



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE N° : 111

**Les traumatismes hépatiques :
Profil épidémiologique, clinique, radiologique,
thérapeutique et évolutif**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2010
PAR

Mr. **JABBAR Murtada**

Né le 05/06/1983 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Traumatisme - Foie- Hémopéritoine- Traitement conservateur- Laparotomie

JURY

M. A. OUSEHAL

Professeur radiologie

PRESIDENT

M. M. A. ELIDRISSI DAFALI

Professeur de chirurgie viscérale

RAPPORTEUR

M. R. BENELKHAIAI

Professeur agrégé de chirurgie viscérale

M. B. FINECH

Professeur de chirurgie viscérale

JUGES

Pr. A. LOUZI

Professeur agrégé de chirurgie viscérale



اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أَن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِدْبَارِ وَسْعِي فِي

اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

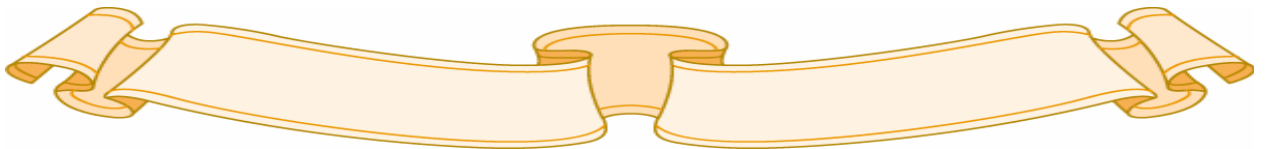
وَأَن أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ

وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

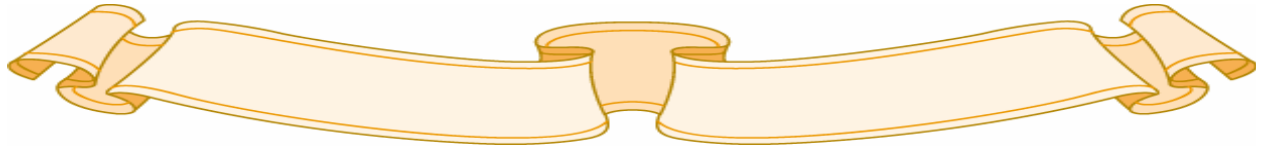
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur

Déclaration Genève, 1948



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyen Honoraire : Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
Vice doyen : Pr. Ahmed OUSEHAL
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRY	Tarik	Traumato-Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique

Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAI	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	MohamedAbdenasser	Anesthésie-Réanimation
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
Pr. ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
Pr. ABOUSSAIR	Nistrine	Génétique
Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
Pr. AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
Pr. AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
Pr. ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BASRAOUI	Dounia	Radiologie
Pr. BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
Pr. BENJILALI	Laila	Médecine interne

Pr. BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
Pr. BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
Pr. CHAIB	Ali	Cardiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
Pr. DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
Pr. DRISSI	Mohamed	Anesthésie – Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies Métaboliques
Pr. EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
Pr. EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
Pr. EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HAJJI	Ibtissam	Ophthalmologie
Pr. HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
Pr. HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. HOCAR	Ouafa	Dermatologie
Pr. JALAL	Hicham	Radiologie
Pr. KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
Pr. LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
Pr. LAKMACHI	Mohamed Amine	Urologie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
Pr. NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. OUALI IDRISSE	Mariam	Radiologie
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. RABBANI	Khalid	Chirurgie générale

Pr. SAMLANI
Pr. SORAA
Pr. TASSI
Pr. ZAHLANE
Pr. ZAHLANE
Pr. ZOUGAGHI

Zouhour
Nabila
Noura
Mouna
Kawtar
Laila

Gastro – entérologie
Microbiologie virologie
Maladies Infectieuses
Médecine interne
Microbiologie virologie
Parasitologie –Mycologie



DEDICACES

«Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux»

De tout mon cœur Je dédie cette Thèse ...

A MON PÈRE,

Tu as rempli ton devoir envers tes enfants, tu nous as mis dans le droit chemin. Tu nous as appris la simplicité, la politesse, le respect des autres et l'honnêteté. Tu nous as offert les plus belles chances dans la vie dont celle d'étudier, Nous sommes fiers de toi. Reçoit à ton tour le témoignage de notre respect et de notre reconnaissance infinis.

A MA MÈRE,

Ce travail est le fruit de tes efforts, des longues années de sacrifices auxquels tu as consentis. Je ne trouverai jamais assez de mots pour t'exprimer toute ma gratitude et mon affection. Qu'Allah t'accorde longue vie et te rende au centuple tout ce que tu fais pour nous.

A Mes frères

Vous avez fait preuve de patience, de générosité et de beaucoup de compréhension. Que ce travail puisse être un motif de satisfaction pour les sacrifices auxquels vous avez consentis pour moi. Restons unis et solidaires.

A MES GRANDS PARENTS

A MES ONCLES ET TANTES PATERNELS ET MATERNELS

A MES AMIS : Ahmed Annouamane Draiss, Ali ellorhaoui, Adnane elmansouri, soufiane hadni, myriam fahmi, abir bouharaoui, nathalie werner, med naimi, faical taj-eddine, sabir bouhouch , hind fettahi, raja haqi,

A MES CONSOEURS ET CONFRERES : Dr. Boubrik, Dr.naoufal aboutabit, Dr.ameur ouaguagu, Dr. Dilai othmane, Dr. Malikj omar, Dr.Zainab tadrarate, Dr. Nejma ennaim, Dr. Jiddi karima, Dr.benbouzid asmaa, Dr. Imad salameddine, Dr.younes khamouna, Dr.maria sadak, Dr.houda kabbaj, Dr.yassine boukaidi, Dr.f.z . jabrane, Dr.errahmouni abdelkarim, Dr.amine bicane, Dr. Younes elkhimari, Dr.smail derkaoui, Dr. Aymane zarik, Dr. Anat anouti, Dr. Sawsane elhasnoui, Dr. Hind anneddami, Dr. Hanane elashab, Dr.hamid fasla,

Mes amis que j'aime beaucoup.

A TOUTE LA FAMILLE JABBAR, LA FAMILLE ELIDRISSI RAGHNI, la famille DRAISS, la famille HADNI, La famille ellorhaoui, lafamille elmansouri,

A TOUS CEUX QUE J'AIME, A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE ET DE LA FACULTÉ DE MEDECINE DE MARRAKECH.



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : Pr.A.OUSEHAL

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. M.A. ELIDRISSI

Vous m'avez éblouie par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, je vous remercie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux, de m'avoir guidé dans ce travail avec rigueur et bienveillance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr.BENELKHAIAI

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faite l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr.LOUZI

Nous vous remercions de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr.A.FINECH

Je vous suis très reconnaissant et je vous remercie beaucoup pour la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Je remercie également. . .

Dr RABBANI, Dr NARJISS, Dr HAKKOU, Dr OUILKI,

*Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver
ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.*

Tous les médecins du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

*Toute l'équipe paramédicale du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de
Marrakech.*



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

A.T :	Accident de travail
AAST:	American Association for Surgery of Trauma
ADH :	Hormone antidiurétique
AIS :	Abbreviated Injury Score
ALAT :	Alanine amino-transférase
AMG :	Arrêt des matières et des gaz
App. :	Appareil
AS :	Accident de sport
ASAT :	Aspartame Amino-transférase
ASP :	Abdomen sans préparation
AVP :	Accident de la voie publique
CG :	Culot globulaire
CHU:	Centre hospitalo-universitaire
CIVD :	Coagulation intravasculaire disséminée
Cm:	Centimètre
CPRE :	Cholangiopancrétographie perendoscopique
Cpx :	Complication
dL :	Décilitre
Dte :	Droite
E :	Energie
FAN :	Facteur Atrial Natriurétique
G :	Gramme
GB :	Globules blancs
GGT :	Gamma glutamyl-transférase
Ghe :	Gauche
h :	Heure
HEA :	Hydroxy-Ethyl Amidon
Hgb :	Hémoglobine
HIDA :	Hepatobiliary iminodiacetic acid
HTA :	Hypertension artérielle

Hte : Hématocrite
IRM : Imagerie par résonance magnétique
ISS : Injury Severity Score
j : Jour
Km : Kilomètre
M : Masse
Max. : Maximum
Min. : Minimum
mmHg : Milimetre de mercure
OIS: Organ Injury Scaling
OP : Opératoire
PAs : Pression artérielle systolique
Ph.al : Phosphatase alcaline
PIA : Pression intra-abdominale
Pic : Pression intracrânienne
PLP : Ponction lavage péritonéal
RTS: Revised trauma score
SAPS: Simplified Acute Physiology Score
SCA : Syndrome du compartiment abdominal
Sd : Syndrome
SDMV: Syndrome de défaillance multi-viscérale
SF : Signes fonctionnels
SNC : Système nerveux central
Sup. : Supérieur
TDM : Tomodensitométrie
TH : Traumatisme hépatique
THF : Traumatisme hépatique fermé
TNO : Traitement non-opératoire
TPH : Tamponnement péri-hépatique
TR : Toucher rectal
T-RTS: Triage Revised trauma score
TTT : Traitement
UI : Unité internationale

V : Vitesse



PLAN

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES	3
I. Patients.....	4
II. METHODES :	4
RESULTATS	9
III. Données cliniques	10
1- Age :.....	10
2- Sexe :.....	10
3- Nature du traumatisme :.....	11
4- Les circonstances du traumatisme :	12
5- Etat hémodynamique à l'admission:.....	12
6- Les signes fonctionnels :.....	13
7- Lésions associées :	14
8- L'examen clinique à l'admission :	15
8.1- L'examen abdominal :	15
8.2- Examen thoracique :	16
8.3- Examen neurologique :	16
8.4- Examen de l'appareil locomoteur :	16
8.5- Examen urologique :	17
IV. Examens paracliniques :.....	17
1- Numération formule sanguine :	17
2- Dosage du couple ALAT/ASAT :.....	17
3- Dosage des phosphatases alcalines :.....	18
4- Radiographie de thorax :.....	18
5- L'échographie abdominale :	19
6- La tomodensitométrie :	22
V. La conduite thérapeutique :	23
1- Mesures de réanimation :	23
2- La transfusion sanguine :	24
3- Prise en charge du traumatisme hépatique :.....	24
3.1- Le groupe opératoire :.....	25
3.2- Le groupe non opératoire :.....	28
DISCUSSION	31
I. Rappel anatomique :	32
1- Situation :	32
2- Configuration externe :	33
2.1- . Face supérieure :	33
2.2- Face inférieure :	33
2.3- Face postérieure :.....	33
3- Segmentation hépatique :.....	35
3.1- SEGMENTATION DU FOIE GAUCHE :.....	35
3.2- SEGMENTATION DU FOIE DROIT :	36
3.3- LOBE CAUDE : LOBE DE SPIEGEL :	36
II. Les ASPECTS épidémiologiques :.....	38
1- Fréquence globale :.....	38
2- Age :.....	38
3- Sexe :.....	39

4- Les étiologies :	39
III. Physiopathologie :	40
1- Les mécanismes lésionnels :	40
1.1- RAPPELS DE PHYSIQUE ELEMENTAIRE	40
1.2- MECANISMES TRAUMATIQUES	41
1.3- CONCLUSION	45
2- Physiopathologie des grandes hémorragies hépatiques :	46
2.1- Physiopathologie des grandes hémorragies hépatiques :	46
2.2- Conséquences de la polytransfusion :	48
2.3- Physiopathologie du syndrome du compartiment abdominal :	49
IV. Anatomie - pathologique :	52
1- Hématome :	52
2- Lacération ou déchirure :	53
3- CLASSIFICATION :	54
3.1- Scores de gravité spécifiques :	55
3.2- Score de gravité généraux :	57
V. CLINIQUE :	58
1- Etat hémodynamique :	58
2- CLINIQUE :	59
2.1- Résultats de l'examen clinique:	59
VI. Paraclinique :	61
1- Biologie :	61
1.1- Numération formule sanguine :	62
1.2- Transaminases ALAT/ASAT :	62
2- Radiologie :	63
2.1- La radiologie standard :	63
2.2- Echographie :	64
2.3- La tomodensitométrie (TDM) :	65
2.4- L'artériographie :	68
2.5- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	68
2.6- Scintigraphie :	68
2.7- Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :	69
2.8- La cholangiographie per opératoire :	69
2.9- Ponction-lavage du péritoine (PLP):	69
2.10- Laparoscopie :	70
VII. TRAITEMENT :	71
1- Prise en charge initiale et réanimation :	72
2- Traitement opératoire :	74
2.1- Installation et exposition :	74
2.2- Modalités opératoires :	75
2.3- Conduite à tenir pratique :	82
3- Traitement non opératoire :	85
3.1- Les critères de sélection :	85
3.2- Les modalités de surveillance :	86
3.3- L'échec du traitement non opératoire :	88
4- Radiologie interventionnelle :	90
5- Resultats :	91
5.1- Mortalité :	91
VIII. Complications :	93

1- Complications hémorragiques :	93
1.1- Hématome centrohépatique :	93
1.2- Hématome sous-capsulaire :	94
1.3- Hémorragie secondaire :	94
2- Complications biliaires :	95
2.1- Bilome :	95
2.2- hémobilie :	96
2.3- Syndrome péritonéal :	96
2.4- Autres complications biliaires :	97
3- Complications infectieuses :	98
4- Complications vasculaires :	98
4.1- Compression veineuse :	98
4.2- Fistule artério-veineuse porte ou sus-hépatique :	98
4.3- Pseudoanévrismes :	98
4.4- Nécrose du parenchyme hépatique :	99
5- Autres complications :	99
CONCLUSION	97



INTRODUCTION

Le foie représente l'un des organes les plus vulnérables dans la cavité abdominale à côté de la rate lors des traumatismes. Malgré la protection relative procurée par le rebord costal droit, ces mêmes côtes peuvent être source de traumatismes lors des fractures des dernières.

Les traumatismes hépatiques constituent une pathologie assez fréquente dans le cadre des urgences, suite aux traumatismes thoraco-abdominaux, ouverts ou fermés. Ils représentent un grand problème dans notre contexte, surtout lors des accidents de la voie publique et des agressions.

La prise en charge de ces traumatismes a considérablement évolué ces dernières années. Les progrès de l'imagerie (notamment la Tomodensitométrie), ont permis une meilleure évaluation des lésions. L'attitude actuelle est de privilégier un traitement conservateur non opératoire.

Pour bien codifier une prise en charge adaptée, plusieurs points sont à éclaircir :

- la sélection des malades à opérer et des malades à ne pas opérer
- protocole de surveillance à adopter, en attendant des résultats sous peine d'éventuelles complications.

Notre travail se propose d'étudier les dossiers des malades présentant un traumatisme hépatique du service de chirurgie viscérale à l'hôpital Ibn Tofail. Le but est de dégager le profil épidémiologique, clinique, radiologique, thérapeutique, ainsi qu'évolutif pour notre série de malades.



MATERIEL
ET METHODES

I. Patients

Notre étude rétrospective porte sur 65 cas de traumatismes hépatiques hospitalisés et pris en charge par le service de chirurgie viscérale- hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI de Marrakech entre janvier 2003 et décembre 2009.

Critères d'inclusion :

-Traumatisme hépatique ; ouvert ou fermé.

II. METHODES :

Une fiche d'exploitation a été réalisée, et remplie pour chaque patient présentant un traumatisme hépatique avec une analyse des données diagnostiques, thérapeutiques et évolutives.

Les données ont été analysées par le logiciel SPSS 10.0

Fiche d'exploitation : Traumatismes hépatiques

Epidémiologie :

Nom et prénom :

Numéro d'entrée :/.....

Age : ;

Sexe : Masculin Féminin

Nature du traumatisme : Ouvert Fermé

Etiologie :

AVP

Chute de lieu élevé

Accident de travail

Agression

Autres

Mécanisme lésionnel : Direct Indirect

Délai entre l'accident et le ramassage :

Transport médicalisé : oui Non

Délai

d'admission :

Clinique :

- Facteurs de co-morbidité :

HTA : oui Non

Diabète : oui Non

Obésité : oui Non

Cardiopathie : oui Non

Autres :

- Signes fonctionnels :

Douleurs :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vomissements :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hématémèses :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AMG :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hématurie :		oui	Non <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ictère :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Autres :

- Signes physiques :

Etat respiratoire : FR :

Etat hémodynamique : FC :

TA :

TRC :

Conscience : SG :

Examen abdominal :

Ecchymoses :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Défense :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Contracture :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sensibilité :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Empatement :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Plaie :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

TR :

Traumatismes associés :

Neurologique :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thoracique :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Traumato :	oui	Non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Urologique : oui Non

Autres :

Paracliniques :

- Biologie :

Hgb : Hte : GB :

Groupage Rhésus :

ALAT : ASAT :

Ph. Al : GGT :

Amylasémie : Amylasurie :

- Radiographie standard :

ASP :

Radio thorax :

- Echographie abdominale :

Délai :

Epanchement péritonéal : oui Non

Quantité d'épanchement : Petite Moyenne Grande

Lésions viscérales : oui Non

- TDM :

..... Autres

examens :

.....
.....
.....

BILAN LESIONNEL :

Isolé Associé

Organes atteints :

.....
.....

Conduite à tenir :

- Traitement :

- Hospitalisation : oui non
- Réanimation : oui non
- Transfusion : oui non

• Nombre de culots globulaires :.....

- Laparotomie d'emblée oui non

.....
.....
.....
.....
.....

- Ttt non opératoire : oui non

.....
.....
.....

- Chirurgie secondaire : oui non

• Délai :.....

• Indication :.....

- Surveillance :

- Clinique :.....
.....
.....

- Biologique :.....
.....
.....
- Imagerie :.....
.....
.....

Evolution :

Favorable Complications Décès

.....
.....
.....
.....
.....

Nombre de jours d'hospitalisation : sortie à J.....



RESULTATS

III. Données cliniques

Notre étude a colligé 65 cas de traumatismes hépatiques traités au sein du service de chirurgie viscérale sur une période allant de janvier 2003 à décembre 2009.

1- Age :

Notre série a montré une prédominance des traumatismes chez les sujets jeunes, avec un intervalle d'âge variant de 13 ans pour le patient le plus jeune jusqu'à 71 ans pour le patient le plus âgé et une moyenne d'âge de 30 ans. Comme c'est montré sur le diagramme suivant (figure1).

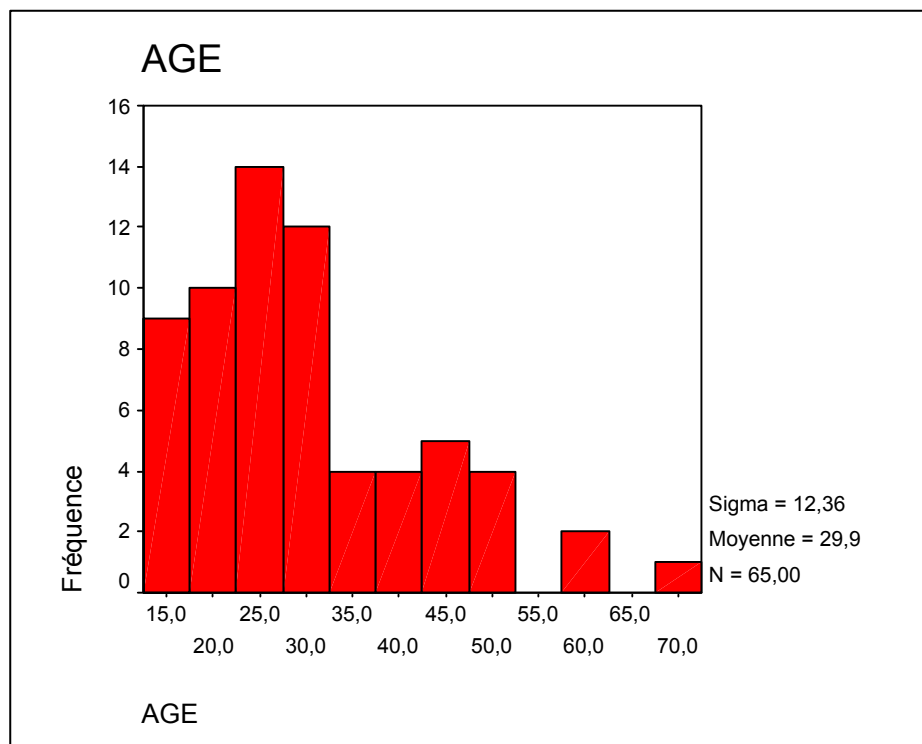


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

2- Sexe :

On note une prédominance masculine avec 81,5% (53 hommes), contre 18,5% de femmes (12 femmes).

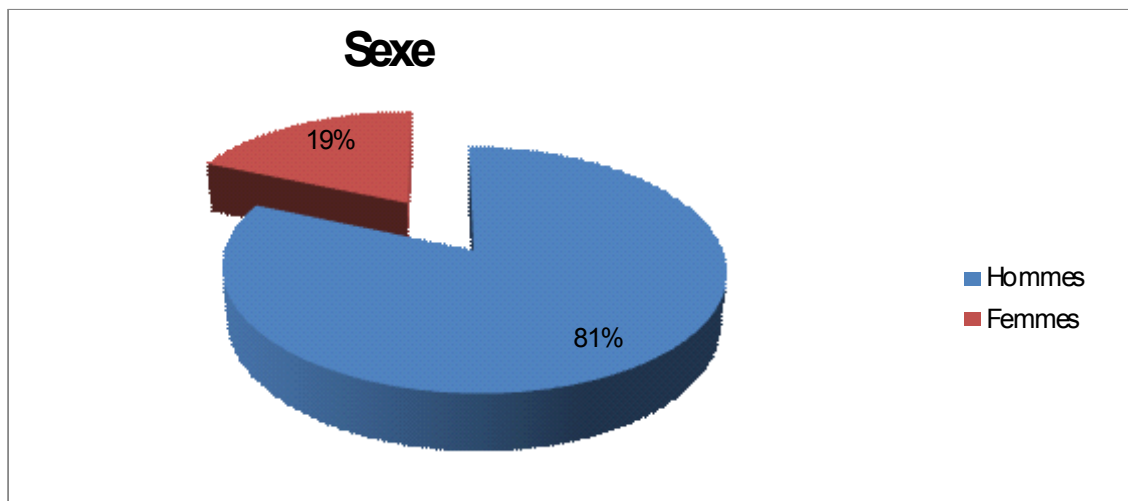


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3- Nature du traumatisme :

La majorité des traumatismes ont été fermés, avec un pourcentage de 80% pour les traumatismes fermés (52 cas), contre 20% (13 cas) pour les traumatismes ouverts.

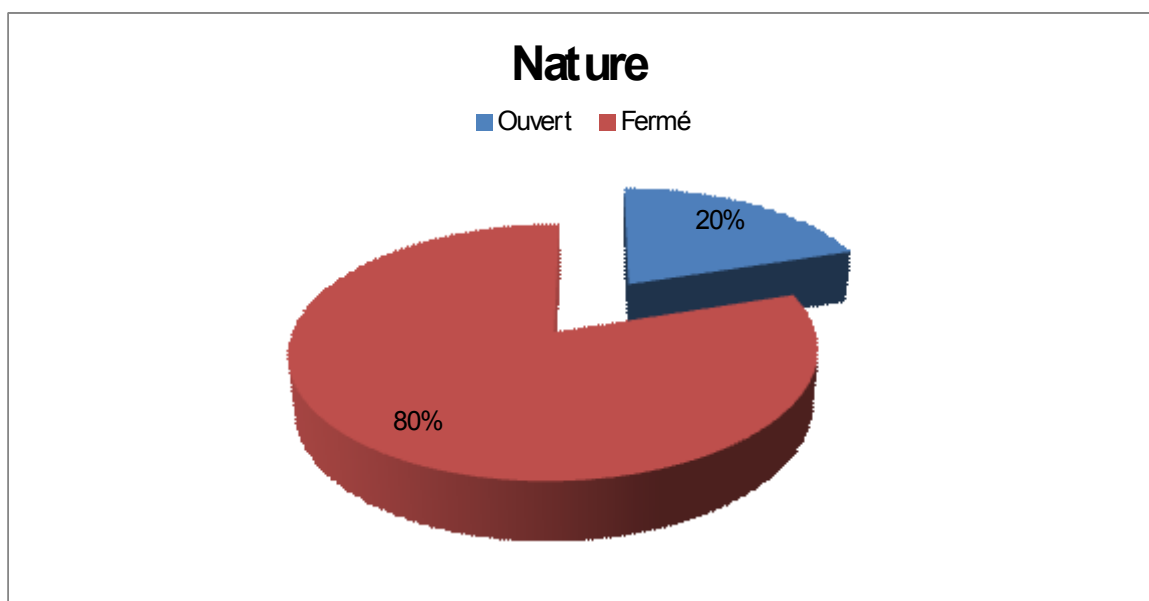


Figure 3 : Répartition des patients selon la nature du traumatisme

4- Les circonstances du traumatisme :

Les accidents de la voie publique représentent de loin la circonstance la plus fréquente dans notre série avec 56,9 % (37 cas), les autres circonstances ont été réparties comme suivant :

Les agressions ; 23.1% (15 cas), les chutes ; 13.8% (9 cas) et les accidents de travail 6,2% (4cas).

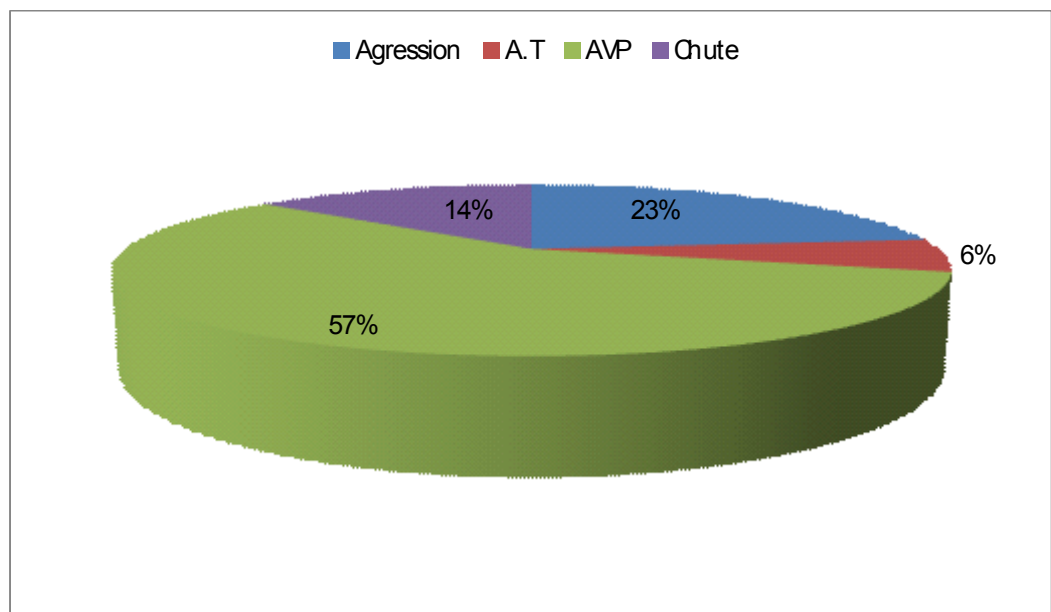


Figure 4 : Répartition des patients selon les circonstances du traumatisme

5- Etat hémodynamique à l'admission:

Chez nos patients on a défini le choc hypovolémique par une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg conformément à la littérature.

26 des 65 patients de notre série sont admis en état de choc hypovolémique, soit 40%.

Les chiffres tensionnels à l'admission chez les patients de notre série ont été compris entre 160 mmHg comme valeur maximale de la pression artérielle systolique une pression artérielle imprenable avec une moyenne de 93.35mmHg. Les chiffres de la pression artérielle diastolique variaient entre 100 mmHg comme valeur maximale et une pression imprenable comme valeur minimale, avec une moyenne de 54.25 mmHg.

Tableau 1 : chiffres tensionnels à l'admission chez les patients de notre série

Pression artérielle systolique mmHg	≤ 90	90 < PAs < 140	140 < PAs
Nombre de cas	26	37	2
Pourcentage	40%	57%	3%

6- Les signes fonctionnels :

Le signe majeur et prédominant chez les patients de la série est la douleur avec un pourcentage de 87 % (57 cas), les détails des autres signes fonctionnels figurent dans le tableau suivant (Tableau 2):

Tableau2 : Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients à l'admission

	Fréquence	Pourcent %
Douleur	50	77%
Douleur+vomissements	6	9,2%
Dyspnée	7	10,8%
Douleur+hématurie	1	1,5%
SF non précisés	1	1,5%

7- Lésions associées :

48 patients sont admis dans un cadre de poly traumatisme soit 73,8 %, le reste des patients (17) présentent un traumatisme abdominal isolé soit 26,2%.

Dans 64,5% des polytraumatismes, un traumatisme thoracique a été retrouvé, soit 31 patients.

Les traumatismes de l'appareil locomoteur ont concerné 19 patients, soit 39,5% des patients.

Les traumatismes du système nerveux central (SNC) ont été retrouvés chez 14 patients, soit 29% des polytraumatisés.

En ce qui concerne les traumatismes urologiques, ils ont pu être détectés chez 4 patients, soit 12,5% des polytraumatisés.

Tableau3 : Tableau récapitulatif des appareils atteints lors des traumatismes dans la série

Type de traumatisme	Appareils atteints	Nombre de cas	Pourcentage dans la série
Abdominal isolé	Abdomen	17	26,2%
Polytraumatisme simple	Abdomen + thorax	16	24,7%
	Abdomen + App. Locomoteur	7	10,8%
	Abdomen + App. Urinaire	3	4,6%
	Abdomen + SNC	2	3%
Polytraumatisme complexe	Abdomen + thorax + App. Locomoteur	7	10,8%
	Abdomen + SNC + App. Locomoteur	5	7,6%
	Abdomen + thorax + SNC	7	10,8%
	Abdomen + thorax + App. Urinaire	1	1,5%

8- L'examen clinique à l'admission :**8.1- L'examen abdominal :**

Les résultats de l'examen abdominal à l'admission des patients de notre série sont illustrés dans le tableau ci-dessous (Tableau 4):

Tableau4 : Tableau récapitulatif des résultats de l'examen clinique à l'admission

Examen abdominal	Fréquence	Pourcentage %
Abdomen souple	1	1,5
Contracture généralisée	2	3,1
Défense épigastrique	3	4,6
Défense généralisée	8	12,3
Défense de l'hypochondre droit	12	18,5
Plaie basithoracique droite	2	3,1
Plaie épigastrique	1	1,5
Sensibilité épigastrique	1	1,5
Sensibilité généralisée	18	27,7
Sensibilité hypochondre droit	17	26,2

8.2- Examen thoracique :

Les résultats de l'examen thoracique à l'admission ont été comme suit :

- Douleur à la palpation : 25 patients
- Déformation du thorax : 7 patients
- Plaie thoracique : 10 patients

8.3- Examen neurologique :

Les résultats de l'examen neurologique à l'admission ont été comme suit :

- Un traumatisme crânien grave (Score de Glasgow ≤ 8) : 6 patients
- Un traumatisme crânien non grave (score de Glasgow > 8) : 8 patients
- Plaie du scalpe : 10 patients
- Douleur à la pression des apophyses épineuses : 4 patients.

8.4- Examen de l'appareil locomoteur :

Les résultats trouvés à l'examen de l'appareil locomoteur à l'admission sont comme suit :

- Plaie de membre : 10 cas
- Section tendineuse : 5 cas
- Déformation avec impotence fonctionnelle d'un membre : 4 cas
- Amputation d'un membre : 1 cas
- Plaie articulaire : 2 cas
- Fracture claviculaire : 2 cas

8.5- Examen urologique :

Les résultats de l'examen urologique à l'admission sont cités ci-dessous :

- Empatement des flancs + contact lombaire : 2 cas
- Défense hypogastrique + hématurie : 1 cas
- Grosses bourses traumatiques : 1 cas

IV. Examens paracliniques :**1- Numération formule sanguine :**

La numération formule sanguine a été réalisée à l'admission chez 57 patient, la moyenne d'hémoglobine est de 9,95g/dL. Parmi ces patients, 25 ont eu une hémoglobémie inférieure ou égale à 9g/dL.

92% des patients de notre série ayant un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 9g/dL (23 patient) ont un taux d'hématocrite compris entre 10 et 30%. Les deux restants ont un taux d'hématocrite supérieur à 30%.

2- Dosage du couple ALAT/ASAT :

Examen réalisé chez 30 malades, le dosage est réalisé en général à partir de 24h après le traumatisme.

La moyenne retrouvée chez les patients de notre série est de 447,47 UI / malade

Valeur minimale : 21UI

Valeur maximale : 2259UI

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des valeurs de transaminases

Taux des transaminases	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	5	16,6%
1 à 10 fois la normale	16	52,4%
Supérieur à 10 fois la normale	9	31%

3- Dosage des phosphatases alcalines :

Le dosage a été réalisé chez 30 patients à l'admission avec une valeur maximale de 497 UI, et une moyenne de 144.45 UI.

Tableau 6 : Les résultats des dosages chez les patients

Taux des phosphatases alcalines	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	13	44,3%
1 à 5 fois la normale	16	52,4%
Sup. à 5 fois la normale	1	3,3%

4- Radiographie de thorax :

Examen réalisé chez 40 patients à l'admission soit 61,5% des patients de la série. Les anomalies retrouvées sont les suivantes :

- Une surélévation de la coupole diaphragmatique droite chez 5 patients, soit 12,5% des patients chez qui l'examen a été réalisé.
- Un croissant gazeux sous-phrénique droit chez 6 patients, soit 15%.
- Une ou plusieurs fractures costales chez 10 patient, soit 25%.

- Un volet costal chez 2 patients, soit 5%.
- Un épanchement pleural chez 12 patients, soit 30%.

5- L'échographie abdominale :

Examen réalisé chez 61 patients à l'admission, soit 94% des malades de notre série.

Un épanchement péritonéal a été détecté chez 53 patients soit 86,8% des patients chez qui l'examen a été réalisé.

Tableau 7 : Quantification de l'épanchement péritonéal décelé à l'échographie :

Quantité de l'épanchement	Pas d'épanchement	Petite abondance	Moyenne abondance	Grande abondance
Nombre de cas	9	9	29	14
Pourcentage	14,5%	14,5%	51,5%	19,5%

Des lésions traumatiques hépatiques ont été décelées chez 48 patients, soit 78,5% des patients ayant bénéficié de l'échographie à l'admission.

Les lésions détectées à l'échographie :

Contusions hépatiques : 38 patients, soit 62,3% des malades ayant bénéficié d'échographie

Segment II : 1 cas

Segment IV : 5 cas

Segment V : 12 cas

Segment VI : 11 cas

Segment VII : 9 cas

Segment VIII : 5 cas

Fractures hépatiques : 8 patients, soit 13,1% des patients ayant bénéficié d'échographie

Segment IV : 3 cas

Segment V : 4 cas

Segment VI : 2 cas

Segment II : 1 cas

Hématome sous-capsulaire du foie : 2 patients.

Pas de lésions décelées à l'échographie : 13 patients.

Tableau 8 : Tableau récapitulatif des lésions découvertes à l'échographie.

Nombre de patients	Lésion + localisation
2	Hématome sous capsulaire du dôme hépatique
3	Fracture hépatique segment IV
2	Fracture hépatique segment V
1	Fracture hépatique segment VI
1	Fractures hépatiques segments II + VI
4	Contusion hépatique segment IV
9	Contusion hépatique segment V
8	Contusion hépatique segment VI
8	Contusion hépatique segment VII
4	Contusion hépatique segment VIII
1	Contusion hépatique segments IV + V
2	Contusion hépatique segments V + VI
1	Contusion hépatique segments V + VIII
1	Contusion hépatique segments VI + VII
1	Contusion hépatique segment II

6- La tomodensitométrie :

Examen réalisé chez les patients suspects d'être porteurs de lésions hépatiques post-traumatiques, si leur état clinique le permet à l'admission ou en cas d'aggravation clinique pendant la surveillance.

37 des patients de notre série ont bénéficié au moins d'une TDM pendant les premières 24 heures suivant l'admission, soit 56,9% des malades.

Tableau 9 : Les lésions décelées à la tomodensitométrie :

Contusion hépatique : 22 patients	Fracture hépatique : 8 patients	Hématome intraparenchymateux : 2 patients	Hématome sous- capsulaire : 3 patients
Segment III : 1 cas	Segment II : 1 cas	Segments IV + V : 2 cas	Segments VII : 1 cas
Segment IV : 8 cas	Segment IV : 3 cas		Segment VIII : 2 cas
Segment V : 10 cas	Segment V : 6 cas		
Segment VI : 11 cas	Segment VI : 7 cas		
Segment VII : 15 cas	Segment VII : 3 cas		
Segment VIII : 11 cas	Segment VIII : 5 cas		

NB : 9 patients ont présentés une association de contusion + fracture hépatiques.

Tableau 10 : Tableau récapitulatif des lésions découvertes à la TDM.

Lésion	Fracture	Contusion	Fracture + contusion	Hématome sous- capsulaire	Hématome intraparenchymateux
Nombre de cas	5	18	9	3	2
Pourcentage	13,5%	48,5%	24,5%	8	5,5%

Tableau 11 : Classification des lésions TDM selon Mirvis :

Stade de Mirvis	Nombre de cas	Pourcentage
I	5	14 %
II	11	28 %
III	13	36 %
IV	8	22 %

V. La conduite thérapeutique :

1- Mesures de réanimation :

Tous les patients de la série ont bénéficié à l'admission de la prise de voies veineuses avec perfusion de cristalloïdes, les transfusions variaient selon l'état du malade et sa réponse clinique au remplissage.

2- La transfusion sanguine :

16 patients dans notre série ont été transfusés soit 24,6 % des malades.

La quantité de transfusion sanguine variait entre deux culots globulaires chez 4 patients, soit 7.8 % des patients, et 8 culots globulaires chez un patient.

Tableau 12 : Tableau récapitulatif de la transfusion sanguine chez les patients de notre série.

Nbre de culots globulaires	Nbre de malades	Pourcentage %
0	49	75
2	5	7,7
3	6	9,5
4	1	1,6
6	2	3
7	1	1,6
8	1	1,6

3- Prise en charge du traumatisme hépatique :

Les patients de notre série ont été scindés en deux groupes :

- Le groupe opératoire (OP) : qui contient les patients de notre série ayant subi une intervention chirurgicale pour le traumatisme hépatique d'emblée.
- Le groupe non opératoire (NOP) : qui contient les patients ayant bénéficié d'un traitement non opératoire pour le traumatisme hépatique.

Les interventions chirurgicales réalisées au-delà de 48H après le traumatisme ont été considérées comme des opérations pour complications du traitement non-opératoire.

3.1- Le groupe opératoire :

20 patients ont bénéficié d'un traitement opératoire d'emblée, soit 30,5% des patients de la série.

❖ Les indications des actes opératoires d'emblée sont :

- Instabilité hémodynamique malgré les mesures de réanimation: 12 patients en état de choc hypovolémique malgré une perfusion de solutés supérieure à 3 litres de cristalloïdes + transfusion sanguine.
- Atteinte d'un organe creux : 6 cas
 - 1 plaie colique
 - 3 perforations gastriques
 - 2 perforations intestinales
- Association traumatique : 2 cas
 - 1 cas de fracture rénale associée
 - 1 cas d'arrachement splénique

Ces deux derniers malades n'ont bénéficié d'aucune geste chirurgicale touchant le foie.

❖ Résultats de l'exploration chirurgicale :

- Plaies hépatiques : 10 patients
- Sgt II : 1 cas

- Sgt III : 1 cas
- Sgt IV : 1 cas
- Sgt V : 1 cas
- Sgt VI : 1 cas
- Sgt VII : 2 cas
- Sgt VIII : 3 cas
- Vésicule biliaire : 1 cas ; plaie punctiforme du fond de la vésicule.
 - Fractures hépatiques : 5 cas
- Sgt IV + Sgt V : 1 cas
- Sgt IV + Sgt VI : 1 cas
- Sgt V + Sgt VIII : 1 cas
- Sgt VIII + Sgt VI : 1 cas
- Sgt IV + Sgt VIII : 1 cas
 - Arrachement du lobe caudé : chez un patient

❖ Les techniques chirurgicales utilisées :

- 6 patients ont bénéficié d'une manœuvre de Pringle avec sutures hépatiques,
- 7 patients ont bénéficié d'un tamponnement péri-hépatique (Packing),
- 1 patient a subi une résection du lobe caudé,

- 1 patient a été cholécystectomisé,

- 5 cas de laparotomie avec à l'exploration des lésions hépatiques ayant fait spontanément l'hémostase.

❖ **La durée d'hospitalisation :**

La durée minimale d'hospitalisation dans le groupe opératoire est de 10 jours, tandis que la durée maximale du séjour hospitalier est de 35 jours.

La moyenne de durée d'hospitalisation des patients de ce groupe est de 17,8 jours.

❖ **L'évolution des patients :**

14 patients ont bien évolué sous traitement opératoire 70%, tandis que l'évolution des 6 autres patients a été marquée par des complications.

❖ **Les complications :**

Des complications fébriles sont notées durant l'évolution de 5 patients, soit 25% de ce groupe opératoire.

- 3 suppurations pariétales
- 1 suppuration hépatique
- 1 infection pulmonaire

Une seule complication biliaire est notée dans ce groupe, soit 5%. C'est un cas de bilome hépatique des segments II, III et IV.

❖ **Mortalité**

Aucun cas de mortalité n'a été noté dans ce groupe de malades.

3.2- Le groupe non opératoire :

45 patients ont bénéficié d'un traitement conservateur non opératoire pour le traumatisme du foie, soit 69,5% des patients de la série.

Une surveillance régulière et rapprochée est assurée pour les malades auxquels on propose le traitement conservateur non opératoire. Cette surveillance est clinique, biologique et radiologique.

❖ **La durée d'hospitalisation :**

La durée minimale d'hospitalisation dans le groupe non opératoire est de 5 jours, tandis que le séjour le plus long pour un patient de ce groupe thérapeutique est de 28 jours.

La moyenne de durée d'hospitalisation des patients de ce groupe est de 10 jours.

❖ **L'évolution des patients :**

40 patients de cette série ont bien évolué sous traitement conservateur pour le traumatisme hépatique soit 88,8%. Tandis que l'évolution des 5 patients restant s'est marquée par l'apparition de complications.

❖ **Les complications :**

Une reprise hémorragique des lésions hépatiques a été observée chez 2 patients, soit 4,4 % des patients du groupe.

Des complications fébriles sont apparues pendant l'évolution de 3 patients lors du traitement conservateur, soit 8,5% des patients de ce groupe :

- 2 surinfections de plaie au niveau de l'appareil locomoteur
- 1 infection pulmonaire

❖ **Chirurgie secondaire :**

La chirurgie dans ce groupe de malades a été indiquée secondairement chez 3 patients (6,6%) devant :

- Aggravation hémorragique secondaire 2 cas/ délai de 72h
- Aggravation secondaire avec suspicion d'atteinte d'un organe creux / délai de 6j.

❖ **Les techniques chirurgicales utilisées :**

- 1 patient a bénéficié d'une manœuvre de Pringle avec sutures hépatiques,
- 1 patient a bénéficié d'un tamponnement péri-hépatique (Packing),
- 1 cas de laparotomie avec à l'exploration des lésions hépatiques ayant fait spontanément l'hémostase.

❖ **Mortalité**

Aucun cas de mortalité n'a été noté dans ce groupe de malades.

Ci-dessous un tableau (Tableau 12) illustrant une comparaison entre les deux groupes de malades dans notre série : OP/NOP.

Tableau13 : Tableau récapitulatif des groupes de la série

<u>Groupe de patients</u>	OP	NOP
<u>Nbre de malades</u>	20	45
<u>Durée d'hospitalisation</u>	Min : 10j Max : 35j Moyenne : 17.8j	Min : 5j Max : 28j Moyenne : 10j
<u>Evolution</u>	Favorable : 14 patients ; 70 % Cpx fébrile : 5 patients ; 25% Cpx biliaire : 1 patient ; 5%	Favorable : 40 patients ; 88.8% Cpx fébrile : 3 patients ; 6,6% Cpx hémorragique : 2 patient ; 4,4%
<u>Complications</u>	Cpxs fébriles : <ul style="list-style-type: none"> - 3 suppurations pariétales - 1 surinfection de fracture hépatique - 1 infection pulmonaire Cpx biliaire : <ul style="list-style-type: none"> - bilome hépatique des segments II, III, IV 	cpxs fébriles : <ul style="list-style-type: none"> - 3 suppurations extra-abdominales : <ul style="list-style-type: none"> • 2 surinfections de plaie au niveau de l'appareil locomoteur • 1 infection pulmonaire

A speech bubble with a double-line border, containing the word "DISCUSSION" in a serif font. The bubble has a tail pointing towards the bottom-left corner.

DISCUSSION

I. Rappel anatomique : [1]

Le foie est un organe abdominal très important d'une part vue sa taille et sa position au sein de la cavité abdominale (la plus grande glande annexe au tube digestif), d'autre part par son rôle physiologique qu'il assure pour le maintien de l'homéostasie de l'organisme.

Responsable de près de 500 activités métaboliques différentes, le foie est un organe très complexe qui occupe une position stratégique dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Il présente une organisation vasculaire particulière par la présence de deux entrées sanguines qui amènent le sang au foie, par :

- L'artère hépatique
- La veine porte hépatique

Le foie est considéré comme organe vital, avec une situation lui permettant d'accomplir ses fonctions. Il est positionné sur le trajet du courant sanguin qui provient de l'intestin, ainsi que la continuité de ses vaisseaux avec la veine cave inférieure.

1 – Situation :

Organe thoraco-abdominal situé à l'étage sus-mésocolique et comblant toute la loge sous phrénique droite, traversant obliquement l'aire épigastrique et occupant une partie de la loge sous phrénique gauche.

La limite supérieure se projette sur le 4^e espace intercostal droit sur la ligne médio-claviculaire.

La limite inférieure longe le bord inférieur du rebord costal et le déborde en dedans.

2- Configuration externe :

Le foie représente à décrire trois faces, trois bords, et deux extrémités.

L'extrémité droite est volumineuse et arrondie, alors que son extrémité gauche est aplatie et effilée.

2.1- . Face supérieure :

Convexe et revêtue de péritoine et présente à l'union des 2/3 droits et le 1/3 gauche l'insertion du ligament falciforme.

2.2- Face inférieure :

Irrégulièrement plane, regarde en bas, en arrière et à gauche. Elle est parcourue par trois sillons ; deux sillons antéropostérieurs et un sillon transversal.

- **sillon antéropostérieur gauche**
- **sillon antéropostérieur droit**
- **sillon transverse**

2.3- Face postérieure :

Face grossièrement triangulaire, dépéritonisée, accolant le foie à la paroi abdominale postérieure, avec des rapports importants surtout avec les grands axes vasculaires, ainsi que les premières vertèbres lombaires.

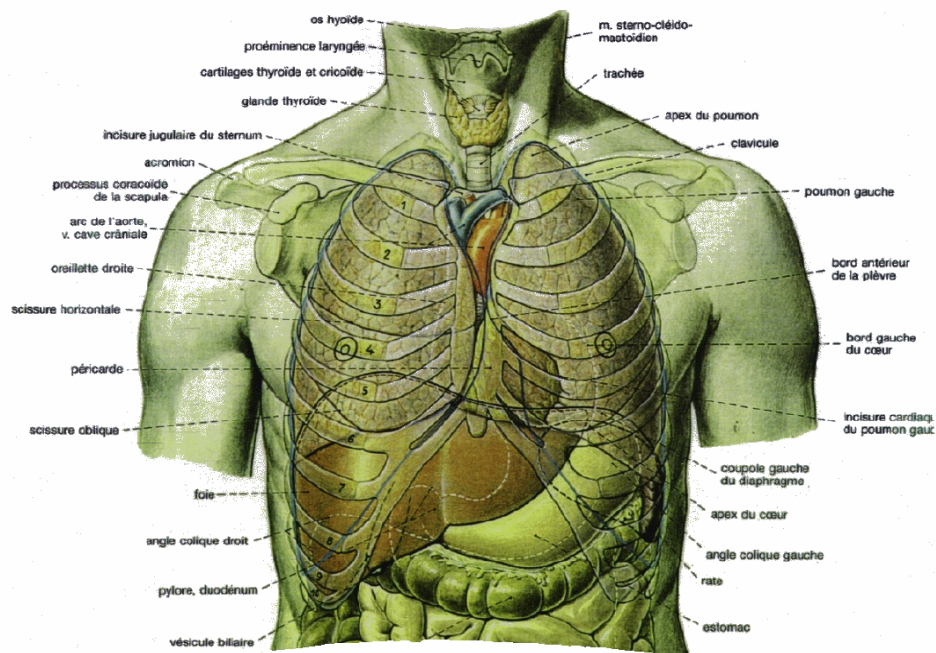


Figure 5 : Vue antérieure montrant la situation du foie à l'étage sus-mésocolique [2]

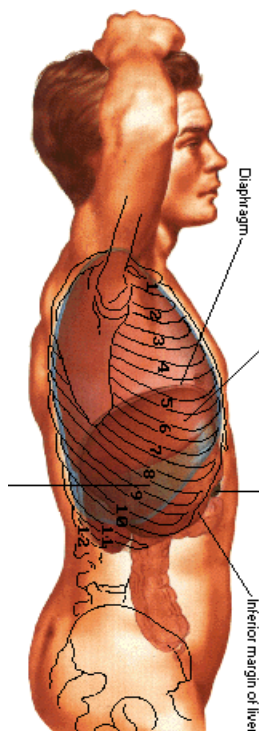


Figure 6 : Vue latérale droite montrant par transparence la situation du foie par rapport au rebord costal [3]

3- Segmentation hépatique :

La segmentation fonctionnelle du foie est une segmentation vasculaire, capitale en chirurgie d'exérèse hépatique

Selon Couinaud, le foie peut se partager en huit régions (ou segments) qui correspondent à la répartition des ramifications du réseau porte. Chaque segment possède son propre système de vascularisation et de drainage biliaire.

SEGMENTATION PORTALE :

C'est la segmentation la plus importante (de point de vue chirurgical), elle divise le foie en 2 parties :

- Foie gauche : portion irriguée par la branche gauche de la veine porte, comprend le lobe gauche. morphologique (lobe carré) + ½ gauche de la fosse de la vésicule biliaire.
- Foie droit : irrigué par la branche droite de la veine porte

3.1- SEGMENTATION DU FOIE GAUCHE :

La branche gauche de la veine porte se divise à l'extrémité gauche du hile en 2 branches :

- Latérale gauche,
- Paramédiane gauche,

a- Secteur latéral gauche :

Irrigué par la branche latérale gauche, Ce secteur comporte un seul segment : II (segment latéral gauche).

b- Secteur paramédian gauche :

Irrigué par la branche paramédiane gauche, Divisé en 2 segments :

- Segment III : segment antérieur gauche.
- Segment IV : segment paramédian gauche.

Les deux secteurs sont séparés par la scissure portale gauche.

3.2- SEGMENTATION DU FOIE DROIT :

La branche droite se divise en 2 branches :

- Latérale droite : destinée au secteur latéral droit
- Paramédiane droite : destinée au secteur paramédian droit.

a- Secteur latéral droit :

Divisé en 2 segments :

- Segment VI : antéro-latéral droit.
- Segment VII : postéro-latéral droit.

b- Secteur paramédian droit :

Comprend 2 segments :

- Segment V : paramédian droit ventral.
- Segment VIII : paramédian droit dorsal.

Ces 2 secteurs sont séparés par la scissure portale droite.

3.3- LOBE CAUDE : LOBE DE SPIEGEL :

Situé en arrière du tronc de la veine porte. Vascularisé soit par une des branches droite ou gauche de la veine porte, soit par les 2.

Comprend un seul segment : le segment 1 (segment dorsal).

Au total :

Les segments sont définis par la division portale, sont au nombre de 8, apparaissent numérotés en sens inverse des aiguilles d'une montre, à la face viscérale du foie. Le VIII n'est visible que sur la face diaphragmatique.[4]

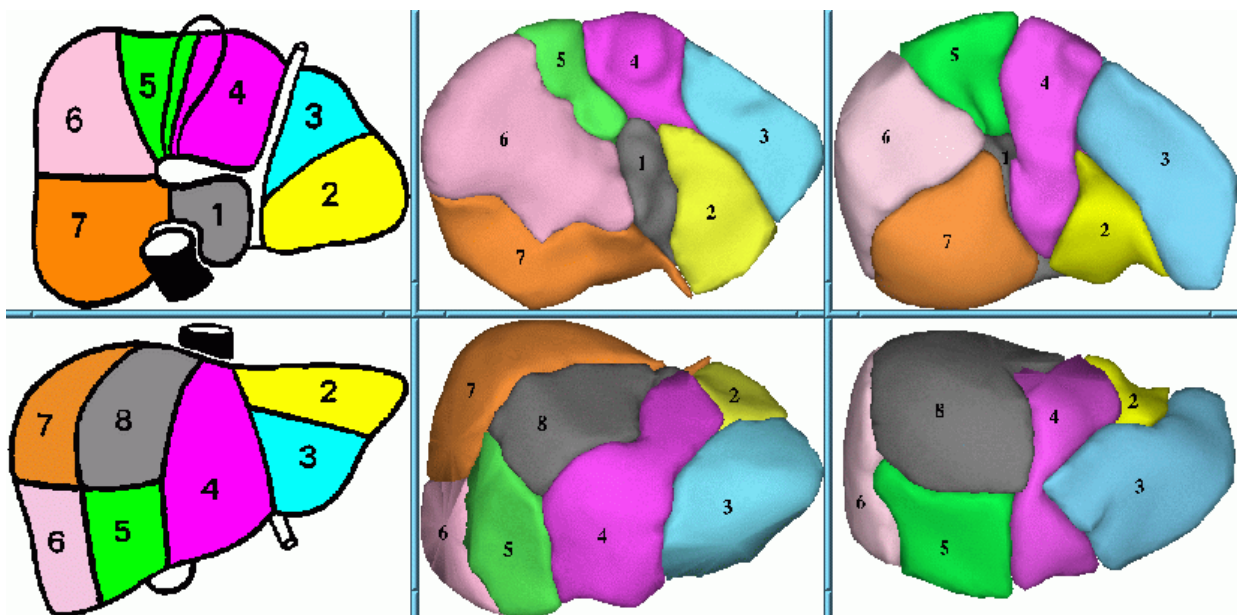


FIGURE 7 : SEGMENTATION HEPATIQUE

II. Les ASPECTS épidémiologiques :

1- Fréquence globale :

Les traumatismes hépatiques de façon générale représentent la première cause de mortalité chez les jeunes de moins de 40 ans, et 40% des décès chez l'enfant. [5]

Les traumatismes hépatiques sont fréquents, l'atteinte hépatique est retrouvée chez 33% des traumatisés abdominaux, toutes causes confondues. [6]

Ils s'intègrent dans le cadre d'un poly traumatisme dans 70 à 75% des cas. [5]

2- Age :

L'âge moyen dans notre étude était de 30 ans, avec des extrêmes entre 13 et 71 ans.

Dans la littérature il est compris entre 27 et 32 ans. Ceci est dû en grande partie à leur exposition aux AVP.

Tableau 14 : Age moyen de survenue des traumatismes hépatiques

Auteurs	Moyenne d'âge
J.L. Faucheron (France) [7]	31,6 ans
A.R. Srivastava(Inde) [8]	30,6 ans
C. Gaarder (Norvège) [9]	32,4 ans
T.E. Madiba (afrique du sud) [10]	27,81 ans
F.R. Pruvot (France) [11]	28,3 ans
Notre série	30 ans

3- Sexe :

Notre série a été marquée par une prédominance masculine avec 81,5% (53 Hommes), contre 18,5% (12 femmes).

Ce résultat correspond à ce qui est classiquement retrouvé dans la littérature.

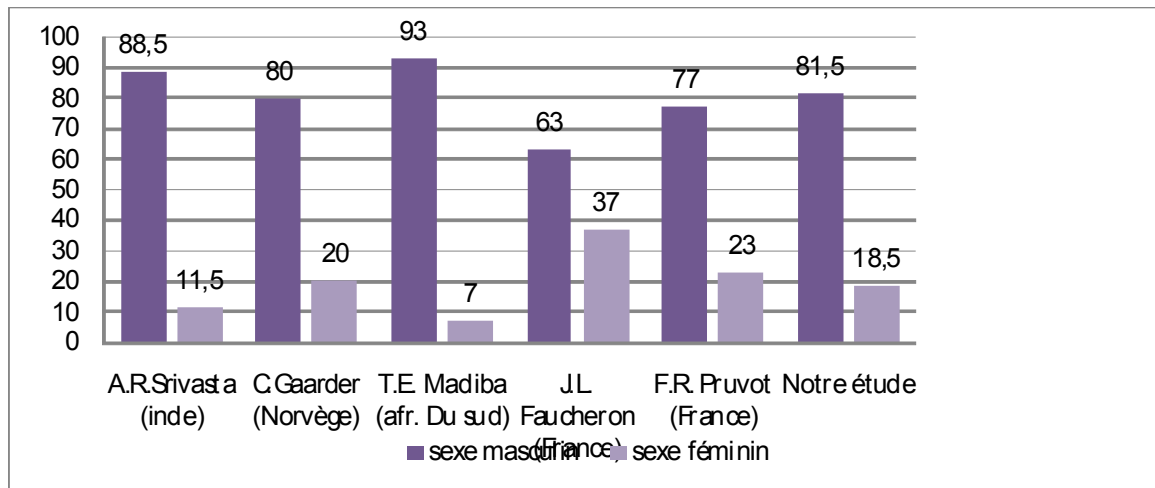


Figure 8 : Fréquence des TH selon le sexe

4- Les étiologies :

Dans notre série la majorité des traumatismes hépatiques sont fermés à 80%, ce qui concorde avec les résultats trouvés au Norvège. Et à l'opposé de l'Afrique du sud où les traumatismes pénétrants sont plus fréquents.

La fréquence des traumatismes pénétrants dans notre série a été de 20%, et sont dus pour la majorité à une arme blanche suite à une agression.

Aucune plaie par projectile n'a été enregistrée. Au Norvège, la fréquence des traumatismes pénétrants été de 15%. [9]

Les accidents de la voie publique représentent de loin la circonstance la plus fréquente dans les traumatismes hépatiques fermés, avec une fréquence de 56,9%. Dans la littérature elle est comprise entre (66% et 71,3%).

Tableau 15 : Etiologie des traumatismes hépatiques

	J.L. Faucheron (France) [7]	A.R. Srivastava (Inde) [8]	C. Gaarder (Norvège) [9]	T.E. Madiba (afrique du sud) [10]	F.R. Pruvot (France) [11]	Notre étude
AVP	56	71,3	-	9	66	56,9
Chute	5	13,1	-	-	14	13,8
Aggressions	10	10,7	-	67	-	23,1
AT	3	4,9	-	24	-	6,2
AS	32	-	-	-	20	-

III. Physiopathologie :

1- Les mécanismes lésionnels :

1.1- RAPPELS DE PHYSIQUE ELEMENTAIRE

Les lésions sont dues à la transmission de l'énergie cinétique (liée au carré de la vitesse du mobile et à sa masse : $e = 1/2 mv^2$) à la victime à l'instant de la percussioin de l'obstacle. [12]

Ces notions de cinétiques sont bien classiques, faisant état du poids apparent des organes en fonction de la vitesse du mobile au moment de l'impact : poids apparent par rapport au poids normal, multiplié par 10 à 35 $km \cdot h^{-1}$ et par 90 à 110 $km \cdot h^{-1}$ [13] [14]. Ces phénomènes expliquent les lésions de désinsertion au niveau des ligaments coronaires et triangulaires. Dans le cas des chutes verticales, les vitesses atteintes peuvent être nettement supérieures (jusqu'à 200 $km \cdot h^{-1}$). Dans ce contexte, les lésions associées peuvent faire le pronostic (fractures du

bassin, de la colonne, des fémurs...), variable en fonction de la hauteur et du type du sol de réception (50 ou 90 % de décès selon que la hauteur passe du 4e au 7e étage d'un immeuble). [12]

D'autres situations peuvent impliquer des lésions de blast, des lésions par écrasement (accidents du travail) ou par arme blanche ou à feu : les mécanismes lésionnels échappent à la systématisation du fait du caractère direct de l'énergie transmise. [12]

Ainsi, quatre grands mécanismes produisent des lésions hépatiques : un choc direct, une décélération brutale, une chute ou un projectile. Bien que les lésions résultantes dépendent aussi de l'énergie transmise par l'agent vulnérant, les mécanismes traumatiques vont produire des lésions particulières. [12]

1.2- MECANISMES TRAUMATIQUES

Une décélération brutale va produire un mouvement antéro-postérieur de va-et-vient du mobile hépatique réalisant des dilacérations selon le plan des ligaments coronaire et triangulaire droits qui arriment la partie postéro-supérieure du foie au diaphragme et au péritoine pariétal postérieur. La scissure séparant les segments 7 et 8 contenant la veine sus-hépatique droite, les lésions peuvent porter sur toute la longueur de la veine voire déborder sur la veine cave inférieure (figure 9) [15].

Un choc direct va transmettre au foie par l'intermédiaire de la cage thoracique son énergie cinétique sous forme d'une onde de choc. La masse hépatique est comprimée entre le grill costal et la colonne vertébrale en arrière par l'onde de choc suivie par une phase de décompression. Suivant l'importance du choc, la contusion est plus ou moins étendue associant foyers d'attritions localisés et dilacérations tissulaires. Cette énergie peut localement se dissiper par fracture costale ou désinsertion chondro-costale et limiter ainsi la quantité d'énergie transmise. Un choc frontal

direct peut constituer un véritable coup de hache tranchant le foie sur le billot vertébral, réalisant une véritable lobectomie gauche séparant les segments 2 et 3 du segment 4 ou une hépatectomie gauche séparant les segments 2, 3 et 4 du foie droit (figure 10) [15].

Une chute par l'inertie différentielle entre les organes fixes et les organes relativement mobiles, en fonction de leur masse va déterminer des lésions particulières suivant le principe du mobile dans un ascenseur. La masse hépatique va avoir d'abord un mouvement ascendant au cours de la chute puis, lors de la prise de contact avec le sol, un mouvement descendant, les ligaments rond et falciforme solidement arrimés au diaphragme et à la paroi abdominale vont rester relativement fixes et constituer une véritable lame qui va trancher le lobe gauche du fait des mouvements du mobile hépatique (figure 11) [15].

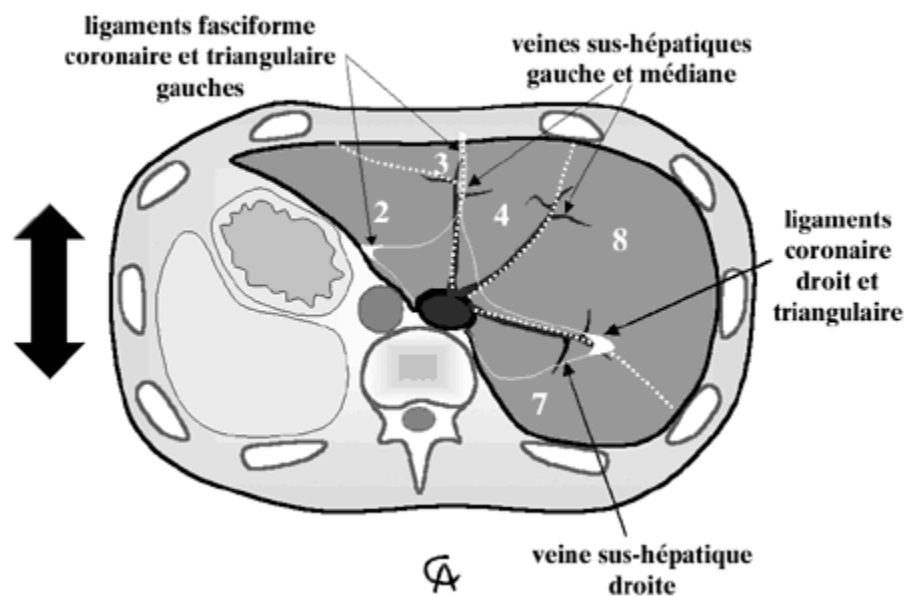


Figure 9. Les décélérations frontales brutales, en propulsant le foie vers l'avant, déchirent le segment 7 le long de la scissure portale droite, exposant à une dilacération de la veine sus-hépatique droite.

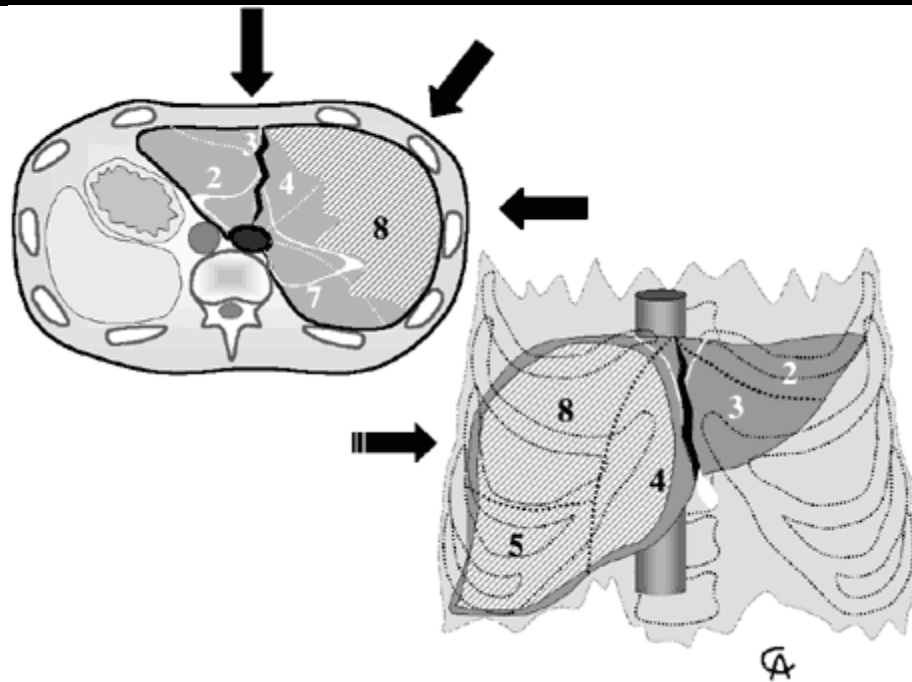


Figure 10. Un traumatisme direct transmet son énergie cinétique à la masse hépatique sous-jacente par le grill costal. Les segments 4, 5 et 8 sont les plus exposés. Un traumatisme frontal direct comprime le foie contre le billot vertébral et sépare le foie gauche (segments 2 et 3) du foie droit.

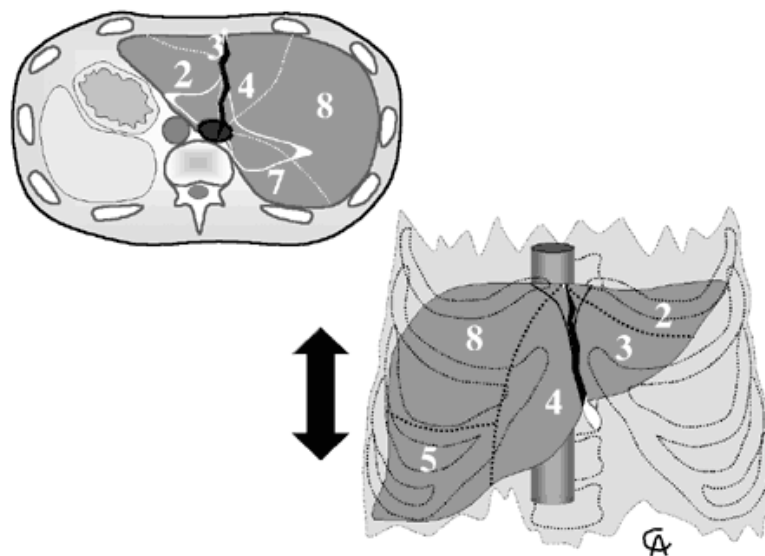


Figure 11. Une chute verticale « cisaille » le foie gauche au niveau de la charpente fibreuse du ligament falciforme. La masse hépatique mue par l'énergie cinétique acquise se libère sur la charpente fibreuse solidaire des éléments fixes environnants.

Une plaie pénétrante peut être produite par un projectile (balle, plombs) ou par une arme blanche. Dans le premier cas les lésions vont dépendre du type de projectile (blindé ou non) et surtout de sa vitesse (arme de guerre ou de chasse, arme de poing ou d'épaule...). Les lésions comportent : un foyer d'attrition créant une cavité permanente, une zone encore plus grande d'étirement ou de refoulement temporaire créant une zone de contusion ; et le trajet du projectile qui conserve son pouvoir coupant, sectionnant au passage tout vaisseau ou conduit jusqu'à son immobilisation. Sur la figure 12, le projectile non blindé non fragmentable est arrêté par la colonne vertébrale après avoir produit une cavité par attrition [12].

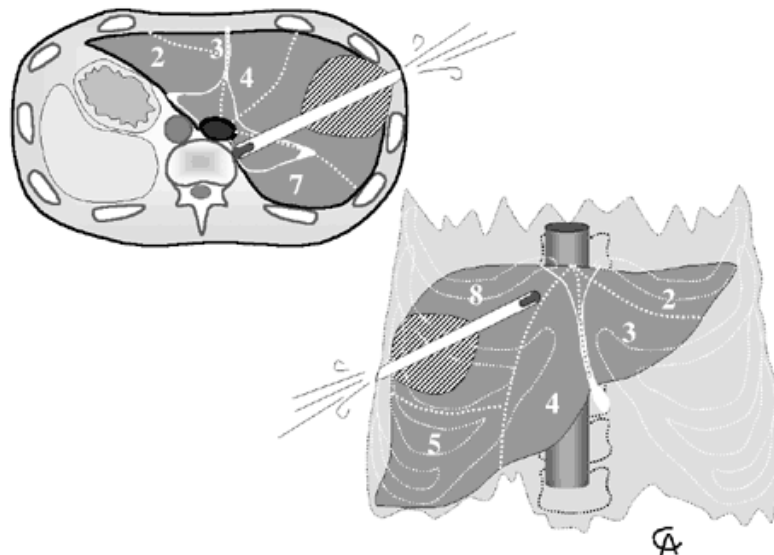
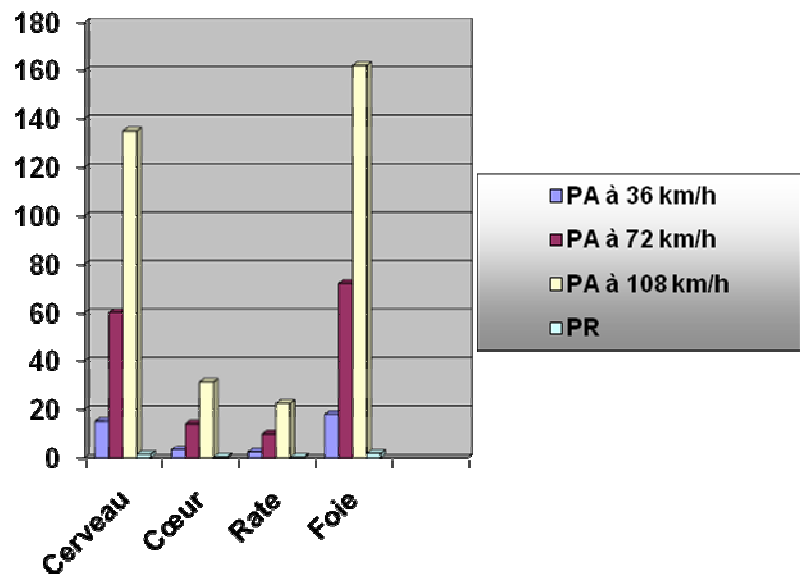


Figure 12. Lésions intrahépatiques de type champignonnage en traits hachurés lors d'une plaie pénétrante par projectile non blindé. Toutes les structures peuvent être atteintes sur son trajet.

Dans le cas d'une plaie par arme blanche, le trajet seul est vulnérant et ne donne pas lieu à des foyers d'attrition.

Poid apparent des principaux organes soumis à une décélération brutale en fonction de la vitesse du corps au moment de l'impact [31]



PA : POIDS APPARENT

PR : POIDS REEL

1.3- CONCLUSION

L'analyse des circonstances de survenue d'un traumatisme thoracique et du mécanisme de l'accident permet d'orienter la biomécanique des lésions observées. Leur meilleure compréhension permet de mieux guider la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients. Le traumatisé du foie ne doit pas être sous-estimé même si d'apparence bénigne. La tomographie permet souvent de renforcer cette corrélation entre circonstances mécaniques et lésions potentielles.

2- Physiopathologie des grandes hémorragies hépatiques :

Des progrès significatifs dans la gestion des traumatismes abdominaux hémorragiques ont été réalisés au cours des vingt dernières années, grâce notamment, à une meilleure connaissance des phénomènes physiopathologiques, d'une part, du choc hémorragique avec le risque de l'association hypothermie-acidose-coagulopathie et, d'autre part, du syndrome de réponse inflammatoire systémique qui peut induire ou accentuer un syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV).

La survenue au cours de l'évolution spontanée ou après laparotomie écourté d'un syndrome de compartiment abdominal constitue un facteur aggravant important.

2.1- Physiopathologie des grandes hémorragies hépatiques :

Du point de vue physiopathologique, les hémorragies hépatiques passent par 3 phases :

a- Première phase= choc hémorragique « compensé »

Cette phase est marquée par la prédominance de phénomènes adaptatifs qui luttent contre l'hypoperfusion tissulaire.

Les signes cliniques sont relativement tardifs, intervenant en moyenne pour une spoliation de 40% de la masse sanguine.

A court terme, intervient la réponse neuro-hormonale sympathique (sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline) permettent une redistribution du débit sanguin vers les organes nobles aux dépens de la peau, du muscle et du système splanchnique.

A plus long terme, interviennent des mécanismes visant à reconstituer le volume plasmatique :

- Baisse de la pression hydrostatique capillaire par vasoconstriction précapillaire et passage du liquide interstitiel dans le secteur vasculaire.
- Stimulation d'hormones telles la rénine, le système angiotensine-aldostérone.

Ainsi en cas de spoliation sanguine peu importante ou contrôlée, tous ces mécanismes compensateurs assurent une homéostasie rapide de la fonction circulatoire.

b- Phase de choc hémorragique non compensé :

Elle succède à la première phase lorsque les mécanismes compensateurs sont dépassés.

La persistance de l'hémorragie conduit très rapidement à une décompensation du choc, avec libération dans la circulation générale de produits actifs (lactates et prostaglandines notamment) dont les effets inotropes négatifs, activateurs de la coagulation, cytotoxiques et protéolytiques, conduisent à une défaillance multiviscérale n'épargnant plus aucun territoire.

L'altération de la muqueuse digestive, liée à l'anoxie cellulaire, est par ailleurs responsable d'une translocation bactérienne, une acidose métabolique s'installe. L'anoxie hépatique conduit à une altération de la synthèse des facteurs de la coagulation (facteur V, thrombine, facteur VII, facteur X, fibrinogène).

c- Le choc irréversible :

Il se définit d'après Guyton, par le fait, qu'à un moment donné de l'évolution de l'hémorragie, quelque soit le traitement et même si le débit cardiaque et la pression artérielle sont ramenés à des valeurs normales, la mort est obligatoire à très court terme.

Les facteurs d'irréversibilité du choc sont peu clairs, incriminant la dépression myocardique, l'acidose, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et la dette en oxygène.

[16]

2.2- Conséquences de la polytransfusion :

La transfusion massive de sang conservé, ou polytransfusion, se définit comme la quantité nécessaire à la restauration de plus de la moitié de la masse sanguine du malade en moins de 24h.

Associée à la perfusion de grandes quantités de macromolécules ou de cristalloïdes, elle induit de façon constante une hypothermie et ce malgré l'utilisation de systèmes de réchauffement des concentrés globulaires.

Par ailleurs, le collapsus, la laparotomie, les drogues anesthésiques, ainsi que l'étiologie (AVP, Accident de sport) contribuent à l'hypothermie initiale et à son aggravation.

L'hypothermie entraîne par elle-même des troubles de l'hémostase s'ajoutant à ceux induits par le collapsus, la consommation locale de facteurs protéiniques et la polytransfusion.

Il apparaît rapidement une décroissance de certains facteurs de coagulation labiles (V et VIII notamment), ainsi qu'une thrombopénie puisque seul 10% du taux initial persiste au bout de 48 heures dans le sang conservé.

La polytransfusion déclenche une coagulopathie de consommation, pouvant aller jusqu'à une coagulation intravasculaire disséminée.

Il faut y ajouter les effets délétères sur la coagulation de l'hypocalcémie induite par le citrate utilisé pour la conservation des produits sanguins.

Ainsi, chez un traumatisé grave du foie avec une hémorragie sévère imposant une laparotomie d'urgence, se trouvent associés des événements qui concourent à l'installation d'un véritable cercle vicieux. [17]

Le collapsus se ligue avec la polytransfusion pour déclencher l'apparition de l'acidose, de l'hypothermie, et des troubles de la coagulation qui font toute la gravité du pronostic immédiat.

2.3- Physiopathologie du syndrome du compartiment abdominal :

Le syndrome du compartiment abdominal (SCA) survient lorsque la pression intra-abdominale (PIA) augmente de manière importante. La valeur normale de la PIA est aux alentours de 0 à 3 mmHg.

Dans un contexte d'urgence, il s'agit le plus souvent d'un saignement intra-abdominal (hépatique) ou rétropéritonéal incoercible. [18]

En per-opératoire, on est amenés à effectuer une transfusion massive aboutissant souvent à une coagulopathie de « dilution », complexe où interviennent plusieurs facteurs : la dilution des facteurs de l'hémostase, l'acidose et l'hypothermie. [19]

En postopératoire, va se constituer un important troisième secteur qui impose la poursuite d'un remplissage vasculaire. Certaines équipes chirurgicales n'ont pas hésité à considérer le remplissage vasculaire comme la cause du SCA alors qu'il n'est que la conséquence de sa gravité. [20]

L'hyperpression intra-abdominale a des conséquences locales (intestinales, hépatiques, rénales) et générales (circulatoires, respiratoires et neurologiques) qui conduisent inexorablement, en l'absence de traitement correcte, au décès dans un tableau de défaillance multiviscérale.

a- Effets locorégionaux :**⇒ Au niveau intestinal :**

Il va en résulter un œdème et épaissement de la paroi intestinale, ainsi qu'une stase veineuse et liquidienne intraluminaire. Il se constitue ainsi un troisième secteur qui, à son tour, augmente la PIA.

Si la pression abdominale continue à croître et dépasse la pression artérielle, une ischémie artérielle peut à son tour se constituer.

Les anses dilatées, ischémisées deviennent perméables à la flore intestinale et des phénomènes de translocation bactérienne vont survenir.

⇒ Au niveau hépatique :

Expérimentalement, il se produit d'abord une réduction du débit portal, puis du débit artériel.

Le stock énergétique hépatique, évalué par la charge hépatocytaire en adénosine, diminue également.

⇒ Au niveau rénal :

L'oligo-anurie est l'un des signes cardinaux du SCA.

Une équipe a montré que si la PIA dépasse 15mmHg pendant quatre heures, la diurèse est diminuée de 75%, le débit dans la veine rénale est réduit de 60% alors que le débit cardiaque et la pression artérielle moyenne ne sont amputés respectivement que de 20 et 15%.

L'oligurie n'est pas en relation avec la compression urétérale puisque la mise en place de stunts urétéraux ne la corrige pas.

Le fait que ces anomalies soient partiellement corrigées après remplissage vasculaire suggère qu'une partie des perturbations peut être mise en relation avec une hypovolémie efficace.

b- Effets systémiques :

⇒ *Effets cardiovasculaires :*

Une réduction du débit cardiaque est proportionnelle à l'augmentation de la PIA. Cette baisse peut s'expliquer par plusieurs facteurs, plus ou moins intriqués :

- La réduction du retour veineux sous-diaphragmatique.
- L'augmentation de la postcharge.
- La diminution de la compliance des cavités cardiaques.
- La réduction des débits locaux n'est pas homogène, on constate une réduction plus importante pour les débits sous diaphragmatiques alors que les débits carotidiens sont conservés.

⇒ *Effets pulmonaires :*

On constate une ascension du diaphragme avec une réduction de la hauteur pulmonaire, alors que les diamètres antéropostérieur et transversal du thorax sus-diaphragmatiques sont augmentés.

Le travail respiratoire, évalué par la mesure de la pression intragastrique, est doublé.

En ce qui concerne les échanges gazeux, les modèles animaux montrent une hypoxie et une hypercapnie progressives, rendant compte à la fois de l'augmentation du travail respiratoire et des modifications du rapport ventilation-perfusion induites par la compression thoracique. [24]

⇒ **Autres effets :**

Les modifications des régimes de pression intra-abdominale, s'accompagnent d'importantes variations des sécrétions endocriniennes. On note ainsi, un doublement de la cortisolémie qui semble persister quelques heures après la décompression, alors que l'ascension des catécholamines, de l'aldostérone et de la rénine disparaît plus rapidement. Un travail trouve une hypersécrétion d'hormone antidiurétique (ADH), d'autres objectivent une augmentation des concentrations sériques des facteurs atrial natriurétiques (FAN).

La diminution du retour veineux cérébral peut être responsable d'une ascension de la pression intracrânienne (PIC).

IV. Anatomie – pathologique :

Les lésions au niveau foie sont classées selon que la capsule de Glisson est atteinte ou non. Elles peuvent être des hématomes ou des fractures ouvertes dans la cavité péritonéale.

1- Hématome :

Il peut être :

Superficiel (sous-capsulaire), c'est le résultat de cisaillement entre la capsule de Glisson qui est plus résistante et le parenchyme hépatique sous-jacent. Cet hématome se produit d'autant plus facilement que le parenchyme hépatique est anormal et que la capsule de Glisson est amarrée

solidairement au diaphragme. L'hématome est plus ou moins étendu, chiffré habituellement en fonction du pourcentage de la surface du foie sur laquelle il se trouve. [21]

Si la capsule se rompt sur toute la surface de l'hématome, le parenchyme est mis à nu, ce qui va entraîner un saignement en nappe difficile à contrôler. [22]

Profond, il est alors le résultat d'une fracture parenchymateuse avec une capsule de Glisson qui a résisté, cette forme est souvent localisée et mineure, plus fréquemment dans le lobe droit.

Si un gros pédicule est rompu, l'hématome va être sous tension. Il peut s'étendre secondairement en superficie par une extension sous-capsulaire ou en profondeur en disséquant les pédicules vasculaires du parenchyme hépatique.

Il peut se rompre secondairement, si la tension est trop forte au niveau de la capsule de Glisson ou si celle-ci se nécrose. [23]

2- Lacération ou déchirure :

La lésion typique lors d'une contusion est une lacération ou une déchirure dans la substance hépatique à travers la capsule.

Les petites déchirures de la capsule de Glisson, sont habituellement provoquées par les contusions directes ou les projectiles à faible vitesse (balle de caoutchouc) sans pénétration cutanée. Elles s'arrêtent fréquemment de saigner au moment de la laparotomie.

Les lésions les plus profondes entraînent une véritable fracture du parenchyme ouverte dans la grande cavité abdominale. Le saignement n'est pas contenu et entraîne un hémopéritoine.

Si la fracture est profonde ou située au niveau des régions hilaires, elle peut intéresser les gros vaisseaux et entraîner une hémorragie active et abondante.

L'association d'une fracture et des lésions de gros vaisseaux entraîne une dévitalisation de zones de parenchymes hépatiques plus ou moins importantes, qui va évoluer vers la nécrose. [22]

- Les plaies par arme blanche : sont souvent linéaires, limitées, isolées et à bord nets. Leur profondeur et leur longueur dépendent de la vulnérabilité et du calibre de l'arme.
- Les plaies par arme à feu : réalisent un orifice d'entrée arrondi ou ovalaire, avec des fissures stellaires. Leur diamètre ne correspond que rarement au calibre de l'agent vulnérant. Le trajet est souvent cylindrique, à parois irrégulières et porteuses d'anfractuosités. Le trajet débouche parfois sur un orifice de sortie en forme de cratère.

3- CLASSIFICATION :

Une classification des lésions traumatiques du foie est importante pour évaluer les résultats de différentes méthodes de traitement et comparer l'expérience de différentes équipes. Elle permet de mieux orienter les décisions thérapeutiques et surtout la surveillance.

L'importance des lésions associées dans le cadre d'un polytraumatisme et la gravité du retentissement physiologique de ce dernier doivent également être chiffrées, car elles sont largement corrélées aux résultats du traitement des traumatismes fermés du foie. [24]

La définition d'un traumatisme hépatique grave se heurte à un problème qualitatif : à partir de quand peut-on considérer une lésion comme grave ?

De nombreuses classifications ont été publiées et celle qui est actuellement la plus utilisée est la classification de **Moore** modifiée en 1994 et connue comme *Liver Injury Scale*. [25]

3.1- Scores de gravité spécifiques :

a- AIS (Abbreviated Injury Score) et ISS (Injury Severity Score) :

L'AIS et l'ISS ont été rédigés sous l'égide de l'**American Association for Surgery of Trauma(AAST)** et permettent d'établir une échelle de gravité d'atteinte de chaque organe (OIS= Organ Injury Scaling). De ce fait, dans les publications anglo-saxonnes, cette classification est souvent dénommée AAST-OIS.

L'AIS donne pour chaque organe, une estimation de la gravité des lésions en attribuant des points : 1- lésion mineure ; 2- lésion modérée ; 3- sévère sans menace vitale ; 4- critique survie incertaine ; 5- lésion non viable.

Calculé à partir de l'AIS, l'ISS est très pratique pour coter la gravité de l'ensemble des lésions chez un polytraumatisé.

Pour les auteurs américains, un score ISS de plus de 16 points impose la mutation dans un « trauma center », et pour d'autres le seuil de gravité se situe au dessus de 20 points ou 25 points.[24]

L'ISS est calculé en additionnant les carrés des trois scores AIS les plus élevés. [26]

b- Score de gravité hépatique découlant de l'AIS :

Pour mesurer la gravité de l'atteinte hépatique, la classification AAST_OIS appliquée au foie a été utilisée par tous les traumatologues.

En France, elle est généralement appelée classification de **Moore**. Cette classification grade les lésions hépatiques de I (lésions minimales) à IV (avulsion hépatique).

Elle tient compte de l'existence d'un hématome (taille, localisation), de lacérations ou de lésions vasculaires juxtahépatiques (veine cave ou veines sus-hépatiques).

La complexité des lésions augmente le grade de 1 à 5, un grade 6 est incompatible avec la survie. Il s'agit bien d'un score de gravité puisque la mortalité est inférieure à 9% dans les grades 1,2 et 3, de 23% pour le grade 4 et de 41% pour un grade 5. Ces grades sont bien corrélés aux besoins transfusionnels, aux difficultés opératoires et à la survenue de complications secondaires. [25]

Elle est en principe issue des constatations opératoires, et ne devrait concerner que les opérés.

Le raffinement des techniques de TDM, qui permettent en quelques minutes de fournir une représentation satisfaisante des atteintes hépatiques, ont amené **Mirvis** à établir une classification radiologique directement inspirée de celle de **Moore**. (Tableau 15) [24]

Tableau 16: classification selon l'OIS de l'AASST. [24]

Grade	Hématome	Fracture	Lésions vasculaires
I	Sous-capsulaire, <10% surface.	Capsulaire < 1cm de profondeur.	
II	Sous-capsulaire, <50% surface.	Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur et <10 cm de longueur.	
III	Sous-capsulaire rompu ou >50% ou extensif. Parenchymateux rompu. Intra parenchymateux expansif ou >10cm.	Parenchymateuse >3cm de profondeur.	
IV		Parenchymateuse de 25 à 75% d'un lobe ou de 1 à 3 segments uni lobaires.	
V		Parenchymateuse >75% d'un lobe ou de 1 à 3 segments unilobaires.	Veine sus-hépatique Veine cave rétro hépatique.
VI			Avulsion hépatique

Tableau 17 : Classification TDM de Mirvis. [24]

Grade	Critères
1	Avulsion capsulaire, fracture(s) superficielle(s) de <1cm de profondeur, hémato- me sous-capsulaire <1cm d'épaisseur maximale, infiltration péritonéale.
2	Fracture(s) de 1 à 3cm de profondeur, hémato- me central sous-capsulaire de 1 à 3cm de diamètre.
3	Fracture(s) de >3cm de profondeur, hémato- me central ou sous-capsulaire de >3cm de diamètre.
4	Hématome central ou sous-capsulaire massif de >10cm, destruction tissulaire lobaire ou dévascularisation.
5	Destruction tissulaire bi lobaire ou dévascularisation.

3.2- Score de gravité généraux :

Le score le plus utilisé pour décrire une population de patients ayant subi un traumatisme est le **Revised Trauma Score (RTS)**, à ne pas confondre avec le **Triage Revised Trauma Score (T-RTS)**, qui se calcule à partir des données à la première prise en charge. [24]

Le RTS est calculé à partir de score neurologique de Glasgow et de deux constantes physiologiques (la pression artérielle et la fréquence respiratoire), selon une formule mathématique (Tableau 17).

Le RTS maximal est de 8, et plus le RTS est bas, plus le blessé est grave.

Un score inférieur ou égal à 3 induit un risque de mortalité de 65%.

Les scores de réanimation courants (l'IGS ou Simplified Acute Physiology Score : SAPS II) sont également largement utilisés chez les traumatisés admis en réanimation.

On considère qu'un traumatisé présentant un score IGS II supérieur à 30 présente un risque vital majeur.

Tableau 18 : Calcul du score revised Trauma Score (RTS)

Echelle de Glasgow	Tension artérielle systolique	Fréquence respiratoire	Score RTS
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0
RTS= 0,9368 score de Glasgow + 0,7326 Score de tension artérielle systolique + 0,2908 Score de fréquence respiratoire			

V. CLINIQUE :

1- Etat hémodynamique :

On a défini le choc hypovolémique par une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg conformément à la littérature.

$$PAS \leq 90 \text{ mmHg}$$

26 des patients de notre série, soit 40% ont été dans un état de choc hypovolémique à l'admission, dont 8 avec une tension artérielle imprenable.

Dans la littérature, le pourcentage des patients en état de choc hypovolémique variait entre 55% dans la série de A.R.Srivastava (Inde) et 18% dans la série de T.E.Madiba réalisée en Afrique du sud.

2- CLINIQUE :

Devant un patient victime d'une plaie ou d'une contusion de l'abdomen, la décision thérapeutique doit être prise en urgence. Celle-ci est d'autant plus difficile que l'examen clinique est peu contributif.

Elle va tenir compte des lésions et de l'état hémodynamique, surtout si le patient est admis dans le cadre d'un polytraumatisme.

2.1- Résultats de l'examen clinique:**a- Les signes fonctionnels :**

La douleur a été le signe majeur prédominant chez les patients de notre groupe avec un pourcentage de 86,2% (56 cas). Les autres patients se sont présentés avec des signes fonctionnels divers, variant entre vomissements, dyspnée.

Tableau 19 : Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients à l'admission

	Fréquence	Pourcent %
Douleur	50	77%
Douleur+vomissements	6	9,2%
Dyspnée	7	10,8%
Douleur+hématurie	1	1,5%
SF non précisés	1	1,5%

b- Les signes cliniques :

Les résultats de cet examen chez les patients de notre série ont été très variés, mais avec une prédominance de la douleur au niveau de l'hypochondre droit.

Tableau 20 : Tableau récapitulatif des signes cliniques chez les patients à l'admission

Examen abdominal	Fréquence	Pourcentage %
Abdomen souple	1	1,5
Contracture généralisée	2	3,1
Défense épigastrique	3	4,6
Défense généralisée	8	12,3
Défense de l'hypochondre droit	12	18,5
Plaie basithoracique droite	2	3,1
Plaie épigastrique	1	1,5
Sensibilité épigastrique	1	1,5
Sensibilité généralisée	18	27,7
Sensibilité hypochondre droit	17	26,2

c- Les polytraumatismes :**Définition d'un polytraumatisé :**

Un patient ayant au moins une lésion de deux appareils, dont une au moins menace le pronostic vital.

48 des patients de notre série ont été admis dans un cadre de polytraumatisme soit un pourcentage de 73,8%.

64,5% des polytraumatisés présentent un traumatisme thoracique associé au traumatisme hépatique soit 31 patients.

Les traumatismes de l'appareil locomoteur ont concerné 19 patients, soit 39,5% des polytraumatisés de notre série.

Dans la littérature le taux des polytraumatismes est compris entre 70% et 78% ce qui est comparable aux résultats de notre série.

Tableau 21 : Tableau comparatif des lésions associées dans la littérature

	J.L.Faucheron [27]	Madiba [10]	Notre série
Tr. Hépatique isolé	22%	30%	26%
+ lésions intra-abdominales	9%	70%	18,4%
+ lésions extra-abdominales	42%		46,2%
+ lésions intra-abdominales + lésions extra-abdominales	27%		9,2%

VI. Paraclinique :

1- Biologie :

La réalisation à l'entrée d'une numération formule sanguine, d'un bilan de la crase, d'un ionogramme et du groupe sanguin avec recherche d'agglutinines irrégulières est systématique.

Cependant ils ne servent pas directement au diagnostic mais permettent de guider la réanimation et de suivre l'évolution des traumatisés.

1.1- Numération formule sanguine :

Le taux de l'hématocrite ou de l'hémoglobine couplé aux données cliniques permet de guider les indications transfusionnelles et opératoires. Ainsi un taux d'hémoglobine inférieure à 9g confirme la déglobulisation, ce qui contribue fortement à la décision thérapeutique [28].

Cet examen a été réalisé à l'admission chez 57 patients. La moyenne de l'hémoglobémie retrouvée est de 9,95g/dL avec des extrémités allant de 4g/dL à 15g/dL.

92% des patients de notre série ayant un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 9g/dL (23 patient) ont un taux d'hématocrite compris entre 10 et 30%. Les deux restants ont un taux d'hématocrite supérieur à 30%.

1.2- Transaminases ALAT/ASAT :

Une élévation des transaminases n'est pas spécifique d'un traumatisme hépatique et peut être due à une rhabdomyolyse, constatation fréquente chez le polytraumatisé [29]. Mais des transaminases supérieures à 130 UI/ml requièrent une exploration morphologique. Ils reflètent des lésions au niveau d'hépatocytes viables [30].

Dans notre série, le taux des transaminases n'a pas été élevé de façon systématique, cet examen a été réalisé chez 30 malades de notre série dont la majorité pendant les premières 24 heures suivant le traumatisme. Son étude a révélé une moyenne de 447 UI/ml, avec des extrémités allant de 21 UI/ml à 2259 UI/ml. La moyenne dans la littérature est de 480 UI/ml [8].

L'étude réalisée par Srivastava et Al. S'est proposé d'étudier ce couple de marqueurs et sa corrélation avec les degrés de sévérité des lésions hépatiques. La moyenne retrouvée dans cette étude chez les malades survivants a été de 690 UI/ml, ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

Chez le groupe de malades décédés, la moyenne été de 1690 UI/ml. [8]

Dans cette étude Srivastava et .al ont démontré que le couple ALAT/ASAT était un bon marqueur des traumatismes hépatiques ainsi qu'une corrélation entre le niveau sérique de ce couple et le degré de sévérité des lésions. Mais à condition que le patient ne soit pas porteur d'une hépatopathie préalable, suspecte de d'élever le niveau sérique des transaminases.

Le dosage des transaminases a aussi un intérêt dans la surveillance puisque une augmentation secondaire et importante des transaminases témoigne d'un foyer de nécrose. Par exemple suite à une ischémie du parenchyme, sous l'effet d'une compression excessive d'un hématome sous capsulaire [31].

2- Radiologie :

Dans le passé les cliniciens et les chirurgiens basaient leurs évaluations sur les résultats de l'examen clinique, parce que la radiologie ne leur procurait que peu d'informations dans le cadre des traumatismes, ne montrant que les lésions squelettiques et le pneumopéritoine. Tous les patients en état critique étaient transférés en chirurgie.

Aujourd'hui l'exploration radiologique des traumatismes hépatiques a bénéficié des progrès de l'imagerie, dont l'apport au diagnostic et au traitement est actuellement incontournable.

2.1- La radiologie standard :

❖ La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

Un iléus réflexe est une constatation fréquente mais peu spécifique [29]. L'existence d'une grisaille diffuse peut traduire un hémopéritoine et la disparition de l'ombre d'un psoas est en rapport avec un hématome rétropéritonéal.

L'ASP permet surtout de rechercher un pneumopéritoine, témoin d'une perforation digestive, de localiser un corps étranger et de reconstituer le trajet du projectile sans orifice de sortie [22].

❖ **Radiographie thoracique :**

Elle est réalisée systématiquement dans le bilan des polytraumatismes.

La constatation de lésions thoraciques droites (Contusions, épanchement pleural, fractures de côtes basses), incite à rechercher un traumatisme hépatique sous-jacent [32].

2.2- Echographie :

Elle reste l'examen paraclinique, le plus facile et le plus rapide à réaliser chez tout traumatisé abdominal [33].

Elle est particulièrement intéressante chez les polytraumatisés à l'état hémodynamique instable, permettant de porter immédiatement l'indication opératoire [29].

C'est l'examen de choix pour affirmer rapidement l'existence d'un épanchement intrapéritonéal lors du traumatisme abdominale [34].

Les épanchements peu abondants sont recherchés au niveau des régions déclives : les gouttières pariéto-coliques, l'espace de Morrison, l'espace inter-hépatodiaphragmatique et le cul de sac de Douglas.

Les lésions parenchymateuses, sont de détection difficile à la phase aiguë du traumatisme. Il s'agit le plus souvent de plages mal définies discrètement hyperechogènes. L'échostructure de ces lésions est variable dans le temps, devenant progressivement plus hypoéchogène.

Il peut être intéressant de répéter les examens ce qui augmente le pourcentage de détection des lésions [31].

Les lésions vasculaires sont mal explorées par l'échodoppler à la phase aigue.

Les lésions des voies biliaires sont exceptionnellement révélées par une hyperéchogénéicité intravasculaire témoignant d'une hémobilie ou par un épanchement péritonéal strictement anéchogène (cholépéritoine) s'aggravant sans cause évidente.

Les limites de l'échographie sont liées à l'emphysème sous cutané [35], l'iléus reflexe, l'impossibilité de poser le diagnostic de rupture d'organe creux, d'étudier le rétropéritoine [36].

L'échographie a été incontournable dans la prise en charge de nos patients. Cependant, son caractère opérateur dépendant et les conditions de sa réalisation en urgence, en limitent l'apport. Ainsi elle a été non concluante à la recherche d'épanchement péritonéal chez 14,3% des malades, et ne révélant pas la lésion hépatique dans 20% des cas.

Donc dans notre série elle a une sensibilité de 85,7% à la recherche des épanchements péritonéaux contre 98% dans la littérature [6], et de 80% à la recherche de lésions hépatiques.

2.3- La tomодensitométrie (TDM) :

C'est l'examen de choix pour réaliser un bilan précis des lésions présentées par le patient à condition qu'il soit stable sur le plan hémodynamique et que la réalisation de l'examen ne retarde pas un éventuel geste chirurgical urgent [8] [10] [18-21] [37-45].

La TDM permet une bonne fiabilité de détection de l'hémopéritoine, toutefois légèrement inférieure à l'échographie. La quantification de l'hémopéritoine reste subjective mais le suivi est plus facile en comparant les différents examens. Contrairement à l'échographie, la TDM permet d'affirmer la nature de l'épanchement : sang frais, hématome, saignement actif ou urine voire bile [40].

L'hématome et les lacérations parenchymateuses qui sont les 2 grandes lésions hépatiques [46], peuvent être classés en superficiels [à moins de 3cm de la capsule] ou profonds [à plus de 3cm] sur la TDM. Leur étendu par rapport à la surface du foie doit être notée ainsi que leur extension vers le lit vésiculaire et les gros vaisseaux (veine sus-hépatique, veine cave inférieure, tronc porte).

Les temps vasculaires permettent de rechercher une hémorragie persistante par image d'extravasation, qui doit faire décider une artériographie et une embolisation [45-47].

Les lésions biliaires n'ont pas de signes spécifiques. Elles peuvent être à type de paroi vésiculaire irrégulière et/ou épaissie, une lumière vésiculaire collabée, du sang intravésiculaire, un déplacement de la position vésiculaire ou du liquide péri-vésiculaire [18].

La classification tomодensitométrique de Mirvis reposant sur la classification anatomochirurgicale de Moore est la plus utilisée. La TDM peut sous estimer l'étendue des fractures hépatiques et détecte mal les lésions proches du ligament falciforme, elle ne suffit, donc, pas pour porter l'indication opératoire ou pour prédire l'échec du traitement conservateur. Elle est surtout intéressante pour comparer les séries des patients et évaluer l'efficacité des différents traitements. En effet la mortalité est globalement corrélée aux grades des lésions.

La TDM permet également de faire le bilan lésionnel le plus complet et le plus rapide chez le polytraumatisé. Outre l'abdomen, elle offre la possibilité d'une exploration thoracique, craniocéphalique, rachidienne et pelvienne au cours du même examen [17].

Dans notre série la TDM a été réalisée chez plus que la moitié des malades (57%) au moins une fois, afin de détailler le bilan lésionnel, ainsi que pour assurer une surveillance des lésions.

Les lésions hépatiques ont été classées selon la classification de Mirvis.

Tableau 22 : Tableau récapitulatif des lésions découvertes à la TDM.

Lésion	Fracture	Contusion	Fracture + contusion	Hématome sous- capsulaire	Hématome intraparenchymateux
Nombre de cas	5	18	9	3	2
Pourcentage	13,5%	48,5%	24,5%	8	5,5%

Tableau 23 : Classification des lésions TDM selon Mirvis :

Stade de Mirvis	C.Letoublon[19]	Madiba[10]	Srivastava[8]	Notre série
I	21 (16%)	28 (26,7%)	4 (13%)	5 (14%)
II	48 (37%)	37 (35,3%)	11 (35,4%)	11 (28%)
III	41 (32%)	27 (25,7%)	10 (32,3%)	13 (36%)
IV	8 (9%)	8 (7,6%)	6 (19,3%)	8 (22%)
V	12 (9%)	0	0	0

2.4- L'artériographie :

Il s'agit d'un examen invasif, autrefois largement utilisé pour le bilan d'une hémorragie intra-abdominale post traumatique, mais l'avènement du scanner spirale a diminué ses indications diagnostiques.

Actuellement, l'artériographie connaît un regain d'intérêt surtout pour ses possibilités thérapeutiques d'embolisation. A la phase aigue, son but est de confirmer l'existence d'une atteinte vasculaire artérielle, de préciser le nombre de vaisseaux atteints et surtout de permettre un geste d'embolisation. A la phase chronique, elle permet le bilan des fistules artério-portales ou artério-biliaires et constitue le premier temps du traitement [28].

2.5- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

La place de l'imagerie par résonance magnétique dans le diagnostic des traumatismes hépatiques en urgence est très limitée. Son intérêt réside plutôt dans la surveillance de l'évolution du traumatisme hépatique.

Elle permet :

- La recherche d'une nécrose hépatique chez les patients surveillés. Le scanner peut la suspecter mais il peut être difficile de faire la différence avec un hématome [48].
- De différencier un bilome d'un hématome parenchymateux subaigu [49].
- D'affirmer, de localiser la fistule bilio-péritonéales et d'adapter le traitement des choloépéritoine [50].

2.6- Scintigraphie :

Certains auteurs estiment que la scintigraphie à l'HIDA [hepatobiliary iminodiacetic acid] est la première imagerie médicale à pratiquer lorsque l'on suspecte une lésion biliaire [une fuite biliaire, un bilome, un cholépéritoine]. Ils réalisent des clichés une heure après l'injection, suivis

de clichés tardifs si les premiers sont normaux [51]. Cependant, une scintigraphie à l'HIDA normale avec des symptômes ou des anomalies persistantes doit indiquer la réalisation d'une Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.

2.7- Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

La présence de fuite de bile, bilome, ou ascite biliaire révèlent une lésion biliaire. Dans ces cas une CPRE est indiquée.

Elle permet de localiser la fistule et de mettre en place un drainage naso-biliaire ou un stent.

Dans les cas de sténose biliaire post traumatique, une dilatation et/ou une mise en place d'une prothèse sont à réaliser [52].

2.8- La cholangiographie per opératoire :

Nécessite une hémostase préalable en s'aidant au besoin du clampage du pédicule hépatique. Elle a peu d'utilité en traumatologie et son apport dans la compréhension des lésions n'a jamais été prouvé, notamment parce que les voies biliaires sont indépendantes anatomiquement des veines sus-hépatiques et de leurs branches dont les lésions sont plus difficiles à traiter [27].

2.9- Ponction-lavage du péritoine (PLP):

La TDM et l'échographie ont supplanté la PLP dans l'évaluation des traumatismes abdominaux. Elle reste utile pour le diagnostic urgent d'hémopéritoine si ces deux examens sont indisponibles, sa performance avoisine 100% [53].

Dans le rapport de l'AFC [17], les patients admis rapidement au bloc opératoire après l'arrivée aux urgences ont eu une PLP dans un tiers des cas.

La PLP n'a aucun intérêt dans le diagnostic des traumatismes du foie. De plus, la moitié des traumatismes hépatiques ne saigne plus lors de la laparotomie [53] [54]. Son intérêt spécifique est de caractériser l'épanchement en cas de suspicion de lésion intestinale.

2.10- Laparoscopie :

Cette nouvelle approche n'est pas encore consensuelle, mais elle est inéluctable et doit aujourd'hui faire partie des gestes envisagés dans la prise en charge des traumatismes abdominaux [55].

Sa meilleure indication réside dans l'exploration des plaies par arme blanche, alors que son utilisation est controversée dans les THF [56] [57].

Dans les cas où l'hémopéritoine apparaît modéré, l'hémodynamique conservée, et en absence de lésions diaphragmatiques, la laparoscopie constitue une technique faisable et efficace aussi bien pour le diagnostic, que pour la prise en charge de ces patients présentant une plaie pénétrante de l'abdomen [58] [59] ou un traumatisme fermé [60] [61].

L'intérêt à la fois diagnostique et thérapeutique de l'abord laparoscopique des ventres traumatiques est évoqué dans plusieurs études [58] [60-62] :

❖ Elle a comme avantage :

- La confirmation de l'hémopéritoine et de son abondance.
- La confirmation des lésions hépatiques [17].
- La recherche des lésions associées intra-abdominales.
- Le traitement laparoscopique de certains dommages et des gestes d'hémostases superficiels.

- Elle permet d'éviter les laparotomies inutiles et réduire le cout ainsi que la durée du séjour hospitalier.

❖ Parmi les inconvénients de cette technique, on peut souligner :

- L'utilisation de l'anesthésie générale, qui ne peut être anodine chez un polytraumatisé et singulièrement un traumatisé crânien.

Une étude récente a montré qu'une laparoscopie sous anesthésie locale (« Awake » laparoscopy), peut être effectuée en toute sécurité au service des urgences, ce qui permet de réduire la durée et le cout par rapport à la laparoscopie diagnostique effectué dans la salle d'opération [62].

- L'utilisation du pneumopéritoine qui pourrait être responsable :
 - D'une embolie gazeuse en présence de rupture d'un organe comme le foie [57].
 - D'un pneumothorax suffocant en cas de rupture diaphragmatique associée.
 - D'une augmentation de la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien grave [63].
- L'intégralité du grêle ne peut être affirmée de manière exhaustive ainsi que l'absence de lésions spléniques postérieures.
- Elle ne dispense pas d'une surveillance armée.

VII. TRAITEMENT :

Dans les vingt dernières années la prise en charge des traumatismes du foie a enregistré plusieurs progrès, provenant de plusieurs changements d'attitude.

Tout d'abord, l'option non opératoire est privilégiée dans plus de 80% des cas, grâce à la surveillance armée et à l'apport considérable de la tomodensitométrie et de l'embolisation

artérielle [64]. L'indication secondaire de laparotomie ou de laparoscopie étant toujours possible en cas de complications.

D'autre part, le traitement à ventre ouvert des lésions hémorragiques actives est devenu résolument conservateur. Les mauvais résultats des résections hépatiques et la connaissance des hémorragies « non chirurgicales » dues à l'association acidose-hypothermie-coagulopathie ont fait comprendre qu'une fois installée, cette hémorragie incontrôlée ne relevait plus de gestes d'hémostase chirurgicaux, ni même des exploits techniques qu'on croyait autrefois nécessaires [17]. Le concept de laparotomie écourtée et du tamponnement péri-hépatique a depuis été développé [65].

La réanimation active et la radiologie interventionnelle agressive font partie intégrante de la prise en charge actuelle des traumatismes du foie [66].

Ce progrès passe par une collaboration réelle et précoce entre le chirurgien, l'anesthésiste-réanimateur et le radiologue interventionnel, et, dans certains cas, par la séquence tamponnement-transfert dans un centre spécialisé [67].

1 – Prise en charge initiale et réanimation :

Dès la réception dans un centre hospitalier, la prise en charge du traumatisé de l'abdomen débute par le monitoring hémodynamique, la mise en place de voies veineuses pour commencer ou continuer le remplissage, un sondage vésical et parfois une assistance respiratoire [68].

La réanimation doit briser le cercle vicieux acido-hypothermie-hypocoagulabilité en privilégiant au départ le remplissage vasculaire, le réchauffement du patient et la correction de l'acidose.

- **Le remplissage vasculaire** peut être très large. On cherche à préserver un état hémodynamique acceptable pour ne pas basculer dans le choc décompensé et ses défaillances multi organes. De nombreuses unités de globules rouges, de plasma frais décongelé et de paquettes peuvent être nécessaires.
- **La correction de l'hypothermie** est fondamentale, et rassemble tous les moyens de réchauffement externes et internes : réchauffement des transfusions et de l'air inspiré, épuration extrarénale à température majorée. L'acidose et la coagulopathie ne peuvent être réduites tant que la température est inférieure à 35°C. Sa correction est un objectif constant du réanimateur, et sera un des facteurs incitant à limiter les gestes chirurgicaux à leur strict nécessaire dans un premier temps [55].
- **La correction de l'acidose** passe en effet par celle de l'hypothermie et du choc cardiovasculaire.
- **Les effets sur la coagulopathie** ne sont le plus souvent obtenus qu'au bout de plusieurs heures. L'importance de l'utilisation de produits sanguins frais a été soulignée. Les premières expériences d'utilisation du facteur VII recombinant sont impressionnantes et demandent à être plus largement validée en traumatologie [69].

Lors d'une contusion abdominale grave sans rupture d'organe creux et traitée de façon conservatrice, il n'existe pas dans la littérature d'arguments permettant de recommander une antibiothérapie systématique.

Lors d'une contusion abdominale traitée par packing, une antibiothérapie suivant les protocoles recommandés paraît logique, sans preuves bibliographiques fortes [29].

Une fois la réanimation commencée, on peut différencier deux types de malades :

- Ceux dont l'hémodynamique se stabilise ce qui permet l'utilisation de méthodes de diagnostic pour préciser la gravité des lésions (scanner, laparoscopie).
- Ceux dont le saignement en cours ne permet pas une compensation hémodynamique malgré le remplissage ce qui impose une laparotomie dans un court délai.

2- Traitement opératoire :

La décision du traitement opératoire doit être décidée sans retard, devant deux tableaux :

- Soit celui du traumatisé sans tension à l'abdomen dilaté par un hémopéritoine évident ou avec une large plaie et éviscération.
- Soit celui du blessé admis au « déchoquage » et qui ne répond pas à la réanimation active (3litre d'HEA (Hydroxyéthylamidons) + SANG) [67].

Les « manœuvres » chirurgicales les plus importantes sont la compression hépatique manuelle, le clampage pédiculaire, et le tamponnement péri-hépatique [64].

2.1- Installation et exposition :

➤ *Installation :*

Le malade est placé en décubitus dorsal strict. Le champ opératoire va de la base du cou au pubis et descend loin dans les flancs. Les deux bras sont en général écartés pour permettre des abords veineux et artériels. La préparation cutanée est thoraco-abdominale.

La crainte d'un désamorçage cardiaque au moment de la laparotomie impose la réalisation d'une compression sous-xiphœidienne de l'aorte abdominale, suivie une fois le ventre ouvert de la compression manuelle directe et du clampage précoce de l'aorte sus-coeliaque [70]. La

thoracotomie première de contrôle de l'aorte est déconseillée [17]. Les Ballons aortiques introduits par voie fémorale sont à évaluer [71].

➤ ***Incision***

L'incision princeps est une médiane longue, voire xypho-pubienne qui permet une exploration rapide et complète de la cavité abdominale.

Elle peut être agrandie en sternotomie basse sur les espaces intercostaux pour abord de la veine cave.

En cas d'exposition insuffisante du foie par la médiane du fait de la localisation postérieure du traumatisme hépatique, du morphotype du blessé et/ou des techniques envisagées, la confection d'un trait de refend horizontal, branché au-dessus de l'ombilic et atteignant la pointe de la 12ème cote est nécessaire.

➤ ***Exposition***

Deux piquets installés de préférence avant le drapping au-dessus de chaque épaule de l'opéré permettent la mise en place de deux écarteurs de type valves sous-costales permettant une exposition maximale du foie droit [45].

2.2- Modalités opératoires :

a- Compression hépatique manuelle :

Si l'hémorragie est active, elle est dans la plupart des cas contrôlée par la compression du foie à deux mains. Il faut le refermer sur lui-même et le pousser vers le haut, contre le diaphragme. (Fig. 13)

Cette manœuvre peut arrêter le saignement, permettant ainsi l'exploration du reste de l'abdomen.



Figure 13 : compression bimanuelle du foie. [45]

b- Le clampage pédiculaire ou manœuvre de Pringle :

C'est le clampage du pédicule et de l'éventuelle artère hépatique gauche. La ligature de l'artère hépatique a été abandonnée du fait de son inefficacité et du risque de nécrose hépatique[27].

Il peut être réalisé sans interrompre la compression manuelle du foie. L'index de la main gauche se glisse dans l'hiatus de Winslow, de droite à gauche, et le petit épiploon est ouvert au bord gauche du pédicule. Un clamp est mis en place pour prendre le pédicule en masse.(Fig 14)

Il est efficace sur toutes les hémorragies d'origine portale et/ou artérielle.

Le foie du patient choqué résiste mal à l'ischémie prolongée par conséquent la durée du clampage doit être limitée [67].

En cas d'échec du clampage, une lésion des veines sus-hépatiques est à craindre, le triple clampage voir l'exclusion vasculaire du foie [72], peuvent être nécessaires mais exposent au

risque de désamorçage cardiaque [73]. Le clampage de l'aorte sus-cœliaque associé définit le quadruple clampage, dont la prétention était d'éviter ce désamorçage.

Le peu d'efficacité de tous ces procédés avait conduit à imaginer les shunts veineux internes, autre fausse piste dans le traitement des traumatismes fermés du foie [74].



Figure 14 : Clampage pédiculaire ou manœuvre de Pringle. [53]

c- Le tamponnement péri-hépatique :

Ce terme correspond plus à une véritable méthode de traitement qu'à un simple procédé chirurgical d'hémostase. Il a sa place dans le cadre plus large des « laparotomies écourtées » [75].

Son principe est la réalisation de la compression d'un foie sévèrement lésé pour en assurer l'hémostase, et cela pendant une durée qui va de quelques heures à quelques jours. Cette compression mécanique s'oppose à l'hémorragie « non chirurgicale » [76].

Les indications du TPH sont maintenant bien connues. Les critères de décision les plus caractéristiques peuvent être résumés comme suit :

- Une lésion hépatique profonde droite et se rapprochant du trajet de la veine hépatique droite ;

- Une transfusion de 5 culots au moins a été nécessaire ;
- Une acidose avec un pH inférieur à 7,25 ;
- Une température centrale inférieure à 34°C ;
- Un patient polytraumatisé.

Cette méthode comporte trois phases, la mise en place du tamponnement, la gestion du patient « tamponné » et la réintervention pour ablation [77].

❖ Mise en place du TPH

Il remplace en quelque sorte les mains qui réalisaient la compression hépatique. De grandes compresses sont tassées contre la loge rénale droite et pousse le foie droit en dedans, en haut, et en avant. (Figure 15)

On réalise la même manœuvre du cote gauche en tassant les compresses entre l'estomac et la face inférieure du lobe gauche [45].

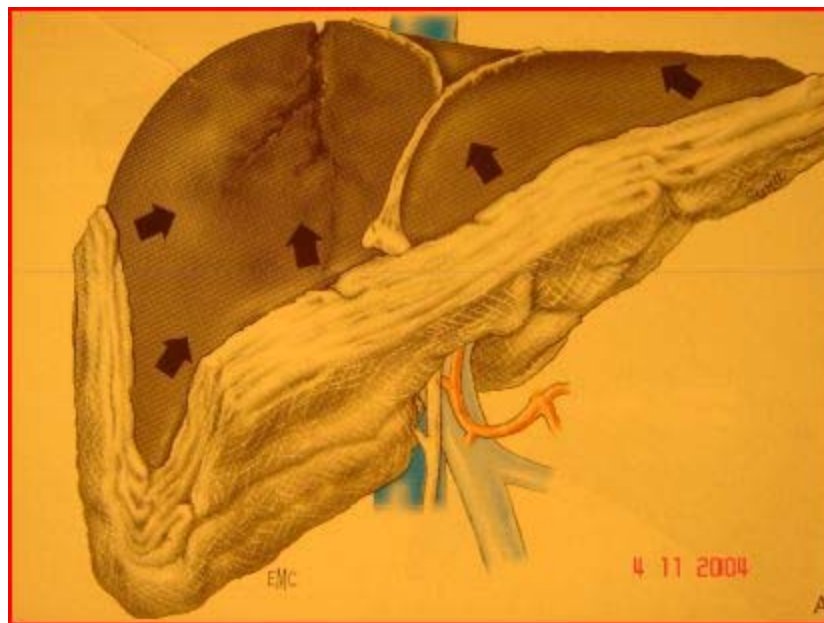


Figure 15 : Mise en place du tamponnement péri-hépatique. [77]

Certains gestes sont à proscrire : [77]

- La mise en place de compresses entre la coupole diaphragmatique et le dôme hépatique écartant ainsi la fracture au lieu de la refermer sur elle-même.
- L'exploration de la paie en attirant vers le bas et vers l'avant ce qui risque de l'ouvrir ou de l'aggraver.
- La mise excessive de compresses au contact de la veine cave inférieure sous hépatique au risque d'une compression cave.

❖ **La phase postopératoire du patient tamponné :**

Cette étape comporte une surveillance armée dans une unité de soin intensif afin de :

- Contrôler les paramètres cliniques et biologiques,
- Continuer la réanimation entreprise à l'admission,
- Compléter le bilan lésionnel du polytraumatisé.
- Guetter les complications en particulier devant deux tableaux :

➤ **La poursuite de l'hémorragie :**

La réintervention précoce s'impose en cas de doute sérieux sur la qualité de la recherche initiale d'une hémorragie chirurgicale, ou de la réalisation du tamponnement péri-hépatique.

L'artériographie avec embolisation doit être discutée comme une alternative intéressante et même pour certains auteurs à titre systématique en post-tamponnement péri-hépatique immédiat [78]. Elle peut stopper un bon nombre de fuites hémorragiques persistantes. En cas d'hémorragie non embolisable, elle va motiver la reprise chirurgicale.

➤ **Le syndrome du compartiment abdominal : (SCA)**

Il doit être recherché systématiquement comme une complication spécifique à la laparotomie écourtée.

Il peut être dû à l'hémopéritoine, au volume du tamponnement, au développement d'un hématome retro péritonéal, mais aussi à l'œdème intestinal de la reperfusion viscérale [24].

Elle se manifeste par une anurie et/ou des difficultés de ventilation associées à une tension abdominale.

Il est diagnostiqué par la mesure de la pression abdominale par cathétérisme vésical.

L'attitude proposée tient compte de la pression et des signes cliniques [79]. Il impose la ré-intervention, la décompression, et la fermeture sans tension. (Tableau 22)

Tableau 23: Attitude devant un Syndrome du compartiment abdominal [79]

Pression vésicale (mmHg)	Tableau clinique	Recommandation
10 - 15	Sans défaillance	Surveillance - remplissage
16 - 25	Oligo-anurie	Décompression
26 - 35	Anurie - défaillance	Décompression d'urgence

Lorsque la décompression est indiquée, la gestion de la paroi abdominale doit être rapide, simple, non compressive.

Trois procédés peuvent être discutés [67]:

- La fermeture cutanée pure.
- La fermeture sur la feuille de polyane : Technique de Bogota.(Fig 15)

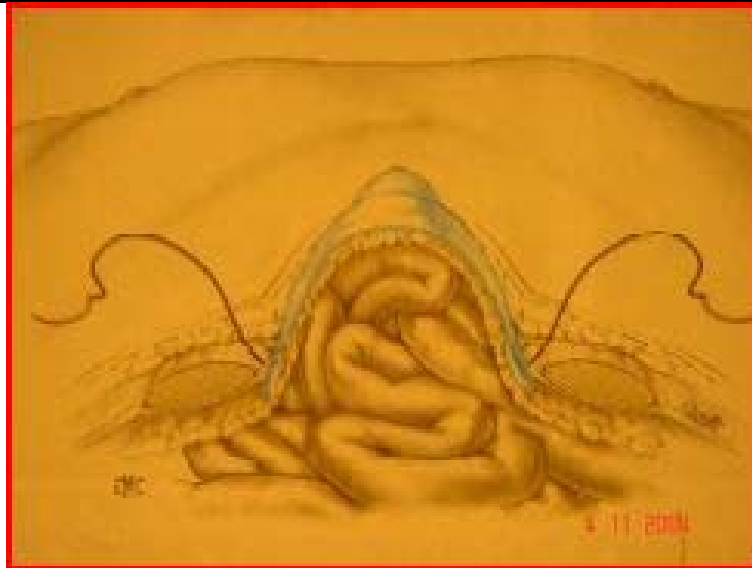


Figure 15: La mise en place d'un « sac de Bogota »

- Le « vacuum pack » ou tamponnement pariétal sous vide (Figure 16) : c'est la fermeture de la paroi sur une feuille de polyuréthane « multi perforée » renforcée par un pansement large et associées à une aspiration continue par deux redons [80].



Figure 16: Le « vacuum pack »

❖ **La réintervention programmée pour ablation du TPH :**

Elle est en général indiquée à J2 ou J3. Elle consiste à l'ablation prudente des mèches, quelques hémostases, et la mise en place d'un drainage généreux. Parfois des zones de nécrose

sont reséquées à la demande avec prudence. Elle est rare qu'une chirurgie complexe soit indiquée [77].

❖ **Autres :**

➤ **Filets péri-hépatiques :**

La mise en place d'un voile en tissu résorbable entourant sous tension le ou les lobes hépatiques fracturés est théoriquement séduisante. Les expériences sont rares, malgré quelques résultats encourageants [81]. Ses indications devraient être limitées car elle impose une mobilisation complète du foie, ce qui est contre-indiqué lorsqu'il existe un doute sur une plaie du confluent veineux sus-hépatocave.

➤ **Résections hépatiques :**

Elles sont la plupart du temps atypiques et réservées au tissu dévitalisé. Les exérèses hépatiques réglées sont à éviter en urgence car grevées d'un lord taux de mortalité. Il s'agit en effet d'interventions lourdes chez des patients dont l'état est précaire. Cependant elles retrouvent leurs intérêts après quelques jours lorsque des signes de nécrose par dévascularisation apparaissent [40].

2.3- Conduite à tenir pratique :

a- Le foie ayant fait son hémostase :

Après évacuation de l'hémopéritoine, on procède à un contrôle complet de la cavité abdominale sans aborder le foie. Les caillots situés autour du foie intact sont prudemment enlevés, mais on évite de le faire au niveau de la fracture qui ne saigne plus. Le risque de déclencher une hémorragie importante est réel. Après irrigation de la cavité abdominale au sérum chaud, un simple drainage et la fermeture de la paroi sont de mise.

b- L'hémorragie du foie est active :

L'opérateur cherche avant tout à stopper l'hémorragie. Il doit réaliser une compression manuelle suivie d'un clampage pédiculaire.

L'exploration rapide de l'abdomen doit vérifier l'absence d'autres foyers hémorragiques.

Plusieurs situations peuvent être décrites, qui vont dicter la conduite opératoire [45]:

❖ La situation est favorable :

Si la compression hépatique manuelle est efficace, les lésions associées sont bénignes et l'état du malade est stable, un clampage pédiculaire est pratiqué. Cette manœuvre permet de pratiquer des sutures hémostatiques électives.(Figure 17). La fermeture à larges points n'est pas recommandée.

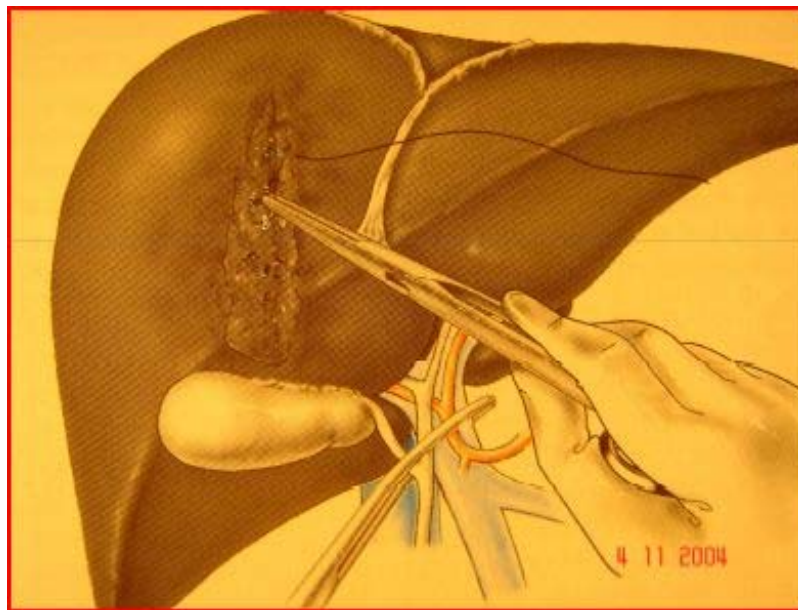


Figure 17 : Multiligatures appuyées.

Si, de l'avis de la grande majorité des auteurs, l'hépatectomie anatomique large n'a pas de place [82], une simple régularisation d'une hépatectomie traumatique atypique peut être discuté [83]. (Figure 18)



Figure 18 : Résection hépatique de régularisation.

Mais si le clampage doit durer, si l'hémorragie reprend, si la lésion est profonde et si des signes d'hypocoagulabilité apparaissent il faut discuter sans s'obstiner la compression bi-manuelle itérative, et TPH.

❖ **La situation est défavorable :**

- **La triade malheureuse [Hypothermie–Acidose–Coagulopathie] est présente :**

Elle impose une « laparotomie écourtée » ou un damage control avec un tamponnement péri hépatique (TPH) et une éventuelle embolisation complémentaire.

- **Le clampage pédiculaire est inefficace :**

Il faut d'abord éliminer un défaut du clampage. En son absence, on évoque une plaie veineuse sus-hépatique simple et l'hémostase directe peut être tentée. Dans le cas contraire un TPH s'impose [67].

- **Le tamponnement péri-hépatique est inefficace :**

Il faut d'abord refaire le TPH, plus serré.

En cas d'une plaie artérielle, le clamage pédiculaire améliore l'effet du TPH. Le traitement consiste en la mise en place d'un clamp vasculaire sur l'artère hépatique, abandonné jusqu'à la reprise.

La ligature de l'artère hépatique et l'embolisation artérielle constituent deux autres thérapeutiques.

Si TPH + clamage artériel inefficace, le choix se fait entre passage en angiographie, association TPH + fermeture + réchauffement + réanimation « maximale » et attitude chirurgicale agressive et à très haut risque [45].

Dans notre série 20 patients (30,5%) ont été opérés en urgence. l'indication opératoire a été portée devant l'instabilité hémodynamique chez plus que la moitié des cas (60%).

L'option conservatrice a pris une place importante dans notre pratique : un geste hémostatique par sutures après manœuvre de Pringle 7 fois. Le tamponnement péri-hépatique a été pratiqué 8 fois, une résection du lobe caudé, et une cholécystectomie après plaie de la vésicule biliaire.

Chez six patients l'intervention s'est limitée à l'évacuation de l'hémopéritoine, le foie ayant fait son hémostase.

3- Traitement non opératoire :

50 à 80% des traumatismes hépatiques s'arrêtent spontanément de saigner. De ce fait la tendance est à une large approche du traitement non opératoire.

3.1- Les critères de sélection :

La condition principale de ce choix est la stabilité hémodynamique ou une réponse satisfaisante à la réanimation initiale. Ainsi une adulte de poids moyen porteur d'un traumatisme

hépatique, sans lésion hémorragique associée, et dont le choc ne répond pas à la perfusion de 2L de liquides réchauffés doit en général être transfusé, et s'il résiste à un volume total de 3L, la laparotomie s'impose. Ailleurs, le traitement non opératoire peut être envisagé [84].

❖ Autres conditions importantes [85]:

- Absence de lésion d'organes creux.
- Possibilité de surveillance clinique rapprochée.
- Disponibilité de l'échographie, de la TDM et de l'artériographie avec embolisation.
- Capacité à déclencher à tout moment une laparotomie en urgence.

Certaines études ont montré que Le TNO pouvait être choisi avec succès même pour des lésions considérées comme graves du point de vue anatomo-radiologique. L'association d'une transfusion généreuse, d'une réanimation très active et L'exploitation de la TDM et de l'embolisation artérielle a alors une place importante, pour la prise en charge de tels patients [86-88].

Dans les traumatismes par arme blanche, on peut adopter une attitude conservatrice chez un patient stable sans signe d'irritation péritonéale évident.

En cas de plaie par balle, la chirurgie est généralement indiquée, même si certains centres spécialisés ont évoqué des résultats encourageants d'un traitement conservateur proviennent de centres américains très spécialisés [89].

3.2- Les modalités de surveillance :

Cette surveillance a pour but la recherche de la poursuite de l'hémorragie, de fuites biliaires, de perforations intestinales, ou d'autres complications.

Les premiers jours, la clinique et les bilans biologiques priment, avec une surveillance régulière de la température, du pouls, de la tension artérielle, l'appréciation de la qualité de la ventilation, la diurèse, la recherche d'ictère, et la palpation de l'abdomen à la recherche d'une recrudescence des douleurs, du météorisme, ou des signes d'irritation péritonéale.

Le suivi biologique est assuré en parallèle par des mesures répétées de l'hémoglobine (avec un seuil de 100 g/L) et de l'hématocrite (un seuil de 30%), de la numération formule sanguine (recherche d'une leucocytose) et du bilan hépatique (recherche d'une cholestase et de cytolyse).

Dés la fin de la première semaine d'hospitalisation, la surveillance morphologique devient essentielle. Elle peut être assurée par échographie ou par TDM abdominale tous les dix à quinze jours.

La pratique d'une surveillance systématique par TDM n'est pas justifiée si la clinique est satisfaisante [89]. Par ailleurs son exploitation a une place importante au début, non pas tellement pour la décision de traitement non opératoire, mais pour l'aide au choix du secteur d'hospitalisation. Ainsi un traumatisme hépatique isolé, avec des lésions de type 3 à 5 selon Mirvis, peut faire décider du passage en secteur de soins intensifs [90]. En outre le polytraumatisé à lui seul plaide pour ce passage.

En milieu de soins intensifs, la surveillance est complétée par le contrôle de l'hématose, par l'appréciation du volume des pertes sanguines attribuables au foie dans le cas où des transfusions ont déjà été déclenchées, et où d'autres lésions plus ou moins hémorragiques existent.

La mesure de la pression intra-vésicale, reflet fidele de la pression intra-abdominale, permettra de détecter précocement une hyperpression abdominale [24].

Il apparaît extrêmement difficile de proposer une séquence particulière de surveillance ou une durée précise d'hospitalisation à partir de données de la littérature.

Seule la notion du premier contrôle radiologique dans les huit jours après le traumatisme est fréquemment retrouvée [44] [91] [92].

La durée de la surveillance en milieu hospitalier tient compte de la sévérité radiologique des lésions. Habituellement, sous réserve d'une évolution favorable, elle est maintenue entre 8 et 10 jours [40].

Le sport peut être autorisé à 2 mois, même lorsque les lésions initiales étaient sévères et lorsque les images résiduelles restent impressionnantes [44].

3.3- L'échec du traitement non opératoire :

Classiquement le recours à la laparotomie, plus ou moins précoce, est considéré comme un échec.

Il représente 7% à 10% des cas [93], il est dû à la lésion hépatique dans la moitié des cas environ. (Tableau 23)

Dans notre série il est de 4,5% : deux cas de reprise hémorragique, opéré à +72h, et un cas d'aggravation secondaire opéré à j +6 suspect de lésion d'un organe creux.

Tableau 24: Traitement non opératoire, revue de la littérature.

Auteurs (année)	Nombre de patients	Traitement non opératoire (%)	Taux de réussite (%)
Farnell (1988)	20	30	90
Mirvis (1989)	31	17	100
Hiatt (1990)	16	24	88
Federico (1990)	16	29	100
Knudson (1990)	52	20	98
Pachter (1992)	25	46	100
Durham (1992)	22	35	100
Bynoe (1993)	26	20	81
Sugimoto (1993)	64	60	84
Boone (1994)	46	36	91
Sherman (1994)	30	50	97
Meredith (1994)	72	55	97
Pachter (1995)	404	47	92
Croce (1995)	136	82	89
Letoublon (1998)	130	61	86
Malhotra (1999)	661	85	93
Velmahos (2003)	78	70	85
Notre série	65	69	95,5

4- Radiologie interventionnelle :

Les méthodes d'hémostase endovasculaire sont rarement utiles de façon isolée, mais plutôt dans le contexte d'un traitement combiné (tamponnement péri-hépatique avec un stent cave, par exemple).

Sa réalisation débute par une aortographie qui permet de repérer le tronc cœliaque, puis un cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune, voire de l'artère hépatique droite avec des séries de face et oblique. Une fuite artérielle peut être emboisée de la façon la plus sélective possible avec des agents résorbables (particules) ou non (coile) [83].

L'artériographie avec embolisation éventuelle reste indiquée :

- Lors d'une hémorragie persistante, retardée ou récidivante objectivée par la majoration de l'hémopéritoine ou de l'hématome intra-hépatique à la TDM chez un patient hémodynamiquement stable.
- Certaines équipes la préconisent de façon systématique dans les grades supérieurs à 3, avec extension des lésions aux veines sus-hépatiques au scanner. Pour les mêmes auteurs, elle est inutile dans les grades 1 et 2, même avec une extension vers les gros troncs veineux, sans fuite active au scanner [94] [95]. Pour le grade 3, l'indication de l'artériographie est encore débâtue, une étude récente suggère que l'artériographie n'est pas indiquée dans le grade 3 chez un patient hémodynamiquement stable [96].
- Après packing, en cas de persistance hémorragique malgré la correction des troubles de l'hémostase, de l'hypothermie et de l'acidose [109]. Le temps veineux peut diagnostiquer une plaie cavo-sus-hépatique [32].
- Lors d'une hémobilie pour rechercher un pseudoanévrisme artériel ;

- Le clamage percutané de l'aorte à l'aide d'un cathéter à ballonnet a été proposé pour améliorer la réanimation préopératoire d'un malade choqué, et éviter ainsi le désamorçage hémodynamique au moment de la laparotomie [32].

5- **Resultats :**

5.1- **Mortalité :**

Le taux de mortalité des traumatisés hépatiques est passé de 66% (1^{ere} guerre mondiale) à 27% (2^{eme} guerre mondiale) pour un taux actuel de 10 à 15% [27]. Dans notre série, le taux de mortalité globale est de 12%.

Cette amélioration est liée à une meilleure connaissance de la physiopathologie et de l'anatomie, aux progrès de la réanimation et des soins intensifs et à l'avènement de nouvelles thérapeutiques.

Plusieurs facteurs influencent le pronostic :

a- **Étiologie du traumatisme :**

En pratique civile, les traumatismes fermés ont le pronostic le plus sombre, 15 à 20% des mortalités contre 1 à 2% pour les plaies par armes blanches et 10% pour les plaies par balles [40].

Pour GÜR S et al, la mortalité est de 25,9% pour les traumatisés fermés et de 5,3% pour les plaies [97].

Ceci s'applique par le fait que d'une part les plaies sont diagnostiquées plus précocement et d'autre part les traumatismes fermés entraînent des contusions sévères plus difficiles à traiter que les plaies franches et sont en outre souvent associées à un polytraumatisme.

En pratique de guerre, le taux plus élevé de mortalité des plaies, s'explique là-aussi par la fréquence des lésions intra-abdominales associées, mais aussi par le délai d'évacuation vers des

centres de traitement, l'inexpérience des opérateurs et la pauvreté de l'environnement technique [98].

b- Gravité de l'atteinte hépatique :

La gravité des lésions hépatiques est globalement corrèle à la mortalité dans la littérature pour peu que les séries soient suffisamment importantes.

La série de l'AFC voit la mortalité passer progressivement de 4,2% à 48,1% au fur et à mesure que les lésions passent du type le plus modéré (Moore 1) au plus sévère (Moore 5) [17].

GÜR S et al ont montré que la mortalité était de 66,6% pour les grades 3 et 4, versus 15,1% pour les grades 1,2, et 3 [97].

c- Traumatismes associés :

Les associations lésionnelles aggravant le pronostic des traumatismes hépatiques. La mortalité passe de 4% à 7% pour les lésions hépatiques isolées à 15% si lésions associées [28].

(Tableau 24)

Tableau 25 : Mortalité en fonction des lésions associées

Type d'association	Letoublon (42)	Letoublon (22)
Lésions hépatiques isolées	3,6%	6,2%
Lésions hépatiques + lésions intra-abdominales	8,3%	13,9%
Lésions hépatiques + lésions extra-abdominales	9,1%	16,7%
Lésions hépatiques + lésions intra-abdominales + lésions extra-abdominales	28,6%	29,2%

d- Type de traitement utilisé :

La mortalité en cas de traitement non opératoire est inférieure à 9%, et celle directement liée au traumatisme hépatique est inférieure à 1% [67]. Dans notre série la mortalité dans ce groupe est de 7,8%, et celle qui est spécifique du foie est 2,63%.

La mortalité des groupes « opérés » ne diminue pas significativement, dans la mesure où s'opère progressivement une sélection des traumatismes les plus sévères. Tableau 26

Tableau 26: Mortalité des groupes opérés.

	GÜR [97]	Letoublon [17]	Letoublon [19]
Mortalité	16,3%	28%	21,4%

VIII. Complications :

Elles surviennent le plus souvent dans les 3 semaines suivant le traumatisme. Les complications hémorragiques restent les plus fréquentes. L'évolution plus tardive est dominée par les complications infectieuses. A court terme elle est dominée par les complications biliaires.

Un bon nombre des complications postopératoires sont tout à fait comparables à celles en cas de traitement non opératoire et leur gestion en est peu différente.

L'imagerie et surtout la tomodensitométrie conserve un rôle important dans la surveillance des traumatismes du foie non opérés ou en postopératoire.

1- Complications hémorragiques :

1.1- Hématome centrohépatique :

Les hématomes centro-hépatique évoluent généralement vers la liquéfaction par résorption. Ils peuvent également se surinfecter ou entraîner une hémobilie.

Les hématomes d'origine veineuse sont peu évolutifs du fait du tamponnement réalisé par le parenchyme environnant. Les hématomes artériels peuvent disséquer le parenchyme et

entraîner la formation de faux anévrysmes ou se rompre secondairement soit dans les voies biliaires, soit en péritoine libre.

Ces hématomes centro-hépatiques sont en général surveillés sans traitement chirurgical [99].

1.2- Hématome sous-capsulaire :

L'hématome sous capsulaire constitue très rarement une indication opératoire, même lorsqu'il atteint un volume impressionnant.

Sa rupture impose un geste d'hémostase par suture, coagulation ou application de colle biologique. Quand il est non rompu, une surveillance suffit.

Il peut être responsable d'une ischémie du parenchyme par compression excessive. Elle se manifeste par une augmentation importante des alanine-aminotransférases (ALAT) et aspartate-aminotransférases (ASAT). Elle doit conduire à l'intervention de décompression-hémostase.

Il peut aussi réaliser un véritable syndrome de Budd-Chiari par une compression cave et ou par torsion des veines sus-hépatiques à leur confluence [100].

1.3- Hémorragie secondaire :

Les facteurs de risque incluent une coagulopathie, une atteinte hépatique initiale grave ou des lésions d'autres organes.

La TDM est intéressante dans ces cas pour surveiller le volume de l'hémopéritoine initial et détecter une reprise hémorragique.

Une artériographie peut être décidée d'emblée sur la clinique. Elle permet de déterminer l'importance de l'hémorragie, son site et son caractère actif.

L'embolisation de la branche artérielle en cause peut être proposée, associée presque toujours à une transfusion. En cas d'échec de l'embolisation, la laparotomie s'impose.

2- Complications biliaires :

2.1- Bilome :

Le bilome survient dans de 2 à 20% selon les séries [101].

Il correspond à une collection localisée, due à une fuite biliaire. Il est le plus souvent juxta-hépatique, mais il peut aussi se développer en intra-hépatique et entraîner une compression du foie ou, rarement, une compression de la veine cave inférieure [102].

Le bilome est souvent asymptomatique au début, il peut s'écouler plusieurs semaines avant sa découverte [103].

Il se présente à l'échographie sous la forme d'une formation arrondie hypo ou anéchogène avec parfois des cloisons ou des débris échogènes intra ou péri-hépatiques. Ces images ne sont pas spécifiques et peuvent être confondues avec un hématome ancien ou une collection infectieuse [46].

Le diagnostic nécessite alors une attitude de recherche tenant compte du mécanisme du traumatisme, du grade des lésions à la tomodensitométrie, ainsi d'un examen physique soigneux.

L'utilisation judicieuse de façon appropriée de la tomodensitométrie, de la scintigraphie à HIDA et de la CPRE, devrait faciliter le diagnostic précoce de cette complication [103].

Il relève le plus souvent de la ponction-drainage écho guidée, qui peut conduire à l'installation d'une fistule biliaire externe.

2.2- hémobilie :

L'hémobilie est une complication secondaire rare des traumatismes hépatiques, observée dans 0,5 à 2% des cas.

Elle est la conséquence d'une communication pathologique vasculo-biliaire intra-hépatique. Il s'agit souvent d'une lésion d'un pédicule glissonien aboutissant à la formation d'un pseudoanévrisme artériel, puis à la rupture de celui-ci dans la voie biliaire homologue.

La symptomatologie de l'hémobilie associe à des degrés variables des douleurs biliaires, un ictère et une hémorragie digestive sous forme d'hématémèse ou de méléna. Ces trois signes sont présents simultanément chez environ 20% des patients [104].

La difficulté du diagnostic d'hémobilie post-traumatique est due à l'intervalle libre qui sépare le traumatisme initial des symptômes, pouvant aller de quelques jours à dix mois.

En tomodensitométrie, on suspecte une hémobilie devant une vésicule à contenu dense. L'endoscopie peut montrer un saignement par l'ampoule de Vater.

Le traitement de ces hémobilies est soit chirurgical, soit radiologique. Une fois le diagnostic évoqué une artériographie diagnostique et thérapeutique doit rapidement être réalisée si elle est disponible. En cas d'échec une hépatectomie est souvent nécessaire [105].

2.3- Syndrome péritonéal :

Le cholépéritoine ou péritonite biliaire correspond à la forme diffuse de la fuite biliaire. 2 à 4% de péritonites biliaires ou de fistules biliaires sont rapportées après un traumatisme hépatique [106].

Il apparaît le plus souvent entre le deuxième et le cinquième jour, mais peut survenir tardivement jusqu'à 21 jours selon le rapport de l'AFC [17].

Il est en relation avec une rupture des voies biliaires intrahépatiques et moins fréquemment avec une brèche de la voie biliaire principale ou de la vésicule biliaire.

Le tableau clinique est celui d'une péritonite.

La nature biliaire de l'épanchement peut être confirmée par une ponction de l'abdomen echo-guidée. Certains auteurs ont proposé la réalisation d'une scintigraphie biliaire qui permet un diagnostic de certitude mais qui n'est pas toujours de réalisation pratique [107].

La constatation d'un cholépéritoine conduit à une laparotomie [86], à laquelle il est préférable actuellement une laparoscopie précédée ou suivie d'un cathétérisme rétrograde de la papille [107][108].

Certains auteurs suggèrent qu'en cas de cholépéritoine, la localisation de la lésion canalaire pouvait être faite de manière moins invasive par la réalisation d'une bili-IRM. En fonction des constatations de cet examen, il est alors possible de proposer le traitement le moins invasif associant le drainage de la cavité péritonéale au contact de la lésion hépatique à un traitement médical ou peut-être à la réalisation d'une cœlioscopie qui peut permettre la toilette péritonéale et le drainage au contact [50].

2.4- Autres complications biliaires :

Les sténoses des voies biliaires peuvent être une complication des traumatismes directs ou en rapport avec des ligatures hépatiques. L'échographie et la cholangiographie per cutanée en apprécie le siège :

- Si elles se situent au niveau de la convergence biliaire, on réalise une anastomose bilio-digestive de type hépatico-jejunaire sur une anse en Y.
- Si elles se situent en intra-hépatique, il faut recourir à une hépatectomie localisée [99].

3- Complications infectieuses :

Les abcès sont fréquents après les traumatismes abdominaux [3% des cas]. Les facteurs prédisposant sont les lacérations capsulaires, la persistance de tissu nécrotique, un hématome intra hépatique mal drainé, ou une contamination par un drain externe.

La TDM permet de poser le diagnostic devant une collection intra-hépatique ou péri-hépatique contenant parfois un niveau hydro-aérique.

La confirmation du diagnostic et le type de germe sont obtenu par la ponction, ou le drainage chirurgical.

Le traitement de choix reste la ponction-drainage percutanée sous contrôle échographique ou tomodensitométrie [28].

4- Complications vasculaires :

4.1- Compression veineuse :

Un volumineux hématome hépatique peut entraîner un syndrome de Budd Chiari ou un syndrome cave inférieur.

4.2- Fistule artério-veineuse porte ou sus-hépatique :

Le tableau clinique dépend du siège et de la taille de la fistule. On peut observer un saignement gastro-intestinal, une diarrhée ou une ascite. Le diagnostic peut se faire à l'échodoppler hépatique.

Les fistules artério-veineuses porte sont diagnostiquées également au scanner et à l'IRM. L'artériographie est indiquée dans un but diagnostique et thérapeutique.

4.3- Pseudoanévrismes :

Ils sont asymptomatiques dans 55% et découverts à l'occasion d'un examen systématique.

La principale complication des faux anévrysmes est le syndrome hémorragique par rupture de la poche anévrysmale.

Un délai sépare toujours les traumatismes de la première manifestation clinique, variant de quelques jours à quelques mois voire quelques années.

Les méthodes d'investigation comprennent l'échographie couplée au doppler ainsi que le scanner spiralé. L'artériographie permet de confirmer le faux anévrysmes et de réaliser l'embolisation sélective [47].

4.4- Nécrose du parenchyme hépatique :

Elle est pratiquement toujours la conséquence d'un traitement chirurgical inadéquat. Elle peut être massive secondaire à la ligature de l'artère hépatique et aux clampages prolongés.

Les malades décèdent dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire et d'infection de la nécrose. Une transplantation peut être indiquée.

Toutefois dans la plupart des cas, la nécrose est localisée et réalise un tableau d'abcès hépatique.

5- Autres complications :

Elles incluent les complications respiratoires, sepsis de la plaie, insuffisance hépatocellulaire, hyperthermie et cholécystite alithiasique.

La gestion de ces complications nécessite une coopération des anesthésistes, des chirurgiens, des radiologues et des endoscopistes.

Dans notre série :

L'évolution de nos malades a été compliquée dans 16,9% des cas. Dans 6% les complications étaient spécifiques du foie.

Dans le groupe des malades opérés, les complications étaient présentes dans 30% des cas.

Il s'agissait de complications proprement hépatiques ou secondaires au traitement chirurgical, à type de : (1) bilome, (5) suppurations pariétales.

Dans le groupe des non opérés, l'évolution a été marquée par la survenue de complications dans 11%, spécifiques du foie dans 4,4% des cas.



CONCLUSION

Les traumatismes hépatiques représentent une réalité dans la pratique quotidienne au niveau des urgences. Leur pronostic s'est considérablement amélioré ces dernières années par l'amélioration de prise en charge médicale et chirurgicale.

Ils sont majoritairement dus aux accidents de la voie publique, touchant la population jeune dans la plupart des cas. Le traumatisme hépatique est rarement isolé et s'intègre souvent dans un cadre de polytraumatisme.

La clinique est très peu contributive au diagnostic, ce dernier qui reste du ressort de l'imagerie. L'échographie a gagné beaucoup de terrain comme imagerie de dépistage des lésions lors du bilan du traumatisé ainsi que dans sa surveillance, alors que la tomodensitométrie est le « gold standard » pour évaluer par classification la gravité des lésions et pour avoir un bilan lésionnel précis.

La prise en charge des traumatismes hépatiques est désormais codifiée. Les malades instables hémodynamiquement sont opérés sans délai. Ceux qui sont stables relèvent du traitement non opératoire. Cette attitude est possible en grande partie grâce à une surveillance rapprochée essentiellement clinique et aux progrès de l'imagerie et de l'embolisation artérielle. La laparotomie secondaire doit être d'identification sans réserve si un doute persiste.

Le traitement d'urgence, à ventre ouvert, a été marqué par le développement de méthodes chirurgicales « conservatrices », et par la reconnaissance des hémorragies « non chirurgicales ».

Le rôle fondamental d'une réanimation spécifique et la nécessité d'une imagerie et de techniques radio-interventionnelles ainsi que la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire, imposent la prise en charge du traumatisé hépatique dans un centre hospitalier spécialisé.



RESUMÉS



Les traumatismes hépatiques « A propos de 65 cas »

RESUME

La prise en charge des traumatismes hépatiques a considérablement évolué durant les vingt dernières années d'une attitude exclusivement chirurgicale vers une approche conservatrice chaque fois que cela est possible. Une étude rétrospective a été réalisée incluant 65 patients traités pour traumatisme hépatique sur une période de 6 ans allant de Janvier 2003 à décembre 2009, dans le service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI à Marrakech. Puis les différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs ont été passés en revue. Notre série se compose en majorité de sujets jeunes de sexe masculin 53 hommes (81%). On dénombre 80% de traumatismes fermés (52 cas). Les accidents été la principale étiologie avec une prévalence de 56.9% des cas (37 cas), les agressions venaient en second lieu avec un pourcentage de 23.5% (15 cas). La majorité des patients avaient bénéficié d'une échographie et une tomodensitométrie. Les lésions hépatiques étaient classées selon le siège et l'importance des lésions anatomiques. L'option non opératoire initiale représentait 69.5% versus 31% pour la laparotomie d'urgence où l'indication opératoire a été particulièrement portée devant l'instabilité hémodynamique ou la lésion associée d'un organe creux. Dans ce deuxième groupe le tamponnement périhépatique a été pratiqué 8 fois, un geste hémostatique par manœuvre de Pringle et sutures hépatiques 7 fois, une résection du lobe caudé et une cholécystectomie. Dans le groupe opératoire l'évolution s'est compliquée chez 30% des malades, tandis que dans le groupe non-opératoire les complications n'ont survenus que dans 11% des cas.

Mots-clés : Traumatisme- foie- hémopéritoine- traitement conservateur- laparotomie.



Liver trauma « About 65 cases »

SUMMARY

The handling of Hepatic traumatism has considerably evolved during those last twenty years from an exclusive surgical attitude toward a conservative approach whenever it is possible. A retrospective study has been realized including 65 patients treated for hepatic traumatism over a period of 6 years from January 2003 to DECEMBER 2009, In the visceral surgery service of the university hospital center Mohammed VI in Marrakech. Therefore, the different epidemiological, clinic, radiological, therapeutic and evolutive aspects have been reviewed. In majority, our group is composed of young subjects of masculine sex, 53 men (81%). We count 80% of closed traumatism (52 cases). Accidents were the principal source with a value of 56.9% of the cases (37 cases), the aggressions come in second place with a percentage of 23.5% (15 cases). The majority of the patients went through ultrasound control and computed tomography. The hepatic lesions were classified according to the place and the importance of the anatomic lesions. The initial non-operative option represented 69.5% versus 31% for the emergency laparotomy where the operative indication was considered after the hemodynamic instability or the associated lesion of a hollow organ. In this second group the hepatic packing was executed 8 times, an haemostatic gesture by Pringle maneuver and hepatic sutures 7 times, a resection of the Spiegel lobe and a cholecystectomy. In the operative group the evolution has been complicated among 30% of the patients while in the non-operative group the complications occurred in 11% of the cases.

Key words: Trauma- liver- hemoperitoneum- conservative treatment- laparotomy.



الرضوح الكبدية « حول 65 حالة »

ملخص:

عرفت العناية بالرضوح الكبدية تغييرا مهما في العشرين سنة الأخيرة حيث انتقلت من اعتماد حصري على الجراحة إلى مراقبة تحت إشراف طبي متخصص كلما كانت الشروط مستوفاة. تم إنجاز دراسة استيعابية تتضمن 65 حالة تم علاجهم من الأفة الكلومية للكبد في فترة تمتد 6 سنوات من يناير 2003 إلى دجنبر 2009 بمصلحة الجراحة الحشوية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. بعد ذلك تم تكبير كل من المظاهر الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلاجية وكذلك التطورية. تتكون سلسلتنا في معظمها من شباب من جنس ذكوري (53 ذكر) (81%). نعد 80% من حالات الرضوح الكبدية (52 حالة). تعتبر حوادث السير المسبب الأول بنسبة مئوية تقدر ب 56,9% (37 حالة) والاعتداءات تأتي في المقام الثاني بنسبة 23,5% (15 حالة). أغلبية المرضى استفادوا من فحص بالصدى الصوتي وأشعة مقطعية. وتم ترتيب نمط الأفات الكبدية حسب الموقع ودرجة الأذى، مثل العلاج الغير الجراحي 69% مقابل 31% للعلاج الجراحي. هذه الأخيرة كانت نتيجة لعدم الاستقرار الدموي، أو وجود إصابة في عضو مجوف. في هذه المجموعة تم استعمال الشد الجراحي الكبدية 8 مرات، التقطيب 7 مرات وبتز جزئي للكبد مرة واحدة، كذلك استئصال للمرارة مرة واحدة. في المجموعة الجراحية تعقدت حالة 30% من المرضى، بينما في المجموعة غير الجراحية لم تتعقد إلا 11% من الحالات

الكلمات الأساسية: الرضوح الكبدية- كبد - العلاج الغير الجراحي- الجراحة



BIBLIOGRAPHIE

[1] : P.KAMINA,V.DIMARINO.

ABDOMEN 8-TOME 2

Editions maloine, 1993.1998. Juin 1998-ISBN :2-224-0224-02255-7

[2] : F.H .NETTER

Atlas d'anatomie humaine

4ème éd. Masson. 2007

[3] : F.H .NETTER

Atlas d'anatomie humaine

4ème éd. Masson. 2007

[4] : www-sop.inria.fr voir rubrique "anatomie du foie"

[5] : ROMANO L,, GIOVINE S, GUIDI G, TORTORA G, CINQUE T, ROMANO T.

Hepatic trauma : CT findings and considerations based on our experience in emergency diagnostic imaging. European Journal of Radiology. 50(2004) 59-66

[6]: Fourtanier JF, Acevedo C et Suc B.

Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement.

Encycl Méd Chir, Hépatologie, 7-032-A-10,2000,7p

[7]: Faucheron JL,

[8]: Srivastava AR, Kumar S, Agarwal GG, Ranjan P.

Blunt abdominal injury: Serum ALT-A marker of liver injury and a guide to assessment of its severity.

Int J Care Injured (2007) 38,1069-1074.

[9]: Gaarde C, Naess PA, Eken T, Skaga NO, Pillgram-Larsen J, Klow NE, Buanes T.

Liver injuries – Improved results with a formal protocol including angiography.
Int J Care Injured (2007) 38,1075-1083.

[10]: Madiba TE, Skhondze WL, Naidoo NM, Muckart DJJ.

Predictors of outcome in patients requiring surgery for liver trauma.
Injry, Int J Care Injured (2007)38,65-70.

[11]: Pruvot FR, Meaux F, Struant S, Plénier I, Sourdement A, Gaubiez L, Triboulet JP et al.

Traumatismes graves fermés du foie : à la recherche de critères décisionnels pour le choix du traitement non-opératoire. A propos d'une série de 88 cas.
Annales de Chirurgie 130 (2005) 70-80.

[12] : Arvieux Ch C, Rossignol B, Gueret G,

Les traumatismes graves du foie
Conf Act (2003),p 457-472.

[13]: Mac Kay M.

Kinematics of vehicle crashes. In: Mall KI Ed. Advances in trauma, Volume 2-Chicago=year book.
Medical Publishers; 1987.p.21-41.

[14]: Grande CM, Stene JK.

Mechanisms of injury: etiologies of trauma. In: Stene JK, Grande CM, Eds. Trauma anesthesia. Baltimore : Williams & Wolkins; 1991.p.37-63.

[15]: Fourtanier G, Sledzianowski JF, Acevedo C, Suc B.

Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement.
Encycl Méd Chir(Elsevier Paris) Chirurgie. 7-032.A.10.200.11p

[21] : Spray G et al.

Qu'est ce qu'un hématome sous capsulaire post traumatique du foie ?
J. Chgie.1987,113,409-418.

[22] : Letoublon Ch, Castaing D.

Les traumatismes fermés du foie.
Rapport au 98° congrès Français de Chirurgie. Paris : Arnette 1996

[23] : Rondeau Y, Tasu JP, Rocher L, Miquel A, Bléry M.

Traumatismes du foie chez l'adulte.
Feuilles de Radiology. 1999,39, n°4,293-300.

[24] : Letoublon C, Arvieux C.

Classification des lésions du foie et des lésions associées.
Journal de chirurgie, IASI, 2005, Vol 1, Nr.1 (ISSN.1584-9341)

[25] : Arvieux Ch C, Rossignol B, Gueret.

Les traumatismes graves du foie.
Conférences d'actualisation 2003, P.457-472.

[26] : Nguyen–Thanh Q et.al.

Les polytraumatismes sont plus graves après chute d'une grande hauteur qu'après
accident de la voie publique.
Ann Chirurgie. 128(2003). 526-529

[16] : Rioub B.

Physiopathologie du choc hémorragique.
JEPU, Anesthésie-réanimation, Arnette, 1992, 31-43

[17] : Arvieux C, Letoublon C.

Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères : Principes
de technique et de tactiques chirurgicales.
Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales- Appareil digestif. 40-095, 2005.

[18] : Pottecher T, Segura P, Launoy.

Abdominal compartment syndrome.

Ann Chir. 2001 ; 126-192

[19] : Moore EE.

Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome.

Am J Surg. 1996; 172. 405-10

[20]: Burrows R.Edington JA.

Wolf in wolf clothings. The abdominal compartment syndrome.

S Afr Med J 1995, 85. 46-8

[27]: Menegaux F.

Plaies et contusions de l'abdomen.

Encycl Méd Chir, Gastro-entérologie, 9-007-A-10

[28] : Mattei-gazagnes M, Taouel P, Thierbaut C, Vivens F.

Contusions hépatiques : diagnostic et traitement conservateur.

Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic- appareil digestif, 33-515-A-60, 2001.7p

[29] : Muller L, Bénézet JF, Navaro F, Eledjam JJ, De la coussaye JE.

Contusions abdominales graves : Stratégie diagnostique et thérapeutique.

Encycl Méd Chir, Anesthésie-réanimation, 36-725-C-10, 2003, 12p

[30] : Shadev P, Meadow E, Garawone RR et al.

Evaluation of liver function tests in screening for intra-abdominal injuries

Ann Emerg Med. 1991; 20:838-841

[31]: Richards JR, MC Gahan JP, Pali MJ, Bohnen PA.

Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury.

J Trauma, 1999,47(6),1092-1097.

[32]: Fourtanier G, Sledzianowski JF, Acevedo C, Suc B.

Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement.

Encycl Méd Chir, Hépatologie, 7-032-A-10,2000,7p

[33] : Rothlinma, Nafr, Amgwerdu, Candinasd, Frick T.

Ultrasound in blunt abdominal and thoracic trauma.

J Trauma. 1993; 34:488-495.

[34]: Lopez FM, Mattei-Gazagnesum, Bruel JM, Richard P, Adidou M, Metge L et al.

Traumatismes de l'abdomen

Med Imagerie et urgences. Paris. 1996 :174-229.

[35] : Boulanger BR, Brenneman FD, Kirkpatrick AW, MC Lellan BA, Nathens AB.

The indeterminate abdominal sonogram in multisystem blunt trauma.

J Trauma.1998;45:52-56

[36]: Yochii H, Sato M, Yamamoto S, Motegi M, Okusawa S, Kitano M et al.

Initial evaluation of blunt abdominal trauma

J Trauma. 1998;45:45-50

[37]: MC Dugall EM, Monk TG, Wolf JS, Hick M, Clayman RV, Gardner S et al.

The effect of prolonged pneumoperitoneum on renal function in an animal model.

J Am Coll Surg 1996; 182:317-521.

[38]: Lenriot JP.

Traumatismes hépatiques: analyse d'une série de 141 cas.
J Chgie, 1991, 128,n12 :519-521.

[39] : C Letoublon, F Lachachi, C Arvieux, P Lavagne, H Amroun, P Delannoy, et al.

Le traitement actuel des traumatismes fermés du foie : son interet et ses pièges. A propos d'une série de 130 cas
Chirurgie 1999 ;124 :20-30

[40] : Gosme L.

Les traumatismes hépatiques
Thèse médicale, université de Caen. France. 2004

[41] : Konig T, Aylwin C, Walsh M, Hutchins R.

Modern management of liver trauma.
Doi:10.1016/J.injury.2006.12.065

[42]: Mentha G et al.

Traumatismes hépatiques: attitude thérapeutique.
Ann Chgie, 1998,n6,381-388

[43] : Meyer C

Les traumatismes du foie.
J Chrgie, 1991,128,n12,522-524.

[44] : Pachter HL et al.

Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter experience with 404 patients.
J Trauma 1996; 40:31-8.

[45]: Letoublon C, Arvieux C.

Traumatismes fermés du foie. Principes des techniques et des tactiques chirurgicales.
Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-785, 2003,20p.

[46] : Mirvis SE, Shanmugannathan K.CT.

Evaluation of blunt hepatic trauma.
Radiol Clin North Am. 1998;36:399-411.

[47]: Taourel P, Vernhet H, Suau A, Granier C, Lopez FM, Aufort S.

Vascular emergencies in liver trauma.
Europ J of Radiol. 64(2007),73-82.

[48]: Hamill J, Civil ID, MC Call JL.

Traumatic liver necrosis diagnostic resonance imaging.
J Surg, 2000,70(5),379-381.

[49]: Shigemura T, Yamamoto F, Shilpakar SK, Kojima T, Yamamoto S, Mri Pu Y.

Differential diagnosis of intrahepatic biloma from subacute hematoma.
Abdom Imaging, 1995;20:211-213.

[50]: Laborde Y, Strainchamps Ph, Kermele H, Lecomte J.

La bili-IRM dans le diagnostic et le traitement des cholépéritonées des traumatismes fermés du foie.
Presse Med.2006 ;35 :607-10.

[51] : Weissman HS, Byan KJC, Freeman LM.

Role of Tc-99m HIDA scintigraphy in the evaluation of hepatobiliary trauma.
Semin Nucl Med. 1983;13:199-222

[68] PACHTER HL, FALICIANO DV.

Complex hepatic injuries.
Surg. Clin.North Am. 1996; 76: 763-782.

[55] MUTTER D., SCHMIDT-MUTTER C., MARESCAUX J.

Contusions et plaies de l'abdomen. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-D-30,2007.

[56] TOWNSEND MC, FLANBAUM L, CHOBAN PS ET AL.

Diagnostic laparoscopy as an adjunct to selective conservative management of solid organ injuries after blunt abdominal trauma.

J Trauma 1993; 35; 647-653.

[57] JOSEPHS LG, ESTE-MCDONALD JR, BIRKETT DH et AL.

Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure.

J Trauma 1994; 36; 815-819.

[58] CHI H, LUCKEROTH P, PERALTA R.

Laparoscopic management of penetrating liver trauma: a safe intervention for hemostasis.

Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques. 2007, 17(2):219-222.doi:10.1089/lap.2006.0045.

[59] AHMED N, WHELAN J, BROWNLEE J, CHARI V, CHUNG R.

The contribution of laparoscopy in evaluation of penetrating abdominal wounds.

J am Coll Surg. 2005 Aug;201 (2):213-6.

[60] GORECKI PJ, COTTAM D, ANGUS LD, SHAFTAN GW.

Diagnostic and therapeutic laparoscopy for trauma: a technique of fast and systematic exploration.

Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2002 Jun;12(3):195-8.

[61] CHOL YB, LIM KS.

Therapeutic laparoscopy for abdominal trauma.

Surg Endosc. 2003 Mar;17(3):421-7. Epub 2002 Dec 4.

[62] WEINDERG JA, MAGNOTTI LJ, EDWARDS NM, CLARIDGE JA, MINARD G, FABIAN TC, CROCE MA.

"Awake" laparoscopy for the evaluation of equivocal penetrating abdominal wounds.

[63] SMITH RS, FRY WR, MORABITO DJ, KOEHLER RH, ORGAN CH JR.

Therapeutic laparoscopy in trauma.

Am J Surg 1995; 170: 632-637.

[64] LETOUBLON C, ARVIEUX C.

Traitement des traumatismes fermés du foie.

J Chir 1999; 136:124-129.

[65] BURCH JM, ORTIZ VB, TICHARDSON, MARTIN RR, MATTOX KL, JORDAN GL.

Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients.

Ann Surg 1992;215:476-484.

[66] CARILLO EH, SPAIN DA, WOHLTMANN CD, SCHMIEG RE, BOAZ PW, MILLER FB ET AL.

Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries.

J Trauma 1999; 46: 619-624.

[69] MARTINOWITZ U, KENET G, SEGAL E, LUBOSHITZ J, LUBETSKY A INGERSLEV J ET AL.

Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. J Trauma 2001; 51:431-439.

[70] VEITH FJ, GUPTA S, DALY V.

Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdomen.

Surg Gynecol Obstet 1980; 151:427-428.

[71] SEGOL PH, SALAMA E, AUVRAY S, MARCHAND P, TARTIERE J.

Traumatisme hépatique majeur. Intérêt du clampage aortique endoluminal transcutané pré-opératoire.

Prese Méd 1995; 24:29-30.

[72] HANNOUN L, VAILLANT JC, BORIE D, DELVA E.

Techniques de l'exclusion vasculaire du foie et des hépatectomies extrêmes. Encycl Med Chir. Paris.

Techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40-766.

[73] GUNTZ M, CRONIER P.

L'exclusion vasculaire totale dans les traumatismes du foie. Forum. Actualités Chirurgicales de l'association Française de Chirurgie. Chirurgie abdominale et digestive 2e partie. Masson Ed. Paris 1984;28-32.

[74] BEAL SL.

Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver injuries.

J Trauma 1990;30:163-169.

[75] REAURG 2550 1-9 ARVIEUX C, ET AL.,

Le damage control en traumatologie abdominale sévère, Reanimation (2007), doi:10.1016/j.reaurg.2007.09.025.

[76] VATANAPRASAN T.

Operative treatment of hepatic trauma in Vachira Phyket Hospital.

J med Assoc Thai. 2005 Mar;88[3]:318-28.

[77] C. LETOUBLON;

Comment je fais : Un tamponnement péri-hépatique

J Chir 2004, 141, N°1. Masson, Paris, 2004.

[78] ASENSIO JA, DEMETRIADES D, CHAHWAN S, GOMEZ H, HANPETER D, VELMAHOS G ET AL.

Approach to the management of complex hepatic injuries.

J Trauma 2000; 48:66-69.

[79] CHEATHAM ML, WHITE MW, SAGRAVES SG, JOHNSON JL, BLOCK EFJ.

Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment on intra-abdominal hypertension.

J Trauma 2000; 49:621-627.

[80] BARKER DE, KAUFMAN HJ, SMITH LA, CIRAULO DL, RICHART CL, BURNS RP,

Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients.

J Trauma 2000; 48:201-207.

[81] STEVENS SL, MAULL KI, ENDERSON BL, MEADORS JN, ELKINS LWJR, HOPKINS FM.

Total mesh wrapping for parenchymal liver injuries-a combined experimental and clinical study.

J Trauma 1991; 31:1103-1109

[82] MAKUUCHI M, MORI T, GUNVEN P, YAMAZCHI S, HASAGAWA H.

Safety of hemihepatic vascular occlusion during resection on the liver.

Surg Gynecol Obstet 1987; 164: 155-158.

[84] C. LETOUBLON, CATHERINE ARVIEUX.

Traumatismes fermés du foie:

Conditions nécessaires au choix du traitement non opératoire.

Journal de Chirurgie, Iasi, 2005, Vol. 1, Nr. 3 (ISSN 1584-9341)

[85] CARILLO EH, PLATZ A, MILLER FB, TICHARDSON JD, POLK HC.

Non-operative management of blunt hepatic trauma.

Br J Surg 1998;85:461-468.

[86] PRUVOST FR, MEAUX F, TRUANT S, PLENIER I, SAUDEMONT A, GAMBIEZ L, ET AL.

Traumatismes graves du foie: A la recherche de critères décisionnels pour le choix du traitement non-opératoire.

Ann Chir 2005; 130:70-80.

[87] VELMAHOS GC, TOUTOUZAS K, RADIN T, ET AL.

high succes with nonoperative anagement of blunt hepatic trauma: the liver is a sturdy organ.

Arch surg 2004; 138:475-81.

[88] CHRISTMAS AB, WILSON AK, MANNING B, FRANKLIN GA, MILLER FB, RICHARDSON JD, RODRIGUEZ JL.

Selective management of blunt hepatic injuries including nonoperative management is a safe and effective strategy.

Surgery. 2005 Oct;138(4):606-10; discussion 610-1.

[90] CARILLO EH, SPAIN DA, WOHLTMANN CD, SCHMIED RE, BOAZ PW, MILLER FB ET AL.

Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries.

J Trauma 1999; 46:619-624.

[89] P. ORTEGA DEBALLON, F. RADAIS, L. BENOIT, N. CHEYNEL

L'imagerie médicale dans la prise en charge non opératoire des traumatismes abdominaux.

J Chir 2006, N°4 2006. Elsevier Masson SAS.

[91] ALLINS, TAYLOR HO, NGUYER TH., COHEN M, WAXMAN K., HIATT JR.

Limeted value of routine follow up CT scans in non operative management of blunt Surgeon, 1996,62,11;883-886.

[92] CARLS J., DUBUISSON V., DOUWS .c., CHAHI NE Z., GRENIER N., VIDEAU J.

Traitement conservateur des traumatismes hépatiques: prise en charge et évolution. Chirurgie, 1994-1995, 120 :444-450.

[93] MALHOTRA AK, FABIAN TC, CROCE MA, GAVIN TJ, KUDSK KA, MINARD G ET AL.

Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s.

Ann Surg 2000; 231: 804-813.

[83] ASCENCIO A.A., DEMETRIADES D., CHAHWAN S., GOMEZ H., HANPETER D., VELMAHOS G., ET AL.

Approach to the management of complex hepatic injuries.

J.Trauma, 2000, 48(1)66-69.

[94] POLETTI PA., MIRVIS SE., SHANMUGANATHA NK., KILLLEEN KL, COLDWELL D.

CT criteria for management of blunt liver trauma: correlation with angiographic and surgical findings.

Radiology 2000; 216: 418-427.

[95] FANG J.F., CHEN R.J, WONG Y.C., LIN B.C., ET AL.

Classification and treatment of pooling of contrast material on computed tomographic scan of blunt hepatic trauma.

J.Trauma, 2000, 49 (6), 1083-1088.

[96] CHRISTINE GAARDER, PAL AKSEL NAESS, TORSTEN EKEN, NILS ODDVAR SKAGA, JOHAN PILLGRAM-LARSEN, NINLS EINAR KLOW, TROND BUANES.

Liver injuries-Improved results with a formal protocol including angiography.

Injury, Int. J. Care Injured (2007) 38,1075-1083.

[97] GÜR S, ORSEL A, ATAHAN K, HOKMEZ A, TARCAN E.

Surgical treatment of liver trauma (analysis of 244 patients).

Hepatogastroenterology. 2003 Nov-Dec; 50(54):2109-11.

[99] LETOUBLON C, CASTAING d.

Les traumatismes fermés du foie.

Rapport présenté au 98e congrès français de chirurgie. Monographies de l'Association Française de Chirurgie. Arnette. Blackwell-Ed 1998.

[100] MARKERT DJ, SHANMUGANATHAN K, MIRVIS SE, NAKAJIMA Y, HAYAKAWA M.

Budd-Chiari syndrome resulting from intrahepatic IVC compression secondary to blunt hepatic trauma. Clin Radiol 1997; 52: 384-387.

[101] BARKER SL, FROMM D.

Bile peritonitis following expectant management of liver fracture.
N Y State Med J 1987; 87: 565-567.

[102] CAPELLA J.

Inferior vena cava syndrome resulting from a porttraumatic intrahepatic biloma.
J Trauma 2001; 51 : 815-817.

[103] R. HOWARD ET AL.

Biloma: a delayed complication of blunt hepatic injury.
The Journal of Emergency Medicine, Vol. xx, No. x, pp. xxx, 2007.
doi: 10.1016/j.jemermed.2007.04.025.

[104] GREEN MHA, DUELL RM, JOHSON CD, JAMIESON NV.

Haemobilia.
Br J. Surg 2001;88:773-86.

[106] BARKER SL, FROMM D.

Bile peritonitis following expectant management of liver fracture.
N Y State Med J 1987; 87: 565-567.

[107] GRIFFEN M, OCHOA J, BOULANGER B.

A minimally invasive approach to bile peritonitis after blunt liver injury.
Am Surg 2000; 66: 309-12.

[108] CARRILLO EH, REED DN, CORDON L, SPAIN DA, RICHARDSON JD.

Delayed laparoscopy facilitates the management of biliary peritonitis in patients with complex liver injury.

Surg Endosc. 2001