rétablissement d'une fonction physiologique (hémodynamique) par une intervention la plus rapide possible (laparotomie écourtée) comportant des techniques rudimentaires mais efficaces (packing) associées à une prise en charge incomplète des lésions ne posant pas de problème immédiat d'hémostase, a permis de réduire la mortalité des patients les plus graves [13]. Toutefois, ces principes doivent être probablement étendus à la prise en charge globale des polytraumatisés [14].

Ces principes peuvent se résumer à quatre règles majeures :

- priorité absolue à l'hémostase interventionnelle, et celle-ci comprend en traumatologie moderne l'hémostase chirurgicale et l'hémostase par embolisation au cours d'une artériographie ;
- intégration à cette priorité absolue de la réanimation dont les objectifs sont la correction des altérations hémodynamiques et de l'hémostase, et la prise en charge de leurs conséquences délétères ;
- nécessité dans les cas les plus sévères de se contenter d'un objectif chirurgical limité dans un premier temps. Ceci comprend les techniques de laparotomie écourtée mais aussi l'utilisation de techniques plus rapides et moins hémorragiques en orthopédie (mise en traction simple, utilisation de fixateurs externes, voire décision précoce d'amputation). Ceci implique de renoncer à un traitement chirurgical complet et idéal dans un premier temps et donc d'envisager une reprise chirurgicale à distance, une fois l'hémorragie et ses conséquences contrôlées ;
- contre-indiquer à la phase initiale chez un patient instable toute intervention dont le but n'est pas l'hémostase. Cette instabilité peut se comprendre comme une instabilité hémodynamique, une coagulopathie, ou une acidose sévère mais doit probablement s'étendre à la possibilité d'aggravation de lésions neurologiques ou pulmonaires lors d'interventions à fort potentiel hémorragique.

L'application de cette stratégie nécessite une grande expérience et une approche multidisciplinaire avec un partage d'un socle de connaissance commune entre les différentes disciplines qui concourent à la prise en charge du polytraumatisé. Ce n'est pas évident actuellement avec la raréfaction des traumatisés graves et l'hyperspécialisation de la formation des différents acteurs. Des formations communes à la prise en charge globale de ces patients, des staffs multidisciplinaires (staff de morbidité/mortalité), et la mise en place de réseaux régionaux permettront d'améliorer une situation qui est loin d'être idéale en France.

## **COAGULOPATHIE**

De très nombreux facteurs contribuent à induire une coagulopathie chez les traumatisés sévères (*tableau IV*). La principale cause est la consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation liées à l'hémorragie, indissociable de l'hémodilution liée au remplissage vasculaire et à la transfusion de concentrés érythrocytaires dépourvus de plaquettes et de facteurs de la coagulation. 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 [15] [16]. 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 sous-estimée [17] et son interférence avec l'hémostase est possible. Le choc hémorragique se traduit par une acidose qui participe à l'aggravation de la coagulopathie. L'hypothermie, fréquente, aggrave la coagulopathie. Certaines lésions traumatiques induisent une fibrinolyse majeure (TP < 10 %, fibrinogène < 0,1 g/l) alors même que le saignement est relativement limité de même que l'hémodilution. Enfin, si les déficits congénitaux de l'hémostase restent rares en traumatologie, des patients de plus en plus nombreux bénéficient d'un traitement anticoagulant ou anti-agrégant plaquettaire.

**Tableau IV. Principaux facteurs responsables d'une coagulopathie chez les traumatisés graves.**

1.	Consommation des facteurs de coagulation et des plaquettes
2.	Dilution des facteurs de coagulation et des plaquettes
3.	Hypothermie
4.	Acidose
5.	Hypocalcémie (transfusion sanguine et dilution)
6.	Hématocrite bas
7.	Fibrinolyse induite par certaines lésions traumatiques (hématome rétropéritonéal, traumatisme crânien, contusion pulmonaire, embolie graisseuse)
8.	Traitement anticoagulant, anti-agrégant plaquettaire, ou interférant avec le facteur von Willebrand
9.	Déficits congénitaux de l'hémostase

La coagulopathie ne doit pas être perçue comme un événement inéluctable car elle est accessible, dans une certaine mesure, à des actions de prévention. Cette prévention passe d'abord par une prise en charge coordonnée, préhospitalière et hospitalière, multidisciplinaire à l'hôpital, qui vise à orienter d'emblée le traumatisé grave vers le centre disposant d'un plateau technique adapté, et d'autre part à ne pas prendre de retard dans les décisions d'hémostase interventionnelle. Certaines hémorragies insidieuses peuvent être stoppées précocement, souvent dès la phase préhospitalière, limitant ainsi le saignement global et le remplissage vasculaire : hémorragies des plaies nécessitant une suture, notamment au niveau du scalp, ou un pansement compressif, épistaxis nécessitant un tamponnement postérieur. La rapidité des décisions de chirurgie d'hémostase est l'un des facteurs importants, de même que la stratégie chirurgicale adoptée qui doit intégrer les concepts de « *damage control* » [13] [14]. Le monitoring étroit des variables influençant l'hémostase et leur correction rapide peut limiter la constitution d'un véritable cercle vicieux.

Le traitement repose avant tout sur l'apport de facteurs de la coagulation par les plasmas frais congelés (PFC), et de plaquettes. Beaucoup d'équipes utilisent également le fibrinogène, notamment à la phase précoce. La correction de l'hypothermie et du choc participe au traitement de la coagulopathie ainsi que celle de l'hypocalcémie. Certaines équipes utilisent l'aprotinine devant une fibrinolyse mais cette thérapeutique n'a guère été validée. Le facteur VII activé recombinant (FVIIa, NovoSeven®) a été récemment proposé dans le traitement de

la coagulopathie du polytraumatisé. Un double essai randomisé du FVIIa (200 µg/kg puis 100 et 100 µg/kg, 1 et 3 heures plus tard) a été conduit dans les traumatismes fermés et pénétrants [18]. Dans les traumatismes fermés, une réduction significative de la transfusion sanguine et du pourcentage de patients nécessitant une transfusion massive (> 20 unités de sang) a été observée, cette différence n'étant pas significative dans les traumatismes pénétrants. De plus, une tendance vers la diminution d'un critère composite associant décès, SDRA, et SDMV a été notée. L'incidence des accidents thromboemboliques n'a pas été modifiée par le FVIIa [18]. Les séries ouvertes publiées [19] [20] et cet essai randomisé [18] permettent de conclure que le FVIIa constitue une avancée thérapeutique importante dans le traitement des coagulopathies du traumatisme grave. Toutefois, de nombreuses questions restent posées, qui nécessiteront des études complémentaires. Quelle population cible pour ce médicament coûteux qu'il convient d'administrer à bon escient ? La définition de recommandations est importante pour encadrer les prescriptions dans l'attente des études qui permettront de mieux caractériser la population cible. Quelle dose initiale ? Les doses administrées dans les différentes séries sont très variables, se situant le plus souvent autour de 90 à 120 µg/kg [20]. Toutefois, il est difficile de ne pas proposer la dose initiale (200 µg/kg) choisie dans la seule étude randomisée existante [18] d'autant que l'extension d'AMM en traumatologie, si elle est acceptée, se fera probablement sur cette dose là. Faut-il administrer plusieurs doses de FVIIa ? Ceci n'est pas évident pour tous les patients. L'administration de doses supplémentaires suppose une réévaluation de la situation et une analyse cas par cas, dans l'état actuel de nos connaissances. Surtout, il convient d'insister sur les effets « pervers » d'une molécule très efficace. Le FVIIa n'est qu'une thérapeutique adjuvante qui ne doit en aucun cas remplacer ou même différer la chirurgie d'hémostase ou la radiologie interventionnelle. Le FVIIa ne dispense pas non plus de la correction de l'ensemble des facteurs connus pour induire une coagulopathie chez le polytraumatisé (*tableau IV*). Enfin, le FVIIa ne doit pas modifier les concepts actuels de « *damage control* » et, par exemple, ne doit pas être utilisé en prévention d'un saignement chirurgical d'une chirurgie dont l'objectif n'est pas l'hémostase.

## CONCLUSION

La prise en charge d'un traumatisé grave nécessite une équipe multidisciplinaire médicale (anesthésiste-réanimateur, chirurgien, radiologue) et paramédicale, entraînée à cette pratique, et un plateau technique important (bloc opératoire d'urgence disponible 24 h/24 h, disciplines chirurgicales multiples en particulier neurochirurgie et chirurgie cardio-thoracique et vasculaire, radiologie vasculaire interventionnelle, scanner, centre de transfusion, laboratoires multidisciplinaires d'urgence). Cette compétence ne peut être acquise que si un grand nombre de traumatisés est accueilli par ces équipes, ce qui souligne l'importance du regroupement des polytraumatisés dans de tels centres, bien équipés humainement et matériellement, et par conséquent peu nombreux. Ce regroupement n'a de sens qu'avec un renforcement des moyens préhospitaliers permettant effectivement de diriger rapidement les polytraumatisés vers de tels centres. La prise en charge d'un traumatisé ne s'improvise pas et doit être préparée. De telles urgences prises en charge de manière non optimale conduisent inévitablement à des décès et des handicaps évitables.

## RÉFÉRENCES

1 Kreis DJ, Plasencia G, Augenstein D, et al. Preventable trauma deaths: Dade County, Florida. J Trauma 1986 ; 26 : 649-54.

- 2 Riou B, Thicoïpé M, Atain-Kouadio P, et al. Comment évaluer la gravité ? In : Samu de France, éditeur. Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave. Paris : SFEM Éditions ; 2002. p. 115-28.
- 3 Edouard A, Mimoz O. Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. In : Sfar, éditeur. Conférences d'actualisation 1997. Paris : Elsevier ; 1997. p. 445-63.
- 4 Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, et al. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987 ; 27 : 1019-24.
- 5 van Niekerk J, Goris RJ. Management of the trauma patient. *Clin Intensive Care* 1990 ; 1 : 32-6.
- 6 Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. *Anesthesiology* 2001 ; 95 : 544-8.
- 7 Stein SC, Young GS, Talucci RC, et al. Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy. *Neurosurgery* 1992 ; 30 : 160-5.
- 8 Riou B. Transfusion érythrocytaire en urgence. *Réanim Urg* 2003 ; 12 : 603-9.
- 9 Edouard A, Felten ML, Hebert JL, et al. Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. *Anesthesiology* 2004 ; 101 : 1259-60.
- 10 Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, et al. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1756-61.
- 11 Thomason M, Messick J, Rutlege R, et al. Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. *J Trauma* 1993 ; 34 : 40-5.
- 12 Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis of traumatic aortic injury. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 1373-7.
- 13 Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996 ; 172 : 405-10.
- 14 Palmier B, Cantais E, Meaudre E, et al. Principes des interventions d'hémostase. In : SFMU et Samu de France, éditeurs. Urgences 2005. Paris : Éditions scientifiques L&C ; 2005. p. 427-42.
- 15 Escolar G, Garrido M, Mazzara R, et al. Experimental basis for the use of red cell transfusion in the management of anemic-thrombocytopenic patients. *Transfusion* 1988 ; 28 : 406-11.
- 16 Ouaknine-Orlando B, Samama CM, Riou B, et al. Role of hematocrit in a rabbit model of arterial thrombosis and bleeding. *Anesthesiology* 1998 ; 88 : 1310-7.
- 17 Vivien B, Langeron O, Morell E, et al. Early hypocalcemia in severe trauma. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 1946-52.

18 Boffard KD, Riou B, Warren B, et al, and the NovoSeven Trauma Study Group. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients. Two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. J Trauma 2005 ; 59 : 8-18.

19 Martinowitz U, Kenet G, Segal E, et al. Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. J Trauma 2001 ; 51 : 431-8.

20 Dutton RP, McCunn M, Hyder M, et al. Factor VIIa for correction of traumatic coagulopathy. J Trauma 2004 ; 57 : 709-19.