

Le concept de damage control ressuscitation (DCR) en quelques questions

The Damage Control Resuscitation Concept at a Glance

Sylvain Ausset [1], Georges Mion [2], Anne Le Noel [3]

1. Hôpital d'Instruction des Armées Percy

2. Centre Hospitalier de Cochin

3. Hôpital d'Instruction des Armées du Val de Grâce

Mots clés

- ◆ Damage Control
- ◆ Damage Control Ressuscitation
- ◆ Choc hémorragique
- ◆ Médecine de guerre
- ◆ Pansements hémostatiques
- ◆ Garrot
- ◆ Ratio plasma/CGR

Résumé

Le concept de Damage Control est devenu le standard de soin en médecine de guerre. Il succède au concept de Damage Control Surgery ou chirurgie écourtée dont l'efficacité avait été établie chez des patients de traumatologie chez qui l'existence de troubles du milieu intérieur engageait fortement le pronostic vital et rendait délétaire un geste chirurgical trop long. C'est chez ces mêmes patients qu'est venue l'idée d'associer une prise en charge agressive de ces troubles à une chirurgie écourtée. Ces troubles du milieu intérieur peuvent être résumés sous le vocable de « triade létale » associant coagulopathie, hypothermie et acidose dont l'origine est schématiquement une abondante perte sanguine non contrôlée.

Bien que simple à exposer sous une forme aussi résumée, cette triade létale pose aussi bien des problèmes diagnostiques que thérapeutiques. Les problèmes thérapeutiques découlent du fait que la correction de la triade létale réclame une organisation logistique et une discipline collective rigoureuse qui imposent une anticipation afin de pouvoir être menés à bien. La question de l'identification précoce de ces patients est donc primordiale. Le diagnostic est cependant difficile car tant l'évaluation des pertes sanguines que le diagnostic précoce du choc hypovolémique sont des problèmes très délicats réclamant une grande expérience.

Keywords

- ◆ Damage Control
- ◆ Damage Control Resuscitation
- ◆ Hemorrhagic shock
- ◆ War surgery
- ◆ Hemostatic dressing
- ◆ Tourniquet
- ◆ FFP/RBC ratio

Abstract

The Damage Control Resuscitation concept has become the standard of care in military medicine. This concept is the results of the Damage Control Surgery or staged laparotomy concept whose efficiency was assessed for trauma patients with physiologic derangements threatening the vital prognosis and making harmful a long surgical procedure. The idea arose in these very affected patients to address physiologic derangements in the same time of a staged surgery. These physiologic derangements can be summed up as "lethal triad" associating hypothermia, coagulopathy and acidosis basically due to a massive uncontrolled hemorrhage.

Although simple to depict in such a sketchy way, this lethal triad raises both therapeutic and diagnosis issues. Therapeutic issues come from the need of a thorough logistic and a strict discipline to address the lethal triad. Thus the anticipation is of paramount interest and an early identification of exsanguinated patients is mandatory. Nonetheless, the diagnosis is difficult since both the evaluation of blood loss and the diagnosis of hemorrhagic shock need a great expertise.

Quels sont les principes de traitement ?

- La détection précoce des patients à risque de transfusion massive et de coagulopathie en liaison avec les systèmes de régulation des soins préhospitaliers.
- L'hypotension permissive, avec un objectif de pression artérielle moyenne de 65 mmHg, sauf en cas de traumatisme crânien associé (1). En effet, la majorité des études expérimentales ainsi que les quelques études cliniques sur la question penchent en faveur d'une limitation du volume de solutés de remplissage (2), permettant ainsi de limiter la coagulopathie de consommation ainsi que l'incidence des syndromes compartimentaux. De plus, tant que l'hémostase chirurgicale n'a pas été effectuée, une moindre pression artérielle réduirait le saignement.
- Le contrôle rapide des hémorragies demeure la pierre

angulaire de la thérapeutique et a fait l'objet d'amples descriptions chirurgicales.

- La prévention et le traitement de l'hypothermie, de l'acidose, et de l'hypocalcémie. L'acidose est un marqueur de l'état de choc et altère la coagulation, à elle seule pour des valeurs importantes (PH<7,2), ou en association avec l'hypothermie (3). L'hypothermie du traumatisé résulte des pertes cutanées liées à son transport et à son déshabillage ainsi qu'à l'ouverture des zones lésionnelles et des abords chirurgicaux, mais aussi à l'usage de solutés de remplissage vasculaire à température ambiante ou de produits sanguins réfrigérés. Son impact est majeur sur la coagulation clinique et chaque degré *Celsius* perdu allonge de 10 % les tests de coagulation (4).
- L'hypocalcémie est classiquement aggravée par transfusion de produits sanguins anticoagulés par du citrate, mais elle

Correspondance :

Médecin en Chef Sylvain Ausset, Service d'anesthésie-réanimation, Hôpital d'Instruction des Armées Percy
101, avenue Henri Barbusse, BP 406, 92141 Clamart cedex.

Tel : +33 1 41 46 64 40 - Fax : +33 1 41 46 64 60 - E-mail : sylvain.ausset@santarm.fr

peut être présente dès l'admission (5).

- La transfusion précoce de CGR (Culot de Globules Rouges), ainsi que de facteurs de coagulation. Avec en temps de guerre recours à la transfusion de sang frais total si nécessaire (2,3).
- 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 », plus d'une vingtaine d'études ont retrouvé des résultats comparables (6). Dans le cadre d'une transfusion massive, le pronostic vital du blessé de guerre (7-13), mais aussi du polytraumatisé est largement influencé par la stratégie transfusionnelle (14-24). L'utilisation concomitante de facteurs de coagulation (plasma, plaquettes, fibrinogène...) lors d'un apport massif en globules rouges dans une proportion s'approchant de la composition du sang total améliore significativement le pronostic des traumatisés graves, notamment la survie. Quoique toutes individuellement critiquables, entachées pour la plupart d'un « biais de survie » et divergentes dans les ratio transfusionnels testés qui varient dans la littérature entre 1/1 et 1/2 (25,26), ces études montrent par la concordance de leurs résultats 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 et/ou de la précocité (27) des apports en plaquettes, plasma ou fibrinogène soit au travers d'un monitoring de l'hémostase biologique « au lit du patient » par méthode viscoélastique (TEG®-ROTEM®) (28-31).
- Pour les hémorragies massives, le ratio plasma/CGR doit donc se rapprocher de 1/1 (7,15,17,22-24,32-35).
- L'utilisation des agents hémostatiques dérivés du sang (fibrinogène) ou non (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 Haemorrhage), 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 dix minutes suivi de l'administration de un gramme sur huit heures réduit de manière significative la mortalité, sans majoration significative du nombre d'événements thrombotiques symptomatiques (36). L'analyse post-hoc (analyse « a posteriori » sur un échantillon ayant déjà fait l'objet d'une analyse statistique concluante ou non d'une hypothèse expérimentale non définie préalablement au recueil des données) 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 (37).
- Le taux exact de fibrinogène souhaitable chez le patient hémorragique n'est pas bien connu, pourtant les études en laboratoires ainsi que les études cliniques suggèrent que le plus haut taux possible est souhaitable (31). Les recommandations européennes ont pour objectif deux grammes par litre (38).
- Le monitoring rapide de l'hémostase en tenant compte de l'hypothermie, non prise en compte par les laboratoires si la température centrale du patient n'est pas indiquée. Les tests usuels de coagulation ont également pour défaut d'être longs à obtenir ainsi que de ne pas tenir compte de l'hypocalcémie lorsqu'ils sont prélevés sur tubes citratés dont l'anticoagulation est antagonisée par l'ajout de calcium. Ces écueils pourraient être évités par l'utilisation de tests délocalisés (30,39).

Sur quoi repose la validité du concept de DCR ?

L'analyse des registres de traumatologie montre une corrélation entre mortalité et troubles de coagulation (10,40,41). La plupart de ces mêmes registres identifient également comme facteurs hautement péjoratifs les autres éléments de la triade létale (42,43). Le fait qu'une supplémentation en facteur de coagulation améliore le pronostic incline à croire que cet élément est bien la cause de ce surcroît de mortalité et non pas seulement un marqueur de la gravité (7,22,28-35,41,44,45).

Il n'existe pas d'essai randomisé évaluant l'utilisation d'une stratégie de DCR. En revanche, l'étude CONTROL portant sur l'efficacité du facteur VII activé réalisée dans 100 hôpitaux répartis dans 20 pays et qui a inclus 573 patients (481 trauma fermés et 92 trauma pénétrants) victimes d'hémorragies graves nous montre une claire association entre DCR et pronostic (46) puisque l'analyse post-hoc de cette cohorte retrouve une mauvaise compliance au protocole de DCR associée à un surcroît de mortalité. Cette association persistait après ajustement sur les caractéristiques des patients et du traumatisme ; l'échec à mettre en œuvre une stratégie de DCR était associé à une mortalité multipliée par trois (47).

Plusieurs autres études de type « avant-après » ont également montré un bénéfice à l'introduction d'une stratégie de DCR en terme de mortalité, de durée de séjour en soins intensifs ou de quantité de produits transfusés (48-50).

Comment identifier précocement les patients nécessitant une DCR ?

La sévérité des traumatismes, peut être anticipée par la collecte de renseignements sur la nature des blessures ou leur circonstance de survenue très tôt dans la prise en charge de ces blessés, possiblement avant même leur arrivée dans une structure de soins (51,52). L'anticipation se fait sur des données simples comme le mécanisme lésionnel (fermé/ouvert), l'existence d'une hypotension et le niveau de conscience.

Est-il délétère de pratiquer une DCR par excès ?

La thérapeutique potentiellement la plus délétère pourrait être l'utilisation d'une abondante transfusion de plasma dans le cadre de l'utilisation d'un ratio globules rouges/plasma paritaire lorsqu'une transfusion massive est envisagée (7,15,17,22-24,32-35). Lorsqu'un tel ratio est utilisé chez des patients qui s'avéreront ne pas nécessiter de transfusion massive il semble également s'associer à une diminution de la mortalité (53,54) au prix d'un risque accru de lésions pulmonaires et d'une durée de ventilation prolongée (55).

Références

1. Sperry JL, Minei JP, Frankel HL, West MA, Harbrecht BG, Moore EE et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *J Trauma* 2008;64:9-14.
2. Dutton RP. Haemostatic resuscitation. *Br J Anaesth* 2012;109:39-46.
3. Gruen RL, Brohi K, Schreiber M, Balogh ZJ, Pitt V, Narayan M et al. Haemorrhage control in severely injured patients. *Lancet* 2012;380:1099-108.
4. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992;20:1402-5.
5. Riou B, Vivien B, Langeron O. Choc hémorragique traumatique. Conférence d'actualisation. In: SFAR, ed. 47^{ème} Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris: Elsevier 2005:457-474.

6. Godier A, Ozier Y, Susen S. Le ratio transfusionnel PFC/CGR 1/1: Un phénomène de mode basé sur des preuves? *Ann Fr Anesth Reanim* 2011;30:421-8.
7. Borgman MAM, Spinella PCM, Perkins JGM, Grathwohl KWM, Repine TM, Beekley ACM 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.
8. Stinger HK, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Salinas J, Martini WZ et al. The ratio of fibrinogen to red cells transfused affects survival in casualties receiving massive transfusions at an army combat support hospital. *J Trauma* 2008;64:79-85.
9. Spinella PCMD, Perkins JGMD, Grathwohl KWMD, Beekley ACMD, Niles SEMDMPH, McLaughlin DFMD et al. Effect of plasma and red blood cell transfusions on survival in patients with combat related traumatic injuries. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care Advances in Combat Casualty Care: Clinical Outcomes from the War* 2008;64:69-78.
10. Niles SE, McLaughlin DF, Perkins JG, Wade CE, Li Y, Spinella PC et al. Increased mortality associated with the early coagulopathy of trauma in combat casualties. *J Trauma* 2008;64:1459-65.
11. Van PY, Sambasivan CN, Wade CE, Jones JA, Holcomb JB, Schreiber MA et al. High transfusion ratios are not associated with increased complication rates in patients with severe extremity injuries. *J Trauma* 2010;69:64-8.
12. Eastridge BJ, Wade CE, Spott MA, Costanzo G, Dunne J, Flaherty S et al. Utilizing a trauma systems approach to benchmark and improve combat casualty care. *J Trauma* 2010;69:5-9.
13. Blackburn LH, Czarnik J, Mabry R, Eastridge B, Baer D, Butler F et al. Decreasing killed in action and died of wounds rates in combat wounded. *J Trauma* 2010;69:1-4.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR, Alarcon LH, Minei JP, Cuschieri J et al. An FFP:PRBC transfusion ratio ≥ 1.5 is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *J Trauma* 2008;65:986-93.
19. Maegele M, Lefering R, Paffrath T, Tjardes T, Simanski C, Bouillon B. Red-blood-cell to plasma ratios transfused during massive transfusion are associated with mortality in severe multiple injury: a retrospective analysis from the Trauma Registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. *Vox Sang* 2008;95:112-9.
20. 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.
21. Ho AMH, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation? *The American Journal of Surgery* 2005;190:479-84.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Ho AM, Dion PW, Yeung JH, Holcomb JB, Critchley LA, Ng CS et al. Prevalence of survivor bias in observational studies on fresh frozen plasma: erythrocyte ratios in trauma requiring massive transfusion. *Anesthesiology* 2012;116:716-28.
26. Rajasekhar A, Gowing R, Zarychanski R, Arnold DM, Lim W, Crowther MA et al. Survival of trauma patients after massive red blood cell transfusion using a high or low red blood cell to plasma transfusion ratio. *Crit Care Med* 2011;39:1507-13.
27. de Biasi AR, Stansbury LG, Dutton RP, Stein DM, Scalea TM, Hess JR. Blood product use in trauma resuscitation: plasma deficit versus plasma ratio as predictors of mortality in trauma (CME). *Transfusion* 2011;51:1925-32.
28. Spahn DR, Ganter MT. Towards early individual goal-directed coagulation management in trauma patients. *Br J Anaesth* 2010;105:103-5.
29. Kashuk JL, Moore EE, Sawyer M, Le T, Johnson J, Biffi WL et al. Postinjury coagulopathy management: goal directed resuscitation via POC thrombelastography. *Ann Surg* 2010;251:604-14.
30. Johansson PI, Ostrowski SR, Secher NH. Management of major blood loss: An update. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:1039-49.
31. Bolliger D, Gorlinger K, Tanaka KA. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. *Anesthesiology* 2010;113:1205-19.
32. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma* 2006;60:91-6.
33. Ketchum L, Hess JR, Hiippala S. Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. *J Trauma* 2006;60:51-8.
34. Ho AM, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation? *Am J Surg* 2005;190:479-84.
35. Hess JR, Lawson JH. The coagulopathy of trauma versus disseminated intravascular coagulation. *J Trauma* 2006;60:12-9.
36. 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.
37. 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;377:1096-102.
38. 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.
39. 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.
40. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma* 2003;55:39-44.
41. 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.
42. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med* 2008;36:267-74.
43. Holcomb JB. Damage control resuscitation. *J Trauma* 2007;62:36-7.
44. Ledgerwood AM, Lucas CE. A review of studies on the effects of hemorrhagic shock and resuscitation on the coagulation profile. *J Trauma* 2003;54:68-74.
45. Lucas CE, Ledgerwood AM, Saxe JM, Dombi G, Lucas WF. Plasma supplementation is beneficial for coagulation during severe hemorrhagic shock. *The American Journal of Surgery* 1996;171:399-404.
46. 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. *J Trauma* 2010;69:489-500.
47. 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. *J Trauma* 2010;69:344-52.
48. Duchesne JC, Kimonis K, Marr AB, Rennie KV, Wahl G, Wells JE et al. Damage control resuscitation in combination with damage control laparotomy: a survival advantage. *J Trauma* 2010;69:46-52.
49. Cotton BA, Reddy N, Hatch QM, Lefebvre E, Wade CE, Kozar RA et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement in survival in 390 damage control laparotomy patients. *Ann Surg* 2011;254:598-605.
50. Dutton RP, Stansbury LG, Leone S, Kramer E, Hess JR, Scalea TM. Trauma mortality in mature trauma systems: are we doing better? An analysis of trauma mortality patterns, 1997-2008. *J Trauma* 2010;69:620-6.
51. Tohira H, Jacobs I, Mountain D, Gibson N, Yeo A. Systematic review of predictive performance of injury severity scoring tools.

- Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2012;20:63.
52. Raux M, Sartorius D, Le Manach Y, David JS, Riou B, Vivien B. What do prehospital trauma scores predict besides mortality? *J Trauma* 2011;71:754-9.
 53. Wafaisade A, Maegele M, Lefering R, Braun M, Peiniger S, Neugebauer E et al. High plasma to red blood cell ratios are associated with lower mortality rates in patients receiving multiple transfusion (4</=red blood cell units<10) during acute trauma resuscitation. *J Trauma* 2011;70:81-9.
 54. 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;64:69-78.
 55. Murad MH, Stubbs JR, Gandhi MJ, Wang AT, Paul A, Erwin PJ et al. The effect of plasma transfusion on morbidity and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Transfusion* 2010;50:1370-83.