



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 159

**Prise en charge
des traumatismes hépatiques :
Expérience du CHU Mohamed VI, Marrakech**

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 / 07 / 2016

PAR

Mr. AZEDDINE CHARADI

Né Le 04 JUILLET 1989 à BENI MELLAL

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Traumatisme - Foie- Echographie-TDM- Hémopéritoine-
Traitement conservateur- Laparotomie

JURY

Mr. S.M. MOUDOUNI Professeur de l'enseignement supérieur en urologie	PRESIDENT
Mr. A. LOUZI Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale	RAPPORTEUR
M^{me}. N.CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Professeur agrégée en radiologie	} JUGES
Mr. K. RABBANI Professeur agrégé en chirurgie générale	
Mr. M. KHALLOUKI Professeur agrégé en anesthésie-réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



Serment d'hypocrate

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



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr BadieAzzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr.EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : MrAzzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie

CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgiethoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologi e	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique



DÉDICACES

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles
sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »
Marcel Proust.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut
pour atteindre mon objectif...*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... ✍
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance... ✍
Aussi, c'est tout simplement que... ✍*



Je dédie cette thèse... ✍

A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE 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 L'ÂME DE MON PÈRE

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de t'exprimer tout mon amour et respect. Tes qualités humaines seront toujours présentes à l'intérieur de mon âme en égard de mes patients. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis

A MON CHÈRE FRÈRE SALAH, SON ÉPOUSE ET SES ENFANTS

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi,

tu as totalement accomplis ta mission en tant que frère, père et ami.

Que Dieu te récompense de tous ce que tu as fait pour moi et mes frères.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

A MA TRÈS CHÈRE ET UNIQUE SOEUR FATIHA ET SA FAMILLE
A MES FRÈRES : ABD EL KABIR, ABD EL AZIZ, HAMID ET LEURS
FAMILLES

*Je vous dédie mes chères ce travail, en témoignage de ma profonde affection, amour et attachement que j'éprouve à votre égard, en espérant que vous en soyez fières tout comme vous êtes ma fierté.
Que Dieu nous unit à jamais*

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS PATERNELS ET MA
GRANDE MERE MATERNELLE

Puisse Dieu le plus puissant, assurer le repos de vôtres âmes par sa sainte miséricorde

A MON GRAND PERE MATERNEL

Puisse Dieu te protéger du mal, vous procurer une longue vie.

A MES ONCLES ET LEURES EPOUSES, A MES TANTES ET
LEURSEPOUX,

A TOUS MES COUSINS ET COUSINES

Je me souviendrai toujours des bons moments qu'on a vécus, et qu'on vivra Ensemble incha ALLAH. Le bonheur que je ressens quand on est tous réunis est immense. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour, mon profond attachement et mes souhaits de succès et de bonheur pour chacun de vous. Que Dieu vous protège.

A MES CHÈRES AMI(E)S ET COLLEQUES

Ayoub Aarab, Adil Rabi, Jaouad Yousfi, Ahmed Gourani, Oussama Zaroual, Marouane Badraoui : Merci pour tous les moments de joie que nous avons passé Ensemble durant toutes ces années, pour votre soutien et pour votre amitié qui, je l'espère, durer pour toujours.

Naji AbdelAziz, Abdelilah Razzaki, Chaqraoui Mourad, Youness Ismail, Rachid Mastour, Mohcine Ramdani, Jamal El Othmani, Hassan Abourazek, Ider Oujamaa, Aaimran Achiban, Reda Chniber, Mohamed Amine Amil, Oussama Fikri, Mustapha BelAbid, Mehdi Boumadiane, Hamza Ayadi Issam Zahiri, Chihab Bouyaali, Marwan.Alqady, Mahmoud Alafifi Abdessamad Agnaou, Mouhcine Boumahdi, Amine Khadir, Samir Barkich, Mohamed Amine Cherradi, Gorgui Bafing Diara, Djamaldine Baco, Mariem Chiguer, Fatima-Zahra Charji, Immane Chgora, Fatima El Maskine, Yasmına Chih, Nada charkaoui, Ahmed Ghazza, Yassine Maslik, Nabile Albabe, Ajdakar Soulaymane, Moussaoui Soufiane, Adil Fouad, Asri Mohsine, Safa Bakri, Ghizlane Chkil, Oussama Nacir, AbdelKarim Ait yahya, AbdelHakim Motayamine, Houssine Chokri, Yassine Ahatar, Abderrahim El Hakioui, Mouad Basit, Abdelfattah Maskaoui, Mouad Hadari Anass Oulmidi, Taieb Baroudi, Brahim Madiq, Yassine Ghani, Abdelouahad Arfaja, Jihad Chadli, Hind Abou El Houda, Raja Bouda, Dounia Jaafari, Hanane Atidi, Nouha Inzale, Reda Hadek, Saloua Boutgayout, Kawtar Jalouni,

Merci d'avoir été là dans les moments les plus difficiles, et d'avoir me donner la force d'aller de l'avant.

Que ce travail soit le témoignage de ma profonde affection et ma grande estime.

A TOUS LES AMI(E)S ET COLLEQUES DE LA 3^{ème}

A MES AMI(E)S DANS L'ORGANISATION DE RENOUVEAU

ESTUDIENNTIN

SPECIAL DEDICACE A L'EQUIPE
DE SERVICE DE CHIRURGIE VISCERALE

*Notamment Asmaa Hamri, Youssef Saïdi, Hicham Kachkachi, Aarab
Mohamed, Ali Maroua, Ismail Bennis , Ahmed Yousofou, Amine
Berrada, Abdellatif Aarabiou...*

A L'EQUIPE DE SERVICE D'HEMATOLOGIE ET D'ONCOLOGIE
PEDIATRIQUE.

A L'EQUIPE DE SERVICE D'OPHTALMOLOGIE.

A L'EQUIPE DE SERVICE DE PEDIATRIE B.

A MES CHER AMIS D'ENFANCE

A TOUS MES ENSEIGNANTS TOUT AU LONG DE MES ETUDES.

A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE PRES PROMOTIONAIEA

INTERJESAITSAIGRANDECFARMACIALLAMIMA

A TOUT CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS

INVOLONTAIREMENT DE CITER.



REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUDOUNI Saïd Mohammed
Professeur de l'Enseignement Supérieur D'UROLOGIE
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme président
Du jury de notre thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect De tous.
Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans
l'exercice de la profession.*

*Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR A.LOUZI
Professeur de l'Enseignement Supérieur De chirurgie générale
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous
avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, nous avons
trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute
circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et
professionnelles ainsi que votre modestie, nous inspirent une grande admiration
et un profond respect.*

*Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de notre sincère
reconnaissance et profonde gratitude.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR N. CHÉRIF IDRISSE EL GANOUNI,
Professeur agrégée de radiologie
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant
dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, chère Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre
haute considération*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR K. RABBANI
Professeur agrégé De chirurgie générale
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*C'est pour nous un grand honneur que vous accepter de siéger
Parmi cet honorable jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et
Professionnelles ainsi que votre modestie qui reste exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre
Reconnaissance et notre grande estime.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M.KHALLOUKI
Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous sommes infiniment sensible à l'honneur que vous nous
Faites en acceptant de juger notre travail.*

*Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande gentillesse.
Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre
sincère gratitude.*



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AFC	: association française de chirurgie
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
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
CPRE	: Cholangio-pancréatographie per-endoscopique
dL	: Décilitre
Dt(e)	: Droit(e)
FAN	: Facteur Atrial Natriurétique
GGT	: Gamma glutamyl-transférase
Ghe	: Gauche
HEA	: Hydroxy-Ethyl Amidon
HIDA	: Hepatobiliary iminodiacetic acid
HTA	: Hypertension artérielle
Inf	: inférieur
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISS	: Injury Severity Score

mmHg	: Milimètre de mercure
OIS	: Organ Injury Scaling
OP	: Opératoire
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PAL	: Phosphatase alcaline
PIA	: Pression intra-abdominale
PIC	: Pression intracrânienne
PLP	: Ponction lavage péritonéal
RTS	: Revised trauma score
S	: Segment
SAPS	: Simplified Acute Physiology Score
SCA	: Syndrome du compartiment abdominal
Sd	: Syndrome
SDMV	: Syndrome de défaillance multi-viscérale
SNC	: Système nerveux central
Sup.	: Supérieur
TDM	: Tomodensitométrie
TH	:Traumatisme hépatique
TF	: Traumatisme fermé
TNO	: Traitement non-opératoire
TPH	: Tamponnement périhépatique
TR	: Toucher rectal
T-RTS	: Triage Revised trauma score
TTT	: Traitement
UI	: Unité internationale



PLAN

Introduction	1
Matériels et méthodes	3
I. Type de l'étude :.....	4
II. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	4
III. Fiche d'exploitation.....	4
IV. Collecte des données :.....	4
V. Considération éthique :.....	5
RESULTATS	6
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :.....	7
1. Fréquence :.....	7
2. Age :.....	7
3. Sexe :.....	8
4. Nature du traumatisme :.....	8
5. Les circonstances des traumatismes :.....	9
II. LES DONNEES CLINIQUES :.....	10
1. Etat hémodynamique à l'admission:.....	10
2. Les signes fonctionnels :.....	11
3. L'examen clinique à l'admission :.....	11
3.1 L'examen abdominal.....	11
3.2 L'examen thoracique.....	12
3.3 L'examen neurologique.....	12
3.4 L'examen de l'appareil locomoteur.....	12
3.5 L'examen uologique.....	13
III. DONNEES PARACLINIQUES :.....	13
1. BILOGIE :.....	13
1.1 numération formule sanguine :.....	13
1.2 lipasémie :.....	13
1.3 dosage des transaminases :.....	13
1.4 dosage des PAL :.....	14
1.5 dosage des GGT :.....	14
1.6 dosage de bilirubine :.....	14
2. RADIOLOGIE:.....	15
2.1 radiographie du thorax :.....	15
2.2 échographie abdominale :.....	15
2.3 radiographie du bassin :.....	17
2.4 TDM abdominale :.....	17
2.5 TDM thoracique :.....	21
2.6 TDM cérébrale :.....	21
2.7 bili-IRM.....	21
3. LESIONS ASSOCIEES A LA LUMIERE DES EXAMENS PARACLINIQUE:.....	21

IV. LA CONDUITE THERAPEUTIQUE :	22
1. Mesures de réanimation :	22
2. La transfusion sanguine :	23
3. Décision thérapeutique	23
3.1 groupe opératoire :	23
3.2 groupe non opératoire :	27
Discussion	30
I. HISTORIQUE :	31
II. RAPPEL ANATOMIQUE	33
1. Anatomie morphologique	33
1.1 situation	33
1.2 description	35
1.3 moyens de fixité	36
2. Anatomie fonctionnelle :	38
2.1 pédicules du foie	38
2.2 les scissures du foie	43
2.3 segmentation du foie	44
III. MECANISME DE LESIONS :	45
1. Les contusions :	45
2. Les plaies :	48
IV. DESCRIPTION DES LESIONS	49
1. Hématome :	49
2. Lacération ou déchirure :	50
V. CLASSIFICATIONS :	51
1. Scores de gravité spécifiques.	51
2. Score de gravité généraux :	53
VI. PHYSIOPATHOLOGIE DES GRANDES HEMORRAGIES HEPATIQUES :	54
1. Physiopathologie des grandes hémorragies hépatiques :	54
1.1 Phase du choc hémorragique compensé	54
1.2 Phase du choc hémorragique non compensé	55
1.3 Phase du choc irréversible	55
2. Conséquences de la polytransfusion :	56
3. Physiopathologie du syndrome du compartiment abdominal :	57
2.1 effets locorégionaux	57
2.2 effets systémiques	58
VII. EPIDEMIOLOGIE	60
1. Fréquence :	60
2. Age	61
3. Sexe :	61
4. Etiologie :	62
4.1 Traumatismes fermés :	62
4.2 Traumatismes ouverts :	63
VIII. CLINIQUE	63

1. Plaie :	64
2. Contusions :	64
IX. PARACLINIQUE :	65
1. Biologie :	65
1.1 NFS	65
1.2 transaminases	65
1.3 lipasémie	66
2. Radiologie :	66
2.1 Radiographie standard :	66
2.2 Echographie :	67
2.3 TDM	67
2.4 Artériographie	69
2.5 IRM	69
2.6 Scintigraphie	69
2.7 CPRE	70
2.8 Cholangiographie per-opérateur.	70
3. Ponction -lavage du péritoine	70
4. Laparoscopie	70
X. LESIONS ASSOCIEES	72
1. Intra abdominales	72
2. Extra abdominale	72
XI. TRAITEMENT	73
1. Prise en charge initiale et réanimation :	74
2. Traitement opératoire :	75
2.1 Installation et exposition :	76
2.2 Modalités opératoire :	77
2.3. Conduite à tenir pratique :	83
3. Traitement non opératoire :	86
3.1 Les critères de sélection	86
3.2 Les modalités de surveillance	87
3.3 Ehec du TNO	88
4. Radiologie interventionnelle :	89
XII. Résultats :	90
1. Mortalité :	90
1.1 étiologie du traumatisme	91
1.2 gravité de l'atteinte hépatique	91
1.3 traumatismes associés	91
1.4 Type de traitement utilisé	92
2. Complications :	92
2.1 hémorragiques	93
2.2 biliaires	94
2.3 infectieuses	96
2.4 vasculaires	96
2.5 autres complications	97

PRÉVENTION.....	99
Conclusion.....	102
RÉSUMÉ.....	104
ANNEXE.....	108
BIBLIOGRAPHIE.....	112



INTRODUCTION

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(AVP) 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 attente 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.



*MATÉRIELS
ET
MÉTHODES*

I. Type de l'étude :

Notre étude est rétrospective porte sur **148 cas de traumatismes hépatiques** hospitalisés et pris en charge par le service de chirurgie viscérale- hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 10 ans, étendue entre janvier 2006 au décembre 2015.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

1. Critères d'inclusion :

- Traumatisme hépatique : ouvert ou fermé pris en charge par le service chirurgie viscérale- hôpital Ibn Tofail pendant la période d'étude.

2. Critères d'exclusion :

- Dossiers vides ou sans renseignements suffisants

III. Fiche d'exploitation

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

IV. Collecte des données :

Le recueil des informations a été réalisé à partir :

- ✓ les dossiers médicaux.
- ✓ les registres d'hospitalisations.
- ✓ les registres des comptes rendus opératoires

V.Considération éthique :

La considération éthique a été respectée à savoir l'anonymat et la confidentialité des informations notées sur les dossiers des malades.



RÉSULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

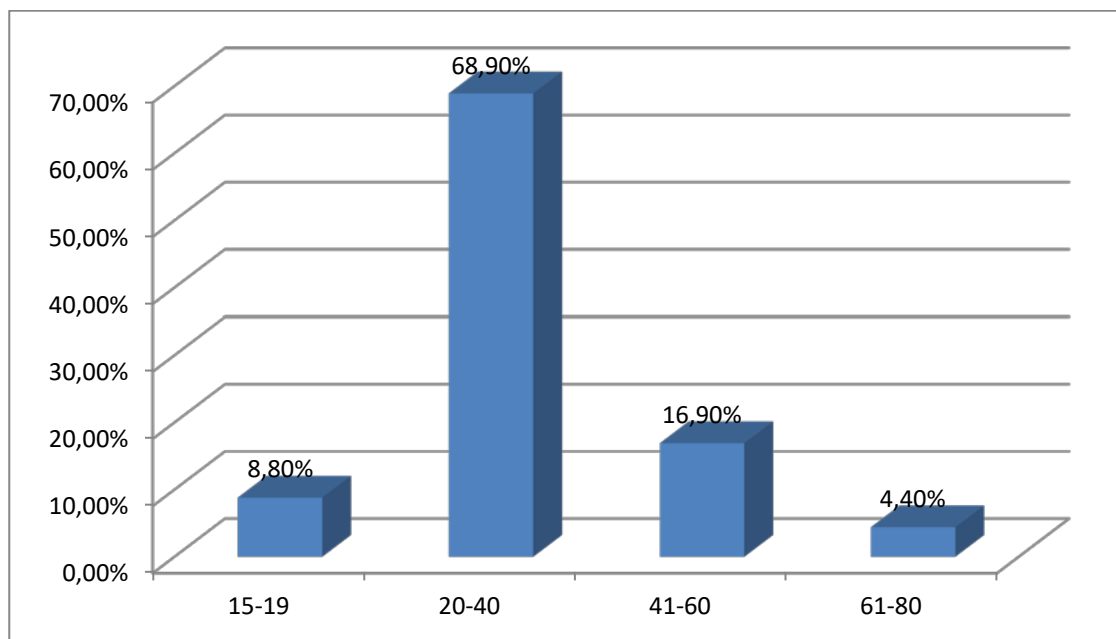
Nous avons colligés 1417 cas de traumatismes abdominaux sur une période allant de Janvier 2006 à Décembre 2015

Cent quarante huit traumatismes ont intéressé le foie, soit **10,44 %** de l'ensemble des traumatismes abdominaux et 1.35% des patients hospitalisés au service via les urgences.

2. Age :

La moyenne d'âge était de 31.1ans avec un intervalle d'âge variant de 15 ans pour le patient le plus jeune jusqu'à 79 ans pour le patient le plus âgé.

La tranche d'âge entre 20 et 40 ans représentait de 68.9% des cas, soit 102 patients. (Fig. 1)



Tranche d'âge (en année)

Figure 1: répartition des malades selon l'âge

3. Sexe :

Les patients de notre série se répartissaient en 125 hommes (84,46% des patients), et 23 femmes (15,54%). (Fig. 1)

Le sexe ratio était 5.43

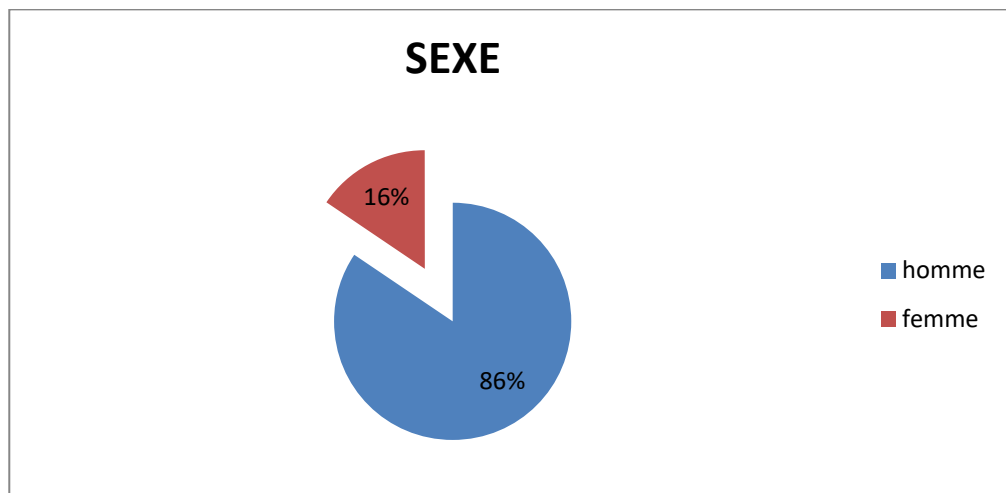


Figure 2: Répartition selon le sexe

4. Nature du traumatisme :

Les traumatismes abdominaux fermés étaient de 82.4% (122 patients), contre 17.6% (26 patients) pour les traumatismes ouverts.

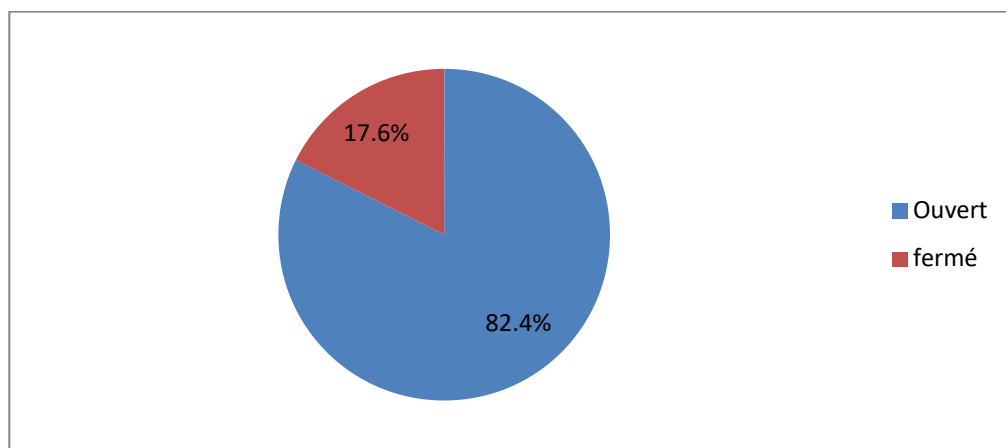


Figure 3: Répartition selon la nature du traumatisme

5. Les circonstances des traumatismes :

Les 148 cas de traumatismes hépatiques se répartissent en:

- 102 accidents de la voie publique (AVP) soit 68.9% des cas.
- 30 agressions soit 20.3% des cas
- 11 chutes soit 7.4%
- 5 accident de travail soit 3,4%

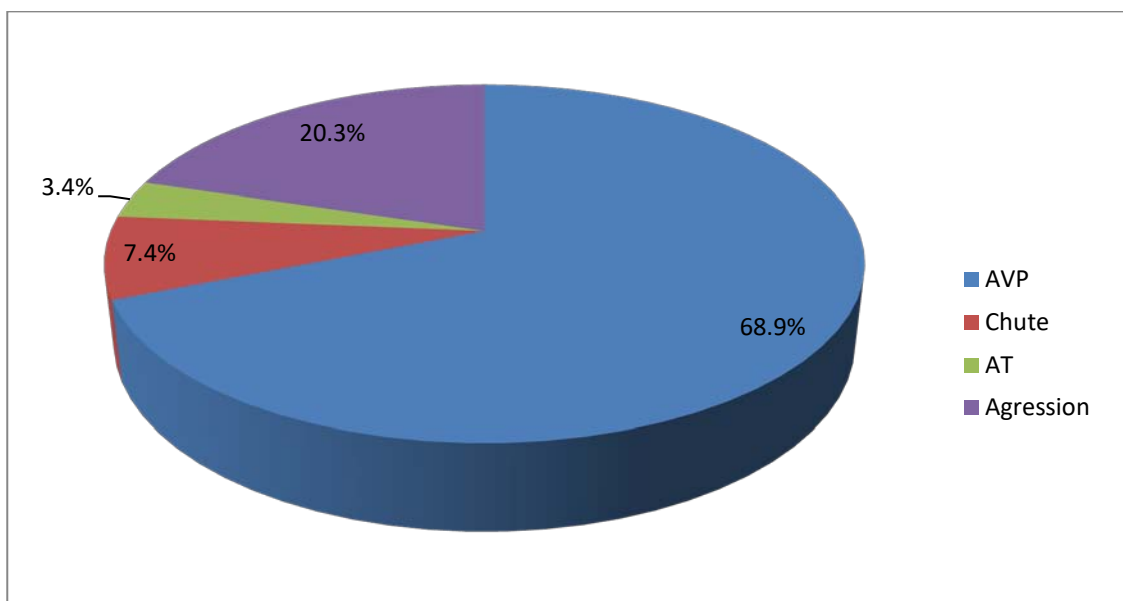


Figure 4: Répartition des patients selon les circonstances des traumatismes

Les 122 cas de traumatismes fermés se répartissent en Fig 5):

- 102 AVP soit 83.6% des traumatismes fermés (TF).
- 11 chutes soit 9.1%
- 5 accident de travail soit 4.1%
- 2 coup de sabot soit 1,6%
- 1 agression par coup de barre en fer soit 0,8%
- 1 agression par coup de bâton soit 0.8%

Les autres 26 patients ont été victimes de traumatisme pénétrant soit 17.6% des traumatisés, il s'agissait de : 23 plaies par arme blanche (88.5%) et 3 cas de traumatisme par arme à feu (11.5%) ;

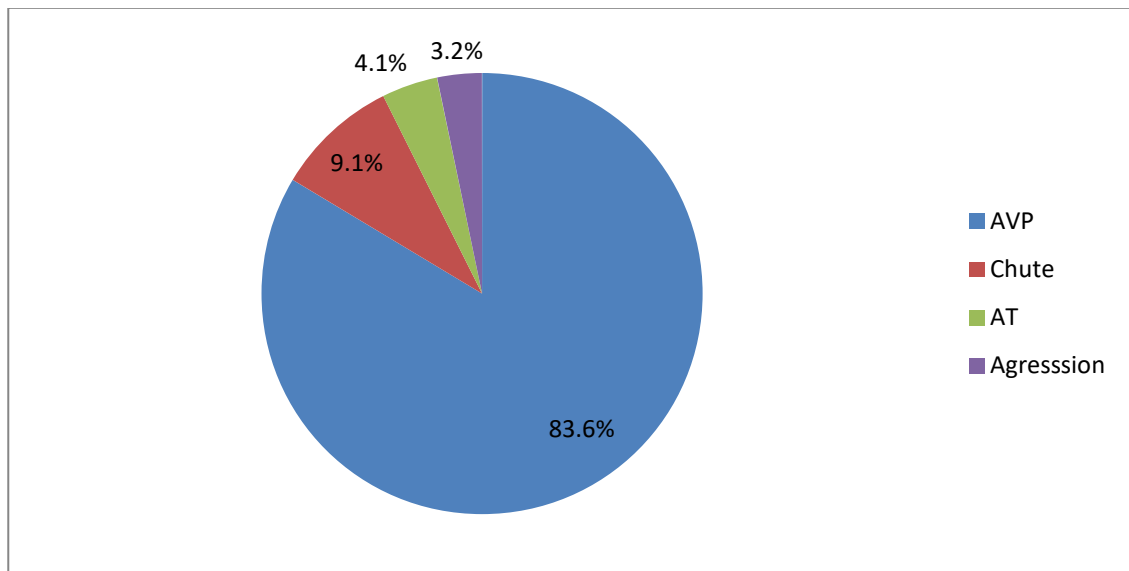


Figure 5: Etiologies des traumatismes hépatiques fermés

II. LES DONNEES CLINIQUES :

1. Etat hémodynamique à l'admission:

Trente sept des 148 patients de notre série étaient en état de choc hypovolémique, soit 25%.

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 et une pression artérielle imprenable. Les chiffres de la pression artérielle diastolique variaient entre 100 mmHg comme valeur maximale et une pression imprenable comme valeur minimale.

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

PAS (mmHg)	Nombre de cas	Pourcentage
≤ 90	37	25%
90 < PAS < 140	105	71%
140 < PAS	6	4%

2. Les signes fonctionnels :

La douleur était rapportée dans 100% des cas, les détails des autres signes fonctionnels figurent dans le tableau suivant (Tableau II):

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

signe fonctionnel	Fréquence	Pourcentage
Douleur	129	87.25%
Douleur+ Dyspnée	10	6,75%
Douleur+ vomissements	6	4%
Douleur+hématurie	3	2%

3. L'examen clinique à l'admission :

3.1. 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 III):

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

Examen abdominal	Fréquence	Pourcentage
Sensibilité généralisée	35	23,65
Défense de l'hypochondre	28	18,92
Sensibilité de l'hypochondre	25	16,9
Défense généralisée	16	10,81
Plaie basithoracique	12	8,1
Défense épigastrique	9	6,01
Plaie de l'hypochondre	7	4,73
Contracture généralisée	7	4,73
Plaie épigastrique	4	2,7
Sensibilité épigastrique	3	2,03
Abdomen souple	2	1,35

3.2. Examen thoracique :

Les résultats de l'examen thoracique à l'admission étaient :

- douleur à la palpation chez 31 patients soit 21% des patients ;
- déformation du thorax chez 7 patients
- syndrome d'épanchement pleural : liquidien dans 10 cas et gazeux dans 5 cas.
- Plaie thoracique chez 12 patients

3.3. Examen neurologique:

Les résultats de l'examen neurologique à l'admission étaient comme suite :

- Un traumatisme crânien grave (Score de Glasgow ≤ 8) : 6 patients
- Un traumatisme crânien non grave (score de Glasgow > 8) : 14 patients
- Plaie du scalpe : 16 patients
- Douleur à la pression des apophyses épineuses : 7 patients.

3.4. Examen de l'appareil locomoteur :

Les résultats trouvés à l'examen de l'appareil locomoteur à l'admission étaient :

- Plaie de membre : 21 cas

- Section tendineuse : 5 cas
- Déformation avec impotence fonctionnelle d'un membre : 7 cas
- Amputation d'un membre : 1 cas
- Plaie articulaire : 2 cas
- Fracture claviculaire : 2 cas
- Une fracture ouverte de la jambe.

3.5. Examen urologique :

Les résultats de l'examen urologique à l'admission étaient :

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

III. DONNEES PARACLINIQUES :

1. BILOGIE :

1.1. Numération formule sanguine :

La numération formule sanguine a été réalisée à l'admission chez tous nos patients, le taux d'hémoglobine variait de 3,1g/dl à 16g/dl avec une moyenne de 9,7g/dl. Parmi ces patients, 76 (51,3% des malades) ont eu une hémoglobinémie inférieure ou égale à 9g/dL.

1.2. Lipasémie

Faite à tous nos patients, Le taux été élevé chez 3 patients avec 5 fois la normale dans 2 cas et un cas avec un taux de 3 fois la normale.

1.3. Dosage des transaminases:

Cet examen réalisé chez 100% de nos patients, les transaminases étaient élevées entre 2

et 22 fois la normale chez 123 patients, soit 83.1% des patients. Un patient avait une valeur de transaminases élevées à 58 fois la normale.

Les transaminases étaient normales chez 24 cas, soit 16,2% des patients.

La moyenne retrouvée chez les patients de notre série est de 412 UI

Tableau IV : Tableau récapitulatif des valeurs de transaminases

Taux des transaminases	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	24	16,2%
1 à 10 fois la normale	72	48,65%
Supérieur à 10 fois la normale	52	35,15%

1.4. Dosage des phosphatases alcalines(PAL) :

Le dosage a été réalisé chez 118 de nos patients soit 79.7% des cas, la valeur maximale était 497 UI, et la moyenne des phosphatases alcalines était 132 UI.

Tableau V : Les résultats des dosages de PAL chez les patients

Taux des phosphatases alcalines	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	58	49,1%
1 à 5 fois la normale	55	46,6%
Sup. à 5 fois la normale	5	4,3%

1.5. Dosage des GGT:

Le dosage a été réalisé chez 141 patients soit 95.2%, la valeur maximale était 385 UI, et la moyenne était 77 ,6 UI.

Tableau VI : Les résultats des dosages de GGT chez les patients

Taux de GGT	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	99	70,2%
1 à 3 fois la normale	35	24,8%
Sup. à 3 fois la normale	7	5%

1.6. dosage de bilirubine

Le dosage de la bilirubine réalisait chez 70 patients soit 47.3% des cas, il était élevé chez seulement chez 9 patients (12.8%), la composante était mixte dans les 9cas

2. RADIOLOGIE:

2.1. Radiographie de thorax :

Cet examen était réalisé chez 100% des patients à l'admission. Les anomalies retrouvées sont les suivantes :

- Une surélévation de la coupole diaphragmatique droite chez 12 patients.
- Un croissant gazeux sous-phrénique droit chez 8 patients.
- Une ou plusieurs fractures costales chez 15 patients.
- Un volet costal chez 2 patients.
- Un pneumothorax chez 5 patients.
- Un épanchement pleural chez 10 patients.

2.2. L'échographie abdominale :

Cet examen était réalisé chez 100 % des malades de notre série.

Un épanchement péritonéal a été détecté chez 123 patients soit 83,1% des patients.

Tableau VII : 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	23	28	67	30
Pourcentage	15,5%	18,9%	45,3%	20,3%

Les anomalies révélées à l'échographie étaient à type de : contusion, hématome, fracture, hématome sous capsulaire.

Tableau VIII : les anomalies révélées à l'échographie

Type de lésion	Nombre	Pourcentage
Contusion	92	62,2%
Contusion + fracture	15	12.1%
hématome sous capsulaire	4	2,7%
Pas de lésions (épanchement seule)	37	25%



Figure 6 : un foyer de contusion hépatique mesurant approximativement 3.15×3.36 cm au niveau du segment VI et VII du foie.



Figure 7: aspect hétérogène du lobe ghe du foie en rapport avec une contusion

2.3. Radiographie du bassin :

Fait dans 128 cas soit 86.5% révélant des lésions à type de fracture ischio-pubienne dans 2cas et une disjonction symphysaire chez un patient

2.4. La tomодensitométrie (TDM) abdominale :

Elle a été réalisée chez 131 de nos patients soit 88,5% dont 123 contusions (94%) et 8 traumatismes pénétrants (6%) dont 3 par arme à feu.

Les anomalies révélées à la TDM étaient à type de : contusion, hématome, fracture, hématome sous capsulaire, éclatement, épanchement, pneumopéritoine.

Plusieurs lésions peuvent être associées chez le même malade.

Tableau IX: Les lésions décelées à la tomодensitométrie :

Type de lesion	Nombre	Pourcentage
Contusion	109	83.2%
Contusion + fracture	18	13,7%
hématome sous capsulaire	4	3.1%
Epanchement	115	87.8%
Pneumopéritoine	13	9.9%

Le type de lésion hépatique a été défini selon la classification de Moore, adoptée par Mirvis pour l'analyse de la TDM, bien qu'ils ne soient pas totalement analogues.

Tableau X : Classification des lésions TDM selon Mirvis :

Stade de Mirvis	Nombre de cas	Pourcentage
I	18	13.8 %
II	37	28.2 %
III	47	35.9 %
IV	29	22.1 %

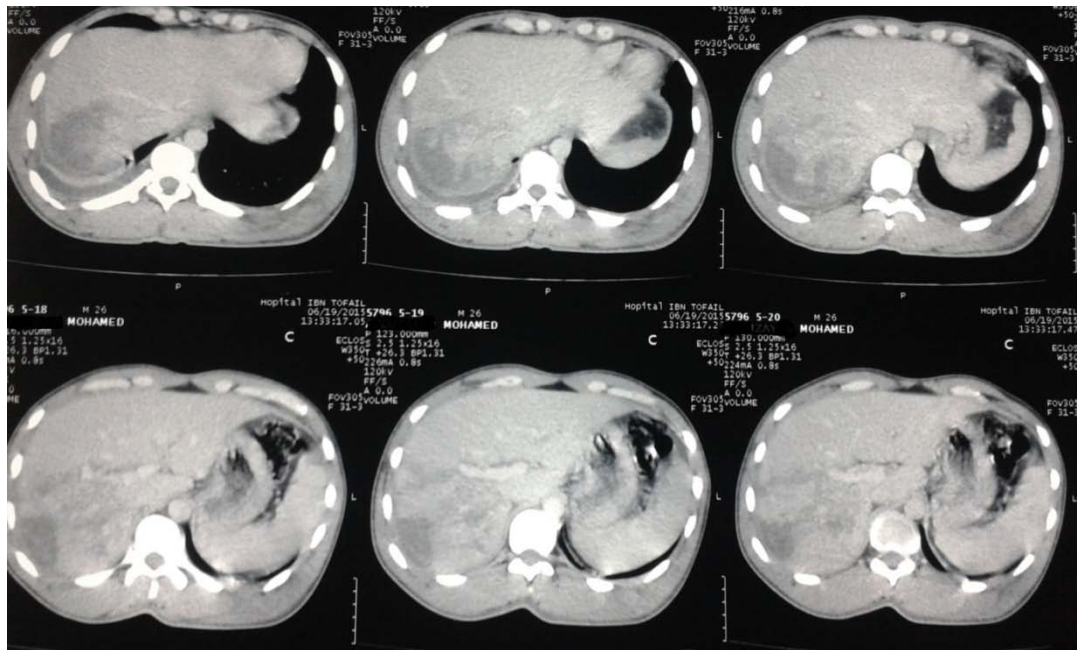


Figure 8 : TDM abdominale montrant une contusion des segments VI, VII, VIII associées à des multiples traits de fracture de voisinage et épanchement de moyenne abondance.



Figure 9 : TDM abdominale montrant un éclatement du foie dt avec hémopéritoine.

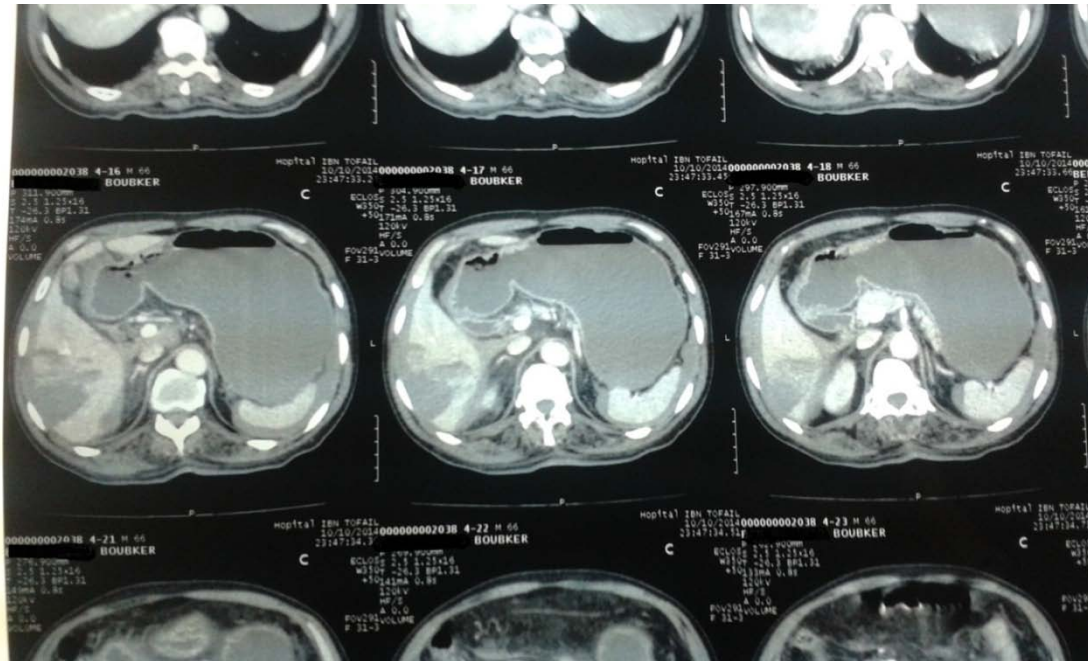


Figure 10 : foyer de contusion à cheval des segments VI et VII associée à des traits de fractures.

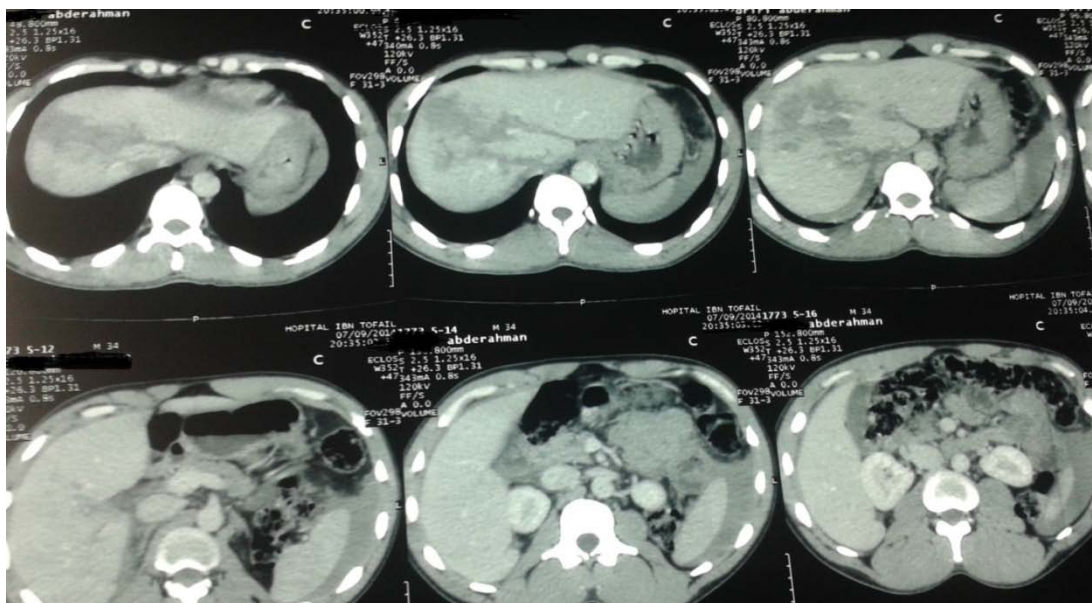


Figure 11 : TDM abdominale montrant une contusion des segments VII et VIII associée à double trait de fracture du S VII et au niveau du sillon d'Arantius.

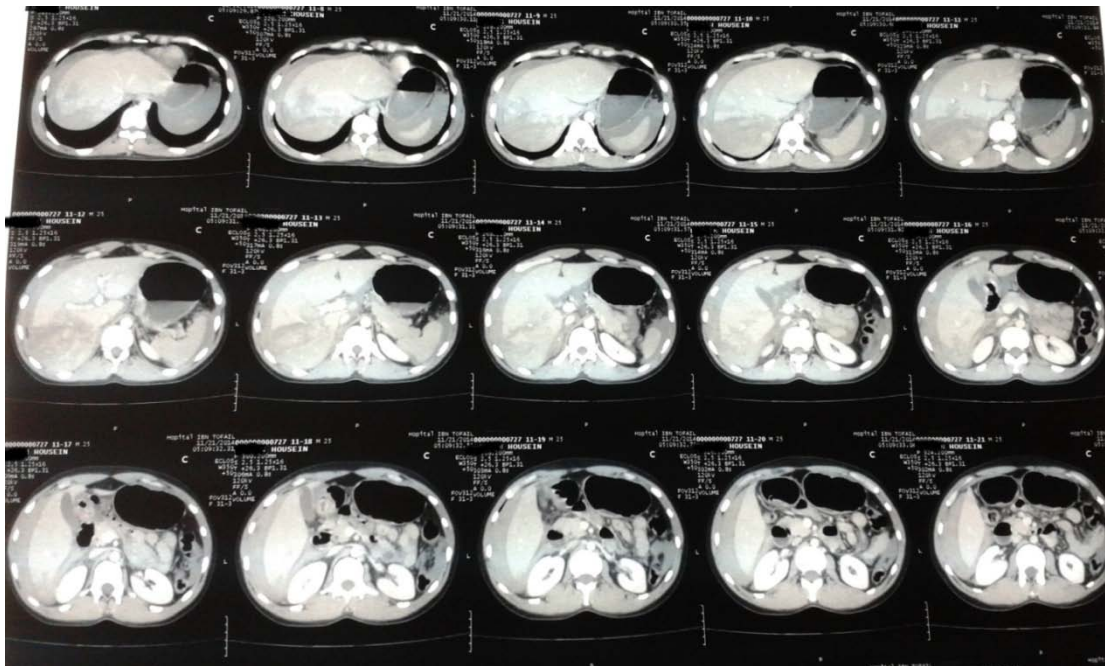


Figure 12 : TDM abdominale montrant une contusion à cheval des segments V, VII, VIII et une partie des VI associé à une fracture du parenchyme.

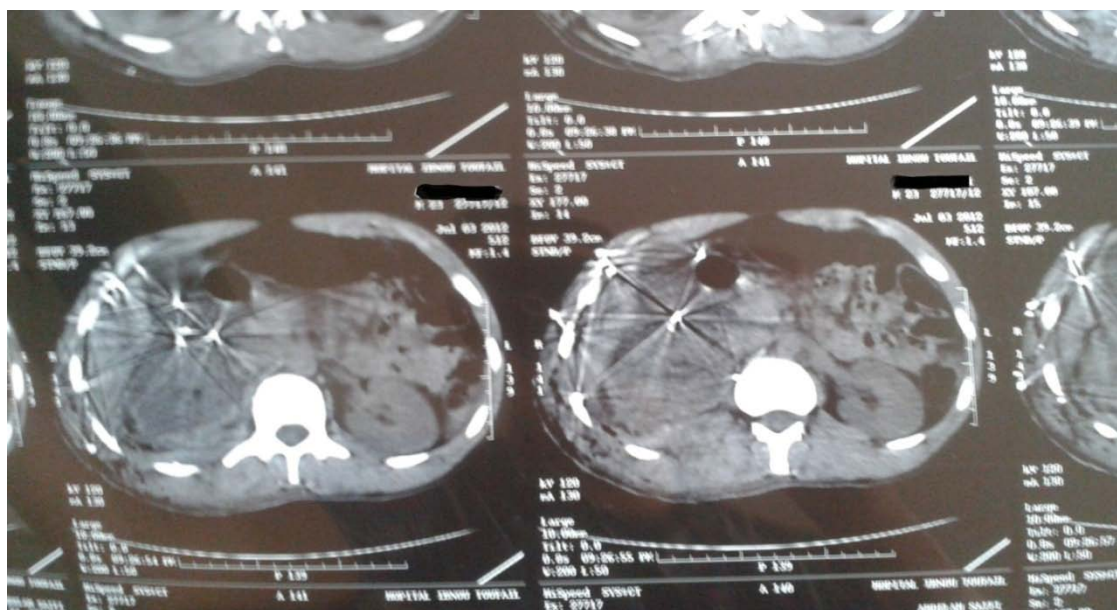


Figure 13 : TDM abdominale montrant un traumatisme hépatique par arme à feu avec des projectiles intra-hépatique et intra-pariétale et artéfacts multiples.

2.5. TDM thoracique :

Demandée dans les cas de traumatisme thoraco-abdominale ou devant des signes respiratoires.

Elle était réalisée chez 19 de nos patients, elle a révélé :

- 12 plaies diaphragmatiques
- 6 épanchements pleuraux de moyenne abondance et 4 de faible abondance en rapport avec des hémithorax
- 5 pneumothorax de faible abondance dont 3 drainés.
- Un volet costal, des fractures costales chez 15 patients.
- 3 patients avec foyer de contusion parenchymateux.

2.6. TDM cérébrale.

Faite chez 28 patients, elle révélait :

- Un hématome extradural minime non chirurgical de 3 mm chez un patient.
- Une hémorragie méningée chez 5 patients
- Un foyer de contusion parenchymateuse cérébrale dans 8 cas.

2.7. bili-IRM

Faite chez un patient victime d'AVP avec atteinte hépatique stade IV et qui présentait des signes d'irritation péritonéale. Elle révélait un bilome des segments II, III et IV.

3. LESIONS ASSOCIEES A LA LUMIERE DES EXAMENS PARACLINIQUE:

Quatre vingt six patients (64.8% des cas) avaient des lésions associées.

Celles-ci ont été répertoriées comme la suite : Lésions hépatiques isolées, Lésions hépatiques + lésions intra abdominales, Lésions hépatiques + lésions extra abdominales, Lésions hépatiques + lésions intra et extra abdominales.

Tableau XI : Répartition des lésions associées

Type de lésions	Nombre	Pourcentage
Lésions hépatiques isolées	52	35.2%
Lésions hépatiques + lésions intra abdominales	21	14.2%
Lésions hépatiques + lésions extra abdominales	39	26.3%
Lésions hépatiques + lésions intra et extra abdominales	36	24.3%

Dans 57cas, une lésion d'un organe abdominale a été associée à la lésion hépatique se répartissant en :

Tableau XII : Répartition des lésions associées intra abdominales

Organe lésé	Nombre
Rate	16
Diaphragme	12
Rein	9
Colon et gerle	9
Duodéno-pancréas	4
Estomac	4
Vésicule biliaire	2
Vessie	1

IV. LA CONDUITE THERAPEUTIQUE :

1. Mesures de réanimation :

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

2. La transfusion sanguine :

Soixante six patients dans notre série ont été transfusés soit 44.6 % des malades.

La quantité de transfusion sanguine variait entre deux et 4 culots globulaires

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

Nbre de culots globulaires	Nbre de maladies	Pourcentage %
0	82	55.4
2	11	7.4
3	14	9.5
4	41	27.7

3. Décision thérapeutique

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 :

Quarante cinq patients ont bénéficié d'un traitement opératoire d'emblée, soit **30,4%** des patients de la série.

a. Les indications des actes opératoires d'emblée sont :

- L'intervention chirurgicale a été nécessaire en extrême urgence chez 26 patients soit 17.5% de l'ensemble des patients (57.8% des opérés) en raison de l'état de choc
- Dans 13 cas (28.9% des opérés), l'intervention s'inscrivait dans le cadre de l'exploration d'une plaie pénétrante.

- Dans 6 cas (13.3% des opérés) l'intervention a été motivée devant l'existence d'une autre atteinte abdominale ou des signes de péritonite.

b. Modalités opératoires :

Les gestes pratiqués sur le foie étaient surtout à type de sutures hémostatiques, packing, ou abstention devant des lésions hépatiques qui ont fait leur hémostase spontanément. (Tableau XIV)

Tableau XIV : gestes chirurgicaux hépatiques utilisés.

Geste effectué	Nbre de maladies	Percentage %
Abstention	23	51,1
Packing	16	35,6
Surgicell	5	11,1
Hépatectomie (segmentectomie)	1	2,2

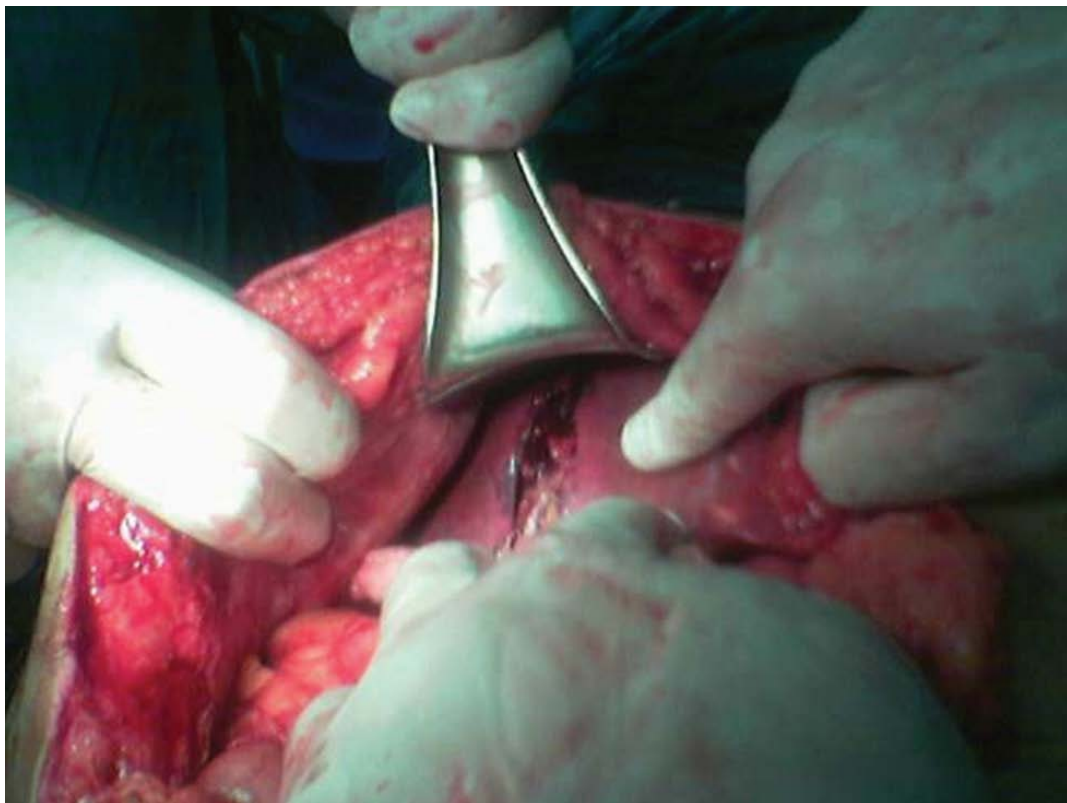


Figure 14 : photo per-op montrant une fracture hépatique qui a fait son hémostase

c. Traitement des lésions associées intra-abdominales :

Des gestes associés ont été réalisées en même temps opératoires dont le but est de traiter les lésions associées intra-abdominales :

c.1. Traumatisme de la rate :

Trois plaies de la rate ont été traitées par splénectomie,
Mise en place de surgicell dans 1 cas avec bon hémostase.
Le reste a été respecté,

c.2. Traumatismes diaphragmatiques :

Les douze plaies diaphragmatiques ont été suturées par la soie N°1 par des points séparés ou par surjet.

c.3. Traumatisme intestinale :

Huit plaies greliquies ont été traitées par résection-anastomose
Une perforation colique ghe suturée avec stomie colique d'amont
Une perforation caecale traitée par résection iléo-caecale avec stomie
Le reste à type d'hématome a été respecté.

c.4. Traumatisme gastrique :

Quatre plaies gastriques suturées

c.5. Traumatismes duodéno pancréatique :

3 traumatismes pancréatiques ont été respectés

c.6. Traumatisme de la vésicule biliaire :

Une plaie de la vésicule biliaire a été traitée par cholécystectomie

c.7.Traumatisme rénal :

Une plaie rénale a été traitée par une néphrectomie

Un hématome péri rénal a été respecté

Le reste a été respecté

c.8.Traumatisme de la vessie :

Une perforation du dôme vésicale suturée avec sonde vésicale à demeure (pendant 15jours)

Hématome de la paroi vésicale a été respecté.

c.9.Traumatisme de la VBP

Traumatisme par balle ayant occasionné une plaie du canal hépatique ghe suturée. Le patient a été repris par la suite pour bilome avec une dérivation bilio-digestive

d. Résultats :

d.1. Mortalité :

Cinq patients était décidés dans le groupe des opérés, soit une mortalité de 11,11% dans ce groupe (5/45) et une **mortalité globale de 3.37%** (5/148)

Les causes de décès sont :

+ Choc multifactoriel : il a intéressé un seul malade, avec une lésion hépatique grade IV, ayant bénéficié de packing, qui a présenté à j4 post opératoire un syndrome de détresse respiratoire aigue et une insuffisance rénale dans le cadre de syndrome du compartiment abdominale malgré La reprise pour décompression.

+ Etat de choc hémorragique : chez 2 patients

Le premier : il s'agissait d'une plaie stade IV du foie avec éclatement du rein dt, un packing a été réalisé, le patient est décidé sur la table opératoire

Le deuxième : il s'agissait d'une plaie stade IV du foie dt, le patient est décidé le

lendemain de la mise en place d'un packing par hémorragie importante.

- + Etat de choc septique : il s'agissait de 2 patients : le 1^{er} admis dans tableau de sepsis abdominale, décidé à j2 post-op et le 2^{ème} patient décidé à j4 secondairement à une pneumopathie

d.2. Morbidité:

Les complications ont été présentes dans 22,22% des cas (10/45)

Il s'agissait de complications proprement hépatiques chez 4 patients (8,88%) :

- Une complication à type de SCA, chez 2 patients, le 1^{er} à j+1 post op d'un packing décidé malgré la décompression, le 2^{ème} à j+2 post op d'un packing traité par décompression avec des suites simple
- Un abcès hépatique traité par drainage + lavage.
- Une seule complication biliaire est notée dans ce groupe, soit 5%. C'est un cas de bilome hépatique des segments II, III et IV.

Des complications fébriles sont notées durant l'évolution de 6 patients, soit 13.33% de ce groupe opératoire :

- 4 suppurations pariétales
- 1 infection pulmonaire
- Une péritonite post op.

e. 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 15,8 jours.

3.2. Le groupe non opératoire :

103 patients ont bénéficié d'un traitement conservateur non opératoire pour le traumatisme

du foie, dont deux traumatismes par arme à feu, soit 69.6% des patients de la série.

La prise en charge a consisté en une mise en observation pour une durée moyenne de 7 jours, avec des extrêmes allant de 4 à 10 jours.

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 transfusion sanguine a été nécessaire chez 14 patients soit 13,6% des patients non opérés, la quantité varie entre 1 à 4 CG

a. L'évolution des patients :

91 patients de cette série ont bien évolué sous traitement conservateur pour le traumatisme hépatique soit 88,3%. Tandis que l'évolution des 12 patients (11.7%) restant s'est marquée par l'apparition de complications.

b. Les complications :

Une reprise hémorragique des lésions hépatiques a été observée chez 3 patients, soit 2,9% des patients du groupe.

Les autres complications sont à type de signes d'irritation péritonéale dans 4 cas, 2 pneumopathies et 3 surinfections de plaie de l'appareil locomoteur.

c. Chirurgie secondaire :

La chirurgie dans ce groupe de malades a été indiquée secondairement chez 7 patients (6,8%) devant :

- Aggravation hémorragique secondaire 3 cas / délai de 72h
- suspicion de péritonite devant une défense abdominale généralisée à j3 avec à l'exploration : fractures des S IV et V, qui ont fait leur hémostase, avec présence de coulée nécrose en regard de l'angle colique dt et en péri-vésiculaire.
- Aggravation secondaire avec suspicion d'atteinte d'un organe creux / délai de 6j.

- un patient avec distension et des douleurs abdominales ayant une contusion opérée à J12 avec à l'exploration un épanchement bilieux de grande abondance (4L), fausses membranes, plages de contusion hépatique et une vésicule biliaire en début de nécrose ratatinée.
- un patient repris à J3 du traumatisme pour signes d'irritation péritonéale avec à l'exploration une section mésentérique + fausses membranes et nécrose iléo-caecale, le geste a consisté en une résection iléo-caecale avec stomie reprise 3 mois après pour rétablissement de continuité.

d. Les techniques chirurgicales utilisées :

- Trois patients ont bénéficiés d'un tamponnement péri-hépatique (Packing),
- Les 4 cas de laparotomie avec à l'exploration des lésions hépatiques ayant fait spontanément l'hémostase.

e. Mortalité

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



DISCUSSION

I. HISTORIQUE :

Les traumatismes hépatiques ont été reconnus depuis l'antiquité une cause possible de mort, dans le cadre de ce qu'il est convenu d'appeler la chirurgie de guerre [1].

Même en l'absence d'une connaissance fine de l'anatomie du foie, des interventions chirurgicales pour traumatismes hépatiques sont rapportées.

En 1846, *Samuel Cooper* publie son « *Dictionary of Pratical Surgery* » où un important chapitre est consacré aux traumatismes du foie et des voies biliaires [8].

Jusqu'en 1870, date à laquelle *Von Bruns* réalisa la résection d'un foie blessé par balle, les lésions hépatique étaient considérées comme au delà de toute possibilité chirurgicale [2].

En 1887, *Burckhardt* rapporte un cas de contrôle d'une hémorragie interne, secondaire à un traumatisme du foie par **Packing** [8].

Les premiers cas de traumatismes fermés du foie, traités chirurgicalement avec succès datent des années (1890– 1900)

- *Edler, en Allemagne en 189* , rapporte une survie de 44% [3]
- *Terrier et Auvray, en France en 1896*, rapportent la première série de 56 cas de traumatismes du foie traités par suture, packing et parfois résection avec une survie de 69% [4] .
- *Tilton, aux Etats-Unis en 1905*, rapporte une survie de 56% [5].

La publication de *Pringle* en 1908 [6], portant sur les hémorragies hépatiques, donnait deux principes importants du traitement actuel des traumatismes du foie :

- ❖ Certains traumatismes du foie peuvent guérir sans intervention d'hémostase.
- ❖ Le clampage vasculaire peut permettre de limiter la perte sanguine.

Le tamponnement a été introduit en 1913 par *Halsted*, il s'agissait d'un méchage intra-hépatique qui ressortait par l'incision. Ce type de traitement va rester populaire jusqu'à la fin de la guerre de 1940 [8].

En 1944, 83% des plaies du foie étaient traitées par tamponnement intra hépatique et drainage.

Le rapport de *Madding, Lawrence* et *Kennedy* analysant les cas observés durant la guerre (1944-1945), retrouvent une mortalité globale de 27%. Le tamponnement y est accusé de favoriser la reprise hémorragique à l'ablation et la suppuration abdominale [9].

Le développement de la réanimation péri- opératoire , des transfusions sanguines massives et l'apparition de nouvelles techniques de chirurgie hépatique comme la kellyclasié [10], le contrôle intra-hépatique des vaisseaux [11], et les hépatectomies réglées [12], a motivé une attitude plus agressive.

Le rapport de *F. Fékété* et *R. Guillet* en 1969 [13], conseillait de traiter de manière complète d'emblée les lésions hépatiques. Il soulignait l'importance d'une exploration complète, qu'il ne doit pas y avoir de réticence au clampage du pédicule hépatique et surtout qu'il faut faire l'exérèse du parenchyme dilacéré plus au moins détaché. A l'extrême c'est l'hépatectomie droite ou gauche. Enfin, il remarquait que l'on ne se lance pas dans l'hépatectomie avec un aide et deux flacons de sang, mieux vaut alors un tamponnement provisoire et le transfert vers un centre outillé.

La mortalité de ces hépatectomies majeures est vite apparue trop importante (reprise hémorragique, hémobilie, sepsis et insuffisance hépatique). Elles ont été remplacées par l'hémostase directe et éventuellement la résection hépatique limitée.

A la fin du XIX è siècle, *Edler* avait rassemblé des données de 543 patients, qui avaient eu un traumatisme hépatique et n'avaient pas été opérés. Un tiers d'entre eux a survécu sans intervention chirurgicale. Cette observation constitue la base de la viabilité du traitement conservateur [14].

C'est sous l'impulsion des chirurgiens pédiatres que les premières publications de traitement non opératoire ont été rapportées à l'occasion de traumatismes spléniques [15]. *Upadhyaya* et *Simpson* en 1968, puis *Wesson* en 1981, ont jeté les cases de cette approche

thérapeutique, dont le champ d'application s'est progressivement étendu aux traumatismes hépatique [16] et aux populations adultes [17].

II. RAPPEL ANATOMIQUE

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.

La chirurgie hépatique moderne est basée sur le concept de la division anatomique vasculaire du foie de *Couinaud* [18], *Tung* [19] et *Bismuth* [20].

1. Anatomie morphologique

1.1. Situation

Le foie est un organe abdomino-thoracique, son bord supérieur se projette en regard du cinquième espace intercostal droit sur la ligne mamelonnaire en bas, le bord antérieur du foie longe obliquement, en haut et en dedans le rebord costal. (Fig 15 ; 16)

Il est situé dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen ou il occupe la presque totalité de l'hypochondre dt

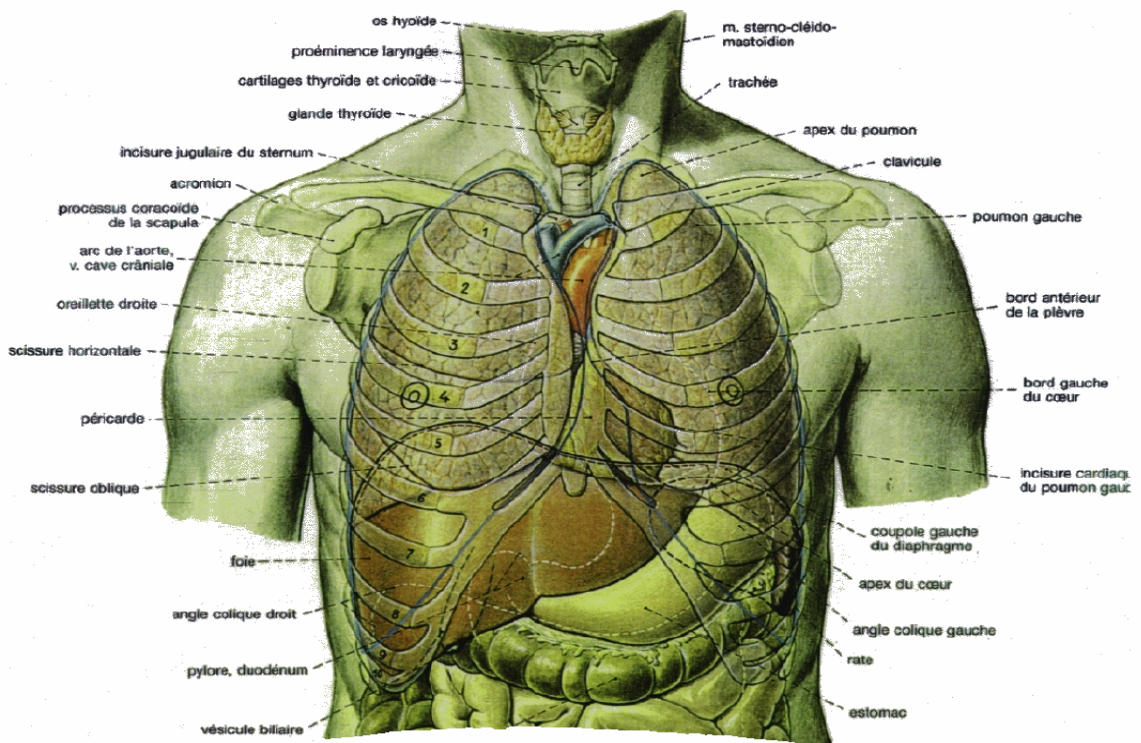


Figure 15 : Vue antérieure montrant la situation du foie à l'étage sus-mésocolique [21]

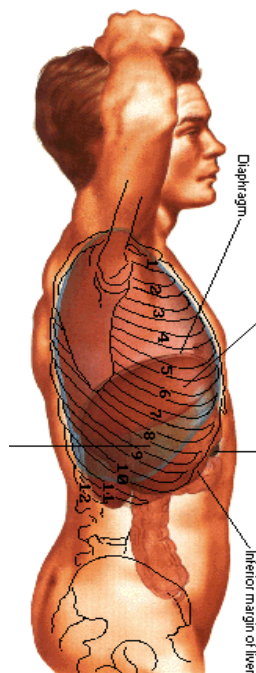


Figure 16 : Vue latérale droite montrant par transparence la situation du foie par rapport au rebord costal [21]

Il se moule sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique droite et surplombe la région antropylorique, le premier duodénum et la tête du pancréas, l'angle colique droit et la partie droite du colon transverse [22].

1.2. Description

Il est classique de décrire trois faces au foie : supérieure, inférieure, et postérieure.

a. Face supérieure

La face supérieure ou diaphragmatique présente, à l'union de ses deux tiers droits et de son tiers gauche, l'insertion du ligament suspenseur ou falciforme, qui relie le foie au diaphragme.

Ce ligament se prolonge par le ligament rond, tendue entre le bord antérieur du foie et la paroi abdominale antérieure.

Ce ligament sépare le foie en deux parties : les lobes, droits et gauche [23].

b. Face inférieure

La face inférieure ou viscérale est oblique en bas, en avant et vers gauche.

Elle est parcourue par trois sillons qui dessinent grossièrement la lettre H :

- Un sillon transversal, correspondant au hile hépatique (porta Hepatis), point d'émergence des éléments du pédicule hépatique ;
- Un sillon antéropostérieur droit, correspondant au lit de la vésicule biliaire ou fossette cystique ;
- Un sillon antéropostérieur gauche, qui contient dans sa moitié antérieure le ligament rond, puis la partie antérieure de la branche porte gauche et dans sa moitié postérieure le ligament d'Arantius.

Ces trois sillons divisent la face inférieure du foie en quatre zones distinctes :

- Une partie droite, à droite du sillon longitudinal droit.
- Une partie centrale antérieure, le lobe carré, en avant du sillon transverse.

- Une partie gauche, à gauche du sillon ombilicale.
- Une partie centrale postérieure, le lobe de Spiegel ou lobe caudé, en arrière du sillon transverse [23].

c. Face postérieure :

Elle est verticale et se moule sur la face antérieure de la veine cave et sur la convexité de la colonne vertébrale [22].

On y trouve 2 sillons:

- Le sillon vertical dt : ou sillon de la veine cave inférieure ;
- Le sillon vertical ghe : est la continuité du sillon d'Arantius

1.3. Moyens de fixité du foie :

Ils sont représentés d'une part par l'amarrage du foie à ses pédicules vasculaires et principalement à la veine cave inférieure, et d'autre part par les différentes formations péritonéales qui le relie à la paroi.

a. Veine cave inférieure

Le foie est uni à la veine cave inférieure par les courtes veines sus-hépatiques, qui représente le principal moyen de fixité.

b. Ligament phréno-hépatique

C'est une zone d'adhérence très lâche, de la face postérieure du foie à la partie verticale du diaphragme [22].

c. Ligament péritonéaux représentés par :

- Le ligament falciforme ou ligament suspenseur, triangulaire, constitué par deux feuillets péritonéaux qui proviennent de la réflexion du péritoine viscéral hépatique sur le péritoine diaphragmatique.

- Le ligament coronaire qui comprend :
 - ✓ Un feuillet antéropostérieur, réflexion du péritoine viscéral de la face supérieure du foie sur le diaphragme
 - ✓ Un feuillet inférieur, réflexion du péritoine viscéral de la face inférieure du foie sur le péritoine pariétal postérieur.
- Les ligaments triangulaire droit et gauche, formées par la rencontre du Un feuillet antéropostérieur et inférieur du ligament coronaire correspondant.

d. Petit épiploon:

Il présente :

- un bord diaphragmatique, tendu du bord droit de l'œsophage à la face postérieure du lobe gauche.
- Un bord gastroduodénal, du bord droit de l'œsophage, le long de la petite courbure gastrique à la face postéro-supérieure du premier duodénum.

Le petit épiploon est constitué de trois parties :

- Une partie supérieure contenant des structures vasculaires et nerveuses à destination hépatique (pars condensata) ;
- Une partie moyenne transparente (pars flaccida) ;
- Une partie inférieure droite contenant le pédicule hépatique (pars vasculosa).

De cette anatomie descriptive « classique », certains points doivent être soulignés :

- Sur la face supérieure :
 - ✓ Le foie paraît divisé en deux portions inégales par le ligament falciforme : le lobe gauche et le lobe droit plus volumineux.
- Sur la face inférieure :
 - ✓ Le lobe gauche est isolé du reste du foie par la fissure du ligament rond en avant et le sillon du canal d'Arantius en arrière.

- ✓ Le lobe droit est divisé en deux parties séparés par l'insertion de la vésicule biliaire, le foie droit à droite, et le lobe carré situé à gauche du sillon de la vésicule biliaire et à droite de la fissure du ligament rond.
- ✓ Le lobe de Spiegel (ou processus caudé) est en arrière du sillon du hile, à gauche de la veine cave et en arrière du sillon d'Arantius [23].

2. Anatomie fonctionnelle :

2.1. Pédicule du foie

Le foie est un organe porte, interposé entre la circulation porte et la circulation cave par l'intermédiaire des veines sus hépatiques.

a. Pédicule Glissonien

Il comprend :

a.1. Veine porte :

Élément le plus volumineux et postérieur

Amène au foie le sang veineux de la portion sous- diaphragmatique du tube digestif, du pancréas et de la rate.

▪ Origine :

Nait de la confluence des trois troncs veineux : mésentérique supérieure, splénique et mésentérique inférieure.

Cette dernière se jette le plus souvent dans la veine splénique pour constituer le tronc spléno-mésarique.

Se confluent portal est situé à hauteur de la deuxième vertèbre lombaire, un peu à droite de la ligne médiane.

▪ Trajet :

Au niveau du hile hépatique, la veine porte se divise en deux branches :

- Une branche droite : courte dans la direction continue celle du tronc principale et se divise en 2 branches :
 - La veine sectorielle antérieure droite : se divise en 2 branches segmentaires V et VIII.
 - La veine sectorielle postérieure droite : se divise en 2 branches segmentaires VI et VII.
- Une branche gauche longue se termine par le récessus de Rex. Elle donne naissance aux :
 - Veine du segment I ;
 - Veine latérale gauche destinée au segment II
 - Veine latérale des segments III, IV ;
 - Au cours de son trajet, la veine porte reçoit des collatérales :
 - La veine coronaire stomacique et la veine pylorique gauche.
 - La veine pancréatico-duodénale supérieure droite et les veines cystiques à droite.

▪ Variations :

A gauche, les variations sont fréquentes et concernent surtout le nombre des pédicules segmentaires.

Si un pédicule unique du segment II est usuel, au niveau des segments III et IV il existe fréquemment 2 ou 3 pédicules, plus ou moins proches les uns des autres.

A droite, les variations sont plus importantes : le pédicule droit n'existe pas dans près de 20% des cas, les 2 veines antérieure et postérieure ayant une origine distinct du tronc porte. Parfois, il s'agit de d'une véritable trifurcation.

Le pédicule droit postérieur n'existe pas dans 30% du cas, Les branches segmentaires des segments 6 et 7 ayant alors une origine distincte. Les veines segmentaires peuvent être multiples.

Ces variations sont très importantes à connaître en raison de leur implication lors de l'étude de tous les examens morphologiques, en particulier des artériographies « tronc cœliaque/ mésentérique supérieure » qui peuvent être demandées dans la préparation d'une chirurgie hépatique [23].

a.2. Artère hépatique:

▪ Origine :

Il y'a une triple vascularisation du foie primitif :

1 / artère hépatique gauche naissant de l'artère gastrique gauche (anciennement artère coronaire stomachique).

1 / artère hépatique moyenne née de l'artère hépatique commune ou de l'aorte

3 / artère hépatique droite née de l'artère mésentérique supérieure.

La disposition habituelle (type 1,76% des cas) est caractérisé par l'absence (ou atrophie) des artères hépatique dt et ghe, et par une artère hépatique commune née du tronc cœliaque , qui après la naissance de l'artère gastroduodénale donne l'artère hépatique propre (ou mieux l'artère hépatique moyenne) au pied du pédicule hépatique

▪ Trajet :

L'artère hépatique moyenne a un trajet oblique en haut, à dte et en avant.

Il se termine en se bifurquant en deux branche dte et ghe qui pénètre à l'intérieur du parenchyme hépatique.

➤ La branche artérielle dte : chemine d'abord entre la canal biliaire en avant et la branche portale an arrière, puis se place en avant de la veine et au dessus du canal biliaire et se divise en 2 branches :

- Postérieure : pour le secteur postérieur [segment VI et VII].
- Antérieure pour le secteur antérieure [segments V et VIII].

- La branche artérielle ghe : se dirige d'abord transversalement en avant et au dessus de la branche portale, elle devient ensuite hypo-portale.

L'artère hépatique moyenne donne plusieurs collatérales : l'artère pancréatico-duodénale, l'artère gastrique dte (anciennement artère pylorique) et l'artère cystique.

- Variations

L'artère hépatique moyenne ne vascularise que le foie dt ou le foie gauche.

L'artérialisations du foie restant étant faite :

- Soit par une artère hépatique ghe (10% type 2)
- Soit par une artère hépatique (11% type 3)

Dans 6% des cas, l'artère hépatique moyenne a régressé totalement.

Les 2 artères hépatiques, dte et ghe, se partagent la vascularisation (2,3% type 4), ou la dte assure la totalité (1,5% type 5).

Dans 6% des cas, l'artère hépatique moyenne se divise précocement avant la naissance de l'artère gastroduodénale [23].

a.3. les voies biliaire intra hépatique :

Le canal biliaire propre se divise au niveau du hile en ses 2 branches dte et ghe :

- La branche dte se divise en 2 branches sectorielles antérieure et postérieure.
- La branche ghe : suit le trajet transversal de la veine porte ghe et reçoit :
 - Au niveau du hile à sa face postérieure, les branches biliaires du segment I et sa face antérieure les canaux biliaires du segment IV.
 - au niveau du sillon ombilical (récessus de Rex), les canaux antérieurs et postérieurs des segments II et III.

- variations :

- Elles sont très fréquentes au niveau des canaux biliaires dt et ghe :
- le canal dt peut être inexistant, les deux canaux antérieur et postérieur se jetant ensemble dans le canal ghe (18%) ;

- Le canal dt postérieur, pour rejoindre le hile passe normalement au dessus et en arrière de la branche porte droite sectorielle antérieure en décrivant la courbe de Hjortsjo [23]. Il est dit en position « épiportale ». Dans 17% des cas , il passe au dessous et en avant de la branche porte en position hypoportale ;
- Le canal sectoriel dt postérieur (6%) ou dt antérieur (8%), rejoint directement la convergence biliaire. parfois ce canal sectoriel rejoint le canal hépatique au dessous de la convergence, qui reste en position anatomique. On parle alors de convergence étagée ;
- Les anomalies du canal ghe sont plus rares, il peut être court, voir inexistant.
- Le canal dt peut se jeter plus au mois loin, en amont sur le canal ghe, la convergence est décalée vers la ghe
- Les anomalies existent également au niveau de l'abouchement du canal cystique dans la voie biliaire, peuvent se faire plus au moins haut sur le canal dt [23].

b. pédicule sus-hépatique :

Il est constitué par plusieurs veines qui s'abouchent le long du segment rétro et sus-hépatique de la veine cave inférieure. Ces veines amarrent la face postérieure du foie aux faces antérieures et latérales de la veine cave inférieure rétro hépatique.

- Les veines du foie dorsal : drainent le segment I.
- Les veines du foie ventral ou principales :
 - La veine sus hépatique gauche : draine le lobe gauche.
 - La veine sagittale (médiane) : assure le drainage du segment I et du secteur antérieur droit (segments V et VIII).
 - La veine sus-hépatique droite : la plus volumineuse, draine le sang veineux du secteur postérieur droit.
- Les veines sus- hépatiques accessoires au nombre de 2 : moyenne et inférieure droite.

2.2. les scissures du foie

Les scissures du foie sont les frontières entre les différents secteurs, elles peuvent être portes ou sus-hépatiques. (Fig. 17 et 18)

Pour la chirurgie hépatique, on utilise surtout les scissures portes, délimitées par les veines sus-hépatiques. On en distingue trois, correspondant aux trois veines sus- hépatiques [23] :

a. La scissure sagittale ou médiane

Correspond au plan passant par la veine sus- hépatique médiane (ou sagittale).

C'est le plan de séparation entre le foie dt et ghe

Elle correspond à un plan imaginaire unissant le milieu du lit vésiculaire au bord ghe de la veine cave inférieure.

b. La scissure porte droite

Correspond au plan passant par la veine sus-hépatique dte.

Elle divise le foie dt en deux secteurs : le secteur antérieur (ou paramédian) et le secteur postérieur (ou postéro latéral).

D'après *Couinaud*, difficilement repérable sur la surface du foie, ce plan passe entre le bord dt. En fait *Tung*, elle suit une ligne parallèle au bord latéral du foie, le long de l'insertion du ligament triangulaire.

c. La scissure porte gauche

Correspond au trajet du veine sus-hépatique gauche, et sépare le foie gauche en deux secteurs : le secteur antérieur (ou paramédian) gauche, et le secteur postérieur (ou latéral) gauche.

La scissure gauche forme en plan de direction presque transversale d'environ 45°, légèrement oblique en avant, tendu du bord gauche de la veine cave inférieure à la pointe du lobe gauche.

Cette scissure porte gauche est, est bien sur, distincte de la fissure ombilicale ou chemine la branche porte gauche.

2.3. segmentation du foie

La division des pédicules glissoniens et l'interposition des veines sus hépatiques, que nous venons de savoir, permettent un véritable « éclatement » du foie en huit portions indépendantes appelées segment : (Fig.14 et 15)

- Le segment I correspondant au lobe du Spigel ;
- Le segment II correspondant au secteur postérieur gauche ;
- Le segment III et IV constituant le secteur antérieur gauche , et siégeant l'un à gauche (segment III) et l'autre à droite (segment IV) de la fissure ombilicale et du ligament rond ;
- Le segment v correspondant à la partie inférieure et le segment VIII à la partie supérieure du secteur antérieur dt ;
- Le segment VI correspondant à la partie inférieure et le segment VII à la partie supérieure du secteur postérieur dt.

Ainsi, le foie ghe est constitué des segments 2, 3,4 et le foie droit des segments 8, 7, 6 et 5 [23].

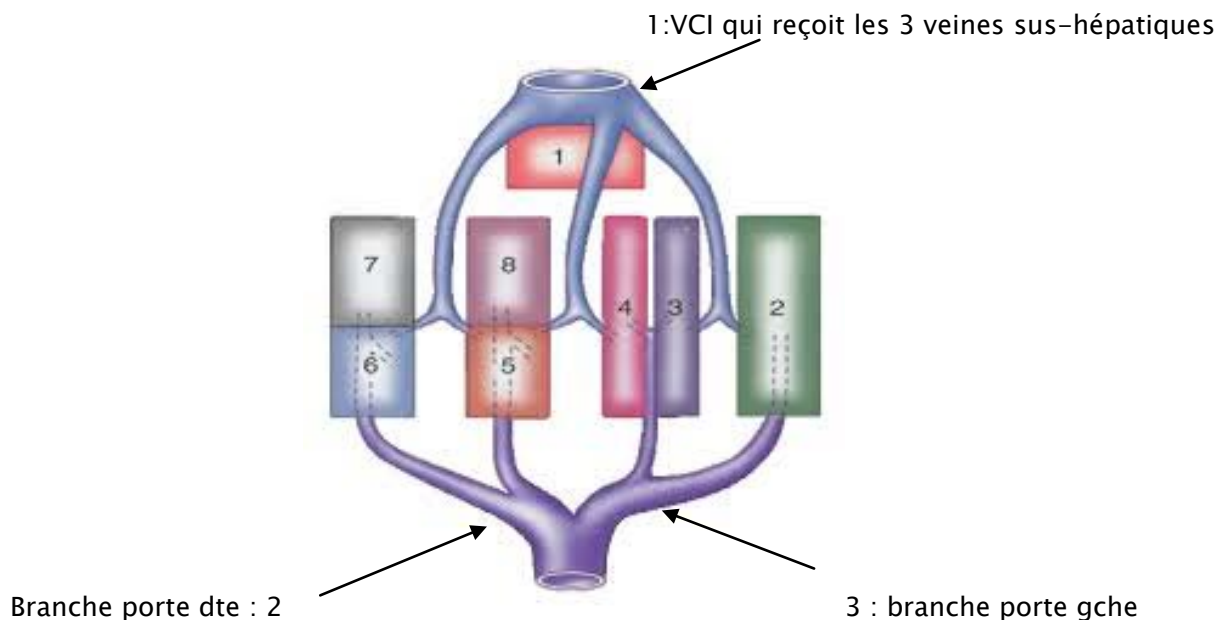


Figure17 : Représentation schématique de l'anatomie fonctionnelle du foie [23].

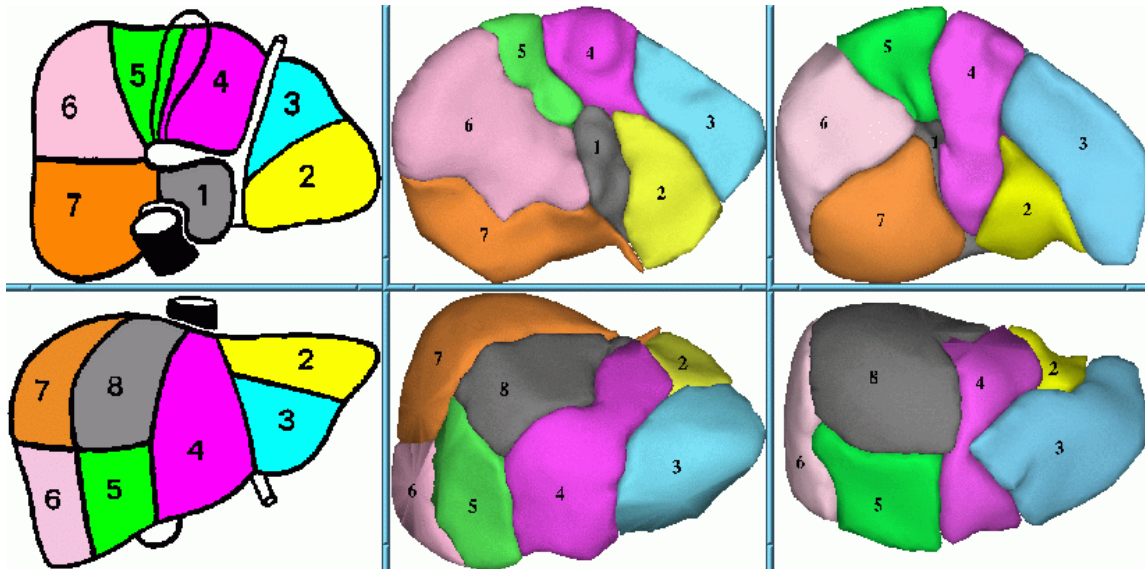


Figure 18 : segmentation du foie [23].

III. MÉCANISME DE LÉSIONS :

Les traumatismes du foie ont deux mécanismes principaux :

- ✓ Les contusions : (2/3 des cas), relèvent de 2 mécanismes : soit de contusions appuyées, soit de déchirement au niveau des ponts d'attache du foie par décélération.
- ✓ La plaie pénétrante : qui peut être secondaire à une arme blanche, arme à feu, ponction iatrogène ou à un acte chirurgical (1/3 des cas). Ces lésions sont en général moins graves que les contusions fermées.

1. Les contusions :

Les contusions intéressant le plus fréquemment le lobe droit et entraînent des lésions hépatiques suivant différents mécanismes [24].

- La plupart du temps, il s'agit d'une décélération, c'est un mécanisme indirect, où le foie perd en quelques dixièmes de secondes toute l'énergie cinétique procurée par la vitesse.

- Parfois, il s'agit de contusions appuyées, qui est un mécanisme direct par choc sur la glande hépatique.

1.1. Décélération :

Dans les traumatismes de la voie publique ou au cours des chutes d'une grande hauteur, le corps acquiert une certaine vitesse et une énergie cinétique.

Cette énergie est transmise à tous les organes proportionnellement à leurs masses.

Le foie qui est l'organe le plus volumineux du corps, emmagasine une énergie cinétique qui est restitué lors de l'arrêt. Cette restitution est d'autant importante que l'arrêt est brutal, sans amortissement et que la masse hépatique est grande.

Il existe à ce titre, une différence nette dans les conditions anatomiques normales entre le foie gauche et le foie droit.

En cas de **choc frontal**, le foie droit du fait de cette énergie cinétique est entraîné vers l'avant plus violemment que le foie gauche. Les attaches du foie droit au diaphragme (ligament triangulaire droit et ligament falciforme) sont assez denses et plus solides que la capsule de Glisson.

Si le **choc violent**, une rupture se produit au niveau de la jonction entre les deux résistances différentes, c'est-à-dire entre la capsule de Glisson et l'insertion du ligament triangulaire droit.

Dès que la capsule est rompue, le parenchyme hépatique beaucoup plus faible, se rompt dans l'axe de la première rupture, parallèlement au diaphragme.

Ce dernier plan correspond à la scissure portale dite séparant les segments VI et VII des segments V et VIII. Dans cette scissure chemine la veine sus-hépatique droite qui est alors exposée.

Cette rupture peut se prolonger vers le carrefour cavo-sus-hépatique, rendant l'accès chirurgical délicat.

La mobilisation totale du foie droit est donc nécessaire pour traiter ces lésions. Celle-ci, se fait en renfermant le foie sur lui-même pour ne pas aggraver ces lésions. Dans le cas contraire, il s'agit d'un véritable mécanisme chirurgical iatrogène des lésions de la veine cave et de la veine sus hépatique droite [25].

Un autre mécanisme de lésions de décélération est représenté par les fractures situées de part et d'autre du ligament rond. Celles-ci en se produisant sur un plan vertical, comme en cours d'une chute, entraînent le foie gauche vers le bas, par l'énergie cinétique qu'il emmagasine. Si le ligament rond est court et fortement fixé à la paroi abdominale antérieure, il se produit à ce niveau un effet de cisaillement.

1.2. Contusions appuyées :

Lorsqu'une force importante est appliquée sur l'abdomen, une partie de l'énergie est transmise directement aux organes. Ce phénomène est d'autant plus important qu'il n'y a pas d'interposition du grill costal, que les côtes sont fracturées ou qu'elles sont suffisamment souples pour transmettre les forces (comme chez l'enfant).

Il s'agit souvent, de lésion de la capsule « en étoile » à partir du point d'impact avec une extension plus ou moins profonde dans le parenchyme sous-jacent. La nature des lésions va dépendre de la direction de l'écrasement.

- **A droite :** le foie droit est coincé entre le grill costal et le rachis. Les lésions siègent alors au niveau de la face antérieure (segment IV, V, VIII). Les côtes peuvent être l'agent vulnérant principal et imprimer leur relief dans le parenchyme hépatique.
- **A gauche :** le foie gauche est probablement plus menacé d'écrasement si l'on considère son caractère fixé, son volume, son faible degré de liberté entre le billot vertébral en arrière, la coupole diaphragmatique en haut et la paroi abdominale épigastrique en avant.

L'absence de cotes dans la région épigastriques, fait que la force d'écrasement est directement imprimée au lobe gauche. Ce mécanisme lésionnel peut entraîner une contusion verticale le long du ligament falciforme, pouvant aller jusqu'à réaliser d'authentiques lobectomies gauches.

Cette ligne de fracture peut s'étendre jusqu'au processus caudé du lobe de Spiegel. Cette lésion est particulièrement trompeuses, si l'on ne perd pas garde d'ouvrir le petit épiploon. En effet le sang va sortir par l'hiatus de Winslow pouvant faire croire à une plaie postérieure du pédicule hépatique [25].

2. Les plaies :

Par définition, une plaie correspond à une communication traumatique de la cavité péritonéale avec l'extérieur, par l'intermédiaire d'un agent vulnérant (arme blanche, arme feu projectiles faible vitesse, projectile de guerre et les polycorps) [26].

les plaies s'accompagnent toujours, de lésions pariétales correspondant au point d'entrée et éventuellement au point de sortie de l'agent en cause.

La grande diversité étiologique explique le caractère hétérogène des lésions rencontrées.

En effet, le trajet intra-parenchymateux peut y entraîner la formation :

- D'une tranche plus ou moins profonde aux berges contuses et dévitalisées.
- D'un tunnel dont l'orifice d'entrée est punctiforme alors que l'orifice de sortie est beaucoup plus grand avec délabrement plus ou moins importants. Ce cas de figure se voit dans les plaies par projectile.
- D'un véritable éclatement lorsqu'il s'agit de projectiles expulsifs ou animés d'une force cinétique vive.

L'étude du profil lésionnel des plaies par éclats (obus, mortier, roquette) échappe à toute description. Elles sont de loin les plus fréquentes en guerre conventionnelle (80%).

Elles réalisent des lésions non systématisables. Lorsque se produit un phénomène de cavitation à l'intérieur du parenchyme hépatique, il entraîne un véritable éclatement local responsable de nécrose péri-lésionnelle proportionnelle à l'énergie cédée par le projectile.

De toute façon, plus souvent que dans les contusions, on observe des dégâts vasculo-biliaires atteignant les grosses branches dans le hile ou au voisinage, et les hémorragies en seront d'autant plus graves [27].

Il faut toutefois savoir que toutes les plaies par balle ne sont pas graves et que le parenchyme hépatique peut être traversé de part à part sans choc hémorragique important [28].

IV. DESCRIPTION DES LÉSIONS

Les lésions au niveau du foie, selon la capsule de Glisson soit atteinte ou non, peuvent être des hématomes ou 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 [29].

Si la capsule se rompt sur toute la surface de l'hématome le parenchyme est mis à nu, ceci va entraîner un saignement en nappe difficile à contrôler [25].

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 a été 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 [30].

2. Lacération ou déchirure :

La lésion typique lors d'une contusion est une lacération ou 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 laparotomie.

Les lésions 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 parenchyme hépatiques plus ou moins importantes, qui va évoluer vers la nécrose [25].

- **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.

V. CLASSIFICATIONS :

Une classification des lésions traumatique du foie est importante pour évaluer les résultats de différentes méthodes de traitement et comparer l'expérience d'équipes différentes. 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 de retentissement physiologique de ce dernier doivent également être chiffrées, car elles sont largement corrélées aux résultats du traitement des traumatismes fermés du foie [31].

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 celles qui est actuellement la plus utilisée est la classification de **Moore** modifiée en 1994 et connue comme *liver injury scale* [32]

1. Scores de gravité spécifiques.

1.1. AIS (Abbreviated Injury Score) et ISS (Injury Severity Score) :

L'AIS et ISS ont été rédigés sous l'égide de l'**American association for surgery of trauma** (ASST) 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- lésion sévère sans menace vitale ; 4- sévère avec menace vitale ; 5- critique survie incertaine ; 6- 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 point impose la mutation dans un « trauma center », et pour d'autre le seuil de gravité se situe au dessus de 20 ou 25 points [31].

L'ISS était calculé en additionnant les carrés des trois scores AIS les plus élevés [32].

1.2. Score de gravité hépatique découlant de l'AIS :

Pour mesurer la gravité de l'atteinte hépatique, la classification AAST-OIS appliqué 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 VI (avulsion hépatique).

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

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 [32].

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

Le raffinement des techniques de TDM, qui permette en quelques minutes de fournir une représentation satisfaisante des atteintes hépatiques, ont amené **Mirvis** à établir une classification directement inspirée de celle de Moore (tableau XV) [31].

Tableau XV: (classification selon l'OIS de l'AAST [24])

Grade	Hématome	Fracture	Lésions vasculaires
I	Sous-capsulaire, <10% surface.	Capsulaire < 1 cm de profondeur.	
II	Sous-capsulaire, <50% surface.	Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur et <10 cm de	
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	
V		Parenchymateuse >75% d'un lobe ou de 1 à 3 segments unilobaires.	Veine sus-hépatique Veine cave rétro
VI			Avulsion hépatique

Tableau XVI : Classification TDM de Mirvis [24]

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

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 XVII).

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 XVII : 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			

VI. 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.

1. Physiopathologie des grandes hémorragies hépatiques :

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

1.1. 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) permettant 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.

1.2. 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).

1.3. Le choc irréversible :

Il se définit d'après *Guyton* [34], 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. [34]

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 cristaalloïdes, 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 48h 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. 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. [35]

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.

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. [36]

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. [37]

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. [38]

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.

3.1. Effets locorégionaux :

a. 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.

b. 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.

c. 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% [39].

L'oligurie n'est pas en relation avec la compression urétérale puisque la mise en place de stents 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.

3.2. Effets systémiques :

a. 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.

b. 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.

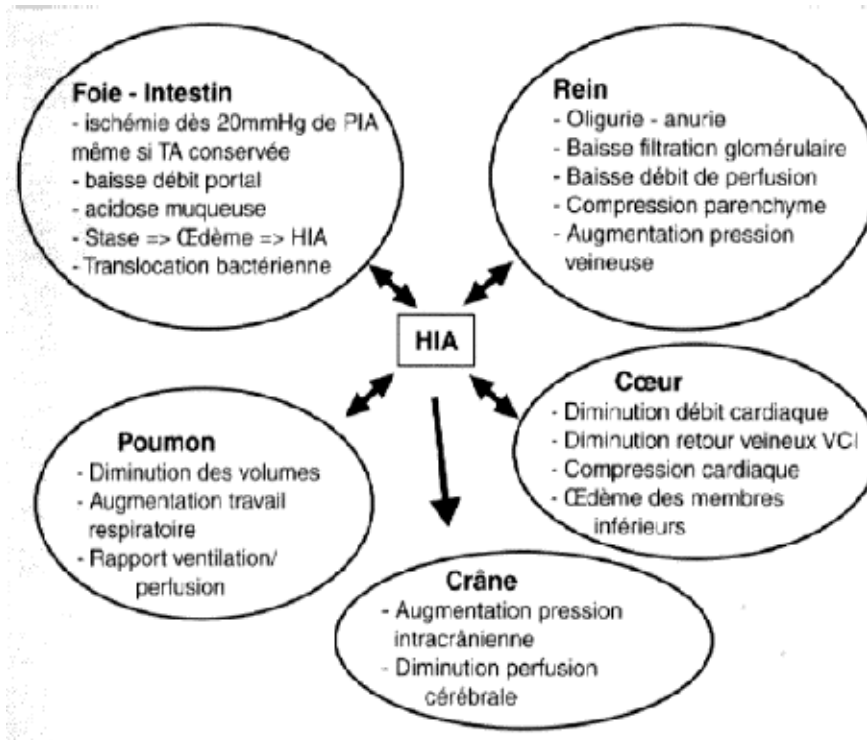
Le travail respiratoire, évalué par la mesure de la pression intragastrique, est doublé.

Une hypercapnie progressive, rendant compte à la fois de l'augmentation du travail respiratoire et des modifications du rapport ventilation-perfusion induites par la compression thoracique. [24]

c. 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 natriurétique (FAN).

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



TA : tension artérielle ; VCI : veine cave inférieure ; PIA : pression intra-abdominale

Figure 19 : physiopathologie du sd d'HIA et développement du SCA [36]

VII. EPIDEMIOLOGIE

1. Fréquence :

Le foie est le deuxième organe touché lors des traumatismes abdominaux. Son atteinte est estimée à 5-15% dans la littérature [24]. Dans notre série, elle correspond à 10.44% .

La fréquence réelle des traumatismes du foie est difficile à établir. En effet, les lésions les plus graves se voient chez les polytraumatisés qui décèdent souvent soit sur le lieu de l'accident soit au cours du transfert en milieu hospitalier.

Le nombre de patients entrant dans notre étude reste relativement modéré (148 cas) par rapport aux séries mondiales. Ceci peut être expliqué par le développement des moyens de secourisme et du service ambulatoires SAMU en Europe et en Amérique et aussi par la taille

relativement importante des hôpitaux américains et centres de traumatologie de référence, dans la plupart des cas où sont menées les études cliniques.

2. Age

La tranche d'âge la plus touchée dans notre série est comprise entre 20 à 40 ans (68.9%). Ces résultats sont conformes à ceux de la littérature, et s'explique par la fréquence plus élevés des accidents de la voie publique et des agressions chez les sujets jeunes.

La moyenne d'âge dans notre étude est de 31.1 ans. Elle est comparable à celle de la littérature.

TABLEAU XVIII: La moyenne d'âge comparée à celle de la littérature

Auteurs	Moyenne d'âge (ans)
Lenriot [40]	31.3
Farisse [41]	32
Letoublon [42]	31.6
Gosme. [43]	29
Konig [44]	32
Madiba [45]	27.8
A.R. Srivastava [52]	30,6
C. Gaarder [109]	32,4
F.R. Pruvot [98]	28,3
Notre série	31.1

3. Sexe :

La répartition homme/femme est elle aussi respecté, avec une prédominance masculine dans toutes les études.

Tableau XIX: Répartition des patients selon le sexe comparée à la littérature

Auteurs	Masculin	Féminin
Mentha [46]	72%	28%
Letoublon [42]	63%	37%
Gosme [43]	66%	34%
Madiba [45]	93.4%	6.6%
A.R. Srivastava [52]	88.5%	11.5%
C. Gaarder [109]	80%	20%
F.R. Pruvot [98]	77%	23%
Notre série	84.5%	15.5%

4. Etiologie :

4.1. Traumatismes fermés :

Les contusions hépatiques représentent la principale étiologie des traumatismes du foie dans notre série (84%), ce qui est comparable aux séries européennes contrairement aux séries américaines et sud africaines marquées par un taux plus élevé des plaies (Tableau 20)

Tableau XX : Répartition des patients selon l'étiologie comparée à la littérature.

Auteurs	Pourcentage des traumatismes fermés	Pourcentage des traumatismes ouverts
Lenriot [40]	80	20
Meyer [47]	71	29
Mentha [46]	92	8
Gosme [43]	91	9
Madiba [45]	9	91
C. Gaarder [109]	85	15
Notre série	82.4	17.6

Elles sont essentiellement dues aux accidents de la voie publique (69% des TH et 82% des traumatismes fermés) en raison du non respect des règles de sécurité routière. Cependant en France, à la faveur du port de la ceinture de sécurité, la proportion des AVP a régulièrement diminué, passant de 80% en 1985-1986 à 62% en 1995 [25]

Tableau XXI : fréquence des AVP dans les traumatismes fermés comparée à la littérature

	AVP (%)	Autres (%)
Lenriot [40]	86	14
Meyer [47]	67	33
Pachter [48]	72	28
Letoublon [25]	72	28
Letoublon [42]	56	44
Gosme [43]	67	33
Notre série	83.6	16.7

4.2. Traumatismes ouverts :

Les traumatismes par armes blanches ou par arme à feu sont moins fréquents que les TF en pratique civile (tableau XX). Cependant, les chiffres les plus élevés sont rapportés dans les études américaines et sud-africaines en raison d'un taux élevé de criminalité plus important. [44]

Les plaies par arme blanche sont plus fréquentes que les plaies par balles en pratique civile. Elles représentent 61% à 86% des plaies hépatiques [16], dans notre série elles représentent 88 % (tableau XXII).

Tableau XXII : Répartition des plaies selon l'agent causal comparée à la littérature.

	Arme blanche	Arme à feu
Mentha [46]	86%	14%
Meyer [47]	58%	42%
Letoublon [28]	86%	14%
Gosme [43]	67%	22%
Madiba [45]	27%	73%
Notre série	88%	12%

VIII. 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 peut être contributif. Elle va tenir compte des lésions et de l'état hémodynamique.

Ces lésions sont en effet exposées à deux risques mettant en jeu le pronostic vital : Hémorragie par traumatisme d'un organe plein et péritonite secondaire à une plaie intestinale associée.

1. Plaie :

L'examen clinique est fondamental. Il doit s'enquérir de :

- L'état hémodynamique.
- Les circonstances de la blessure.
- La nature de l'agent vulnérant.
- Les caractéristiques de la plaie : Préciser le siège de l'orifice d'entrée, un éventuel orifice de sortie et le caractère pénétrant ou non de la plaie.

Ce caractère peut être évident lorsque l'intestin ou l'épiploon sont éviscérés ou en cas de choc hémorragique. Il est plus difficile à déterminer si l'orifice d'entrée est de petite taille, ou s'il s'agit d'une plaie basithoracique dte, ou lombaire.

- L'existence d'autres plaie associées particulièrement basithoracique dte.

La présence d'un hémopéritoine : douleur abdominale à irradiations scapulaire, hoquet, défense, iléus réflexe, augmentation du volume de l'abdomen, matité des flancs, douleur du cul-de-sac de Douglas au TR [26].

2. Contusions :

L'atteinte hépatique est particulièrement évoquée devant une contusion basithoracique droite avec érosions cutanées. Elle est également suspectée devant une douleur et défense de l'hypochondre dt, douleur scapulaire dte, et fractures des côtes basses du même côté [24]. Ces signes étant associés à un hémopéritoine clinique, avec ou sans état de choc hémodynamique.

L'examen clinique doit être complet, notamment dans le cadre d'un polytraumatisme. Il va s'attacher à détecter des lésions associées (cranio-encéphaliques, thoraciques, membres, bassin, rachis avec ou sans signes neurologiques ...) [26].

IX. PARACLINIQUE :

1. Biologie :

La réalisation à l'entrée d'une NFS, d'un bilan de la crase sanguine, d'un ionogramme et d'un groupage sanguin avec recherche d'agglutinines irrégulières est systématique. Cependant il ne serve 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 couplés aux données cliniques permet de guider les indications transfusionnelles et opératoires. Ainsi un taux d'hémoglobine inférieur à 9g/dl confirme la déglobulisation, ce qui contribue fortement à la décision thérapeutique [49].

1.2. Transaminases

Une élévation des transaminases n'est pas spécifique d'un TH et peut être due à un rhabdomyolyse, constatation fréquente chez le polytraumatisé [49]. Mais des transaminases supérieures à 130 UI/ml requièrent une exploration morphologique [50].

Dans notre série, le taux de transaminases a été significativement élevé chez la majorité des malades (124/148)

Certains auteurs suggèrent qu'un taux élevé des transaminases peut servir comme un examen de référence dans les zones rurales. Ainsi leur élévation chez des traumatisés de l'abdomen doit motiver la recherche d'un TH [50].

Srivastava et Al. [52], considèrent qu'un taux élevé de l'ALAT, est un marque sensible pour le diagnostic, l'évaluation des lésions hépatiques post traumatiques et pour l'orientation de la prise en charge.

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. A

titre d'exemple suite à une ischémie du parenchyme, sous l'effet d'une compression excessive d'un hématome sous capsulaire [57].

1.3. lipasémie :

Doit être systématique devant tout traumatisé abdominal, notamment contusif, et d'autant plus quand il s'agit d'un polytraumatisé sous peine de passer à côté d'une pancréatite post-traumatique.

2. Radilogie :

L'exploration radiologique des TH bénéficie des progrès de l'imagerie, dont l'apport au diagnostic et aux traitements est actuellement incontournable.

2.1. La radiologie standard

a. Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

Un iléus réflexe est une constatation fréquente mais peu spécifique [49]. 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.

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 [25].

b. Radiographie thoracique :

Elle est réalisée systématiquement dans le bilan des polytraumatisés.

La constatation de lésions thoraciques (contusions, épanchement pleural, fractures de côtes basses), incite à rechercher un TH sous-jacent [54].

2.2. Echographie :

Elle reste l'examen paraclinique, le plus facile et le plus rapide à réaliser chez tout traumatisé abdominal. [54]. Elle est particulièrement intéressante chez les polytraumatisés à l'état hémodynamique instable, permettant de porter immédiatement l'indication opératoire [49].

C'est l'examen de choix pour affirmer rapidement l'existence d'un épanchement intrapéritonéal lors d'un traumatisme abdominale [56]. 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 aigue du traumatisme. Il s'agit le plus souvent de plages mal définies discrètement hyperéchogènes. 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 [57].

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

Les lésions des voies biliaires sont exceptionnellement révélées par hyperéchogénicité intravésiculaire 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 [58], l'iléus réflexe, l'impossibilité de poser le diagnostic de rupture d'organe creux, et d'étudier le rétropéritoine [59].

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 25% des échographies réalisées étaient non concluante en terme d'atteinte hépatique et n'a révélé qu'un épanchement péritonéale, d'où la nécessité de compléter par une TDM.

2.3. Tomodensitométrie : (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 [30,53].

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 : frais, saignement actif ou urine voire bile [43].

L'hématome et les lacérations parenchymateuses qui sont les 2 grandes lésions hépatiques [60], peuvent être classés en superficiels (à moins de 3cm de la capsule) ou profonds (à plus de 3 cm de la capsule) 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 (veines sus-hépatique, veine cave inférieure et tronc porte).

Les temps vasculaires permettent de rechercher une hémorragie persistante par image d'extravasation, qui doit faire décider une artériographie et d'une embolisation [53,61].

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 [30].

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 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 [25].

Dans notre série la TDM a été réalisé chez la plupart des malades (89%) afin d'étailler le bilan lésionnel. La majorité des malades étaient porteurs des lésions grade 2 et 3.

2.4. 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 aiguë, son but est de confirmer l'existence d'une lésion vasculaire artérielle, de préciser le nombre des vaisseaux atteints et surtout de permettre un geste d'embolisation. A la phase chronique, il permet le bilan des fistules artérioportales ou artério-biliaires et constitue le premier temps de traitement [24].

2.5. Imagerie par résonance magnétique

La place de l'IRM dans le diagnostic des TH en urgence est très limitée. Son intérêt réside plutôt dans la surveillance de l'évolution du TH.

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 [62].
- De différencier un bilome d'un hématome parenchymateux subaigu [63].
- D'affirmer, de localiser la fistule bilio-péritonéale et d'adopter le traitement de cholépéritoine [24].

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 [65]. 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 [66].

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 [26].

3. 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% [67].

Dans le rapport de l'AFC [25], 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 [67,68]. Son intérêt spécifique est de caractériser l'épanchement en cas de suspicion de lésion intestinale.

4. 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 [69]. Sa meilleure indication réside dans l'exploration des plaies par arme blanche, alors que son utilisation est controversée dans les traumatismes hépatiques fermés [70, 71].

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 [72,73] ou un traumatisme fermé [74,75].

L'intérêt à la fois diagnostique et thérapeutique de l'abord laparoscopique des ventres traumatiques est évoqué dans plusieurs études [72, 74, 75, 76]

a. Elle a comme avantage :

- La confirmation de l'hémopéritoine et de son abondance.
- La confirmation des lésions hépatiques [25].
- 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.

b. 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 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 [76].
- L'utilisation du pneumopéritoine qui pourrait être responsable :
 - D'une embolie gazeuse en présence de rupture d'un organe comme le foie[71].
 - D'un pneumothorax suffocant en cas de rupture diaphragmatique associée.

- D'une augmentation de la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien grave [77].
- 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.

X. LESIONS ASSOCIEES

1. Intra abdominales

Les lésions traumatiques du foie sont rarement isolées. Ces associations lésionnelles sont dues à la proximité des viscères intra-abdominaux, à l'intensité du traumatisme ainsi qu'à la nature du mécanisme lésionnel.

Dans notre série **38.5%** des malades avaient des lésions abdominales associées. Les lésions spléniques diaphragmatiques et intestinales sont prédominantes.

2. Extra abdominale

Elles aggravent fortement le pronostic des patients soit parce qu'elles engagent à elles seules le pronostic vital, soient parce que leurs conséquences ou thérapeutiques vont interférer avec le traumatisme hépatique.

Les lésions associées extra abdominales sont dominées par l'atteinte du thorax, suivit par celles des membres et ensuite du crane. Les autres associations (bassin, rachis se voient surtout en cas de traumatisme violent.

Dans notre série **50.6%** des malades avaient des lésions extra abdominales associées. Les lésions thoraciques sont prédominantes.

Reconnaitre une lésion hépatique chez des malades polytraumatisés est toujours un problème très difficile. En effet, les lésions cranio-cérébrales ou thoraciques sont souvent

révélées par un tableau clinique spectaculaire en comparaison avec les lésions viscérales abdominales. Chez de tels blessés, l'interrogatoire est très difficile et l'examen physique est ininterprétable, la douleur, la défense abdominale, voir la contracture peuvent aussi être le fait d'un traumatisme thoracique ou d'une fracture du bassin que d'une lésion intra abdominale.

Avec ces lésions périphériques, l'origine hépatique devient difficile à suspecter, ce qui donne une importance capitale aux examens paracliniques.

Les lésions associées sont diversement appréciées dans les articles, souvent notées mais sans détail suffisant pour permettre une comparaison avec notre étude.

Tableau XXIII : les différentes lésions associées comparées à la littérature.

Type de lésions	Letoublon [42]. Ion [42]	Notre série
Lésions hépatiques isolées	22%	35.2%
Lésions hépatiques + lésions intra abdominales	9%	14.2%
Lésions hépatiques + lésions extra abdominales	42%	26.3%
Lésions hépatiques + lésions intra et extra abdominales	27%	24.3%

XI.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 tomodynamométrie et de l'embolisation artérielle [78]. 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 [25]. Le concept de laparotomie écourtée et du tamponnement péri-hépatique a depuis été développé [79].

La réanimation active et la radiologie interventionnelle agressive font partie intégrante de la prise en charge actuelle des traumatismes du foie [80].

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 [28].

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 [13].

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 [81]. , 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 [69].

- **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 [82].

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 [49].

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 (3 litre d'HEA (Hydroxyéthylamidons) + SANG) [28].

Les « manœuvres » chirurgicales les plus importantes sont la compression hépatique

manuelle, le clampage pédiculaire, et le tamponnement péri-hépatique [78].

2.1. Installation et exposition :

a. 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 touraco-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 [83]. La thoracotomie première de contrôle de l'aorte est déconseillée [25]. Les Ballons aortiques introduits par voie fémorale sont à évaluer [84].

b. 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.

c. 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 [53].

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. 20)

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



Figure 20 : compression bimanuelle du foie. [53]

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 [26]. 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 21). 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 [28].

En cas d'échec du clampage, une lésion des veines sus-hépatiques est à craindre, le triple clampage voir l'exclusion vasculaire du foie [85], peuvent être nécessaires mais exposent au risque de désamorçage cardiaque [86]. 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 [87].



Figure 21 : Clampage pédiculaire ou manœuvre de Pringle. [53]

c. Le tamponnement péri-hépatique (TPH) :

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 » [88].

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 » [89].

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

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

- 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 [90].

c.1. 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 22)

On réalise la même manœuvre du cote gauche en tassant les compresses entre l'estomac et la face inférieure du lobe gauche [53].

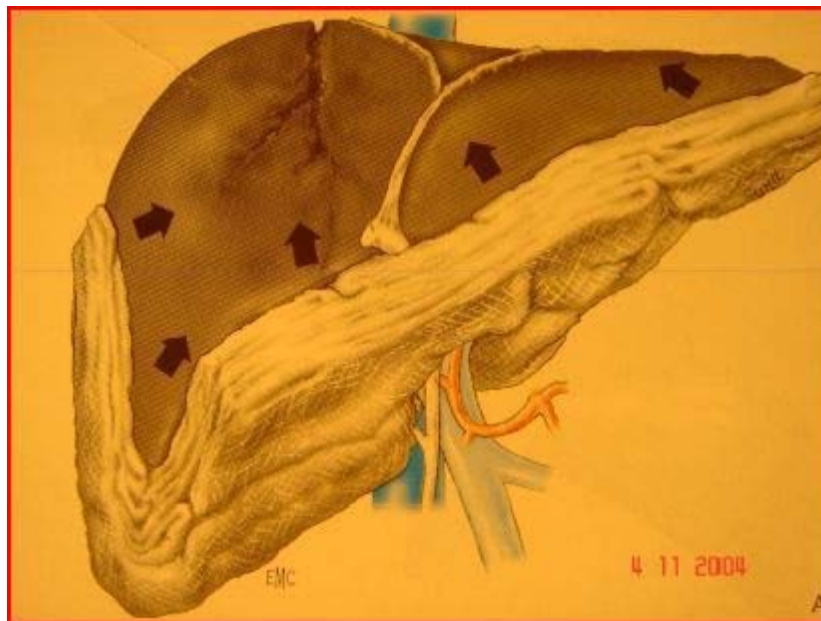


Figure 22 : Mise en place du tamponnement péri-hépatique. [90]

Certains gestes sont à proscrire: (Fig 23) [90]

- 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 plaie 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.

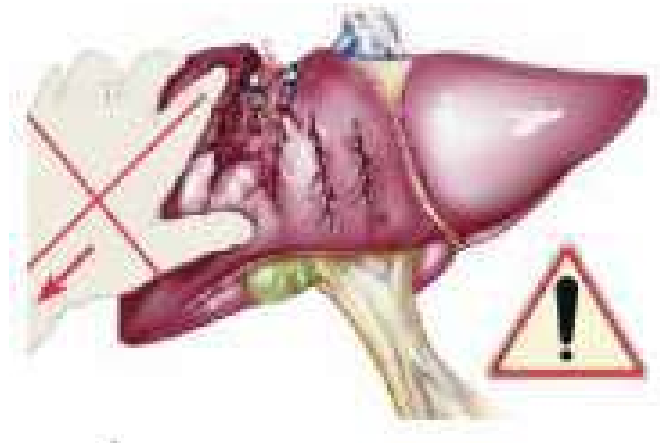


Figure 23 : Tirer sur le foie [90]

c.2. 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 [91]. 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 [36]. Il 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 [92]. Il impose la réintervention, la décompression, et la fermeture sans tension. (Tableau XXIV)

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

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

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

Trois procédés peuvent être discutés [28]:

- La fermeture cutanée pure.
- La fermeture sur la feuille de polyane : Technique de Bogota (Fig. 24).

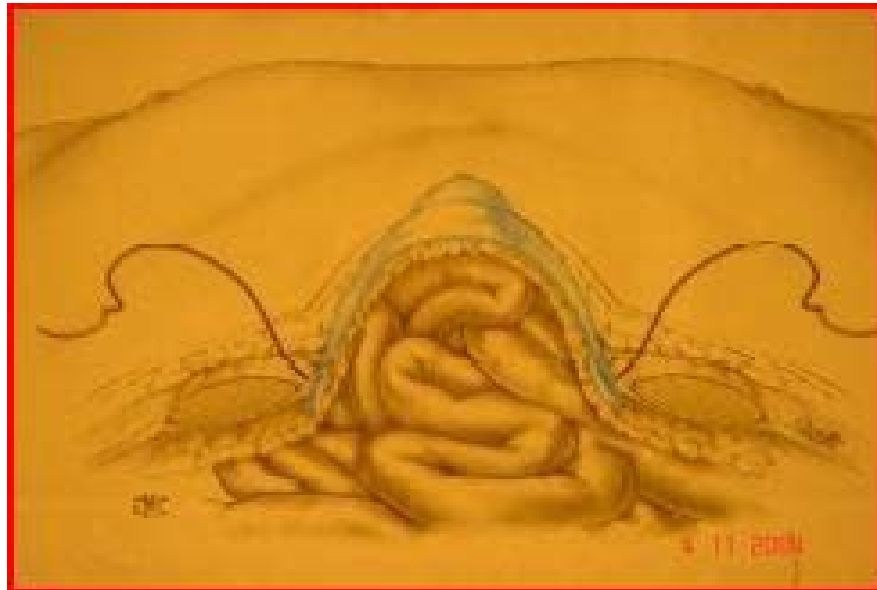


Figure 24: La mise en place d'un « sac de Bogota » [90]

- Le « vacuum pack » ou tamponnement pariétal sous vide (Figure 25) : 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 [93].



Figure 25: Le « vacuum pack »[90]

c.3. 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 [90].

d. Autres :

➤ Filets péri-hépatique :

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 [94]. 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 [43].

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 [53]:

d.1. 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 26). La fermeture à larges points n'est pas recommandée.

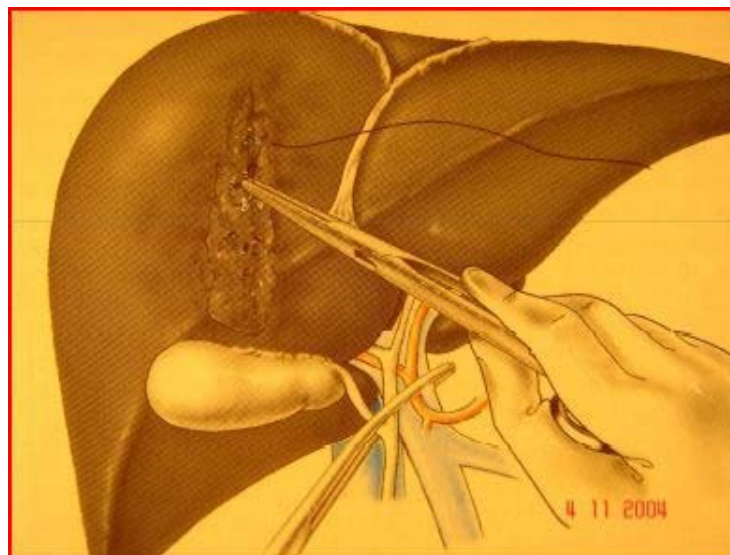


Figure 26 :Multi-ligatures appuyées [53]

Si, de l'avis de la grande majorité des auteurs, l'hépatectomie anatomique large n'a pas de place [95], une simple régularisation d'une hépatectomie traumatique atypique peut être discuté [106]. (Figure 27)



Figure 27 : 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 bimanuelle itérative, et TPH.

d.2. La situation est défavorable :

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

Elle impose une « laparotomie écourtée » ou un damage control avec un 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 [28].

- Le tamponnement péri-hépatique est inefficace :

Il faut d'abord refaire le TPH, plus serré. En cas d'une plaie artérielle, le clampage 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 + clampage 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 [53].

Dans notre série 45 patients (30,4%) ont été opérés en urgence. l'indication opératoire a été portée devant l'instabilité hémodynamique chez plus que la moitié des cas (57.8%). L'option conservatrice a pris une place importante dans notre pratique : un geste hémostatique par surgicell après manœuvre de Pringle 5 fois. Le tamponnement péri-hépatique a été pratiqué 16 fois, a l'opposé d'une seule résection du lobe caudé.

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 un 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 [96].

a. Autres conditions importantes [97]:

- 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 considérés 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 [98,99,100].

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 [102].

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 10 g/dL) 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 [102]. 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 [101]. 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 fidèle de la pression intra-abdominale, permettra de détecter précocement une hyperpression abdominale [36].

Il apparaît extrêmement difficile de proposer une séquence particulière de surveillance ou une durée précise d'hospitalisation à partir des données de la littérature. Seule la notion du premier contrôle radiologique dans les huit jours après le traumatisme est fréquemment retrouvée [48 ; 103 ; 104].

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 [43].

Le sport peut être autorisé à 2 mois, même lorsque les lésions initiales étaient sévères et lorsque les images résiduelles restent impressionnantes [48].

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 [105], il est dû à la lésion hépatique dans la moitié des cas environ (tableau XXV).

Dans notre série il est de 6.8% : trois cas de reprise hémorragique, opérés à +72h, 2 cas suspect de lésion d'un organe creux, et un cas opéré à j12 pour douleur avec énorme distension abdominale liquidienne.

Tableau XXV: résultats du traitement non opératoire

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	148	69.4	93.2

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). leurs réalisation débute par une aortographie qui permet de repérer le tronc cœliaque, puis un cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune, voir 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 (coils) [106].

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 [107 ; 108]. Pour le grade 3, l'indication de l'artériographie est encore débattue, une étude récente suggère que l'artériographie n'est pas indiquée dans le grade 3 chez un patient hémodynamiquement stable [109].
- 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 [54].
- 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 [54].

XII. Résultats :

1. Mortalité :

Le taux de mortalité des traumatisés hépatiques est passé de 66% (1ere guerre mondiale) à 27% (2eme guerre mondiale) pour un taux actuel de 10 à 15% [27]. **Dans notre série, le taux de mortalité globale est de 3.37%.**

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 :

1.1. 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 [43].

Pour GÜR S et al, la mortalité est de 25,9% pour les traumatismes fermés et de 5,3% pour les plaies [110].

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 [16].

1.2. Gravité de l'atteinte hépatique :

La gravité des lésions hépatiques est globalement corrélée 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) [25].

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 [110].

1.3. 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 [25 ;42]

Tableau XXVI : Mortalité en fonction des lésions associées

Type d'association	Letoublon [42]	Letoublon [25]
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%

Dans notre série les 5 décès avaient tous des lésions intra-abdominales et extra-abdominales associées.

1.4. 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% [28].

Dans notre série aucun décès n'a été marqué dans le groupe non opératoire.

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

Tableau XXVII: Mortalité des groupes opérés.

	Notre série	GÜR [110].	Letoublon [42]	Letoublon[25]
Mortalité	11.11%	16.3%	28%	21.4%

2. 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.

2.1. Complications hémorragiques :

a. Hématome centro-hépatique:

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 [111].

b. 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 [112].

c. 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.

2.2. Complications biliaires :

a. Bilome :

Le bilome survient dans de 2 à 20% selon les séries [113].

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 [114].

Le bilome est souvent asymptomatique au début, il peut s'écouler plusieurs semaines avant sa découverte [115]. 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-hépatique. Ces images ne sont pas spécifiques et peuvent être confondues avec un hématome ancien ou une collection infectieuse [60]. Le diagnostic nécessite alors une attitude de recherche tenant compte du mécanisme du traumatisme, du grade des lésions à la tomодensitométrie, ainsi d'un examen physique soigneux. L'utilisation judicieuse de façon appropriée de la tomодensitométrie, de la scintigraphie à HIDA et de la CPRE, devrait faciliter le diagnostic précoce de cette complication [115].

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

Cette complication a été notée chez un de nos patients.

b. hémobilie :

L'hémobilie est une complication secondaire rare des traumatismes hépatiques, observée dans 0,5 à 2% des cas [116]. 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. 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 [117]

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 [116].

c. 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 [118]. 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 [25]. Il est en relation avec une rupture des voies biliaires intra-hépatiques 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 écho-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 [119].

La constatation d'un cholépéritoine conduit à une laparotomie [98], à laquelle il est préféré actuellement une laparoscopie précédée ou suivie d'un cathétérisme rétrograde de la papille [119 ; 120].

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 [64].

d. 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-jéjunale sur une anse en Y.
- Si elles se situent en intra-hépatique, il faut recourir à une hépatectomie localisée [111].

2.3. 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 obtenus par la ponction, ou le drainage chirurgical.

Le traitement de choix reste la ponction-drainage percutanée sous contrôle échographique ou tomodensitométrique [24].

2.4. Complications vasculaires :

a. Compression veineuse :

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

b. 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 [24].

c. Pseudoanévrismes :

Ils sont asymptomatiques dans 55% et découverts à l'occasion d'un examen systématique. La principale complication des faux anévrismes 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 voir quelques années.

Les méthodes d'investigation comprennent l'échographie couplée au doppler ainsi que le scanner spiralé. L'artériographie permet de confirmer le faux anévrisme et de réaliser l'embolisation sélective [61].

d. 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.

2.5. 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 22% des cas. Il s'agissait de complications proprement hépatiques chez 8.88%.

Dans le groupe des non opérés, l'évolution a été marquée par la survenue de complications dans 11.65%, spécifiques du foie dans 5,4% des cas.



En terme de prévention primaire et secondaire des traumatismes hépatiques spécifiquement et des traumatismes abdominaux généralement et à la lumière de notre étude, nous concluons de la gravité de ces traumatismes, qui sont consécutifs en majeure partie aux accidents de la voie publique (68.9% des traumatismes hépatiques) et aux agressions (20.3%), ainsi nous recommandant :

- Plus d'effort de la part des autorités politiques dans la lutte contre la guerre routière, par l'organisation des campagnes de formation et de sensibilisation de la population relatives aux étiologies des AVP en insistant sur
 - la visite technique inopinée des véhicules.
 - Vulgariser les mesures de prévention des accidents de la circulation routière.
 - Mettre l'accent sur la formation des chauffeurs de moto et véhicules.
 - La construction et l'entretien des routes.
 - L'aménagement des pistes cyclables.
 - L'implantation des panneaux de signalisation visibles à distance.
 - L'accentuation du contrôle régulier des engins.
 - L'obligation d'utilisation des ceintures de sécurité dans les véhicules.
- Aux autorités sanitaires :
 - Renforcement des moyens logistiques de ramassage et de transport des polytraumatisés notamment en rendant populaire le SAMU.
 - La formation d'agents qualifiés dans la prise en charge des lésions traumatiques d'AVP.
 - La dotation de tous les hôpitaux d'un plateau technique avec radiologie, échographie, laboratoire d'analyses médicales fonctionnel de façon continue pour une meilleure prise en charge des accidentés.

- La participation dans la sensibilisation sur la gravité des AVP, la charge morbide qu'il engende et dans la formation de la population en terme des premiers geste de secourisme.
- Aux conducteurs des engins :
 - Respecter scrupuleusement le code de la route.
 - Eviter la consommation de l'alcool et des stupéfiants.
- à toute la population en luttant contre les agressions :
 - renforcement de la sécurité et la lutte contre la criminalité
 - Imposer la primauté du droit.
 - lutte contre les drogues.
 - Propagation des valeurs de patience et de tolérance entre les citoyens.



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 la 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.



RÉSUMÉS

Résumé

La prise en charge des traumatismes hépatiques a considérablement évolué durant les vingt dernières années d'une approche exclusivement chirurgicale à une approche conservatrice chaque fois que cela est possible. Une étude rétrospective a été réalisée incluant 148 patients traités pour traumatisme hépatique sur une période de 10 ans allant de Janvier 2006 à décembre 2015, dans le service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohammed VI à Marrakech, ce lot de patients représente 10.44% des traumatismes de l'abdomen. 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 125 hommes (86%). On dénombre 82.4% de traumatismes fermés (122 cas). Les AVP été la principale étiologie avec une prévalence de 68.9% des cas (102 cas), les agressions venaient en second lieu avec un pourcentage de 20.3% (30cas). La majorité des patients avaient bénéficié d'une échographie et une tomodensitométrie. Les lésions hépatiques étaient classées selon la classification de Moore–Mirvis, avec une prédominance du grade 3 (35.9%). L'option non opératoire initiale représentait 69.6% versus 30.4% 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 16 fois, un geste hémostatique par manœuvre de Pringle et surgicell 5 fois, une résection du lobe caudé et une cholécystectomie en une fois. Dans le groupe opératoire l'évolution s'est compliquée chez 22% des malades dont seulement 8.88% est proprement hépatique, tandis que dans le groupe non-opératoire les complications n'ont survenus que dans 11.7% des cas. La mortalité globale dans notre série est de 3.37%. Elle est corrélée à la gravité de la lésion hépatique, aux lésions associées et aux gestes réalisés. Notre étude confirme d'une part la tendance actuelle du traitement non opératoire, et d'autre part l'attitude résolument conservatrice à ventre ouvert dès que des signes de gravité sont retrouvés.

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 148 patients treated for hepatic traumatism over a period of 10 years from January 2006 to December 2015, In the visceral surgery service of the university hospital center Mohammed VI in Marrakech. This set of patients represents 10,44 % of the abdominal trauma. Then, the various epidemiological, clinic, radiological, therapeutic and evolutive aspects have been reviewed. In majority, our group is compound of young subjects of masculine sex, 125 men (86%). We count 82.4% of closed traumatism (122 cases). The highway accidents were the principal source with a value of 68.9% of the cases (37cases), the aggressions come in second place with a percentage of 20.3% (30 cases). The majority of the patients had benefited from an ultrasound and computed tomography. The hepatic lesions were classified according to classification Moore–Mirvis, with a predominance of grade 3 by 35.9%. The initial non operative option represented 69.6% versus 30.4 % 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 16 times, an haemostatic gesture by Pringle maneuver and surgicell 5 times, a resection of the Spiegel lob and a cholecystectomy one time. In the operative group the evolution has been complicated among 22% of the patients whose liver is properly 8.88 % only, while in the non-operative group the complications occurred in 11.7% of the cases. Overall mortality in our series is 3.37%. It is correlated to the severity of hepatic lesion, the associated lesions and realized gestures. Our study confirms on the one hand the current trend of non operative treatment, and on the other hand the resolutely conservative opened bally as soon as signs of severity are found.

ملخص

عرفت العناية بالرضوح الكبدية تغيراً مهماً في العشرين سنة الماضية حيث انتقلت من اعتماد حصري على الجراحة إلى المراقبة تحت إشراف طبي ، وذلك كلما كانت الشروط مستوفاة . تم إنجاز دراسة إستيعادية شملت ١٤٨ حالة عولجت من الرضوح الكبدية خلال مدة ١٠ سنوات، تمتد من يناير ٢٠٠٦ إلى دجنبر ٢٠١٥ بمصلحة الجراحة الحشوية بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش . تمثل هذه الحالات ١٠,٤٤٪ من مجموع الصدمات البطنية . بعد ذلك تم التذكير بكل من المظاهر الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلاجية وكذلك التطورية . تتكون سلسلتنا في معظمها من شباب من جنس ذكوري (١٢٥ رجل . ٨٦٪ من المرضى) نعد من الرضوح الكبدية ٨٢,٤٪ (١٢٢ حالة) . تعتبر حوادث السير المسبب الأول بنسبة مئوية تقدر ب ٦٨,٩٪ ، في ما تأتي الاعتداءات في المقام الثاني بنسبة ٢٠,٣٪ (٣٠ حالة) . أغلبية المرضى استفادوا من فحص بالصدى الصوتي وأشعة مقطعية . تم ترتيب نمط الآفات الكبدية حسب تصنيف " مور و ميرفس " حيث كان الصنف 3 شائعاً بنسبة ٣٥,٩٪ . مثل العلاج غير الجراحي ٦٩,٦٪ مقابل ٣٠,٤٪ لفتح البطن المستعجل . هذا الأخير كان بالخصوص نتيجة لعدم الاستقرار الدموي أو لوجود إصابة في عضو مجوف . في المجموعة الجراحية تم استعمال الشد الجراحي الكبدية ١٦ مرة ، التقطيب ٥ مرات ، بتر جزئي للكبد مرة واحدة وكذلك استئصال للمرارة مرة واحدة . في المجموعة الجراحية تعقدت حالة ٢٢٪ من المرضى منها فقط ٨,٨٨٪ تعقد كبدي ، بينما في المجموعة غير الجراحية لم تتعقد إلا في ١١,٧٪ من الحالات . معدل الوفيات الإجمالي في سلسلتنا هو ٣,٣٧٪ ويرتبط بمدى خطورة الإصابات الكبدية و الإصابات المصاحبة وكذا التدخلات المنجزة . تؤكد دراستنا من جهة الميول الحالي للعلاج غير الجراحي ومن جهة ثانية الموقف المحافظ بشدة أثناء جراحة البطن المفتوح وذلك عند وجود علامات الخطورة .



Fiche d'exploitation :

Epidémiologie :

Nom :

Age : Sexe : Masculin Féminin

Circonstance de traumatisme :

AVP

Chute de lieu élevé

Accident de travail

Agression

Autres

Type de traumatisme : fermé plaie arme blanche balle

Point d'impact :

Délai entre le traumatisme et arrivée à l'hôpital :non motionné :

Clinique :

Co-morbidité :

HTA : Diabète : Obésité : Cardiopathie : néphropathie

Autres:.....

-Signes fonctionnels :

Douleurs : Vomissements Hématémèses : AMG : Hématurie Ictère :

Autres :Non précisé

- Signes physiques :

Etat hémodynamique : stable instable : TA :

PAS < 90 : 90 < PAS < 140 PAS > 140

Etat respiratoire : stable instable :

Conscience : SG : plaie du scalp.....

Examen abdominal :

Distension : Défense Contracture Sensibilité Empâtement

Plaie : localisation

Eviscération non Epiplocèle autre viscère

Conduite à tenir :

- Traitement :

- Hospitalisation : oui non
- Transfusion : oui non
- Nombre de : + CG : + CP + PFC
- Laparotomie d'emblée : oui non

Indication :

- Ttt conservateur : oui non

- Chirurgie secondaire : oui non

- Délai :
- Indication :

- Surveillance :

- Clinique :
- Biologique :
- Imagerie :

Evolution :

Favorable Complications Décès

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



BIBLIOGRAPHIE

1. **LETOUBLON CH., CASTAING.,**
Traumatismes fermés du foie. Les valeurs sûres du traitement.
Ann. Chir, 1998, 52, n°2, 166-171.
2. **SCHWARTTZ S.I.**
Historical back-ground.
In Surgery of the liver; MC Dermott WV. Jr. Black Well scientific population Ed.; BOSTON, 1989-12.
3. **EDLER L. :**
Die traumatische vert et zingen des parenchymatozen interleibosorgan.
Arch.Klin.Chir, 1986-1987, 34, 343, 373-378.
4. **TERRIER F. AUVRAY M.**
Les traumatismes du foie et des voies biliaires.
Rev.Chir. 1896-1987, 34, 343,373-378.
5. **TILTON.B.T :**
Some considération regaring wounds of the liver.
Ann.surg, 1995,41,20.
6. **PRINGLE J.H**
Notes of the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. Ann Surg. 1908, 48: 531-549.
7. **HALSTED.W.S:**
The employment of fine silk in preference to catgut.
JAMA,1913, 60, 1119-1126.
8. **FOSTER.J.H :**
History of liver surgery.
Arch surg , 126,381-387.
9. **Medical departement of the states army in the world war government printing office.**
1927, volume XI, par 1 Washington DC, 462.
10. **LIN.T ; CHEN.K.N :**
Total hepatic lobectomy for primary hepatoma.
Surg, 1960,48, 1048, 1060.

11. **MAYER-MAY J ; TON.THA.TUNG:**
Resection anatomique du lobe gauche du foie pour cancer.
Mem.Acad.chigie, 1939,65,1208,1216
12. **LORTAT-JACOB.J.L ; et col :**
Un cas d'hépatectomie droite réglée.
Mem.Acad.chigie, 1952, 78,224-251.
13. **FEKETE.F ;GUILLET.R :**
Les traumatismes des foie rapport du 71^{ème} congrès Français.
J.chgie,1969, 213,382.
14. **FEKETE.F ET COL :**
Considération thérapeutique sur les traumatismes du foie.
Ann.Chgie,1969,vol23,24,1197-1226
15. **KNUDSON MM .; MAUL KI. :**
Non operative management of solid organ injuries . past , present and future.
Surgical Clinics of North America, vol 79, n°6, Decembre 1999, 11p.
16. **KARP M.P. COONEY D.R, PROS G.A. NEWMAN B.M; JEWETT T.C.**
The non operative management of pediatric trauma.
J.Pediatr. Surg, 1983, 18,512-518.
17. **MANDOR H . :**
Diagnostics urgents
Paris, 9^e édition, Masson, 1928-1979 :1119 p
18. **COUINAUD C.**
Le foie : études anatomiques et chirurgicales.
Paris : Masson ; 1957.
19. **TUNG TT .**
Chirurgie de l'exérèse du foie.
Paris : Masson ; 1962
20. **BISMUTH H.**
Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World
J.Surg. 1982; 6: 5-9.

21. **F.H .NETTER**
Atlas d'anatomie humaine, 4ème éd. Masson. 2007
22. **CASTAING D ET SMAIL A.**
Anatomie du foie et des voies biliaires. Encycl Méd Chir [Elsevier, Paris], Hépatologie, 7-001-A-10, 1999, 12p.
23. **CASTAING D., VEILHAN L.-A**
Anatomie du foie et des voies biliaires. EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales digestif, 40-760, 2006.
24. **M MATTEI-GAZAGNES, P TAOUREL, C THIEBAUT, F VIVENS, JM BRUEL ET FM LOPEZ.**
Contusions hépatiques : diagnostic et traitement conservateur.
Encycl Méd Chir. Radiodiagnostic- Appareil digestif, 33-515-A-60, 2001, 7p.
25. **LETOUBLON CH, CASTING D**
Les traumatismes fermés du foie.
Rapport au 98° congrès Français de chirurgie. Paris : Arnette 1996.
26. **F. MENEGAUX.**
Plaies et contusion de l'abdomen.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-007-A-10, 2003.
27. **PALLIER.J.L; ET COL:**
Les plaies du foie en chirurgie de guerre.
J.Chgie, 1991, 128, n°12, 511-512.
28. **LETOUBLON CH, ET COL:**
Conduite à tenir devant un traumatisme du foie.
Rapport au 106° congrès Français de chirurgie. Paris : 2004.
29. **SPAY.G ; ET COL :**
Q'est ce qu'un hématome sous capsulaire post traumatique du foie ?
J.Chgie, 1987, 113, 409-418.
30. **RONDEAU Y., TASU J.P., ROCHER L., MIQUEL A., BLERY M**
Traumatisme du foie chez l'adulte
Feuillets de radiologie, 1999, 39, n° 4, 293-300
31. **LETOUBLON C ., ARVIEUX C. :**
Classification des lésions du foie et des lésions associées.
Journal de chirurgie, iasi, Vol. 1, Nr. 1 (ISSN 1584-9341).

32. **CH.C.ARVIEUX, B.ROSSIGNOL, G. GUERET :**
Les traumatismes graves du foie.
Conférences d'actualisation 2003, p. 457-472. 2003 Elsevier SAS.
33. **Q. NGUYEN-THANH ET AL.**
Les polytraumatismes sont plus graves après chute d'une grande hauteur qu'après accident de la voie publique
Annales de chirurgie 128 (2003) 526-529.
34. **RIOUB B.**
Physiopathologie du choc hémorragique.
JEPU, Anesthésie-Réanimation, Arnette, 1992 , 31-43.
35. **ARVIEUX C., LETOUBLON C.**
Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères : principes de technique et de tactique chirurgicales.
EMC, Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-095, 2005.
36. **POTTECHER T, SEGURA P , LAUNOYA.,**
Abdominal compartment syndrome.
Ann Chir 2001 ; 126 : 192- 200.
37. **MOORE EE.**
Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathie syndrome.
Am J Surg 1996; 172: 405-10.
38. **BURROWS R, EDINGTON J.A.:**
Wolf in solfs clothing - the abdominal compartment syndrome.
S Afr Med J 1995; 85: 46-8.
39. **MCDUGALL EM, MONK TG, WOLF JS, HICK M, CLAYMAN RV, GRADNER S, ET AL.**
The effect of prolonged pneumoperitoneum on renal function in an animal model.
J Am Coll Surg 1996; 182:317-28.
40. **LENRIOT.J.P :**
Traumatismes hépatiques : analyse d'une série de 141 cas.
J. Chgie, 1991, 128,n° 12 , 519-521.
41. **FARISSE.J**
Place actuelle du filet périhépatique résorbable : A propos d'une série de 105 traumatismes du foie.
Ann Chir 1995 ; 49, n° 4, 27- 280.

42. **C. LETOUBLON, F. LACHACHI, C. ARVIEUX, P. LAVAGNE, H.AMROUN, P.DELANNOY, J.L.FAUCHERON :**
Le traitement actuel des traumatismes fermés du foie : son intérêt et ses pièges. A propos d'une série de 130 cas.
Chirurgie 1999 ; 124 ; 20-30.
43. **GOSME L. :**
Les traumatismes hépatiques
Thèse médicale, université de Caen. France. 2004.
44. **T. KONIG, C. AYLWIN, M.WALSH, R.HUTCHINS :**
Modern management of liver trauma.
Doi:10.1016/j.injury.2006.12.065
45. **W.L.SIKHONDZE, T.E. MADIBA, N.M. NAIDOO, D.J.J. MUCKART**
Predictors of outcome in patients requiring surgery for liver trauma .
Injury,Int.J.Care Injured (2006) 38,65-70.
46. **MENTHA. G; ET COL :**
traumatismes hépatiques : attitudes thérapeutiques.
Ann.Chgie, 1988, n°6, 381-3
47. **MEYER.C :**
Les traumatismes du foie.
J.chgie, 1991,128, n°12,522-524.
48. **PACHETER HL., KNUDSON MM, ESRIG H, ROSS S, HOYT D, COGBILL T, ET AL.**
Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter experience with 404 patients.
J Trauma 1996; 40: 31-8.
49. **MULLER L, BENEZET JF, NAVARRO F, ELEDJAM JJ ET DE LA COUSSAYE JE.**
Contusions abdominales graves : stratégie diagnostique et thérapeutique.
EMC, Anesthésie-Réanimation, 36-725-C-10, 2003,12p.
50. **SAHDEV P, MEADOW E, GARAMONE RR ET AL**
Evaluation of liver function tests in screening for intra-abdominal injuries.
Ann. Emerg Med 1991; 20: 838-841.
51. **RITCHIE AH, WILLISCROFT DM ;**
Elevated liver enzymes as a predictor of liver injury in stable blunt abdominal trauma patients: case report and systematic review of the literature.
Can J Rural Med. 2006 Fall; 11(4):238-7.

52. **A.R. SRIVASTAVA ET AL.**
Blunt abdominal injury : Serum ALT–A marker of liver injury and a guide to assessment of its severity.
Injury, Int. J. Care Injured (2007) 38, 1069–1074.
53. **LETOUBLON C. ET ARVIEUX C.**
Traumatismes fermés du foie. Principes de technique et de tactique chirurgicales.
EMC, techniques chirurgicales – appareil digestif, 40–785, 2003,20p.
54. **FOURTANIER G, SLEDZIANOWSKI JF, ACEVEDO C ET SUC B.**
Traumatismes hépatiques : diagnostic et traitement.
EMC, Hépatologie, 7–032–A–10,2000,7p.
55. **ROTHLINMA, NAFER, AMGWERDM, CANDINASD, FRICK T, TRENTZ O.**
Ultrasound in blunt abdominal and thoracic trauma.
J Trauma 1993; 34 : 488–495.
56. **LOPEZ FM. MATTEI–GAZANESM, BRUELJM, RICHARD P, ADIDOU M, METGE L ET AL.**
Traumatismes de l’abdomen.
Méd. Imagerie et urgences. Paris : Flammarion Médecine–Sciences, 1996 : 174–229.
57. **RICHARDS J.R., MC GAHAN J.P., PALI M.J., BOHNEN P.A.**
Scanographic detection of blunt hepatic trauma : hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury.
J Trauma 1999; 47(6): 1092–1097.
58. **BOULANGER BR, BRENNEMAN FD, KIRKPATRICK AW, MCLELLAN BA, NATHENS AB.**
The indeterminate abdominal sonogram in multisystem blunt trauma.
J Trauma 1998; 45: 52–56.
59. **YOSHII H, SATO M, YAMAMOTO S, MOTEGI M, OKUSAWA S, KITANO M ET AL.**
Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma.
J Trauma 1998; 45: 45–50.
60. **MIRVIS SE, SHANMUGANNATHAN K. CT**
Evaluation of blunt hepatic trauma. Radiol Clin North Am 1998;36: 399–411.
61. **P. TAOUREL, VERNHET, A. SUAU, C. GRANIER, F.M. LOPEZ, S. AUFORT.**
Vascular emergencies in liver trauma
European Journal of Radiology 64(2007) 73–82.

62. **HAMILL J. CIVIL I.D., MC CALL J.L.**
Traumatic liver necrosis diagnostic resonance imaging.
J.surg., 2000, 70 (5),379–381.
63. **SHIGEMURA T, YAMAMOTO F, SHILPAKER SK, KOJIMA T, YAMAMOTO S, PU Y. MRI**
Differnctial diagnosis of intrahepatic biloma from subacute hematoma.
Abdomen Imaging 1995; 20:211–213.
64. **YVES LABORDES, PHILIPPE SRAINCHAMPS, HASSAN KERMELE, JULIE LECOMTE**
La bili-IRM dans le diagnostic et le traitement des cholépéritoinies des traumatismes fermés du foie
Presse Med. 2006 ; 35 : 607–10 ; 2006, Masson, Paris.
65. **WEISMAN HS, BYAN KJC, FREEMAN LM.**
Role of Tc-99m HIDA scintigraphy in the evaluation of hepatobiliary trauma.
Semin Nucl Med 1983; 13: 199–222.
66. **EID A, ALMOGY G, PIKARSKY AJ, BINENBAUM Y, SHILONI E, RIVKIND A.**
Conservatrive traitement of a traumatic tear of the left hepatic duct: case report.
J Trauma 1996; 41:912–913.
67. **CROCE MA, FABIAN TC, MENKE PG, WADDLE-SMITH L, MINARD G, KUDSK KA ET AL.**
Non operative management of blunt hepatic trauma is the traitement of choice for heamodynamically stable patients. Results of a prospective trial.
Ann. Surg. 1995; 221: 744–755.
68. **PACHTER HL, FELICIANO DV.**
Complex hepatic injuries.
Surg. Clin. North Am. 1996; 76: 763–782.
69. **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.
70. **TOWNSEND MC, FLANBAUM L, CHOBAN PS ET AL.**
Diagnostic laparoscopy as an adjunct to selective conservative management of slide organ injuries after blunt abdominal trauma.
J Trauma 1994 ; 36: 815–819.

71. **JOSEPHS LG, ESTE-MCODONALD JR, BIRKETT DH ET AL.**
Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure.
J Trauma 1994; 36: 815–819.
72. **CUI 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.
73. **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.
74. **GORECKI PJ, COTTAM D, ANGUS LD, SHAFTAN GW.**
Diagnostic and therapeutic laparoscopy for trauma: a technique of safe and systematic exploration.
75. **CHOL YB, LIM KS.**
Therapeutic laparoscopy for abdominal trauma.
Surg Endosc. 2003 Mar; 17(3):421–7. Epub 2002 Dec 4.
76. **WEINBERG JA, MAGNOTTI LJ, EDWARDS NM, CLARIDGE JA, MINARD G, FABIAN TC, CROCE MA.**
“Awake” laparoscopy for the evaluation of equivocal penetrating abdominal wounds.
Injury. 2007 Jan ; 38 (1) : 60–4. Epub 2006 Nov 28.
77. **SMITH RS, FRY WR, MORABITO DJ, KOEHLER RH, ORGAN CH JR.**
Therapeutic laparoscopy in trauma.
Am J Surg 1995; 170 : 632–637.
78. **LETOUBLON C, ARVIEUX C.**
Traitement des traumatismes fermés du foie.
J Chir 1999 ; 136 : 124–129.
79. **BURCH JM, ORTIZ VB, RICHARDSON, MARTIN RR, MATTOX KL, JORDAN GL.**
Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients.
Ann Surg 1992;215:476–484.

80. **CARILLO EH, SPAIN DA, WOHLTMANN CD, SCHMIEG RE, BOAZ PW, MILLER FB ET AL.**
Interventional techniques are useful in noneoperative management of hepatic injuries.
J Trauma 1999; 46: 619–624.
81. **PENG RY, BONGARD FS.**
Hypothermia in trauma patients.
J Am. Coll. Surg. 1999; 188: 685–696.
82. **MARTINOWITZ U, KENET G, SEGAL E, LUBOSHITZ J, LUBESTSKY A INGERSLEV J ET AL.**
Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. J Trauma
2001; 51:431–439.
83. **VEITH FJ, GUPTA S, DALY V.**
Technique for occluding the supracelaic aorta through the abdomen.
Surg Gynecol Ovstet 1980; 151: 427–428
84. **SEGOL PH, SALAMA E, AUVRAY S, MARCHAND P, TARTIERE J.**
Traumatisme hépatique majeur. Intérêt du clampage aortique endoluminal transcutané
pré-opératoire.
Presse Méd 1995 ; 24 : 29–30.
85. **HANNOUN L, VAILLANT JC, BORIE D, DELVA E.**
Techniques de l'exclusion vasculaire du foie et des hépatectomies extrêmes. EMC. Paris.
Techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40–766.
86. **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
2^{ème} partie. Masson Ed. Paris 1984;28–32.
87. **BEAL SL.**
Fatal hepatic hemorrhage: an unresolved problem in the management of complex liver
injuries.
J Trauma 1990;30:163–169.
88. **REARG 2550 1–9 ARVIEUX C, ET AL.**
Le damage control en terminologie abdominale sévère, réanimation (2007),
Doi: 10.1016/J.rearg.2007.09.025.
89. **VATANAPRASAN T.**
Operative treatment of hepatic trauma in Vachira Phuket Hospital.
J Med Assoc Thai. 2005 Mar;88(3):313–28.

90. **C. LETOUBLON.**
Comment je fais : un tamponnement périhépatique
J Chir 2004, 141, n°1. Masson, Paris, 2004.
91. **ASENSIO JA, DEMETRIADES D, CHAHWAN S, GOMEZ H, HANPETER D, VLMAHOS G ET EL.**
Approach to the management of complex hepatic injuries.
J Trauma 2000; 48:66–69.
92. **CHEATHAM ML, WHITE MW, SAGRAVES SG, JOHNSON JL, BLOCK EFR.**
Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assesement of inta-
abdominal hypertension.
J Trauma 2000; 49: 621–627.
93. **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.
94. **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
95. **MAKUUCHI M, MORT T, GUNVEN P, YAMAZCHI S, HASAGAWA H.**
Safety of hemihepatic vascular occlusion during resection on the liver. Surg Gynecol Obstet
1987;164:155–158.
96. **C.LETOUBLON, C.ARVIEUX.**
Traumatismes fermés du foie:Conditions nécessaires au choix du traitement non operatoire.
JournaldeChirurgie,lasi,2005,Vol.1,Nr.3(ISSN1584–9341)
97. **CARILLO EH,PALTZ A, MILLER FB, RICHARDSON JD, POLK HC.**
Non–operative management of blunt hepatic trauma.
Br J Surg 1998;85:461–468.
98. **PRUVOT FR, MEAUX F, TRUANT S, PLENIER I, SAUDEMONT A, GAMBIEZ L, ET AL.**
Traumatismes graves fermés du foie : à la recherche de critères décisionnels pour le
choix du traitement non–opératoire. À propos d’une série de 88 cas.
Ann Chir 2005 ; 130 :70–80.

99. **VELMAHOS GC, TOUTOUTAZAS K, RADIN R, ET AL**
high succes with nonoperative anagement of blunt hepatic trauma: the liver is a sturdy organ.
Arch surg 2004; 138:475–81.
100. **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.
101. **CARILLO EH, SPAIN DA, WOHLTMANN CD, SCHMIEG RE, BOAZ PW, MILLER FB ET AL.**
Interventional techniques are useful adjuncts in non operative management of hepatic injuries.
J Trauma 1999; 46:619–624.
102. **P. ORTEGA DEBALLON, F. RADIAS, 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.
103. **ALLIENS, TAYLOR HO, NGUYEN TH, COHEN M, WAXMAN K. HIATT JR.**
Limeted value of routine follow up CT scans in non operative management of blunt liver and splenic injuries.
The American Surgeon
104. **CARLS J., DUBUISSON V., DOUWS .c., CHAHI NE Z., GRENIER N., VIDEAU J.**
Traitementconservateurdestraumatismeshépatiques:priseenchargetévolution. Chirurgie, 1994-1995, 120 :444-450.
105. **MALHOTRA AK, FABIAN TC, CROCE MA, GAVIN TJ, KUDSK KA, MINARD G ET AL.**
Blunt hepatis injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990.
Ann Surg 2000; 231: 804–813.
106. **ASCENCIO A.A., DEMETRIADES D., CHAHWAN S., GOMEZ H., HANPETER D., VELMAHOS G., ET AL.**
Approch to the management of complex hepatic injuries. J.Trauma, 2000, 48(1)66-69.
107. **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.

108. **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.
109. **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.
110. **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.
111. **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.
112. **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.
113. **BARKER SL, FROMM D.**
Bile peritonitis following expectant management of liver fracture. N Y State Med J 1987; 87: 565-567.
114. **CAPELLA J.**
Inferiorvenacava syndrome resulting from a porttraumatic intrahepatic biloma.
JTrauma 2001; 51 : 815-817.
115. **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.
116. **A. ROUSSEAU ET AL.**
Hémobilie après traumatisme hépatique ferme : une complication parfois tardive.
Annales de chirurgie 129 (2004) 41-45.

117. **GREEN MHA, DUELL RM, JOHSON CD, JAMIESON NV.**
Haemobilia.
Br J. Surg 2001;88:773-86.
118. **BARKER SL, FROMM D.**
Bile peritonitis following expectant management of liver fracture. NYState MedJ 1987; 87:
565-567.
119. **GRIFFEN M, OCHOA J, BOULANGER B.**
A minimally invasive approach to bile peritonitis after blunt liver injury. Am Surg 2000; 66:
309-12.
120. **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 ; 15.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ

وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا

تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

التكفل بالرضوح الكبدية تجربة المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 13 / 07 / 2016

من طرف

عزالدين الشراي

المزاداد في 04 يوليوز 1989 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

رضوح — كبد — الفحص بالصدى — أشعة مقطعية — نزيف الصفاق —
علاج محافظ — شق البطن.

اللجنة

الرئيس	م.س. مودوني	السيد
	أستاذ التعليم العالي في جراحة المسالك البولية	
المشرف	ع. لوزي	السيد
	أستاذ التعليم العالي في الجراحة العامة	
	ن. شريف ادريسي الكنوني	السيدة
	أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة	
الحكام	خ. رباني	السيد
	أستاذ مبرز في الجراحة العامة	
	م. خلوقي	السيد
	أستاذ مبرز في التخدير والانعاش	