

# INTÉRÊTS ET LIMITES DU « DAMAGE CONTROL »

**Anatole Harrois, Jacques Duranteau**

Assistance Publique - Hôpitaux de Paris, Hôpitaux universitaires Paris-Sud, Hôpital Bicêtre, Département d'Anesthésie-Réanimation, EA 3509 Université Paris Sud XI, France F-94275, Le Kremlin-Bicêtre

## INTRODUCTION

La traumatologie est la première cause de mortalité dans la tranche d'âge inférieure à 44 ans et 30 à 40 % des décès sont imputables à une hémorragie non contrôlée dans ce contexte.

Lors de la phase initiale de la prise en charge hospitalière, la stratégie de contrôle de l'hémorragie est basée sur une hiérarchisation des gestes prioritaires pour stopper le saignement. Cette hiérarchisation peut être délicate quand il existe plusieurs foyers hémorragiques en particulier dans les traumatismes abdomino-pelviens avec des hémorragies rétro péritonéales. Le but est bien évidemment de contrôler l'ensemble des foyers hémorragiques, mais certains foyers, en particulier les hémorragiques rétro péritonéales, ne pourront être parfois que partiellement contrôlés malgré les gestes endovasculaires et/ou chirurgicaux d'hémostase. Il convient alors de circonscrire au mieux ces foyers hémorragiques et de stabiliser le patient en maintenant une homéostasie essentielle pour la survie. L'erreur est de s'acharner à stopper une hémorragie non contrôlable par la chirurgie et/ou l'artériographie-embolisation et que la persistance d'un saignement trop abondant induise un épuisement des réserves physiologiques. Ainsi, une hémorragie non contrôlée pourra entraîner une acidose profonde, une hypothermie et une coagulopathie qui provoqueront un choc hémorragique irréversible.

En 1983, Stone [1] a décrit la technique de la laparotomie écourtée en recommandant dès l'apparition d'une coagulopathie de privilégier des mesures temporaires destinées à contrôler l'hémorragie pour pouvoir maîtriser la coagulopathie, les désordres métaboliques, hémodynamiques et respiratoires en réanimation. Un geste définitif d'hémostase n'était envisagé qu'après restauration d'une homéostasie satisfaisante. Cette stratégie propose donc de prioriser un traitement chirurgical de sauvetage, issue de l'expérience des conflits militaires, basé sur des gestes simples et rapides et permettant un contrôle rapide de l'homéostasie en réanimation. Depuis, de nombreux auteurs ont décrit les effets bénéfiques de ce concept appelé maintenant « damage control » [1-3].

Initialement décrit pour les traumatismes abdominaux, ce concept tend à s'appliquer à l'ensemble de la prise en charge du patient traumatisé (« damage control resuscitation ») comprenant la prise en charge pré-hospitalière (damage control ground zero), la prise en charge de la coagulopathie (damage control hematology) et la prise en charge chirurgicale (damage control surgery) [4-7].

## **1. CONTRÔLE DES LÉSIONS TRAUMATIQUES À LA PHASE INITIALE DE LA PRISE EN CHARGE (DAMAGE CONTROL GROUND ZERO)**

Dès la phase initiale de la prise en charge du patient, le but doit être de stabiliser le patient en limitant les saignements, en prévenant les lésions secondaires et s'interdisant toute perte de temps sans bénéfice direct pour le patient.

L'absence de perte de temps doit être notre critère de qualité.

Les saignements extériorisés doivent être aux mieux contrôlés, par exemple par la pose d'agrafes sur une plaie du cuir chevelu. L'utilisation de pansements hémostatiques devrait se développer dans les années à venir.

Nous ne reprendrons pas toute la stratégie de prise en charge respiratoire et hémodynamique du patient traumatisé dans ce texte, mais il faut guider notre prise en charge sur des objectifs de sécurisation des voies aériennes, d'oxygénation et de niveau de pression artérielle. L'objectif initial de pression artérielle (PA) est de maintenir une PA suffisante pour limiter les hypoperfusions tissulaires. Les recommandations européennes, relatives à la gestion de l'hémorragie post-traumatique, suggèrent d'avoir un objectif de PA systolique de 80 à 100 mmHg (PA moyenne de 60 à 65 mmHg) jusqu'à la réalisation de l'hémostase [8]. Ceci n'est pas applicable aux patients traumatisés crâniens ou médullaires chez qui la pression de perfusion cérébrale ou médullaire doit être de l'ordre de 70 mmHg et fait recommander un objectif de pression artérielle moyenne de 90 mmHg.

La lutte contre l'hypothermie débute dès la prise en charge pré-hospitalière.

## **2. CONTRÔLE DES LÉSIONS CHIRURGICALES (DAMAGE CONTROL SURGERY)**

La stratégie de « Damage control surgery » appliquée au traumatisme de l'abdomen comporte trois phases successives. La première phase consiste en une laparotomie courte pour contrôler au mieux le saignement et la contamination bactérienne sans passer du temps dans une réparation des lésions viscérales chez un patient en choc hémorragique imparfaitement contrôlé. Le but est de restaurer une physiologie normale plutôt que de restaurer une anatomie normale (« The goal of damage control is to restore normal physiology rather than normal anatomy »). Un tamponnement ou « packing » est réalisé au niveau abdominal avec une fermeture abdominale temporaire. La seconde phase consiste à restaurer une hémostase biologique efficace et de contrôler les désordres métaboliques, hémodynamiques et respiratoires en réanimation. La troisième phase est une seconde exploration chirurgicale pour une cure définitive des lésions traumatiques qui ne sera réalisée que chez un patient stable et prêt pour une intervention prolongée [9-11]. Si le bon sens plaide en faveur de cette stratégie, par contre la démonstration de son efficacité au travers d'études randomisées et contrôlées semble impossible. Actuellement, seules des études rétrospectives supportent ce concept en rapportant une réduction de la mortalité et de la morbidité [2, 3, 11].

Le même concept a été proposé aux lésions orthopédiques chez les patients polytraumatisés [12-15]. Une stabilisation des fractures à l'aide de fixateurs externes est préférée à une ostéosynthèse définitive [12]. Cette ostéosynthèse pourra être réalisée 4 à 14 jours après le traumatisme chez un patient dont les fonctions vitales sont stables. Des études rétrospectives et des études prospectives de cohortes supportent le bénéfice de cette stratégie [12-14]. Pape et al. ont montré dans une étude prospective randomisée que la pose précoce d'un clou centro-médullaire induisait une réduction du nombre de jours de ventilation chez les patients initialement stables, mais à l'inverse a été associée à plus de complications pulmonaires chez les patients initialement instables [13].

Ce concept est également très important en cas de lésions traumatiques associées. A titre d'exemple, l'existence de lésions cérébrales traumatiques doit nous inciter à éviter un acte chirurgical prolongé. En effet, le contrôle d'une hypertension intracrânienne sera au mieux réalisé en réanimation en dehors d'un stress chirurgical inflammatoire. De même, le contrôle d'une rhabdomyolyse sera plus simple à effectuer en réanimation. Ceci doit nous conduire à recommander des actes chirurgicaux simples et courts avec traitement chirurgical définitif à distance de la phase initiale.

La stratégie de « damage control » doit donc être considérée en cas de :

- Multiples sites hémorragiques.
- Traumatismes hépatiques et pancréatiques sévères, lésions vasculaires rétro-péritonéales.
- Lésions hémorragiques rétro-péritonéales.
- L'association : acidose-hypothermie-coagulopathie.
- Lésions traumatiques multiples sévères.
- Lors d'un afflux massif de traumatisés.

En réanimation, il faut être particulièrement vigilant sur les éventuelles complications liées à l'association polytraumatisme sévère et « damage control ». Il est impératif de surveiller la pression vésicale pour détecter un syndrome du compartiment abdominal nécessitant une reprise chirurgicale précoce ou la réalisation d'aponévrotomie de décharge. Les autres complications possibles sont les abcès péritonéaux, les fistules biliaires ou digestives, les infections ostéo-articulaires.

### **3. PRISE EN CHARGE DE LA COAGULOPATHIE (DAMAGE CONTROL HEMATOLOGY)**

Un des buts de la stratégie de « Damage Control » est de se donner la possibilité de contrôler la coagulopathie du patient traumatisé même en l'absence d'un contrôle complet du ou des sites hémorragiques [16].

La survenue d'une coagulopathie chez les patients traumatisés aggrave l'hémorragie et est associée à une surmortalité [17, 18]. Cette coagulopathie n'est pas uniquement liée à la spoliation des facteurs et des cellules impliqués dans le processus de coagulation. En effet, elle associe une altération des processus procoagulants associée à une perturbation de facteurs physiologiques tels que l'hypothermie, l'acidose et l'inflammation qui aggravent la coagulopathie [19].

L'hypothermie altère la coagulation à deux niveaux : elle inhibe l'activité des facteurs de la coagulation [20] et altère les fonctions plaquettaires notamment leur activation par le vWF [21]. L'altération de la coagulation est très marquée en

dessous de 33°C. Pour des températures supérieures, l'altération reste modérée mais l'hypothermie est un facteur aggravant des troubles de l'hémostase, notamment lorsqu'elle est associée à l'acidose [21].

L'acidose baisse de 50 % l'activité enzymatique du facteur VIIa dès 7,20 de pH [22] et entraîne un déficit profond de la production de thrombine [21]. La correction de l'acidose par l'apport parentéral de bicarbonate ne corrige pas la coagulopathie [23].

Des mesures générales doivent être systématiquement entreprises en association à la transfusion dans l'attente du traitement chirurgical ou radio-interventionnel. La lutte active contre l'hypothermie s'effectue principalement par l'utilisation de matelas coquille et de couverture chauffante en pré-hospitalier alors que l'administration de solutés de remplissage vasculaire réchauffés doit être entreprise dès l'arrivée en milieu intra-hospitalier. L'hémodilution est initialement limitée par l'administration précoce de vasopresseurs si une instabilité hémodynamique persiste après un remplissage de 1000 à 1500 ml. La prévention de l'acidose est obtenue par la limitation de l'hypoperfusion tissulaire grâce à la combinaison thérapeutique remplissage vasculaire-vasopresseur et par l'obtention la plus précoce possible de l'arrêt ou de la limitation de ou des hémorragies. Enfin, l'administration de calcium en se guidant sur la calcémie ionisée doit être réalisée. La transfusion sanguine est le traitement principal de la coagulopathie du choc hémorragique.

La transfusion de culots globulaires (CGR), de plasma frais congelé (PFC) et de plaquettes est ainsi recommandée afin de maintenir des seuils  $\geq 8$  g.dl d'hémoglobine,  $\geq 40$  % de TP, et  $\geq 50000$ .mm<sup>-3</sup> de plaquettes ( $\geq 10$  g.dl<sup>-1</sup>,  $\geq 50$  % et  $\geq 80000$ .mm<sup>-3</sup> respectivement en cas de traumatisme crânien). Les modalités transfusionnelles sont actuellement discutées. Le sang est actuellement distribué en séparant érythrocytes, facteurs de la coagulation et plaquettes. Malgré le caractère concentré de chaque élément pris séparément, la reconstitution de sang total à partir de ces trois composants permet d'obtenir au mieux du sang total avec un hémocrite de 30 %, un TP à 65 % et des plaquettes à 90000.mm<sup>-3</sup>. Borgman et al. [24] ont montré une association significative entre le ratio PFC/CGR et la mortalité avec un bénéfice d'une stratégie de transfusion de PFC et de CGR en proportion 1/1 dans une population de polytraumatisés militaires. Holcomb et al. [25] retrouvent ce résultat dans une population de 466 polytraumatisés avec un bénéfice de la transfusion en proportion un pour un de PFC, de CGR et de concentrés plaquettaires (CP). Dix études rétrospectives entre 2007 et 2009 constatent cette liaison entre un rapport PFC/CGR proche de 1 et un gain en termes de mortalité précoce dans les 6 à 24 premières heures. Cependant, plusieurs auteurs [26, 27] évoquent à juste titre un biais dans ces études. En effet, la plupart des décès liés au choc hémorragique non contrôlé surviennent dans les deux premières heures de prise en charge intra-hospitalière, temps pendant lequel les patients n'ont pas eu le temps de recevoir des PFC dans un rapport 1/1 avec les CGR. Par conséquent, la mortalité importante dans les groupes avec faible rapport PFC/CGR pourrait être en partie liée à un biais de « timing ». Toutefois, la transfusion de CGR avec une faible quantité de PFC aboutit à une dilution rapide des facteurs de coagulation et l'apport de PFC façon précoce paraît raisonnable afin d'éviter la dilution initiale engendrée par la transfusion de CGR et maintenir une coagulation efficace. Il est actuellement difficile de définir le ratio idéal PFC/CGR, mais le concept est d'avoir une attitude

agressive sur la restitution précoce d'une hémostase biologique. Il est probable que les recommandations futures préconiseront un ratio 1/1 ou 1/2. De même dans cette attitude agressive, des recommandations européennes préconisent un but de fibrinogène  $> 1,5$  à  $2,0 \text{ g.l}^{-1}$ .

Le monitoring de la coagulation au lit du patient (type thromboélastogramme ou détermination du temps de prothrombine) pourrait nous aider à avoir une évaluation plus rapide des troubles de la coagulation et adapter au mieux la gestion de notre transfusion. Récemment, un essai important incluant 20211 patients polytraumatisés (étude CRASH II) [28] a montré que l'administration systématique d'acide tranexamique (dose de charge de 1 g en 10 min puis infusion de 1 g sur 8 h) chez des patients en choc hémorragique s'accompagne d'une diminution de la mortalité sans aggravation des complications thromboemboliques. L'acide tranexamique doit donc être actuellement inclus dans les protocoles de gestion du choc hémorragique traumatique.

Devant l'absence de contrôle du choc hémorragique, alors que l'hémostase chirurgicale et/ou artériographique ont été tentées, l'utilisation du facteur VII activé est à discuter. En effet, l'activité pharmacologique du facteur VII activé est liée à l'activité plaquettaire et à la présence de fibrinogène si bien que les recommandations européennes sur l'utilisation du facteur VII activé suggèrent d'administrer ce médicament lorsque le taux de plaquettes est supérieur à  $50000.\text{mm}^{-3}$ , le taux de fibrinogène est supérieur à  $1 \text{ g.l}^{-1}$  et l'hématocrite supérieur à 24 % [29]. Il est essentiel de balancer son utilisation avec les risques réels d'accidents thromboemboliques.

## CONCLUSION

Le concept de damage control, initialement chirurgical, s'est élargi pour devenir une stratégie globale qui consiste avant tout à contrôler le plus vite possible et le mieux possible un ou des sites hémorragiques en se donnant la possibilité de corriger la coagulopathie, les désordres métaboliques, hémodynamiques et respiratoires en réanimation. L'efficacité de cette stratégie est conditionnée par une communication efficace entre des équipes pré-hospitalières, chirurgicales, anesthésiques et de réanimation entraînées à la prise en charge des patients polytraumatisés.

---

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Stone HH, Strom PR, Mullins RJ: Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983, 197(5):532-535
- [2] Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR, 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, Latenser BA, Angood PA: 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993, 35(3):375-382; discussion 382-373
- [3] Carrillo EH, Spain DA, Wilson MA, Miller FB, Richardson JD: Alternatives in the management of penetrating injuries to the iliac vessels. *J Trauma* 1998, 44(6):1024-1029; discussion 1029-1030
- [4] Beekley AC: Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med* 2008, 36(7 Suppl):S267-274
- [5] Duchesne JC, Holcomb JB: Damage control resuscitation: addressing trauma-induced coagulopathy. *Br J Hosp Med (Lond)* 2009, 70(1):22-25
- [6] Duchesne JC, Barbeau JM, Islam TM, Wahl G, Greiffenstein P, McSwain NE, Jr.: Damage control resuscitation: from emergency department to the operating room. *Am Surg*, 77(2):201-206

- [7] Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A: Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009, 338:b1778
- [8] Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer E et al: Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*, 14(2):R52
- [9] Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF: Damage control: collective review. *J Trauma* 2000, 49(5):969-978
- [10] Moore EE: Thomas G. Orr Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996, 172(5):405-410
- [11] Rotondo MF, Zonies DH: The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997, 77(4):761-777
- [12] Hildebrand F, Giannoudis P, Krettek C, Pape HC: Damage control: extremities. *Injury* 2004, 35(7):678-689
- [13] Pape HC, Rixen D, Morley J, Husebye EE, Mueller M, Dumont C, Gruner A, Oestern HJ, Bayeff-Filoff M, Garving C et al: Impact of the method of initial stabilization for femoral shaft fractures in patients with multiple injuries at risk for complications (borderline patients). *Ann Surg* 2007, 246(3):491-499; discussion 499-501
- [14] Rixen D, Grass G, Sauerland S, Lefering R, Raum MR, Yucel N, Bouillon B, Neugebauer EA: Evaluation of criteria for temporary external fixation in risk-adapted damage control orthopedic surgery of femur shaft fractures in multiple trauma patients: «evidence-based medicine» versus «reality» in the trauma registry of the German Trauma Society. *J Trauma* 2005, 59(6):1375-1394; discussion 1394-1375
- [15] Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN: External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. *J Trauma* 2000, 48(4):613-621; discussion 621-613
- [16] De Waele JJ, Vermassen FE: Coagulopathy, hypothermia and acidosis in trauma patients: the rationale for damage control surgery. *Acta Chir Belg* 2002, 102(5):313-316
- [17] Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA: Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care* 2007, 13(6):680-685
- [18] Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, Pittet JF: Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma* 2008, 64(5):1211-1217; discussion 1217
- [19] Eddy VA, Morris JA, Jr., Cullinane DC: Hypothermia, coagulopathy, and acidosis. *Surg Clin North Am* 2000, 80(3):845-854
- [20] Reed RL, 2nd, Bracey AW, Jr., Hudson JD, Miller TA, Fischer RP: Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. *Circ Shock* 1990, 32(2):141-152
- [21] Martini WZ: Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. *J Trauma* 2009, 67(1):202-208; discussion 208-209
- [22] Meng ZH, Wolberg AS, Monroe DM, 3rd, Hoffman M: The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma* 2003, 55(5):886-891
- [23] Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB: Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma* 2005, 58(5):1002-1009; discussion 1009-1010
- [24] Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Repine T, Beekley AC, Sebesta J, Jenkins D, Wade CE, Holcomb JB: The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007, 63(4):805-813
- [25] Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, Chisholm GB, Zarzabal LA, Schreiber MA, Gonzalez EA, Pomper GJ, Perkins JG, Spinella PC et al: Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008, 248(3):447-458
- [26] Stansbury LG, Dutton RP, Stein DM, Bochicchio GV, Scalea TM, Hess JR: Controversy in trauma resuscitation: do ratios of plasma to red blood cells matter? *Transfus Med Rev* 2009, 23(4):255-265

- [27] Snyder CW, Weinberg JA, McGwin G, Jr., Melton SM, George RL, Reiff DA, Cross JM, Hubbard-Brown J, Rue LW, 3rd, Kerby JD: The relationship of blood product ratio to mortality: survival benefit or survival bias? *J Trauma* 2009, 66(2):358-362; discussion 362-354
- [28] Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, El-Sayed H, Gogichaishvili T, Gupta S, Herrera J 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*, 376(9734):23-32
- [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. *Crit Care* 2006, 10(4):R120