

LE POLYTRAUMATISÉ

I - DÉFINITIONS :

La définition classique : Un blessé atteint de deux lésions ou plus dont une au moins menace le pronostic vital à court ou à moyen terme.

Cette définition n'a pas d'intérêt pratique en urgence, parce qu'elle suppose qu'un bilan lésionnel a déjà été fait. Pour cela, à la phase initiale tout blessé victime d'un traumatisme violent doit être considéré comme polytraumatisé quelles que soient les lésions apparentes jusqu'à preuve du contraire.

Définition plus pratique et adaptée : L'impossibilité dans la phase initiale de poser le diagnostic de polytraumatisé avant de réaliser un bilan lésionnel complet, impose de considérer comme traumatisé grave tout patient victime d'un traumatisme violent jusqu'à preuve du contraire.

Il est donc très important d'inclure la notion de mécanisme lésionnel et de violence du traumatisme dans la définition du traumatisme grave, au moins lors de la phase initiale. Actuellement la notion de traumatisé grave TG est préférée à celle de polytraumatisé.

La violence est déterminée par des éléments cinétiques ou des circonstances particulières. Ces éléments cinétiques de biomécanique sont précisés dans les critères du score de Vittel :

- Chute d'une hauteur supérieure à 6 m même si la victime se relève et marche c'est un TG jusqu'à preuve du contraire
- Blessé éjecté d'un véhicule ou écrasé
- Un véhicule ayant fait des tonneaux
- Le décès d'une personne dans le même véhicule.
- Intrusion d'un véhicule dans l'habitacle d'un autre véhicule lors d'une collision.
- Piéton percuté à une vitesse supérieure à 35 km/heure.
- Blast
- Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque, absence de ceinture de sécurité).

Ce score permet d'évaluer la gravité initiale d'un traumatisé. IL PERMET LE TRIAGE DES TRAUMATISÉS. La présence d'un seul critère suffit à caractériser la gravité du traumatisme.

Le traumatisé grave est un malade **rapidement évolutif** pour lequel le facteur temps est l'une des composantes péjoratives de sa prise en charge.

La probabilité de décès précoce : x 7.4 si le délai d'arrivée des secours > 30 Min.

Ce traumatisé grave est un blessé qui, à côté **des lésions traumatiques nécessitant l'intervention d'un chirurgien**, a aussi **une atteinte d'une ou plusieurs fonctions vitales imposant des gestes de réanimation ++++**. C'est ce qui le différencie du polyblessé et du polyfracturé.

- **Le Polyblessé** : « Blessé présentant plusieurs lésions dont aucune ne menace le pronostic vital »
- **Le Polyfracturé** : « Blessé présentant plusieurs fractures dont aucune ne menace le pronostic vital ».

II-CAUSES :

- ✓ Accidents de la voie publique
- ✓ Accidents de travail
- ✓ Chutes, Défenestration
- ✓ Accidents de sports et de Loisirs
- ✓ Accidents domestiques
- ✓ Accidents par armes blanches ou armes à feu

Le traumatisé grave est la première cause de mortalité chez les sujets jeunes avec prédominance masculine dans la tranche des moins de 35 ans. L'alcoolémie est élevée dans de nombreux cas.

50 % des décès surviennent sur les lieux de l'accident ou pendant le transport, 30 % dans les premières heures, 20 % dans les semaines qui suivent :

- Les décès immédiats (0 à 1 H) dans 50% sont dus à des lésions des gros vaisseaux avec hémorragie non contrôlée
- Décès précoces (1 à 24 H) dans 30% sont dus à l'atteinte du SNC, hémorragies internes (foie, rate), traumatismes thoraciques
- Décès tardifs (> 24 H) dans 20% par défaillance multi viscérale.

III-PHYSIOPATHOLOGIE

A-Aspects lésionnels :

- ❖ 5 territoires peuvent être atteints :

Tête et cou /Thorax /Abdomen /Colonne vertébrale / Bassin et membres

- ❖ Des associations lésionnelles sont possibles :
 - 70% : 2 territoires associés
 - 20% : 3 territoires dont crâne
 - 7% : 4 territoires
 - 1% : 5 territoires

B-Mécanismes lésionnels :

Connaitre le mécanisme lésionnel permet d'orienter la démarche diagnostique vers la recherche de lésions qui ne s'expriment pas cliniquement d'une façon évidente.

Le traumatisé grave peut être la conséquence :

- **D'un choc direct** : Les dégâts sont en rapport avec un choc appuyé et les lésions sont proportionnelles à l'énergie cinétique, à la durée du choc et la surface d'application.

Il crée des lésions pénétrantes (arme blanche, projectiles...) ou fermées source de contusion ou de compression.

Un traumatisme est dit pénétrant ou ouvert lorsque l'agent vulnérant traverse le revêtement cutané pour atteindre les structures anatomiques sous-jacentes. Au niveau encéphalique, la pénétration atteint la dure-mère, au niveau thoracique la plèvre et au niveau de l'abdomen la séreuse péritonéale.

Dans les traumatismes fermés non pénétrants, les lésions sont produites par une force physique exercée sur une zone anatomique (thorax, abdomen, membres, crâne).

Les dégâts sont en rapport avec un choc appuyé et les lésions sont proportionnelles à l'énergie cinétique, à la durée du choc et la surface d'application. Les conséquences : Fractures des os, contusions des parties molles, lésions des organes pleins ou creux intra abdominaux, contusions pulmonaires, atteintes cérébrales.

- **D'un choc indirect** : Génère des lésions internes ou à distance sans atteinte pariétale obligatoire.
- ✓ Par décélération secondaire à l'arrêt brutal de l'organisme en mouvement contre un obstacle. Ce mécanisme est rencontré dans les accidents de la voie publique et en cas des chutes de hauteur. Les dégâts sont souvent graves. Lors de l'arrêt brutal du corps, chaque organe poursuit son mouvement de translation verticale ou horizontale à la vitesse initiale et on retrouve des lésions d'arrachement des pédicules vasculaires, de viscères, des lésions axonales diffuses, désinsertion du foie de la rate ou du mésentère, contusion cardiaque, contusion pulmonaire.
- ✓ Hyper flexion/hyper extension : donne des lésions vertébro-médullaires. Les traumatismes en hyper flexion peuvent être directs par impact occipital ou indirects par décélération brutale.
- ✓ Par effet de Blast : C'est l'effet de souffle dû à une onde de choc provoquée par une explosion. Quatre types de lésions sont rencontrés :
 - Primaires : par l'onde de choc (déchirures des tympanes, des cordes vocales, de la membrane alvéolo-capillaire, lyse musculaire),
 - Secondaires : par des fragments et des objets projetés par l'explosion,
 - Tertiaires : par projection des victimes,
 - Quaternaires : par brûlures, inhalation de la fumées, irradiation.




C-Interférences lésionnelles : Le TG ne présente pas seulement une juxtaposition de lésions indépendantes les unes des autres; il existe des interférences entre elles qui tendent à aggraver l'état du patient et à compliquer la prise en charge. Les interférences lésionnelles caractérisent le polytraumatisé et sont de trois ordres :

- Effet de sommation : Le pronostic vital est mis en jeu par l'association lésionnelle alors que chaque atteinte prise séparément n'aurait pas les mêmes conséquences. Attention!! Les répercussions des lésions sur le Pc vital ne s'additionnent pas mais se multiplient. Exemple : plusieurs lésions peu hémorragiques entraînent ensemble une spoliation sanguine importante

- Effet d'amplification : Une lésion peut aggraver une autre, voire s'aggraver mutuellement. Exemple: cas classique de l'association d'une insuffisance respiratoire aigüe et d'une atteinte neurologique. Le traumatisme thoracique cause hypoxémie qui a des effets délétères chez le traumatisé crânien grave. Un TCG (traumatisme crânien grave) engendre un coma avec troubles de la déglutition et risque d'inhalation du liquide gastrique aggravant l'hypoxémie pré existante: constitution d'un cercle vicieux.
- Effet de masquage ou d'occultation : « Une lésion peut en cacher une autre ». Une lésion au 1er plan peut masquer une autre qui ne se révélera que tardivement et parfois dramatiquement. Exemple : coma masquant une atteinte du rachis. Chez un patient inconscient le diagnostic clinique de rupture de viscères creux intra-abdominaux est plus difficile.

D-Conséquences physiopathologiques du polytraumatisme :

ATTEINTE DES 3 FONCTIONS VITALES :

-  Circulatoire
-  Respiratoire
-  Neurologique

Leur association engage le patient dans un véritable cercle vicieux d'auto-aggravation. Leur contrôle provisoire est l'objectif principal sur le terrain.

➤ **La détresse circulatoire :**

-Est le plus souvent en rapport avec une hypovolémie (80% des cas) surtout d'origine hémorragique extériorisée ou interne. Principales causes d'hémorragies importantes:

- Lésions abdominales
- Rétro péritonéales
- Lésions thoraciques

-La diminution du retour veineux par augmentation de la pression intra thoracique (due à un pneumo et/ou hémorax compressif, plus rarement hémopéricarde compressif) est responsable de 19% des détresses circulatoires aigües.

-Les traumatismes médullaires hauts siégeant au-dessus de T6 peuvent être responsables d'une hypotension artérielle par vasoplégie liée à la perte du tonus sympathique.

-Choc cardiogénique : par traumatisme cardiaque source de contusion myocardique-Tamponnade-plaie cardiaque

-Brûlures étendues

-Hypothermie

➤ **La détresse respiratoire :** l'hypoxémie peut être due à :

-Un traumatisme thoracique qui expose à l'hypoxémie par 4 facteurs essentiels:

- Contusion pulmonaire, très fréquente
- Douleur liée aux fractures : elle limite l'ampliation thoracique
- Les troubles de la mécanique ventilatoire en rapport avec un volet thoracique
- Les épanchements pleuraux (hémo et/ou pneumothorax par fracture de côtes ou rupture trachéo-bronchique).

-Le traumatisé crânien grave, défini par un score Glasgow < ou égal à 8, est exposé aux risques de chute de langue en arrière et de perte des réflexes de protection d'où risque d'inhalation bronchique œdème pulmonaire lésionnel et hypoxémie.

-Le traumatisme maxillo-facial peut être responsable d'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS).

-Les lésions médullaires hautes entraînent une paralysie diaphragmatique: hypoventilation.

Tous ses facteurs générateurs d'hypoxémie vont aggraver les lésions cérébrales dans un processus délétère d'auto-aggravation (effet d'amplification).

➤ **La détresse neurologique**

Secondaire à des lésions crânio-cérébrales ou conséquence d'une détresse respiratoire ou circulatoire. Deux types de lésions :

- **Lésions primaires** : peuvent être des lésions directes en relation avec l'impact du crâne par l'agent traumatisant, soit des lésions indirectes liées à un déplacement rapide de la tête par phénomènes d'accélération, de décélération ou de rotation. On peut avoir :
 - Lésions cutanées : scalp (source de saignement) risque hémorragique ++,
 - Lésions osseuses : -Fractures simples ou complexes (embarrure/éclatement/fractures de la base du crâne)
 - Lésions parenchymateuses : Contusions/ hématomes intracérébraux/Lésions axonales diffuses par cisaillement
 - Lésions intracrâniennes extra-cérébrales : hématome extradural/ hématome sous-dural
 - Hémorragie méningée
- **Lésions secondaires** : post traumatiques. Peuvent apparaître dès les premières minutes qui suivent le traumatisme et vont aggraver les lésions initiales du tissu nerveux. Elles aboutissent au développement d'un œdème cérébral et d'une ischémie. Le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une hypertension intra crânienne incompatible avec une pression de perfusion cérébrale suffisante. Sa complication ultime et dramatique est l'engagement cérébral avec compression du tronc cérébral siège des centres respiratoires et cardio régulateurs.

IV-PRISE EN CHARGE PRÉ HOSPITALIÈRE ET ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ

« Le premier déterminant de la morbidité et de la mortalité est la gravité des lésions ; Le second est le délai avec lequel ces lésions sont traitées. »

La prise en charge pré hospitalière doit être limitée dans le temps : Elle doit :

- Évaluer le patient et obtenir un bilan lésionnel initial (évaluation de la gravité)
- Mettre en condition le traumatisé ;
- Stabiliser son état clinique ;
- Transporter le patient vers le centre hospitalier le plus adapté.

L'évaluation de la gravité initiale repose sur l'analyse de cinq facteurs :

1) Variables physiologiques (pression artérielle, saturation en oxygène, score de Glasgow) qui évaluent les trois fonctions vitales : circulatoire, respiratoire et neurologique.

2) Violence et nature du traumatisme.

3) Lésions traumatiques apparentes.

4) Réanimation pré-hospitalière entreprise.

5) Terrain du patient.

Ces facteurs sont réunis dans le **score de Vittel**.

La présence d'un seul critère suffit à caractériser la gravité du traumatisme.

Il suffit donc d'un seul critère pour parler de TG et on parle de « gravité extrême » si, lors de la prise en charge:

- Score de Glasgow est à 3,
- La PAS < 60 mm Hg ou imprenable
- Et la SpO₂ < 80 %.

Ramassage et transport du polytraumatisé

- Sur les lieux de l'accident : protéger-alerter-secourir/ éviter le sur accident
- Sauf cas exceptionnel (afflux de victimes, risque de sur accident) le relevage ou le dégagement d'un blessé polytraumatisé ne s'effectue jamais sans présence d'une équipe médicale.
- À son arrivée, l'évaluation des fonctions vitales et leur prise en charge immédiate restent l'objectif prioritaire
- Bilan clinique rapide : faire le diagnostic des détresses vitales suivant l'algorithme ABCDE (**A** : airway / **B**: breathing / **C** : circulation/ **D** : disability / **E** : exposure)
- Immobilisation des foyers fracturaires /Matelas coquille / Rectitude axe tête-cou-tronc par collier cervical.
- Monitoring /Mise sous oxygène /Pose de 2 voies veineuses périphériques (VVP) / Compression des hémorragies.
- Si détresse respiratoire : intubation orotrachéale / Si détresse circulatoire : remplissage vasculaire et amines vasopressives.
- Analgésie/ lutte contre l'hypothermie/ Antibiothérapie si fracture ouverte.
- Bilan sanguin : au minimum groupage sanguin Rhésus et hémostase.
- Transport vers un centre adapté avec surveillance continue des fonctions vitales.

V-PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

- **À l'arrivée à l'hôpital**
 - Transmissions.
 - Patient installé et monitoré
 - Tâches effectuées simultanément (réanimation horizontale)
 - Évaluation des fonctions vitales .
 - Bilan biologique large (NFS plaquettes, TP, TCA, fibrinogène, groupe, rhésus, RAI, gazométrie, lactates, ionogramme, toxiques, alcoolémie, bilan hépatique, lipase, troponine ...)
 - Pose d'une 2ème Voie veineuse périphérique si non réalisée en pré-hospitalier
 - En cas d'instabilité hémodynamique : cathéter artériel recommandé, voie veineuse centrale fémorale
 - Préoccupation constante : lutte contre l'hypothermie

Diagnostic et réanimation des détresses vitales : respiratoire, circulatoire et neurologique

Bilan lésionnel initial selon la catégorie du traumatisé : les bilans fonctionnels et lésionnels sont pratiqués parallèlement au complément de mise en condition. Ils redéfinissent l'ordre des priorités en fonction de la réponse à la réanimation.

- ✓ **Catégorie A** : patient instable malgré toutes les manœuvres de réanimation : Si le traumatisme est pénétrant l'organe atteint est connu et le patient sera conduit directement au bloc ; le chirurgien n'a pas besoin d'imagerie pour la décision opératoire ni pour la voie d'abord. Si le traumatisme est fermé un bilan radiologique rapide d'orientation est obligatoire, dans ce cas le FAST echo est d'une aide précieuse
- ✓ **Catégorie B** : patient critique ou stabilisé où l'état hémodynamique est maintenu au prix d'un remplissage vasculaire et qui redevient instable à l'arrêt de l'expansion. Réalisation des trois examens: radiographie du thorax, radiographie du bassin et échographie abdominale.

Ces examens de débrouillage sont effectués sans délai, sur le brancard, et sans mobiliser le traumatisé.

-La radiographie thoracique est souvent de qualité médiocre, mais elle 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.

Ce cliché a deux fonctions :

- En l'absence de fracture du bassin, il autorise le sondage urinaire chez l'homme (risque d'aggravation de lésions de l'urètre lors du sondage).
- Devant un choc hémorragique ne trouvant pas d'explication abdomino-thoracique, s'il objective une fracture grave du bassin, il permet d'envisager une artériographie pour embolisation.

-L'échographie abdominale est devenue l'examen de référence pour le diagnostic d'un hémopéritoine. La FAST echo est un véritable complément de l'examen clinique : elle répond en urgence aux questions suivantes : y-a-t-il : un épanchement pleural liquidien ou gazeux? Épanchement intra-abdominal? Épanchement péricardique?

Elle permet aussi le repérage vasculaire avant ponction.

- ✓ **Catégorie C** : Patient potentiellement grave mais stable sans assistance : Dans ce cas un scanner corps entier est demandé d'emblée. Effectuer un bilan biologique large.

Définir la stratégie thérapeutique :

Hiérarchisation / Priorisation des gestes chirurgicaux / Prise en charge spécifique des détresses vitales :

-Détresse respiratoire : Objectifs de prise en charge : SpO₂ > 90% , Normocapnie

Moyens :

- Désobstruction des voies aériennes supérieures
- Oxygénothérapie systématique au masque à haute concentration
- Intubation oro-trachéale et ventilation assistée
- Induction en séquence rapide (estomac plein) par ETOMIDATE + SUXAMETHONIUM
- Entretien de la sédation par SUFENTANIL + MIDAZOLAM
- Drainage thoracique: En urgence si instabilité hémodynamique (hémopneumothorax compressif ++)

-Détresse neurologique : Objectifs:

- ✓ Lutter contre les ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique) : hypoxémie et hypotension
- ✓ Lutter contre l'HTIC (hypertension intra-crânienne)

Moyens :

- ✓ Intubation oro trachéale (IOT) si Glasgow ≤ 8
- ✓ Ventilation mécanique pour SpO₂ ≥ 95% et normocapnie
- ✓ Sédation (MIDAZOLAM + SUFENTANIL) et souvent curarisation (CISATRACURIUM)
- ✓ PAM 80-90 mmHg ou PAS 120 mmHg
- ✓ Température < 38°C
- ✓ Normoglycémie
- ✓ Hémoglobine 9-10 g/dL
- ✓ Osmothérapie si mydriase aréactive (uni ou bilatérale) : MANNITOL 20% (soluté hypertonique par rapport au plasma) permet :

- La diminution de la pression intra-crânienne
- L'amélioration du débit sanguin cérébral
- Permet de gagner quelques heures avant la chirurgie

-Détresse circulatoire : Elle est en rapport avec un choc hémorragique dans 80% des cas .Dans 20% des cas : choc cardiogénique ou spinal (par lésion médullaire) . La coagulopathie est présente dans 30% des cas d'hémorragie sévère ; sa prise en charge est indissociable de celle du choc hémorragique.

Objectifs :

- Limiter le saignement
- Assurer une perfusion d'organes
- Corriger l'anémie et la coagulopathie

Moyens : Damage control++++++

- Hémostase chirurgicale
- Remplissage vasculaire
- Vasopresseurs
- Transfusion et restauration de l'hémostase biologique

-Contrôler l'hémorragie

- Stopper les hémorragies extériorisées (suture d'une plaie du scalp, tamponnement d'une épistaxis, pansement compressif, garrot en cas d'hémorragie non contrôlable des extrémités maximum 6 H, pansements hémostatiques)
- Réduction et immobilisation des foyers de fracture (stabilisation pelvienne précoce par ceinture pelvienne).
- Le temps de prise en charge avant le bloc opératoire doit être réduit au minimum.
- "Damage Control" précoce si la réanimation initiale ne contrôle pas le saignement.

-Assurer une perfusion d'organes : Concepts de « low-volume resuscitation » et d' « hypotensive resuscitation » :

- Un remplissage abondant est délétère et une pression artérielle excessive favorise le saignement
- Remplissage précoce initialement par des cristalloïdes : Sérum salé isotonique à privilégier
- Vasopresseurs (NORÉPINEPHRINE) pour maintenir la pression artérielle et ce si les objectifs tensionnels ne sont pas atteints dès 1000 mL de remplissage sur voie veineuse dédiée

Objectifs (tant que l'hémostase n'est pas réalisée) :

-Si Hémorragie sans TC grave : PAS 80 – 90 mm Hg

-Si Hémorragie et TC grave : PAM \geq 80 mm Hg

-Transfusion sanguine

- Assurer le transport de l'oxygène
- Transfusion en isogroupe préférable et dès que possible
- Urgence vitale immédiate : Transfusion sans connaissance préalable du groupe et de la RAI avec du O négatif chez la femme en âge de procréer

Objectifs :

- Hb entre 7 et 9 g/dL pour tous les patients
- 9 à 10 g/dL en cas de traumatisme crânien grave ou chez le coronarien

-Lutte contre la coagulopathie :

- Réanimation agressive et précoce
- Lutte contre l'hypothermie : réchauffement (interne et externe) pour obtenir une normothermie
- Lutte contre l'acidose lactique : remplissage et catécholamines, transfusion érythrocytaire
- Lutte contre la coagulopathie : apports de facteurs de coagulation et d'agents antifibrinolytiques
- Calcium: Indispensable à la cascade de la coagulation sous sa forme ionisée Seuil > 0,9 mmol/L (1C)
- Acide tranexamique (EXACYL) 1g/10 min puis 1g/8h Dans les 3 heures qui suivent le traumatisme
- Concentrés de complexes thrombotiques PPSB : Antagonisation des AVK et des nouveaux anticoagulants oraux 25 à 50 UI de facteur IX/kg
- Facteur VII activé recombinant : Traitement d'exception
- Ratio transfusionnel : 1CGR /1 PFC
- Plaquettes : Seuil > 50 x 10³/mm³ ou > 100 x 10³/mm³ en cas de TC grave, généralement lors de la 2ème prescription de culots globulaires
- Fibrinogène : 1,5-2 g/L

Après la phase de déchoquage

Le patient est stable ou stabilisé : faire un Body scan pour un bilan lésionnel exhaustif et une radiographie standard des membres.

Patient instable : Prise en charge type « damage control » :

- -Chirurgie d'hémostase uniquement dans un 1er temps associée à une réanimation peropératoire (chirurgie écourtée < 60').
- -Réanimation post-opératoire (lutte contre la triade létale) et bilan lésionnel complet
- -Chirurgie définitive dans un 2ème temps (J₂)