

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 351

LES TRAUMATISMES HEPATIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Sanae SIALITI

Née le 17 Février 1990 à Rabat

Ancienne Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Traumatismes hépatiques – Hémopéritoine – Traitement conservateur –
Laparotomie.

JURY

Mr. M. AMRAOUI
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. M. ELOUNANI
Professeur de Chirurgie Générale
Mme. I. NASSAR
Professeur de Radiologie
Mr. E. ECHARRAB
Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا

إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 32

قال **ﷺ** "إِنَّ الْمَلَائِكَةَ تَبْسُطُ أجنحتَها لِصَالبِ

العِلْمِ رِضًا بِمَا يَصْنَعُ"



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie



Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIQUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik

Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie



Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne



***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces



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 à ceux qui sont chers à mon cœur



A ma très chère mère :

EL SIALITI MALIKA

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient
montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Tu m'as comblée avec ta tendresse et ton affection tout
au long de mon parcours.*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant
toutes mes années d'études, tu as toujours été
présente à mes côtés pour me rassurer et reconforter.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail
aussi modeste soit-il, en signe de ma vive reconnaissance et mon
éternelle gratitude.*

*Puisse le tout puissant t'accorder santé, bonheur et longue vie afin
que je puisse te combler à mon tour.*



A mon très cher père :

SIALITI M'hamed

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes
soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.*

*Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité,
l'optimisme et la confiance en soi face aux difficultés de la vie.*

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

*Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont
pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain, ainsi je
ferai toujours de mon mieux pour être ta fierté
et ne jamais te décevoir.*

*Puisse Dieu le tout puissant te préserver, t'accorder santé, bonheur,
quiétude de l'esprit et te protéger de tout mal.*



A mes très chers frères et sœur :

Ridouane, Ilyas, et Sakina

*Vous avez toujours été présents dans mon esprit
tout le long de mon parcours.*

*Je vous porte une grande affectivité et un profond
attachement que les mots ne sauraient décrire.*

Mon souhait est de vous voir réussir et briller.

Puisse ce travail être le reflet de vos attentes et souhaits.

A mon beau-frère Abderrhman et à ma belle sœur Zineb

*Merci pour votre soutien si précieux, votre grand cœur, et toutes vos
qualités qui me seraient difficile de toutes énumérer.*

*J'espère que ce travail, que je vous dédie, est à
la hauteur de vos attentes.*



A mon neveu Rayane et ma nièce Inès

*Vous êtes mon rayon de bonheur, ma source de jovialité, puisse
Dieu vous protéger de tout mal.*

A mes grands parents, à ma famille

*Puisse Dieu vous procurer longue vie
et vous préserver de tout mal.*

A la mémoire de mon cher oncle ESAALITI Mohamed

*J'aurai tant souhaité que tu sois présent avec moi en ce grand jour,
tu as laissé un vide derrière toi que nul ne saura combler, puisse
Dieu t'accorder sa miséricorde.*



A mes amis et camarades de route

*SNINATE Sanae, SAHLI Meryem, RAMZI Maryem,
MENNANI Maryam, SHAABAN Nidal, BENJAAFAR
Anissa, ABDELMOUTTALIB Asmae, SRIFI Dania,
EL KAISSOUMI Loubna*

A ma promotion d'internes 2014

*A la plus belle des promotions d'internes, celle qui s'est toujours
montrée unie et solidaire.*



Remerciements



*A notre maître Président et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur M.AMRAOUI
Professeur agrégé de chirurgie générale
CHU IBN SINA de Rabat*

*Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle
vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu
le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.*

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

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



A notre maître et juge de these
Monsieur E.L.M.ECHARAB
Professeur agrégé de chirurgie générale
CHU de Rabat

Vous avez aimablement accepté de juger ce travail.

*Nous sommes très reconnaissants à l'honneur que vous nous avez
accordé en siégeant parmi le jury de thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
profonde gratitude et notre respectueuse considération*



A notre maitre et juge de these

Mr M.EL OUNANI

Professeur agrégé de chirurgie générale

CHU de Rabat

*Vous avez accepté avec gentillesse de juger ce travail,
c'est un grand honneur que vous nous accordez.*

*Vos qualités humaines et professionnelles font de vous
un maître aimé et respecté.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre considération
et de notre profond respect.*



A notre maitre et juge de thèse

Mme I.NASSAR

Professeur agrégée de radiologie

CHU de Rabat

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant
de juger ce travail.*

*Vous resterez pour nous l'exemple du sérieux
et de la gentillesse.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression
de notre respect et de notre reconnaissance.*





Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS :

AAST: American Association for Surgery of Trauma

AFC: Association Française de chirurgie

ALAT: Alanine amino-transférase

AMG: Arrêt des matières et des gaz

AS: Accident de sport

ASAT: Aspartame Amino-transférase

ASP: Abdomen sans préparation

AT : Accident de travail

ATP : Adénosine triphosphate

AVP: Accident de la voie publique

CG: Culot globulaire

CHU: Centre hospitalo-universitaire

CIVD: Coagulation intravasculaire disséminée

Cm : Centimètre

CPRE : Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique

CPx : Complication

dL : Décilitre

GB : Globules blancs

GGT : Gamma glutamyl-transferase

GR : Globules rouges

HCD	: Hypochondre droit
Hgb	: Hémoglobine
HIA	: Hyperpression intra-abdominale
HTA	: Hypertension artérielle
Hte	: Hématocrite
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISS	: Injury Severity Score
J	: Jour
Km	: Kilomètre
LAPA	: Laparostomie par pansement pariétal aspiratif
M	: Masse
mmHg	: Millimètre de mercure
NONOP	: Non-opératoire
OD	: Opération différée
OIS	: Organ Injury Scaling
OP	: Opératoire
PAL	: Phosphatase alcaline
PAS	: Pression artérielle systolique
pH	: Potentiel hydrogène
PIA	: Pression intra-abdominale
PIC	: Pression intra-crânienne
PLP	: Ponction lavage péritonéal

RTS	: Revised Trauma Score
SAPS	: Simplified Acute Physiology Score
SCA	: Syndrome du compartiment abdominal
SG	: Score de Glasgow
TCA	: Temps de céphaline activé
TDM	: Tomodensitométrie
TFF	: Traumatisme du foie fermé
THF	: Traumatisme hépatique fermé
TNO	: Traitement non-opératoire
TP	: Taux de prothrombine
TPH	: Tamponnement péri-hépatique
TR	: Toucher rectal
TRC	: Temps de recoloration cutanée
TTT	: Traitement
UI	: Unité internationale
VCI	: Veine cave inférieure
VP	: Veine porte
VPN	: Valeur prédictive négative
VPP	: Valeur prédictive positive
VSH	: Veines sus-hépatiques



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge.....	11
Figure 2 : Répartition des patients selon sexe	12
Figure 3 : Répartition des patients selon la nature du traumatisme	12
Figure 4 : Répartition des patients selon les circonstances du traumatisme.....	13
Figure 5: TDM abdominale montrant une lacération hépatique des segments VI et VII, mesurant 9x8mm, classée grade III.....	23
Figure 6 : Vue antérieure montrant la situation du foie à l'étage sus-mésocolique [5]	32
Figure 7 : Vue latérale droite montrant par transparence la situation du foie par rapport au rebord costal [5]	32
Figure 8 : Segmentation hépatique.....	35
Figure 9: Segmentation hépatique.....	36
Figure 10 : La classique bifurcation de l'artère hépatique	38
Figure 11 : Fréquence des TH selon le sexe.....	40
Figure 12 : Les décélération frontales brutales, en propulsant le foie vers l'avant, déchirent le segment 7 le long de la scissure portale droite, exposant à une dilacération de la veine sus-hépatique droite.....	43
Figure 13 : Un traumatisme direct transmet son énergie cinétique à la masse hépatique sous-jacente par le grill costal. Les segments 4, 5 et 8 sont les plus exposés. Un traumatisme frontal direct compresse le foie contre le billot vertébral et sépare le foie gauche (segments 2 et 3) du foie droit.....	44
Figure 14 : Une chute verticale « cisaille » le foie gauche au niveau de la charpente fibreuse du ligament falciforme. La masse hépatique mue par l'énergie cinétique acquise se libère sur la charpente fibreuse solidaire des éléments fixes environnants.	44

Figure 15. Lésions intrahépatiques de type champignonnage en traits hachurés lors d'une plaie pénétrante par projectile non blindé. Toutes les structures peuvent être atteintes sur son trajet.	45
Figure 16: Poids apparent des principaux organes soumis à une décélération brutale en fonction de la vitesse du corps au moment de l'impact[18].....	46
Figure17 : le cercle vicieux de l'hémorragie (selon Moore)	47
Figure 18 : Les conséquences du SCA.....	52
Figure 19 : Femme de 60 ans. Accident de ski. Tomo-densitométrie (TDM) à l'arrivée (a) : extravasation sévère par rupture de la veine médiane avec blush qui atteint la cavité abdominale (flèches). Choc en fin de scanner, intervention en urgence avec tamponnement périhépatique. Le contrôle avant ablation du TPH au 5e jour (b) montre l'hémostase obtenue et le moignon de la veine médiane. Suites simples.....	79
Figure 20 : Préparation cutanée xipho-pubienne.	83
Incision médiane large élargie à la demande sur le grand droit.....	83
Figure 21 : Compression bi-manuelle du foie [94].....	84
Figure 22, 23: Clampage pédiculaire ou manœuvre de Pringle.....	85
Figure 24 (a,b) : Clampage pédiculaire. Toujours rechercher l'existence d'une artère gauche née de la coronaire.	85
Figure 25 : Ligatures électives des hémorragies sous clampage.	86
Figure 26 : Grandes points de « capitonnage », à éviter.....	87
Figure 27 : Tamponnement péri-hépatique ou « Packing »	88
Figure 28 : Manœuvre très dangereuse : tirer sur le foie « pour voir ». On ouvre les lésions hautes et les aggrave (a). La mise en place d'un tamponnement périhépatique (TPH) au-dessus du foie reproduit ce geste très dangereux (b) [94].	90
Figure 29 : À éviter++ : la mise en place du matériel dans la fracture [94].....	90
Fig. 30 : Remplissage du défaut pariétal par un « lit » de compresses contenant un ou deux drains d'aspiration.....	93

Figure 31 : Tourniquet de sauvetage proposé en cas d'hémorragie résistant au TPH mais répondant au clampage du pédicule.	98
Figure 32 : Choc du passager arrière non ceinturé contre le siège avant en cas de collision du véhicule.....	112

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : chiffres tensionnels à l'admission chez nos patients.	14
Tableau 2 : Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients à l'admission....	15
Tableau 3 : Tableau récapitulatif des résultats de l'examen clinique à l'admission.....	15
Tableau 4 : Tableau récapitulatif des valeurs de transaminases :	17
Tableau 5 : Les résultats des valeurs de phosphatases alcalines :	18
Tableau 6 : Les résultats des dosages de GGT chez les patients :	18
Tableau 7 : Quantification de l'épanchement péritonéal décelé à l'échographie :	19
Tableau 8 : les anomalies révélées à l'échographie	20
Tableau 9 : les anomalies hépatiques décelées à la tomодensitométrie.....	21
Tableau 10: Classification des lésions TDM selon Mirvis :	22
Tableau 11 : Tableau récapitulatif de la transfusion sanguine chez nos patients.	24
Tableau 12 : Tableau récapitulatif des groupes de la série.....	28
Tableau 13: Age moyen de survenue des traumatismes hépatiques	39
Tableau 14: Etiologies des traumatismes hépatiques.....	41
Tableau 15 : classification selon l'OIS de l'AAST. [57]	57
Tableau 16 : Classification TDM de Mirvis. [57].....	59
Tableau 17 : Calcul du score revised Trauma Score (RTS)	60
Tableau 18: Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients à l'admission...	62
Tableau 19 : Tableau récapitulatif des signes cliniques chez les patients à l'admission.	62
Tableau 20: Tableau récapitulatif des lésions découvertes à la TDM.	70
Tableau 21 : Classification des lésions TDM selon Mirvis.....	70
Tableau 22 : Traitement non opératoire, revue de la littérature.....	75
Tableau 23 : Attitude devant un syndrome du compartiment abdominal.	92
Tableau 24 : Mortalité en fonction des lésions associées.....	102
Tableau 25: Mortalité des groupes opérés.....	103

SOMMAIRE

Introduction	1
Materiels et methodes	3
I. TYPE DE L'ETUDE :	4
II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :	4
III. FICHE D'EXPLOITATION :	4
VI. COLLECTE DES DONNEES :	4
V. CONSIDERATION ETHIQUE :	4
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	11
1/ Âge :	11
2/ Sexe :	12
3/ Nature du traumatisme :	12
4/ Les circonstances du traumatisme :	13
II-DONNEES CLINIQUES :	14
1/ Etat hémodynamique à l'admission :	14
2/ Les signes fonctionnels :	15
3/ L'examen clinique à l'admission :	15
3.1. L'examen abdominal :	15
3.2. L'examen thoracique :	16
3.3. L'examen neurologique :	16
III-DONNEES PARACLINIQUES :	17
1. Biologie :	17
1.1 Numération formule sanguine :	17
1.2 Dosage des transaminases :	17
1.3 Dosage des phosphatases alcalines :	18

1.4	Dosage des GGT :	18
2.	Radiologie :	19
2.1.	Radiographie du thorax :	19
2.2.	L'échographie abdominale:	19
2.3.	La tomодensitométrie abdominale:	21
IV-LA	CONDUITE THERAPEUTIQUE :	24
1.	Mesures de réanimation :	24
2.	Transfusion sanguine :	24
3.	Prise en charge du traumatisme hépatique :	25
3.1.	Le groupe opératoire :	25
3.2.	Le groupe non opératoire :	27
I.	RAPPEL ANATOMIQUE :	30
A.	Anatomie descriptive :	30
1.	Situation.....	30
2.	Configuration extérieure :	31
2.1-	Face supérieure :	31
2.2-	Face inférieure :	31
2.3-	Face postérieure :	31
B.	Segmentation hépatique :	32
1.	Segmentation du foie gauche :	33
1.1	Secteur latéral gauche :	33
1.2	Secteur paramédian gauche :	34
2.	Segmentation du foie droit :	34
2.1	Secteur latéral droit :	34
2.2	Secteur paramédian droit :	34
3.	Lobe caudé : Lobe de SPIEGEL :	35

C. Pédicule hépatique :	36
1. Veine porte	37
2. Artères hépatiques	37
3. Canaux biliaires	38
II. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	39
1. Fréquence globale :	39
2. Âge :	39
3. Sexe	40
4. Étiologies :	40
III. PHYSIOPATHOLOGIE :	42
1. Mécanismes traumatiques	42
Conclusion	46
2. Triade mortelle de l'hémorragie :	47
3. Syndrome du compartiment abdominal	50
IV. ANATOMIE-PATHOLOGIE :	54
A. Hématome	54
B. Lacération ou déchirure :	55
C. Classification :	55
V. CLINIQUE :	61
a) Signes fonctionnels :	61
b) Signes physiques	62
VI. PARACLINIQUE :	63
a) Numération formule sanguine :	63
b) Transaminases ALAT/ASAT :	63
c) Bilan d'hémostase	65

VII. TRAITEMENT :	73
a/ Les critères de sélection :	75
b/ Les modalités de surveillance :	77
c/ L'échec du traitement non opératoire :	80
3.1/ Installation et exposition :	82
3.2/ Modalités opératoires :	83
3.3/ Conduite à tenir pratique :	95
5.1- Mortalité :	101
VIII. COMPLICATIONS :	104
1- Complications hémorragiques :	104
1.1- Hématome centro-hépatique :	104
1.2- Hématome sous-capsulaire :	105
1.3- Hémorragie secondaire :	105
2- Complications biliaires :	106
2.1- Bilome :	106
2.2- Cholécystite :	106
2.3- Autres complications biliaires :	107
3- Complications infectieuses :	107
3.1- Abscès hépatique :	107
3.2- Syndrome d'inflammation péritonéale :	108
4- Complications vasculaires :	108
4.1- Hémobilie :	108
4.2- Compression veineuse :	109
4.3- Fistule artério-veineuse porte ou sus-hépatique :	109
4.4- Pseudo-anévrisme artériel :	110
4.5- Nécrose du parenchyme hépatique :	110

5- Autres complications :	111
IX. PREVENTION :	112
Conclusion.....	Erreur ! Signet non défini.
Résumés	117
Bibliographie	121



Introduction

Compte tenu de sa taille et de sa position exposée, le foie est l'organe le plus fréquemment touché lors des traumatismes abdominaux, et se trouve impliqué dans la survenue de choc hémorragique et de décès chez les patients ayant un traumatisme sévère [1][2], notamment dans notre contexte d'accident de la voie publique et d'agression.

La prise en charge des traumatismes hépatiques, aussi bien fermés qu'ouverts a nettement évolué ces dernières années, grâce au progrès de l'imagerie. Chez les patients victimes de traumatisme du foie, stables initialement sur le plan hémodynamique, ou stabilisé après mesures de réanimation, la tomographie a permis aussi bien une excellente visualisation qu'une gradation des lésions hépatiques [2][3].

La stratégie thérapeutique actuelle préconise un traitement conservateur non opératoire, chaque fois que l'état du malade le permet, ainsi, pour codifier une prise en charge adéquate, il est impératif de préciser certains points :

- ✓ La sélection des malades à surveiller et ceux à opérer d'emblée.
- ✓ L'élaboration d'un protocole de surveillance, sous peine de survenue ultérieure de complications.

Notre travail se propose d'étudier les dossiers des malades présentant un traumatisme hépatique au service des urgences chirurgicales viscérales à l'hôpital Ibn Sina. Le but étant de dresser le profil épidémiologique, clinique, radiologique, thérapeutique, ainsi qu'évolutif pour notre série de malades.



Materiels et methodes

I. TYPE DE L'ETUDE :

Notre étude est rétrospective, portant sur 10 cas de traumatismes hépatiques hospitalisés et pris en charge par le service des urgences chirurgicales viscérales- CHU Ibn Sina de Rabat, sur une période de 4 ans, étendue entre 2013 et 2016

II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

❖ Critères d'inclusion :

Traumatisme hépatique : ouvert ou fermé, pris en charge par le service des urgences chirurgicales viscérales- CHU Ibn Sina, pendant la période d'étude.

❖ 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)

VI. COLLECTE DES DONNEES :

Le recueil des informations a été réalisé à partir :

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

V. CONSIDERATION ETHIQUE :

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

- Signes fonctionnels :

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

Autres :

- Signes physiques :

Etat respiratoire : FR :

Etat hémodynamique : FC :

TA :

TRC :

Conscience : SG :

Examen abdominal :

Ecchymoses : oui Non

Défense : oui Non

Contracture : oui Non

Sensibilité : oui Non

Empâtement : oui Non

Plaie : oui Non

TR :

Traumatismes associés :

Neurologique : oui Non

Thoracique : oui Non

Traumato : oui Non

Urologique : oui Non

BILAN LESIONNEL :

Isolé Associé

Organes atteints :

.....
.....

Conduite à tenir :

- Traitement :

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

• Nombre de culots globulaires :

- Laparotomie d'emblée : oui non

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

- Ttt non opératoire : oui non

.....

- Chirurgie secondaire : oui non

• Délai
:

• Indication
:

- Surveillance :

- Clinique

.....
.....

.....
.....

- Biologique

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

- Imagerie

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

Evolution :

Favorable

Complications

Décès

.....
.....

Nombre de jours d'hospitalisation : sortie à

J.....-



Resultats



I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1/ Âge :

Notre série montrait une moyenne d'âge de 33ans, avec un intervalle d'âge variant de 18 ans pour le patient le plus jeune jusqu'à 60 ans pour le patient le plus âgé. La tranche d'âge entre 20 et 40 ans représentait 70% des cas, soit 7 patients. (Fig. 1)

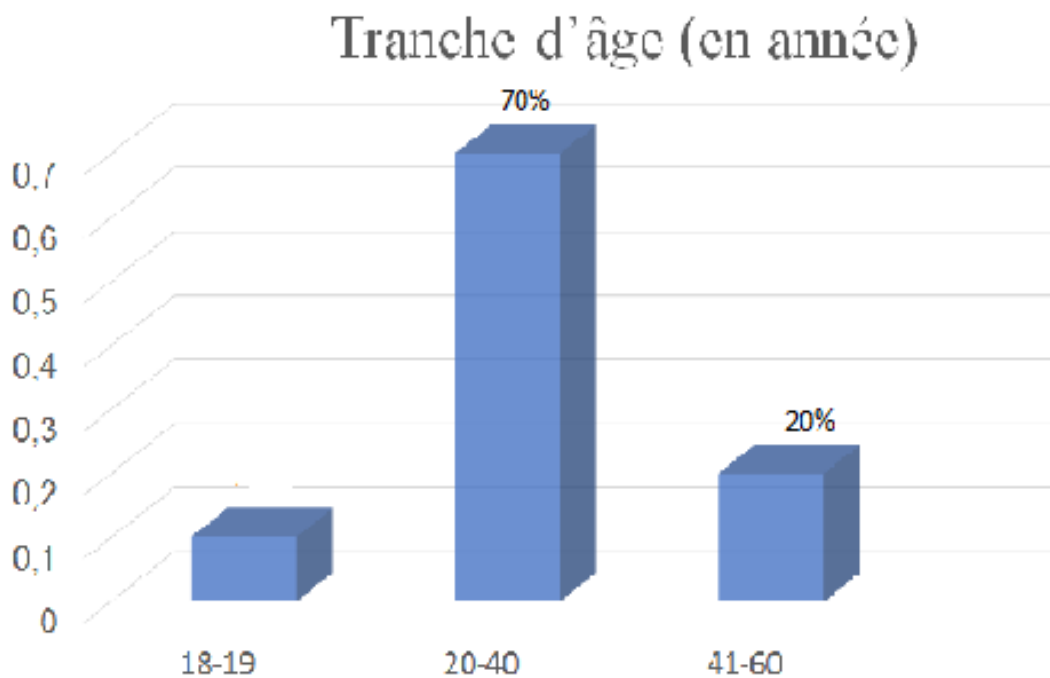


Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge

2/ Sexe :

On note une prédominance masculine avec 90% (9 hommes), contre 10% de femmes (1 femme).

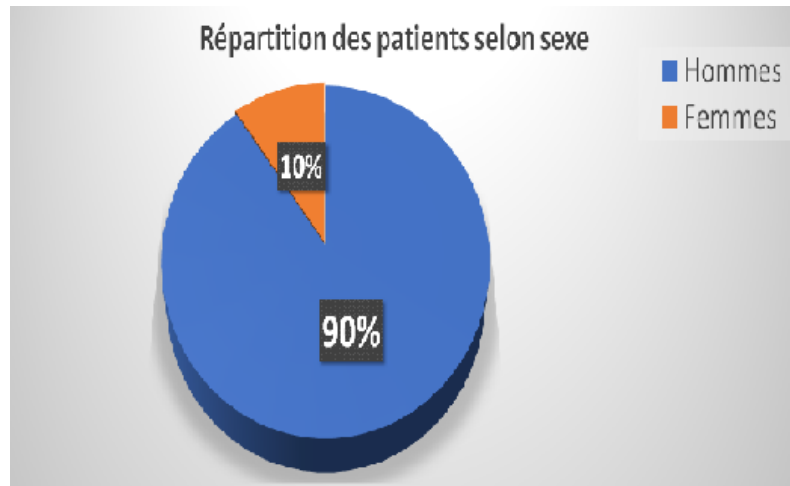


Figure 2 : Répartition des patients selon sexe

3/ Nature du traumatisme :

La majorité des traumatismes étaient fermés, avec un pourcentage de 90% pour les (9cas), contre 10% (1 cas) pour les traumatismes ouverts.

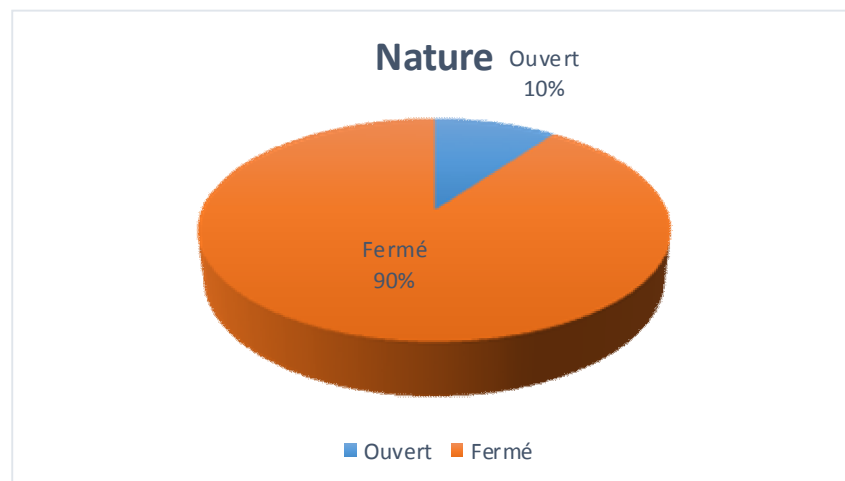


Figure 3 : Répartition des patients selon la nature du traumatisme

4/ Les circonstances du traumatisme :

Les accidents de la voie publique représentaient de loin la circonstance la plus fréquente dans notre série avec 60 % (6 cas), les autres circonstances étaient réparties comme suit :

Les agressions ; 20% (2 cas), les chutes ; 10% (1 cas) et les accidents de travail 10% (1 cas).

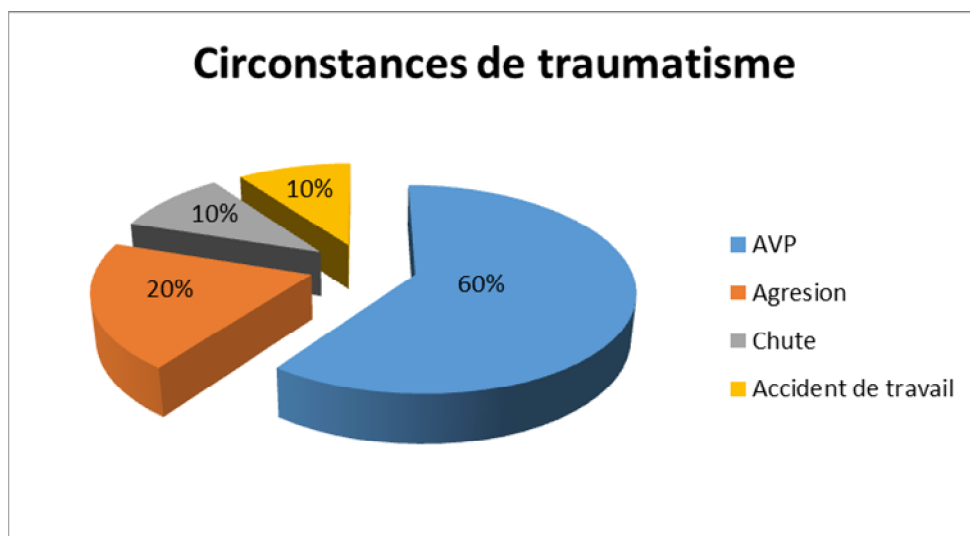


Figure 4 : Répartition des patients selon les circonstances du traumatisme

II-DONNEES CLINIQUES :

1/ Etat hémodynamique à l'admission :

Le choc hypovolémique était défini chez nos patients comme étant une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90mmHg, conformément à la littérature.

3 des 10 patients de notre série ont été admis en état de choc hypovolémique, soit 30% à l'admission, les chiffres tensionnels chez nos patients ont été compris entre 150 mmHg de pression artérielle systolique comme valeur maximale, et 80 mmHg comme valeur minimale, avec une moyenne de 107 mmHg.

Quant aux chiffres de la pression artérielle diastolique, ils variaient entre 90 mmHg comme valeur maximale, et 40mmHg comme valeur minimale, avec une moyenne de 57 mmHg.

Tableau I : chiffres tensionnels à l'admission chez nos patients.

Pression artérielle systolique	≤ 90	90<PAS<140	>140
Nombre de cas	3	5	2
Pourcentage	30	50	20

2/ Les signes fonctionnels :

La douleur était rapportée dans 100% des cas, tandis que pour les autres signes fonctionnels, les détails figurent sur le tableau suivant (tableau 2) :

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients à l'admission

Signe fonctionnel	Fréquence	Pourcentage
Douleur	4	40%
Douleur+ dyspnée	3	30%
Douleur+ vomissement	3	30%
Douleur + hématurie	0	0,0%

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 3)

Tableau 3 : Tableau récapitulatif des résultats de l'examen clinique à l'admission

Patient (n)	Ecchymose	Défense	Sensibilité	Contracture	Plaie	Empâtement
Patient 1	+	+	+	-	-	-
Patient 2	-	-	+	+	-	-
Patient 3	+	+	+	-	-	-
Patient 4	-	+	-	-	+	-
Patient 5	-	-	+	+	-	-
Patient 6	+	-	+	-	-	+
Patient 7	-	-	+	-	-	-
Patient 8	+	-	+	-	-	-
Patient 9	-	-	+	-	-	-
Patient 10	-	+	+	-	-	-

- La douleur, qu'elle soit à type de sensibilité ou défense, était présente chez la totalité de nos patients, soit dans 100% des cas.
- L'ecchymose était présente chez 4 patients, soit dans 40% des cas
- On trouvait une contracture abdominale à la palpation chez 2 patients, soit dans 20% des cas.
- Un seul patient présentait une plaie de l'HCD (10% des cas).
- L'empatement était objectivé chez un seul patient, soit dans 10% des cas.

3.2. L'examen thoracique :

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

- Douleur à la palpation chez 2 patients.
- Déformation du thorax chez 7 patients.
- Syndrome d'épanchement pleural : liquidien (2patients) et gazeux (1cas).

3.3. L'examen neurologique :

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

- Un traumatisme crânien non grave (score de Glasgow >8) : 1 patient.

3.4. L'examen de l'appareil locomoteur :

Les résultats de l'examen de l'appareil locomoteur étaient comme suit :

- Douleur à la palpation de l'épine iliaque : 1 patient.

III-DONNEES PARACLINIQUES :

1. Biologie :

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 6,5g/dL à 14g/dL avec une moyenne de 9,78g/dL. Parmi ces patients, 5 (50% des malades) ont eu une hémoglobinémie inférieure ou égale à 9g/dL.

1.2 Dosage des transaminases :

Cet examen était réalisé chez 100% de nos patients, il montrait un taux élevé de transaminases, variant entre 2,7 et 27 fois la normale chez 9 des patients, soit 90%.

Les transaminases étaient normales chez un cas, soit 10% des patients. La moyenne retrouvée chez les patients de notre série était de 357,75 UI, avec une valeur **minimale** de 92 et une valeur maximale de 918.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des valeurs de transaminases :

Taux des transaminases	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	1	10%
1 à 10 fois la normale	4	40%
Supérieur à 10 fois la normale	5	50%

1.3 Dosage des phosphatases alcalines :

Le dosage a été réalisé chez 5 patients à l'admission, soit 50% des cas, avec une valeur maximale de 391 UI, et une moyenne de 186.8 UI.

Tableau 5 : Les résultats des valeurs de phosphatases alcalines :

Taux des phosphatases alcalines	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	0	0.0%
1 à 5 fois la normale	2	20%
Sup à 5 fois la normale	3	30%

1.4 Dosage des GGT :

Le dosage a été réalisé chez 5 patients soit 50%, la valeur maximale était de 290 UI, et la moyenne était de 65,4 UI.

Tableau 6 : Les résultats des dosages de GGT chez les patients :

Taux de GGT	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	1	10%
1 à 3 fois la normale	1	10%
Sup à 3 fois la normale	3	30%

2. Radiologie :

2.1. Radiographie du thorax :

La radiographie a été réalisée chez la totalité des patients, soit 100% des cas, et a objectivé les anomalies suivantes :

- ✓ Epanchement pleural droit minime chez 2 patients.
- ✓ Epanchement pleural droit de grande abondance chez 1 patient
- ✓ Un croissant gazeux sous-phrénique droit chez 1 patient
- ✓ Un pneumothorax droit chez 1 patient
- ✓ Une ou plusieurs fractures costales droites chez 2 patients.

Cet examen s'est avéré normal chez 3 patients.

2.2. L'échographie abdominale:

L'échographie a été réalisée chez 100% de nos malades, révélant un épanchement péritonéal chez 9 patients, soit 90% des cas.

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

Quantité de l'épanchement	Absence d'épanchement	Abondance minime	Abondance modérée	Grande abondance
Nombre de cas	1	1	6	2
Pourcentage	10%	10%	60%	20%

Les anomalies viscérales décelées à l'échographie abdominale étaient à type de : contusion, lacération, hématome ; hématome liquéfié et hématome sous-capsulaire, et fracture splénique.

Tableau 8 : les anomalies révélées à l'échographie

Type de lésion	Nombre	Pourcentage
Contusion	3	30%
Hématome	2	20%
Lacération	2	20%
Fracture splénique	1	10%
Fracture splénique + hématome hépatique	1	10%
Absence de lésions (épanchement seul)	1	10%

Les contusions hépatiques étaient présentes chez 30% des patients, intéressant :

- ✓ Le segment IV : 2 cas
- ✓ Le segment VI : 1 cas

Les lacérations quant à elles, étaient objectivées chez 20% des patients, touchant :

- ✓ Le segment VI : 1 cas
- ✓ Les segments VI + VII : 1 cas

Deux de nos patients présentaient un hématome hépatique à l'échographie, soit 20% des cas, intéressant :

- ✓ Le segment IV : 1 cas
- ✓ Les segments VII+VIII : 1 cas

2.3. La tomodensitométrie abdominale:

Il s'agit d'un examen complémentaire réalisé chez les patients suspects d'être porteurs de lésions hépatiques post-traumatiques, en cas de stabilité hémodynamique à l'admission, ou si aggravation au cours de la surveillance.

La TDM abdominale a été réalisée dans les premières 24h suivant l'admission chez 8 patients de notre série, soit 80% des cas.

Tableau 9 : les anomalies hépatiques décelées à la tomodensitométrie

Patient (n)	Contusion	Lacération hépatique	Hématome intra-parenchymateux	Hématome sous-capsulaire
Patient 1	+	-	-	-
Patient 2	+	-	-	-
Patient 3	-	+	-	+
Patient 4	-	+	-	-
Patient 5	+	+	-	-
Patient 6	-	+	+	+
Patient 7	+	-	-	-
Patient 8	+	-	-	+

- ✓ La TDM **n'a pas** pu être réalisée chez 2 patients, en raison de leur état hémodynamique instable qui a nécessité une laparotomie d'emblée.
- ✓ 4 patients ont présenté une contusion uniquement, et un seul a présenté une contusion avec lacération.
- ✓ Un seul patient a présenté une lacération uniquement.
- ✓ 3 patients ont présenté un hématome sous-capsulaire, associé à une lacération chez le premier, à une lacération avec hématome intra-parenchymateux chez le second, et une contusion chez le dernier.

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 10: Classification des lésions TDM selon Mirvis :

Stade de Mirvis	Nombre de cas	Pourcentage
I	1	12,5%
II	2	25%
III	3	37,5%
IV	2	25%

Des anomalies ont été objectivées par la tomodensitométrie, autres que les lésions hépatiques:

- ✓ 1 patient a présenté une fracture de l'aileon sacré.
- ✓ 1 patient a présenté une fracture splénique associée à une lacération rénale droite.
- ✓ 1 patient a présenté une lésion du pédicule splénique associée à une luxation de la rate.
- ✓ 1 patient a présenté une fracture costale.

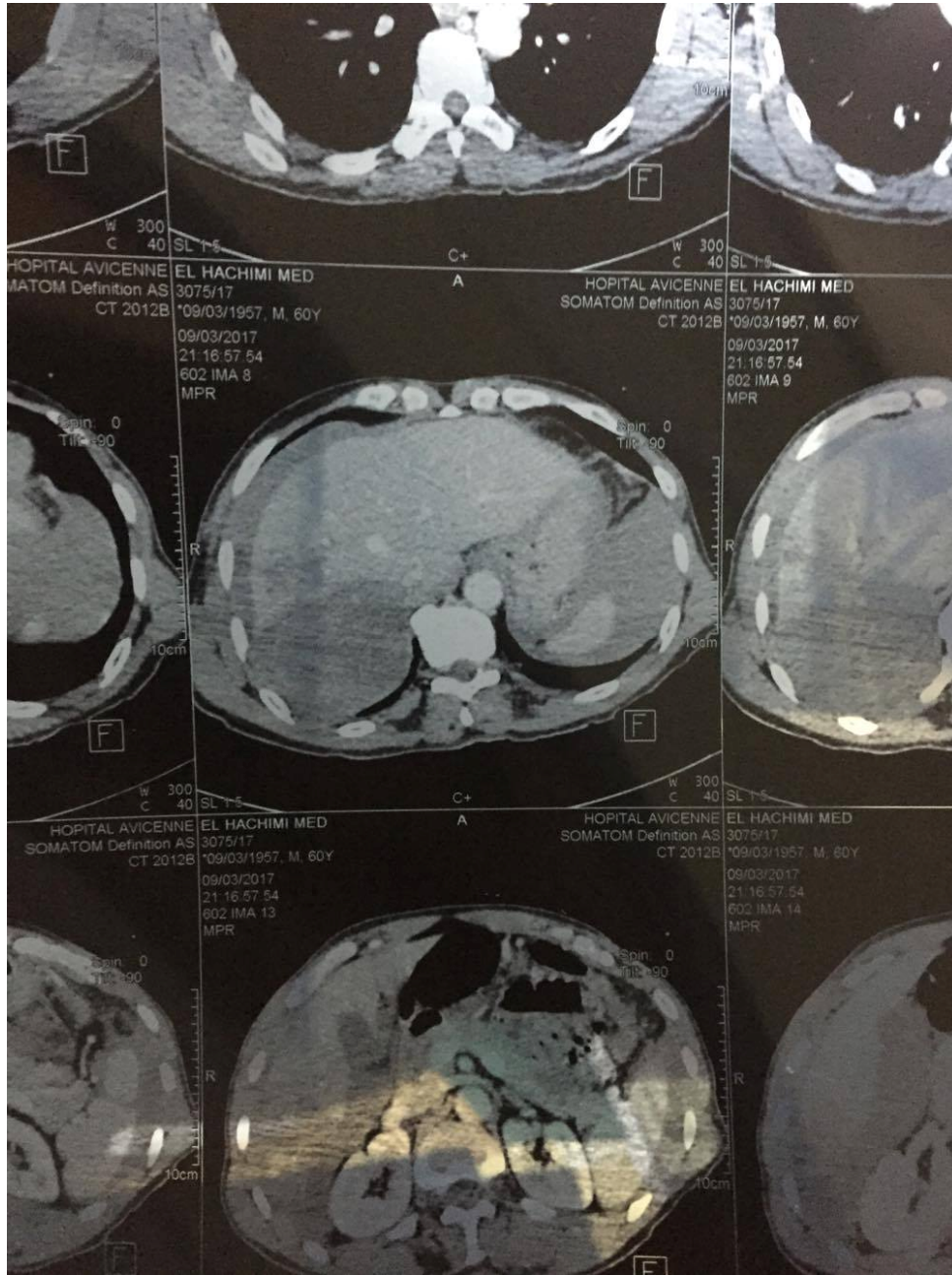


Figure 5: TDM abdominale montrant une lacération hépatique des segments VI et VII, mesurant 9x8mm, classée grade III.

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 de bon calibre, avec perfusion de cristalloïdes. Les transfusions variaient selon l'état du malade et sa réponse clinique au remplissage.

2. Transfusion sanguine :

8 patients de notre série ont été transfusés de culots globulaires, soit 80% des malades.

La quantité de transfusion sanguine variait entre 1 culot globulaire chez une patiente et 4 culots globulaires chez un patient.

Tableau 11 : Tableau récapitulatif de la transfusion sanguine chez nos patients.

Nombre de CG	Nombre de malades	Pourcentage
0	2	20%
1	1	10%
2	5	50%
3	1	10%
4	1	10%

3. Prise en charge du traumatisme hépatique :

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

- ✓ Le groupe opératoire concerne les patients opérés d'emblée pour traumatisme hépatique.
- ✓ Le groupe non opératoire concerne les patients victimes de traumatismes hépatiques, ayant bénéficié d'un traitement non opératoire.

3.1. Le groupe opératoire :

4 patients ont bénéficié d'un traitement opératoire d'emblée, soit un taux de 40%.

❖ Les indications des actes opératoires d'emblée sont :

- ✓ Instabilité hémodynamique malgré les mesures de réanimation: 3 patients étaient en état de choc hypovolémique malgré une perfusion de solutés supérieure à 3 litres de cristalloïdes + transfusion sanguine.
- ✓ Association traumatique :
 - 1 cas de lacération rénale associée
 - 1 cas de lésion du pédicule splénique associé à une luxation de la rate.
 - 1 cas de fracture splénique

❖ Résultats de l'exploration chirurgicale :

- ✓ Plaie hépatique : 1 patient avec plaie transfixiante du segment II, de 2cm.
- ✓ Fracture hépatique : 2 patients
 - Segments VI+VII : 1 patient
 - Segment VI+VII+VIII : 1 patient
- ✓ Dévitalisation du segment VI après contusion chez 1 patient.

❖ **Les techniques chirurgicales utilisées :**

- ✓ 1 patient a bénéficié de tamponnement péri-hépatique (Packing)
- ✓ 1 patient a bénéficié d'une manœuvre de Pringle avec sutures hépatiques.
- ✓ 1 patient a bénéficié d'une résection hépatique d'un segment dévitalisé.
- ✓ 1 patient a bénéficié d'une aspiration de l'hémopéritoine, le foie ayant fait son hémostase.

❖ **La durée d'hospitalisation :**

La durée minimale d'hospitalisation dans le groupe opératoire est de 6 jours, tandis que la durée maximale du séjour hospitalier est de 22 jours. La moyenne de durée d'hospitalisation des patients de ce groupe est de 14,2 jours.

❖ **Le devenir du TPH :**

Le patient qui a bénéficié du TPH a été opéré après 3j, pour retrait du Packing sans complications per-opératoire.

❖ **L'évolution des patients :**

3 patients ont bien évolué sous traitement opératoire, soit 75% des cas, tandis qu'un seul patient a présenté des complications post-opératoires.

❖ **Les complications :**

Les complications décrites chez notre patient étaient d'ordre infectieux :

- ✓ 1 suppuration hépatique.

❖ **Mortalité :**

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

3.2. Le groupe non opératoire :

6 patients ont bénéficié d'un traitement conservateur non opératoire pour le traumatisme du foie, soit 60% des patients de la série.

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

❖ La durée d'hospitalisation :

La durée minimale d'hospitalisation dans le groupe non opératoire est de 4 jours, tandis que le séjour le plus long pour un patient de ce groupe thérapeutique est de 12 jours. La moyenne de durée d'hospitalisation des patients de ce groupe est de 7,2 jours.

❖ L'évolution des patients :

La totalité des patients de ce groupe ont bien évolué sous traitement conservateur pour le traumatisme hépatique soit 100% des cas

❖ Les complications :

Aucune complication n'a été décelée dans ce groupe.

❖ La chirurgie secondaire :

La reprise chirurgicale a été indiquée chez un seul patient pour retrait du Packing.

❖ Mortalité :

Aucun cas de mortalité n'a été rapporté dans ce groupe de patients.

Tableau 12 : Tableau récapitulatif des groupes de la série

Groupe de patients	OP	NOP
Nombre de malades	4	6
Durée d'hospitalisation	Min : 6j Max : 22j Moyenne : 14.2j	Min : 4j Max : 12j Moyenne : 7.2j
Evolution	Favorable : 75% Cpx fébrile : 25%	Favorable : 100% Aucune complication
Complications	1 suppuration pariétale	Aucune



Discussion

I. 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 [4].

A. Anatomie descriptive : [4]

1. Situation

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

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

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

2. Configuration extérieure :

Le foie représente à décrire trois faces, trois bords, et deux extrémités. L'extrémité droite est volumineuse et arrondie, alors que son extrémité gauche est aplatie et effilée.

2.1- Face supérieure :

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

2.2- Face inférieure :

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

- sillon antéropostérieur gauche
- sillon antéropostérieur droit
- sillon transverse

2.3- Face postérieure :

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

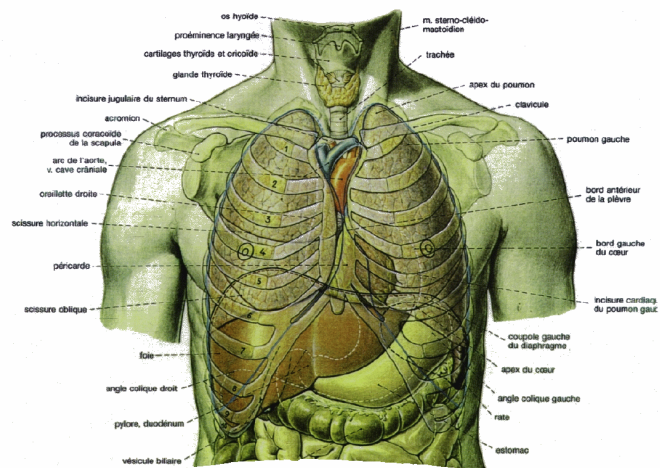


Figure 6 : Vue antérieure montrant la situation du foie à l'étage sus-mésocolique [5]

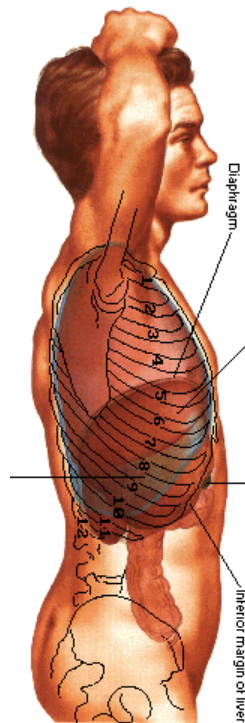


Figure 7 : Vue latérale droite montrant par transparence la situation du foie par rapport au rebord costal [5]

B. Segmentation hépatique :

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

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

SEGMENTATION PORTALE :

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

- Foie gauche : portion irriguée par la branche gauche de la veine porte, comprend le lobe gauche morphologique (lobe carré) + 1/2 gauche de la fosse de la vésicule biliaire.
- Foie droit : irrigué par la branche droite de la veine porte

1. Segmentation du foie gauche :

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

- Latérale gauche,
- Paramédiane gauche.

1.1 Secteur latéral gauche :

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

1.2 Secteur paramédian gauche :

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

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

Les deux secteurs sont séparés par la scissure portale gauche.

2. Segmentation du foie droit :

La branche droite se divise en 2 branches :

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

2.1 Secteur latéral droit :

Divisé en 2 segments :

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

2.2 Secteur paramédian droit :

Comprend 2 segments :

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

Ces 2 secteurs sont séparés par la scissure portale droite.

3. Lobe caudé : Lobe de SPIEGEL :

Situé en arrière du tronc de la veine porte. Vascularisé soit par une des branches droite ou gauche de la veine porte, soit par les 2. Il comprend un seul segment :

- le segment 1 (segment dorsal).

Au total :

Les segments sont définis par la division portale, sont au nombre de 8, apparaissent numérotés en sens inverse des aiguilles d'une montre, à la face viscérale du foie. Le VIII n'est visible que sur la face diaphragmatique. [6]

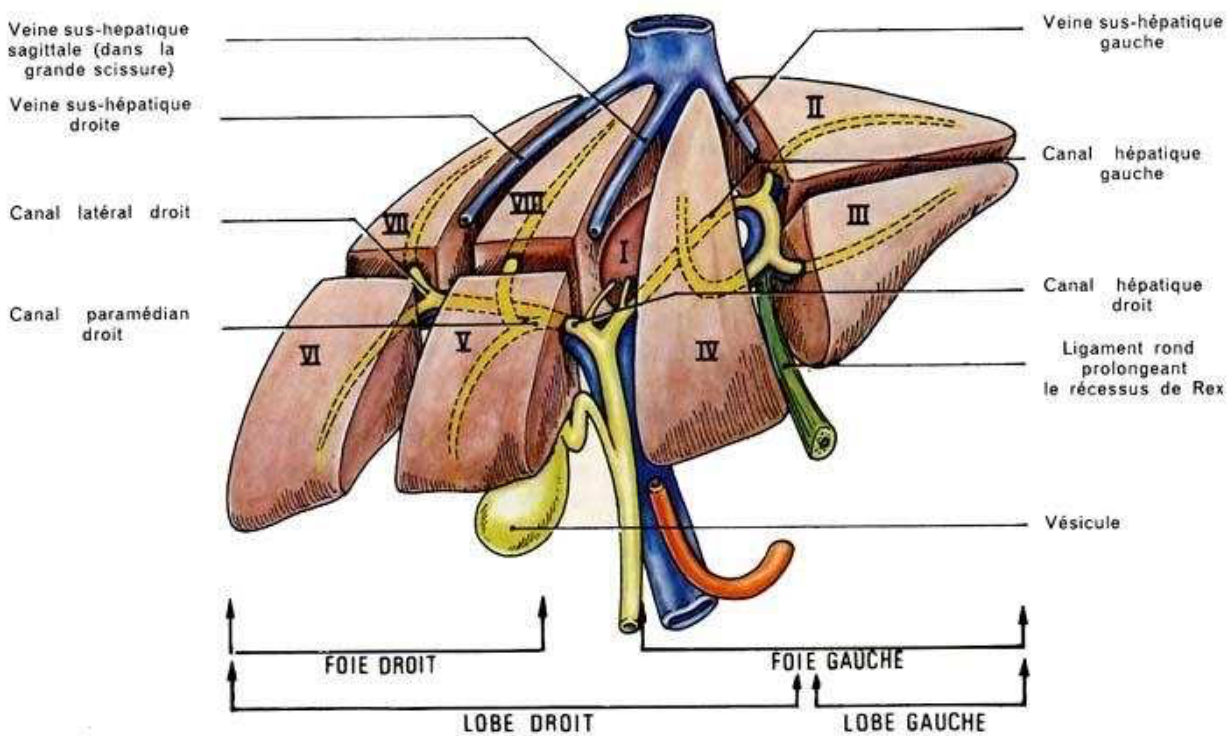


Figure 8 : Segmentation hépatique

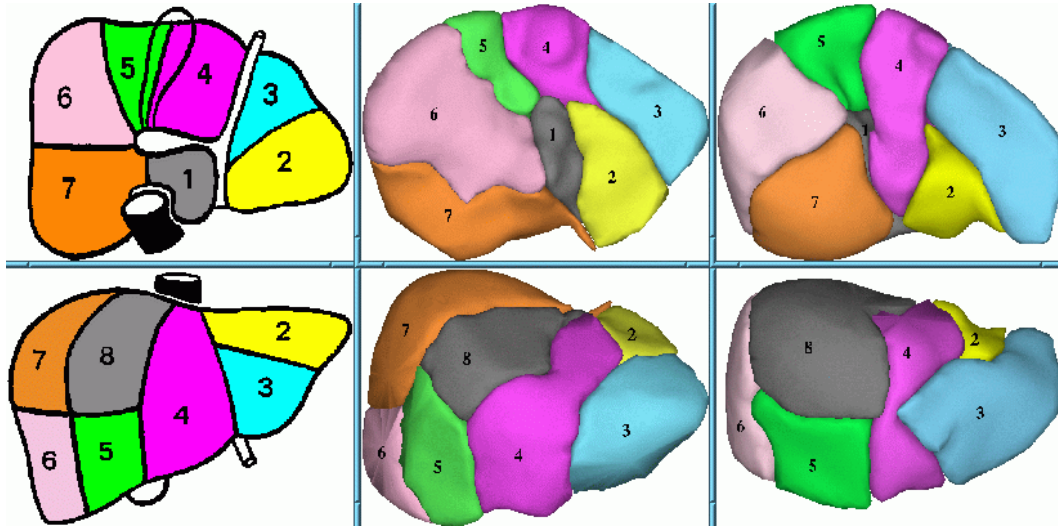


Figure 9: Segmentation hépatique

C. Pédicule hépatique :

La vascularisation hépatique est double à la fois artérielle (1/3 de l'apport sanguin) assurée par l'artère hépatique, et veineuse (2/3 de l'apport sanguin) assurée par la veine porte (VP). [7]

Le pédicule hépatique est contenu dans la partie inférieure et droite du petit épiploon (pars vasculosa). Il est constitué de trois éléments principaux : VP, la (ou les) artère(s) hépatique(s), les voies biliaires extra hépatiques, et les éléments accessoires : les nerfs et les vaisseaux lymphatiques hépatiques.

1. Veine porte

C'est l'élément le plus postérieur du pédicule, amène au foie le sang veineux de la partie sous diaphragmatique du tube digestif, de la rate, et du pancréas. Au niveau du hile, la VP se divise en deux branches droite et gauche qui se ramifient de façon terminale en branches sectorielles, qui se divisent à leur tour en branches segmentaires (ces branches sont intercalées avec les VSH comme les doigts des deux mains). [8]

Une anomalie importante a été observée par Couinaud une fois sur cent pièces, c'est l'absence de la bifurcation du tronc porte (absence de la VP gauche) [9]. Cette variante a un intérêt chirurgical puisqu'une hépatectomie droite, le long de la scissure principale, sectionnerait la branche portale aberrante qui alimente le foie gauche.

2. Artères hépatiques

La distribution artérielle intra hépatique est calquée sur la distribution portale. Mais les variations d'origine des artères hépatiques sont fréquentes. Ces variations peuvent porter sur le mode de naissance de l'hépatique commune qui peut naître soit par bifurcation du tronc cœliaque, ou par trifurcation de celui-ci en artère hépatique, splénique, et la coronaire stomacique naissant correctement de l'aorte.

L'artère hépatique commune (AHC) peut naître aussi directement de l'aorte voire même de la mésentérique supérieure [10].

AHC se divise en deux branches terminales, la gastro-duodénale et l'hépatique propre qui se divise en deux branches droite et gauche [7].

C'est la classique bifurcation retrouvée chez environ 55% de la population [11] (Fig. 10).

D'après une étude faite par Jones RM et Hardy KJ sur 180 foies [12], l'artère hépatique gauche naît de l'artère hépatique propre dans 80% des cas, de la coronaire stomachique (gastrique gauche) dans 15% des cas, tandis que l'artère hépatique droite naît de l'hépatique propre dans 75% des cas, et de la mésentérique supérieure dans 15% des cas.

3. Canaux biliaires

Les deux canaux hépatiques droit et gauche, forment la voie biliaire principale. Le confluent de ces deux canaux est extra hépatique, en règle au-dessus et en avant de la branche droite de la veine porte.

Cette position explique le risque de lésion du canal gauche au cours d'une hépatectomie droite [8] lors de la ligature du pédicule droit.

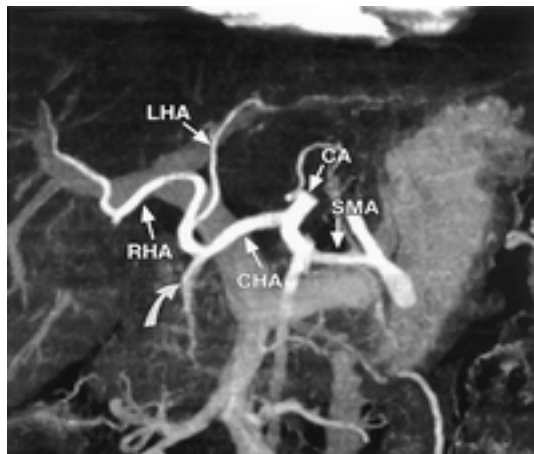


Figure 10 : La classique bifurcation de l'artère hépatique

LHA : artère hépatique gauche

RHA : artère hépatique droite

CHA : artère hépatique commune

CA : tronc coeliaque

SMA : artère mésentérique supérieure

II. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Fréquence globale :

Les traumatismes hépatiques de façon générale représentent la première cause de mortalité chez les jeunes de moins de 40 ans, et 40% des décès chez l'enfant. [13]

Les traumatismes hépatiques sont fréquents, l'atteinte hépatique est retrouvée chez 33% des traumatisés abdominaux, toutes causes confondues [14]. Ils s'intègrent dans le cadre d'un poly traumatisme dans 70 à 75% des cas. [13]

2. Âge :

L'âge moyen dans notre étude était de 33 ans, avec des extrêmes entre 18 et 60 ans.

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

Tableau 13: Age moyen de survenue des traumatismes hépatiques

Auteurs	Moyennes d'âge
J.L. Faucheron (France) [7]	31,6 ans
A.R. Srivastava(Inde) [8]	30,6 ans
C. Gaarder (Norvège) [9]	32,4 ans
T.E. Madiba (afrique du sud) [10]	27,81 ans
F.R. Pruvot (France) [11]	28,3 ans
Notre série	33 ans

3. Sexe

Notre série a été marquée par une prédominance masculine avec 90% (9 Hommes), contre 10% (1 femme).

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

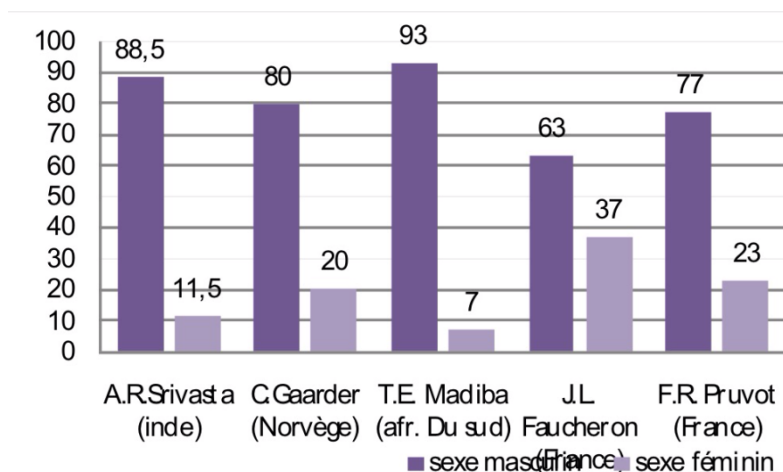


Figure 11 : Fréquence des TH selon le sexe

4. Étiologies :

Dans notre série, la majorité des traumatismes hépatiques sont fermés à 90%, ce qui concorde avec les résultats trouvés au Norvège. Et à l'opposé de l'Afrique du sud où les traumatismes pénétrants sont plus fréquents.

La fréquence des traumatismes pénétrants dans notre série a été de 10%, avec un cas de traumatisme hépatique par arme blanche, secondaire à une agression.

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

Les accidents de la voie publique représentent de loin la circonstance la plus fréquente dans les traumatismes hépatiques fermés, avec une fréquence de 60%. Dans la littérature elle est comprise entre (66% et 71,3%).

Tableau 14: Etiologies des traumatismes hépatiques

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

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Mécanismes traumatiques

Une décélération brutale va produire un mouvement antéro-postérieur de va-et-vient du mobile hépatique, réalisant des dilacérations selon le plan des ligaments coronaire et triangulaire droits, qui arriment la partie postéro-supérieure du foie au diaphragme et au péritoine pariétal postérieur. La scissure séparant les segments 7 et 8 contenant la veine sus-hépatique droite, les lésions peuvent porter sur toute la longueur de la veine, voire déborder sur la veine cave inférieure (figure 12) [16].

Un choc direct va transmettre au foie par l'intermédiaire de la cage thoracique son énergie cinétique sous forme d'une onde de choc. La masse hépatique est comprimée entre le grill costal et la colonne vertébrale en arrière par l'onde de choc suivie par une phase de décompression.

Suivant l'importance du choc, la contusion est plus ou moins étendue associant foyers d'attritions localisés et dilacérations tissulaires. Cette énergie peut localement se dissiper par fracture costale ou désinsertion chondro-costale et limiter ainsi la quantité d'énergie transmise.

Un choc frontal direct peut constituer un véritable coup de hache tranchant le foie sur le billot vertébral, réalisant une véritable lobectomie gauche séparant les segments 2 et 3 du segment 4 ou une hépatectomie gauche séparant les segments 2, 3 et 4 du foie droit (figure 13) [16].

Une chute par l'inertie différentielle entre les organes fixes et les organes relativement mobiles, en fonction de leur masse va déterminer des lésions particulières suivant le principe du mobile dans un ascenseur. La masse hépatique va avoir d'abord un mouvement ascendant au cours de la chute puis, lors de la prise de contact avec le

sol, un mouvement descendant, les ligaments rond et falciforme solidement arrimés au diaphragme et à la paroi abdominale vont rester relativement fixes et constituer une véritable lame qui va trancher le lobe gauche du fait des mouvements du mobile hépatique (figure 14) [16].

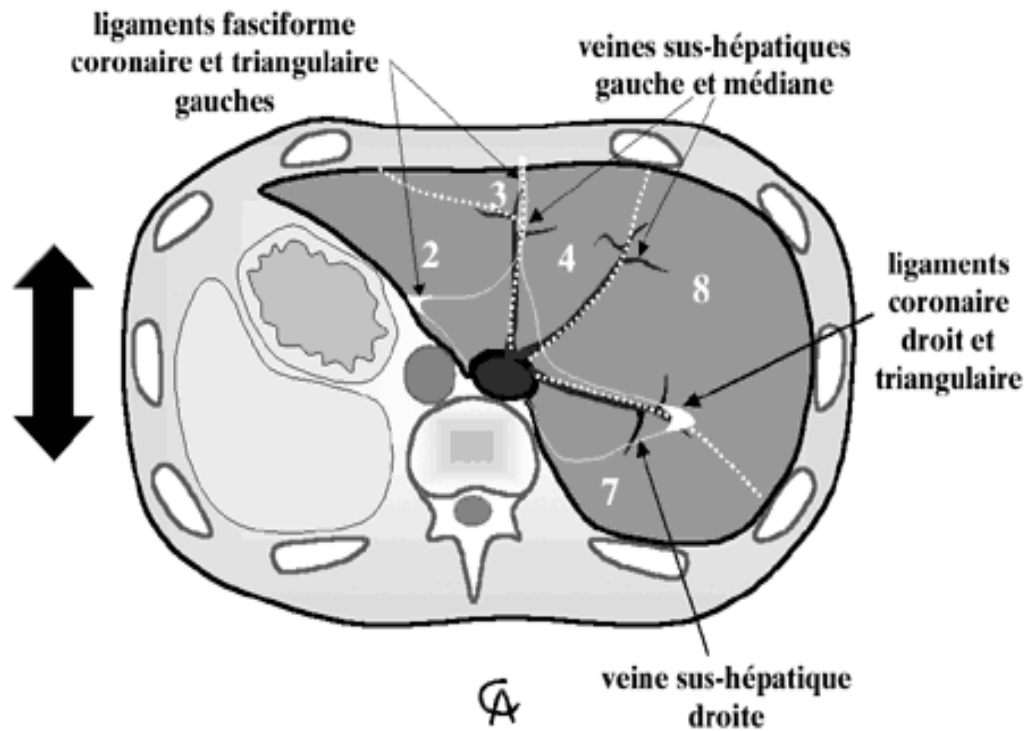


Figure 12 : Les décélération frontales brutales, en propulsant le foie vers l'avant, déchirent le segment 7 le long de la scissure portale droite, exposant à une dilacération de la veine sus-hépatique droite.

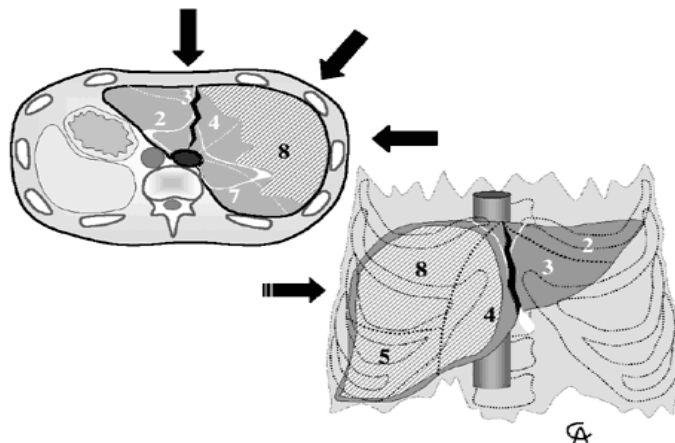


Figure 13 : Un traumatisme direct transmet son énergie cinétique à la masse hépatique sous-jacente par le grill costal. Les segments 4, 5 et 8 sont les plus exposés. Un traumatisme frontal direct comprime le foie contre le billot vertébral et sépare le foie gauche (segments 2 et 3) du foie droit.

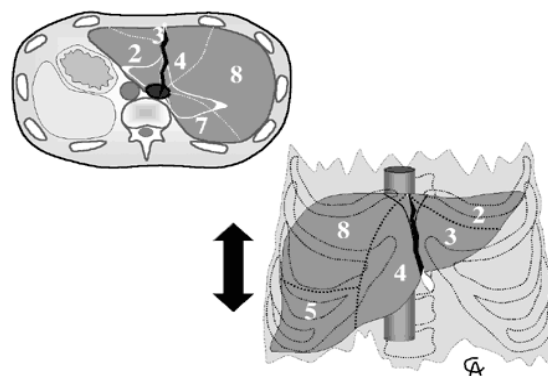


Figure 14 : Une chute verticale « cisaille » le foie gauche au niveau de la charpente fibreuse du ligament falciforme. La masse hépatique mue par l'énergie cinétique acquise se libère sur la charpente fibreuse solidaire des éléments fixes environnants.

Une plaie pénétrante peut être produite par un projectile (balle, plombs) ou par une arme blanche. Dans le premier cas les lésions vont dépendre du type de projectile (blindé ou non) et surtout de sa vitesse (arme de guerre ou de chasse, arme de poing ou d'épaule...).

Les lésions comportent : un foyer d'attrition créant une cavité permanente, une zone encore plus grande d'étirement ou de refoulement temporaire créant une zone de contusion ; et le trajet du projectile qui conserve son pouvoir coupant, sectionnant au passage tout vaisseau ou conduit jusqu'à son immobilisation. Sur la figure 10, le projectile non blindé non fragmentable est arrêté par la colonne vertébrale après avoir produit une cavité par attrition [17].

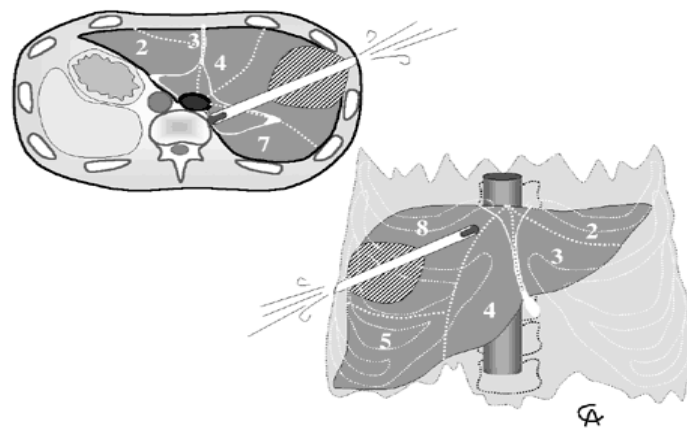


Figure 15. Lésions intrahépatiques de type champignonnage en traits hachurés lors d'une plaie pénétrante par projectile non blindé. Toutes les structures peuvent être atteintes sur son trajet.

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

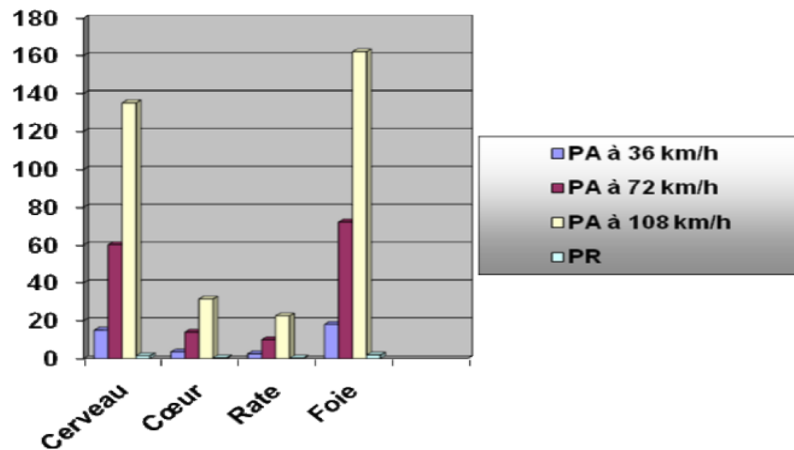


Figure 16: Poids apparent des principaux organes soumis à une décélération brutale en fonction de la vitesse du corps au moment de l'impact[18]

PA : Poids apparent

PR : Poids réel

Conclusion

L'analyse des circonstances de survenue d'un traumatisme thoracique et du mécanisme de l'accident permet d'orienter la biomécanique des lésions observées. Leur meilleure compréhension permet de mieux guider la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces patients.

Le traumatisé du foie ne doit pas être sous-estimé même si d'apparence bénigne. La tomodensitométrie permet souvent de renforcer cette corrélation entre circonstances mécaniques et lésions potentielles.

✓ **Hémorragie :**

En cas d'hémorragie, la chute de la pression artérielle est compensée par la mise en jeu de deux mécanismes : la vasoconstriction adrénergique par stimulation du système sympathique et l'activation du système rénine angiotensine. Cependant si l'hémorragie est sévère ou d'installation brutale, ces mécanismes seront dépassés et les résistances périphériques s'effondreront avec apparition d'une hypotension majeure [22].

Cet état de choc altère la perfusion tissulaire et compromet les échanges gazeux et énergétiques au niveau cellulaire (hypoxie), cause d'hypothermie (par diminution de la production de la chaleur), d'acidose métabolique (par surproduction de lactates), et de thrombopathie [23-24].

✓ **Hypothermie (température centrale <35°C)**

A côté de l'hémorragie, d'autres facteurs interviennent dans la genèse de l'hypothermie. Il s'agit des circonstances de l'accident (hiver, à la montagne), de l'atteinte de la régulation thermique d'origine thalamique chez les traumatisés graves, le déshabillage du blessé, l'anesthésie générale, la durée de l'intervention chirurgicale, et la perfusion massive par des solutés non réchauffés : l'abaissement thermique est de 0,29°C/l pour un soluté de cristalloïdes à 20°C, et de 0,42°C pour un concentré érythrocytaire à 4°C [24].

Le réchauffement du sang et des solutés de remplissage est donc impératif afin de maintenir une température œsophagienne > 35°C [25].

L'hypothermie altère la fonction cardiovasculaire en diminuant la contractilité myocardique, altère la fonction plaquettaire et celle de certains facteurs de coagulation (facteur VII Willebrand), diminue le métabolisme hépatique des médicaments, et augmente le risque infectieux en péri opératoire [26-25-27-28].

✓ **Acidose métabolique (pH sanguin artériel <7,20) [23]**

L'acidose chez un blessé en état de choc non compensé est due au dépassement des phénomènes adaptatifs à l'hypoperfusion et l'hypo-oxygénation ce qui déclenche le métabolisme anaérobie et la production des lactates [30-31]. La transfusion massive aggrave encore la situation, car le sang conservé est riche en citrates et en produits du métabolisme érythrocytaire tels que l'acide lactique, pyruvique, et le gaz carbonique [25].

Le sérum salé utilisé par la plupart des cliniciens pendant la phase initiale de la réanimation d'un traumatisé a un pH d'environ 5, ce qui contribue au développement de l'acidose [32].

L'acidose bloque la glycolyse en inhibant une enzyme clé de cette voie, la phospho fructokinase, et donc bloque la production d'ATP ce qui aggrave l'hypothermie [33].

Le risque de développer une coagulopathie chez des blessés en acidose est important. Une étude faite par Engström et al [34] a montré que l'acidose cause directement (sans la participation d'autres facteurs) un trouble d'hémostase en réduisant de 90% l'activité du facteur VIIa.

✓ **Coagulopathie**

La coagulopathie s'exprime cliniquement par la thrombose et/ou l'hémorragie qui peuvent être simultanés ou décalés dans le temps et dans l'espace vasculaire.

Une température < 35°C ralentit les fonctions des enzymes d'hémostase et des plaquettes (ce dysfonctionnement plaquettaire est dû au déséquilibre entre les thromboxanes et les prostacyclines en cas d'hypothermie) [35-31]. Ces effets s'ajoutent aux conséquences de la transfusion massive : thrombopénie, thrombopathie, dilution des facteurs d'hémostase, et une éventuelle coagulopathie de consommation (CIVD), pour empirer la situation et compléter la triade mortelle [25].

En effet, une augmentation de la pression sanguine par remplissage excessif avant de pouvoir réaliser une hémostase correcte peut être délétère car elle augmente la vitesse et l'abondance de l'hémorragie, déloge mécaniquement le clou plaquettaire, dilue les facteurs de coagulation et aggrave l'hypothermie [23]. Ainsi si l'hémostase ne peut être réalisée sur place, il faut limiter les apports liquidiens et se donner des objectifs tensionnels systoliques modestes (80 mmHg chez un patient sans terrain de débilité).

Devant un blessé ayant une hémorragie intra abdominale, et présentant déjà la triade malheureuse, la seule solution est de rompre le cercle de la mort en arrêtant le saignement.

Cette approche impose une intervention qui se limite à faire l'hémostase le plus rapidement possible, pour diminuer le débit des transfusions, éviter les déperditions thermiques péritonéales, et permettre au plus tôt possible la réanimation en milieu spécialisé [20-21-36].

Cette intervention inachevée, limitée au contrôle d'une hémorragie active, et à la prévention de la contamination digestive sans faire une réparation anatomique complète, est appelée laparotomie écourtée ou réduite au contrôle des lésions [37-38-20-39-36].

3. Syndrome du compartiment abdominal

Toute augmentation anormale et rapide du volume de l'un des contenus de la cavité péritonéale ou de l'espace rétropéritonéale peut engendrer une hypertension intra abdominale. Les traumatismes fermés de l'abdomen en particulier les traumatismes hépatiques, et les ruptures d'anévrismes de l'aorte abdominale représentent les deux principales étiologies de cette hyperpression [40-41-42-43]. L'absence de diagnostic et d'une prise en charge urgente aboutit inévitablement à l'installation d'une défaillance multiviscérale, c'est le syndrome du compartiment abdominal.

Ce syndrome est mieux reconnu depuis la diffusion de la technique de la laparotomie écourtée et la standardisation des mesures de la pression intravésicale qui constitue la méthode la plus rapide et la plus fiable pour mesurer la PIA [37-40-44-45-41-43].

Dans notre contexte (TFF), le facteur déclenchant de cette HIA peut être un œdème intestinal important après compensation du choc (phénomène d'ischémie reperfusion), un clampage de l'aorte ou du pédicule hépatique, un tamponnement périhépatique volumineux, ou la persistance d'une hémorragie intra abdominale active [39-46].

L'hypoxie tissulaire, le processus inflammatoire systémique réactionnel à l'agression du traumatisme, la translocation bactérienne, et les anomalies régionales précitées, s'autoactivent et font atteinte à plusieurs organes définissant ainsi la défaillance multiviscérale [47-48].

L'étude de Reed et al [49] a montré que les patients qui ont reçu plus de 12L de cristalloïdes en IV pendant 24h soit plus de 500 ml/h pendant 4h, présentent un risque important de développer le SCA.

La valeur normale de la PIA est de 0 à 5 mmHg [50-51-43] avec des variations selon le lieu de mesure (estomac, VCI, vagin, rectum, ou la vessie), les modifications posturales et physiologiques (grossesse). La PIA en post opératoire peut arriver à 10 mmHg ou même à 15 mmHg sans qu'il y ait un SCA [45-35]. Pour bien comprendre le mécanisme de l'auto-aggravation du SCA, il convient d'envisager les conséquences organe par organe (Fig.18) :

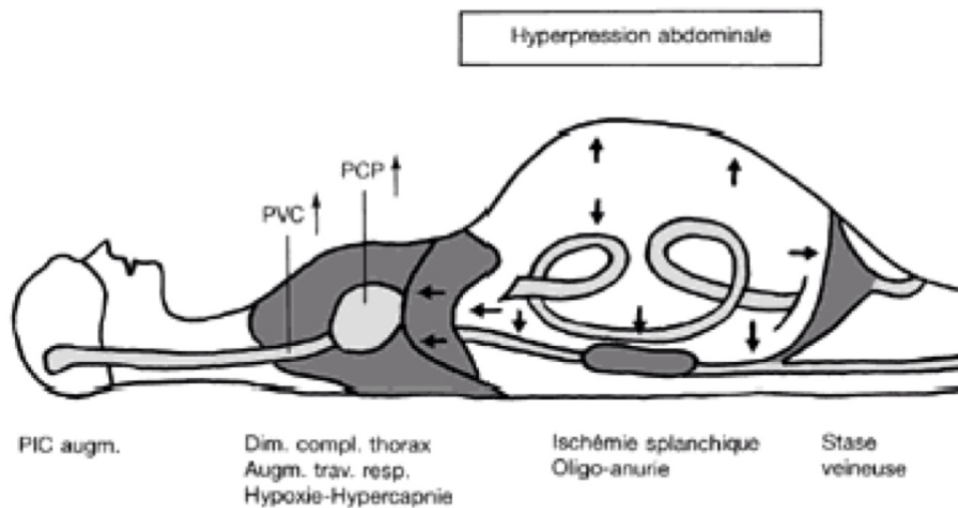


Figure 18 : Les conséquences du SCA

Au niveau intestinal : Une PIA de 15mmHg entraîne une stase veino-lymphatique systématique qui consiste en la recherche de sang dans quatre espaces : hépato-rénal, spléno-rénal, cul de sac de Douglas, et le péricarde responsable d'un œdème avec épaissement de la paroi intestinale [47]. A 20 mmHg, le flux artériel mésentérique sera réduit, et l'ischémie résultante au niveau des parois digestives se traduit par une acidose et la libération de radicaux libres avec augmentation de la perméabilité capillaire, et finalement une translocation bactérienne pouvant mener au choc septique [40-48].

Au niveau hépatique : expérimentalement, il était noté une réduction du débit portal de 70% et du débit artériel de 30% pour une PIA de 20 mmHg [42-43].

Au niveau rénal : l'oligurie et l'insuffisance rénale contribuent à la définition classique du SCA. Ces deux signes cardinaux apparaissent à partir d'une PIA dépassant 15 à 18 mmHg. L'anurie s'installe inévitablement à des pressions >30 mmHg [40]. L'oligurie est due à la compression directe du parenchyme rénal et à la réduction de la perfusion rénale, non pas à la compression urétérale [52].

Effets cardiovasculaires : au-delà de 15 mmHg, l'HIA entraîne une réduction du débit cardiaque par diminution de la précharge (diminution du retour veineux) et augmentation de la post charge (les résistances vasculaires augmentent par compression directe) [40-45].

Effets pulmonaires : HIA entraîne une surélévation des coupes diaphragmatiques menant à une augmentation de la pression intra thoracique, et une diminution de la compliance pulmonaire responsable d'une hypoventilation avec altération du rapport ventilation/perfusion, et l'apparition de l'hypoxémie l'hypercapnie et l'acidose [50-40-45].

Répercussions sur le système nerveux central : la réduction du retour veineux entraîne une augmentation de la pression intra crânienne [50-43], et la réduction du débit cardiaque cause une baisse de la pression de perfusion cérébrale.

Les critères de diagnostic du SCA sont différents, les auteurs se basent sur des niveaux de PIA variables (20 à 25 mmHg), associées ou non à d'autres manifestations (oligurie, conséquences hémodynamiques et/ou respiratoires, et l'abaissement du pH gastrique) [42-53].

D'après l'étude de Rezende-Neto [53], une PIA de 20 mmHg maintenue pendant 60mn n'entraîne pas l'apparition d'un SCA, tandis qu'à partir de 90mn les signes de la défaillance multiviscérale s'installent.

IV. ANATOMIE-PATHOLOGIE :

Les lésions au niveau foie sont classées selon que la capsule de Glisson est atteinte ou non.

Elles peuvent être des hématomes ou des fractures ouvertes dans la cavité péritonéale.

A. 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. [54]

Si la capsule se rompt sur toute la surface de l'hématome, le parenchyme est mis à nu, ce qui va entraîner un saignement en nappe difficile à contrôler. [55]

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

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

Il peut se rompre secondairement, si la tension est trop forte au niveau de la capsule de Glisson ou si celle-ci se nécrose [56].

B. Lacération ou déchirure :

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

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

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

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

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

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

C. Classification :

Une classification des lésions traumatiques du foie est importante pour évaluer les résultats des différentes méthodes de traitement et comparer l'expérience des différentes équipes.

Elle permet de mieux orienter les décisions thérapeutiques et surtout la surveillance. L'importance des lésions associées dans le cadre d'un polytraumatisme et la gravité du retentissement physiologique de ce dernier doivent également être chiffrées, car elles sont largement corrélées aux résultats du traitement des traumatismes fermés du foie. [57]

❖ **Scores de gravité spécifiques :**

De nombreuses classifications ont été publiées, dont la plus utilisée jusqu'à ces dernières années fut la classification de Moore modifiée en 1994, connue sous le nom de Liver injury Scale [58].

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-hépatiques).

La complexité des lésions augmente le grade de 1 à 5, un grade 6 est incompatible avec la survie. Il s'agit bien d'un score de gravité puisque la mortalité est inférieure à 9% dans les grades 1,2 et 3, de 23% pour le grade 4 et de 41% pour un grade 5.

Ces grades sont bien corrélés aux besoins transfusionnels, aux difficultés opératoires, et à la survenue de complications secondaires [5].

Tableau 15 : classification selon l'OIS de l'AAST. [57]

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

La majorité des patients admis pour traumatisme hépatique présentent un grade I, II ou III et bénéficient d'un traitement initial non opératoire réussi, tandis que les 2/3 avec un grade IV ou V nécessitent une laparotomie [59].

Cependant, il n'existe pas de corrélation entre la classification de Moore et l'état clinique du patient, vu que certains traumatisés du foie sont opérés en urgence compte tenu de leur état hémodynamique, sans même avoir gradé leur lésions hépatiques, d'où l'intérêt d'avoir récemment établi une nouvelle classification par la société mondiale de chirurgie d'urgence (WSES), se basant sur l'anatomie des lésions ainsi que le tableau clinique du patient, à savoir son état hémodynamique.

Cette classification de WSES divise les lésions hépatiques en 3 classes :

- Mineures :
 - ❖ **Grade I** : inclut les stades I et II de Moore, avec un état hémodynamique stable, et quelque soit le type de traumatisme (ouvert ou fermé)
- Modérées :
 - ❖ **Grade II** : inclut le stade III de Moore, avec un état hémodynamique stable, et quelques soit le type de traumatisme (ouvert ou fermé)
- Sévères :
 - ❖ **Grade III** : inclut les stades IV, V et VI de Moore, avec un état hémodynamique stable, et quelque soit le type de traumatisme (ouvert ou fermé)
 - ❖ **Grade IV** : quelque soit le stade de Moore, avec un état hémodynamique instable, et quelque soit le type de traumatisme (ouvert ou fermé) [60]

Le raffinement des techniques de TDM, qui permettent en quelques minutes de fournir une représentation satisfaisante des atteintes hépatiques, ont amené Mirvis à établir une classification radiologique directement inspirée de celle de Moore. (Tableau 15) [57]

Tableau 16 : Classification TDM de Mirvis. [57]

Grade	
1	Avulsion capsulaire, fracture(s) superficielle(s) de <1cm 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 diamètre.
3	Fracture(s) de >3cm de profondeur, hématome central ou sous-capsulaire de >3cm de diamètre.
4	Hématome central ou sous-capsulaire massif de >10cm, destruction tissulaire lobaire ou dévascularisation.
5	Destruction tissulaire bi lobaire ou dévascularisation

- **Scores de gravité généraux :**

Le score le plus utilisé pour décrire une population de patients ayant subi un traumatisme est le Revised Trauma Score (RTS)

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

Le RTS maximal est de 8, et plus le RTS est bas, plus le blessé est grave. Un score inférieur ou égal à 3 induit un risque de mortalité de 65%.

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

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

Tableau 17 : Calcul du score revised Trauma Score (RTS)

Echelle de Glasgow	Tension artérielle systolique	Fréquence respiratoire	Score de 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
$RTS = 0,9368 \text{ score de Glasgow} + 0,7326 \text{ Score de tension artérielle systolique} + 0,2908 \text{ Score de fréquence respiratoire}$			

V. CLINIQUE :

1. Etat hémodynamique :

On a défini le choc hypovolémique par une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg conformément à la littérature ; $PAS \leq 90$ mmHg

3 des patients de notre série, soit 30% ont été dans un état de choc hypovolémique à l'admission.

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

2. Tableau clinique :

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

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

a) Signes fonctionnels :

La douleur a été le signe majeur prédominant chez les patients de notre groupe avec un pourcentage de 40% (4 cas). Les autres patients se sont présentés avec des signes fonctionnels divers, variant entre vomissements et dyspnée, tous associés à la douleur.

Tableau 18: Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients à l'admission

Signe fonctionnel	Fréquence	Pourcentage
Douleur	4	40%
Douleur+ dyspnée	3	30%
Douleur+ vomissement	3	30%
Douleur + hématurie	0	0,0%

b) Signes physiques

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

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

Patient (n)	Ecchymose	Défense	Sensibilité	Contracture	Plaie	Empâtement
Patient 1	+	+	+	-	-	-
Patient 2	-	-	+	+	-	-
Patient 3	+	+	+	-	-	-
Patient 4	-	+	-	-	+	-
Patient 5	-	-	+	+	-	-
Patient 6	+	-	+	-	-	+
Patient 7	-	-	+	-	-	-
Patient 8	+	-	+	-	-	-
Patient 9	-	-	+	-	-	-
Patient 10	-	+	+	-	-	-

VI. PARACLINIQUE :

1. Biologie :

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

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

a) Numération formule sanguine :

Le taux de l'hématocrite ou de l'hémoglobine couplé aux données cliniques permet de guider les indications transfusionnelles et opératoires. Ainsi un taux d'hémoglobine **inférieur** à 9g/dl confirme la déglobulisation, ce qui contribue fortement à la décision thérapeutique [61].

Cet examen a été réalisé à l'admission chez tous nos patients. La moyenne de l'hémoglobininémie retrouvée est de 9,78g/dL avec des extrêmes allant de 6,5g/dL à 14 g/dL.

50% des patients de notre série ayant un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 9g/dL (5 patients) ont un taux d'hématocrite compris entre 26,6 et 36%.

b) Transaminases ALAT/ASAT :

Une élévation des transaminases n'est pas spécifique d'un traumatisme hépatique et peut être due à une rhabdomyolyse, constatation fréquente chez le polytraumatisé [62]. Mais des transaminases supérieures à 130 UI/ml requièrent une exploration morphologique. Ils reflètent des lésions au niveau d'hépatocytes viables [63].

Dans notre série, le taux des transaminases n'a pas été élevé de façon systématique, cet examen a été réalisé chez la totalité des malades de notre série dont la majorité pendant les premières 24 heures suivant le traumatisme.

Son étude a révélé une moyenne de 357,75UI/ml, avec des extrêmes allant de 92 UI/ml à 918 UI/ml. La moyenne dans la littérature est de 480 UI/ml [64].

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

Chez le groupe de malades décédés, la moyenne été de 1690 UI/ml. [64]

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

L'étude réalisée par Ker-Kan Tan et Al. a démontré que les patients victimes de traumatisme abdominal, ayant un taux de transaminases supérieur à deux fois la normale, doivent être considérés comme porteur de lésions hépatiques majeures et pris en charge comme tel.

Le taux d'ASAT était élevé chez 100% des patients (99 cas) avec une moyenne de 330U/l, le taux d'ALAT élevé chez 94,5% des patients avec une moyenne de 282U/l.

Les auteurs de cette étude ont relevé la supériorité de l'ASAT par rapport à l'ALAT, comme marqueur de lésions hépatiques en cas de traumatisme abdominal ; quant à sa sensibilité et sa spécificité plus élevées, sa VPP ainsi que sa VPN [65]

Le dosage des transaminases a aussi un intérêt dans la surveillance, puisqu'une augmentation secondaire et importante des transaminases témoigne d'un foyer de nécrose ; comme c'est le cas suite à une ischémie du parenchyme, sous l'effet d'une compression excessive d'un hématome sous capsulaire [18].

c) Bilan d'hémostase

Le bilan d'hémostase comporte le TP, le TCA, le fibrinogène, les facteurs de coagulation, en particulier le facteur V synthétisé uniquement par le foie et signant donc la capacité de synthèse de celui-ci. En cas de traumatisme hépatique, si le TP < 50 %, il s'agit d'une des rares indications à la transfusion préventive de plasma.

Une fibrinolyse ou une hypofibrinogénémie ne surviennent en général, que pour les traumatismes hépatiques les plus graves, et donc **d'emblée** chirurgicaux, mais imposent une transfusion de fibrinogène et l'administration d'acide tranexanique.

2. Ponction lavage du péritoine :

La technique a été introduite en 1965 comme une méthode rapide pour diagnostiquer l'hémopéritoine, ce qui a contribué à réduire le nombre de laparotomie abusive, et le taux de décès post-traumatiques [66].

Le cathéter introduit par voie sous ombilicale sous anesthésie locale permet d'abord de vérifier si une quantité de 10 ml de sang est libre dans la cavité et peut être aspirée d'emblée. Sinon, un litre de sérum physiologique à 37°C est **instillé** lentement. L'aspect macroscopique et/ou microscopique de l'effluent récupéré ensuite par siphonage est analysé : l'examen est considéré comme positif si plus de 10 ml de sang sont donc spontanément aspirés avant tout lavage, ou si plus de 100 000 GR ou plus de 500 GB sont dosés dans 1 mm³ de l'effluent recueilli. La présence de bactéries, de fibres végétales, de bilirubines, ou d'amylase, témoigne d'une rupture digestive [55].

Malgré sa sensibilité qui avoisine 100%, actuellement la PLP est rarement demandée au profit de l'échographie en Europe ainsi que dans les centres nord-américains [67-69]. Le taux de faux positif varie de 13 à 54 % selon les résultats d'étude de six séries **présentées** par American College of Emergency Physicians [66], ce qui expose les blessés à des laparotomies abusives.

Pourtant, la PLP peut garder certaines indications devant une instabilité hémodynamique majeure si l'échographie n'est pas disponible.

3. Radiologie :

Une vingtaine d'années auparavant, cliniciens et chirurgiens basaient leurs évaluations sur les résultats de l'examen clinique, étant donné que la radiologie ne fournissait que peu d'informations dans le cadre des traumatismes, en objectivant uniquement les lésions squelettiques et le pneumopéritoine. Tous les patients en état critique étaient transférés en chirurgie.

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

❖ Abdomen sans préparation

Un iléus réflexe est une constatation fréquente mais peu spécifique [62]. L'existence d'une grisaille diffuse peut traduire un hémopéritoine et la disparition de l'ombre d'un psoas est en rapport avec un hématome rétropéritonéal.

L'ASP permet surtout de rechercher un pneumopéritoine, témoin d'une perforation digestive, de localiser un corps étranger, de déceler des lésions osseuses et de reconstituer le trajet du projectile sans orifice de sortie [55].

❖ Radiographie thoracique

Elle est réalisée systématiquement dans le bilan des polytraumatismes.

La constatation de lésions thoraciques droites (Contusions, épanchement pleural, fractures de côtes basses), incite à rechercher un traumatisme hépatique sous-jacent [16].

❖ **Échographie abdominale**

Elle reste l'examen paraclinique de choix à réaliser chez tout traumatisé abdominal, compte tenu de sa facilité et rapidité de réalisation [70].

Particulièrement intéressante chez les polytraumatisés à l'état hémodynamique instable, elle permet de poser immédiatement l'indication opératoire [62]. Il s'agit également de l'outil diagnostique affirmant rapidement l'existence d'un épanchement intra et rétro-péritonéal lors du traumatisme abdominal [71].

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

En revanche, les lésions parenchymateuses, sont de détection difficile à la phase aigüe du traumatisme. Il s'agit le plus souvent de plages mal définies discrètement hyperechogènes, devenant progressivement plus hypoéchogènes dans le temps.

Il peut être intéressant de répéter les examens afin d'augmenter la probabilité de détection des lésions [18].

Les lésions vasculaires sont mal explorées par l'échodoppler à la phase aigüe, tandis que les lésions des voies biliaires sont exceptionnellement révélées par une hyper-échogénicité intravasculaire témoignant d'une hémobilie ou par un épanchement péritonéal strictement anéchogène (cholépéritoine) s'aggravant sans cause évidente.

Les limites de l'échographie sont liées à l'emphysème sous cutané [72], l'iléus réflexe, l'impossibilité de poser le diagnostic de rupture d'organe creux, d'étudier le rétropéritoine [73].

L'échographie a été incontournable dans la prise en charge de nos patients. Cependant, son caractère opérateur dépendant et les conditions de sa réalisation en urgence, en limitent l'apport. Ainsi elle a été non concluante à la recherche d'épanchement péritonéal chez 10% des malades, et ne révélant pas la lésion hépatique dans 20% des cas.

Donc dans notre série elle a une sensibilité de 90% à la recherche des épanchements péritonéaux contre 98% dans la littérature [6], et de 80% à la recherche de lésions hépatiques.

❖ **Tomodensitométrie en urgence**

La tomodensitométrie (TDM) est le principal outil permettant de confirmer la prise en charge par un traitement conservateur. Dans un contexte de polytraumatisme, la TDM corps entier ou body-scan a supplanté les examens focalisés par organe autant par la vitesse de diagnostic, et donc de prise en charge, que par le bénéfice sur le plan financier (le coût de l'examen est réduit par le gain de temps des équipes médico-chirurgicales) [74].

Elle permet ainsi 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, cranio-céphalique, rachidienne et pelvienne au cours du même examen [75].

En dehors du « moribond à gros ventre » qui impose la laparotomie en extrême urgence, la TDM est utile pour :

- Définir la sévérité du traumatisme hépatique ;
- Quantifier l'hémopéritoine ;
- Objectiver d'autres lésions intra ou retro-péritonéales, ou un pneumopéritoine [76,77].

L'intérêt de la TDM réside en plus dans le diagnostic des saignements actifs. La classification de Mirvis et al. [78] (Tableau 21) détaille les cinq grades tomodynamométriques de traumatismes. La TDM trouve aussi un intérêt majeur dans la détection des complications précoces comme la persistance du saignement.

Elle permet en outre de prédire les suites : un hémopéritoine de plus de 300ml serait un facteur prédictif d'intervention secondaire [79]. L'un des seuls reproches que l'on pourrait encore faire à la TDM est en rapport avec les lésions intra abdominales d'organes creux qui pourraient passer inaperçues dans 3 à 5% des cas [76].

Dans notre série la TDM a été réalisée chez 80% des malades (8 cas) au moins une fois, afin de détailler le bilan lésionnel, ainsi que pour assurer une surveillance des lésions.

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

Tableau 20: Tableau récapitulatif des lésions découvertes à la TDM.

Lésion	Contusion	Fracture	Contusion+ fracture	Fracture+ hématome Sous-capsulaire	Fracture+ hématome Intra parenchymateux
Nombre de cas	3	1	1	2	1
Pourcentage	37,5%	12,5%	12,5%	25%	12,5%

Tableau 21 : Classification des lésions TDM selon Mirvis

Stade de Mirvis	C.Letoublon[19]	Madiba[10]	Srivastava[8]	Notre série
I	21 (16%)	28 (26,7%)	4 (13%)	1 (12,5%)
II	48 (37%)	37 (35,3%)	11 (35,4%)	2 (25%)
III	41 (32%)	27 (25,7%)	10 (32,3%)	3 (37,5%)
IV	8 (9%)	8 (7,6%)	6 (19,3%)	2 (25%)
V	12 (9%)	0	0	0

❖ **Imagerie par résonance magnétique**

L'IRM présente un intérêt plus dans la surveillance de l'évolution des traumatismes hépatiques, que dans le diagnostic en urgence.

Elle permet :

- La recherche chez les patients surveillés d'une nécrose hépatique que la TDM ne peut différencier d'un hématome [80]
- La différenciation entre bilome et hématome [81]
- D'affirmer, de localiser la fistule bilio-péritonéale et d'adapter le traitement des choloépéritoinés [82].

❖ **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 cholépéritoiné].

Ils réalisent des clichés une heure après l'injection, suivis de clichés tardifs si les premiers sont normaux [83]. Cependant, une scintigraphie à l'HIDA normale avec des symptômes ou des anomalies persistantes doit indiquer la réalisation d'une CPRE.

❖ **Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique**

La présence de fuite de bile, bilome, ou ascite biliaire révèlent une lésion biliaire. Dans ces cas, une CPRE est indiquée, permettant de localiser la fistule et de mettre en place un drainage naso-biliaire ou un stent.

❖ **Laparoscopie**

Il s'agit d'une nouvelle approche non consensuelle, mais qui doit aujourd'hui faire partie des gestes envisagés dans la prise en charge des traumatismes abdominaux [84].

Sa meilleure indication réside dans l'exploration des plaies par arme blanche, alors que son utilisation est controversée dans les THF [85] [86]

Bien qu'elle permette d'identifier certaines lésions, sa spécificité et sensibilité restent largement inférieures à celles des examens morphologiques (échographie et la TDM) [87].

Certains auteurs affirment que la laparoscopie est aussi performante que la laparotomie et est supérieure à la PLP pour le diagnostic des lésions intrapéritonéales et des plaies diaphragmatiques [88-89].

Elle a comme avantage :

- La confirmation de l'hémopéritoine et de son abondance.
- La confirmation des lésions hépatiques [75]
- La recherche des lésions associées intra-abdominales.
- Le traitement laparoscopique de certains dommages et des gestes d'hémostases superficiels.

Parmi les inconvénients de cette technique, on peut souligner :

- Le recours à l'anesthésie générale, qui n'est pas dénuée de risque chez un polytraumatisé, et particulièrement un traumatisé crânien.
- L'utilisation du pneumopéritoine, pouvant entraîner une embolie gazeuse en cas de rupture hépatique [86]

VII. TRAITEMENT :

1. Mesures de 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 [90].

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. Il ne faudra donc pas hésiter à transfuser ces patients durant la phase aiguë avec des produits sanguins. Le seuil de transfusion de 8g/dL étant considéré comme suffisant dans ce contexte, il sera plus élevé chez un patient coronarien ou âgé [91]. De ce fait, de nombreuses unités de globules rouges, de plasma frais congelé et de plaquettes peuvent être nécessaires.

➤ La correction de l'hypothermie est fondamentale, et rassemble tous les moyens de réchauffement externes et internes : réchauffement des transfusions et de l'air inspiré, épuration extrarénale à température majorée. L'acidose et la coagulopathie ne peuvent être réduites tant que la température est inférieure à 35°C. Sa correction est un objectif constant du réanimateur, et sera un des facteurs incitant à limiter les gestes chirurgicaux à leur strict nécessaire dans un premier temps [84].

➤ 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 [92]. L'administration de doses de 40 à 200 µg/kg, répétées deux à trois fois à des intervalles variables selon les différentes expériences, contribue à stopper le saignement et minimiser le volume transfusionnel même pour des lésions hépatiques grade V.

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 [62].

Une fois la réanimation entamée, il est possible de différencier entre deux types de malades :

- Ceux dont l'état hémodynamique se stabilise, permettant ainsi le recours aux méthodes de diagnostic pour évaluer la gravité des lésions (scanner, laparoscopie).
- Ceux dont le saignement en cours entrave une compensation hémodynamique, et ceci malgré un remplissage adéquat, ce qui impose une laparotomie en urgence.

2. Traitement non opératoire

Depuis une vingtaine d'années, le traitement non opératoire en cas de traumatisme hépatique est privilégié chaque fois qu'il est possible, c'est-à-dire dans tous les cas où l'état hémodynamique n'impose pas de laparotomie d'urgence.

La résolution spontanée du saignement de 50 à 80% des traumatismes hépatiques, le succès de cette approche en chirurgie viscérale pédiatrique, ainsi que le progrès considérable de la TDM injectée, l'embolisation artérielle hépatique et de la surveillance armée attentive, ont fait que la tendance est à une large approche du traitement non opératoire [93].

En effet, la TDM avec embolisation, la surveillance armée et l'intervention différée constituent actuellement le trio thérapeutique de référence.

Cette OD ne constitue pas un échec de la prise en charge NONOP mais au contraire fait partie intégrante de la stratégie chirurgicale [94].

a/ Les critères de sélection :

La condition principale de choix du traitement non-opératoire est la stabilité hémodynamique ou une réponse satisfaisante à la réanimation initiale : un adulte de poids moyen porteur d'un traumatisme fermé du foie, sans lésion hémorragique associée, et dont le choc ne répond pas à la perfusion de 2 L de liquides réchauffés doit en général être transfusé, et s'il résiste à un volume total de 3 L, la laparotomie s'impose. Ailleurs, le traitement non opératoire peut être envisagé [94].

D'autres conditions s'avèrent nécessaires, pour décider du traitement non opératoire, à savoir [95]:

- ❖ Absence de lésion d'organes creux.
- ❖ Possibilité de surveillance clinique rapprochée.
- ❖ Disposer d'une équipe multidisciplinaire associant réanimateurs, chirurgiens et radiologues, possédant des outils diagnostiques performants.
- ❖ Capacité à déclencher à tout moment une laparotomie en urgence.
- ❖ Disponibilité de l'échographie, la TDM et l'artériographie avec embolisation.

Tableau 22 : Traitement non opératoire, revue de la littérature.

Auteurs (Années)	Nombre de patients	Traitement non opératoire (%)	Taux de réussite (%)
Farnell (1998)	20	30	90
Mirivis (1998)	31	17	100
Hiatt (1998)	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
Malhorta (1999)	661	85	93
Velmahos (2003)	78	70	85
Martijn (2008-2013)	134	74	95
Min Li (2007-2012)	81	89	97.2
Saleh (2012-2013)	60	57	
Suen (1999-2015)	731	56,5	60
Notre série (2013-2016)	10	60	100

Certaines études ont montré que le TNO pouvait être choisi avec succès même pour des lésions considérées comme étant graves du point de vue anatomo-radiologique. L'association d'une transfusion généreuse, d'une réanimation très active, de l'exploitation de la TDM ainsi que de l'embolisation artérielle a alors une place importante, pour la prise en charge de tels patients [96-99].

L'étude réalisée par Min Li et al. en Chine a porté sur 81 patients, dont 9 opéré en urgence compte tenu de leur instabilité hémodynamique.

Les 72 restants (88.9%) ont bénéficié d'un traitement non opératoire avec un taux de réussite de 97,2% supérieur aux résultats relatés dans d'autres études.

Les résultats du TNO en cas de traumatisme hépatique isolé étaient **excellents** :

- Le TNO a été et devrait être utilisé quelque soit le grade du traumatisme hépatique, tant que l'état hémodynamique stable le permet.
- Le grade du traumatisme ainsi que le volume de l'hémopéritoine ne constitueraient pas des critères fiables de sélection au TNO [93].

En Australie, une étude récente réalisée par Kary Suen et al. a décrit un taux de réussite avoisinant 60-70% du traitement non opératoire concernant des grades sévères de traumatisme du foie. [100]

b/ Les modalités de surveillance :

L'objectif de cette surveillance est de déceler une hémorragie toujours active, des fuites biliaires, des perforations intestinales, ou d'autres complications.

Lors des premiers jours, la place est à l'examen clinique et aux bilans biologiques, avec une surveillance rapprochée de l'état hémodynamique, de la température, de la qualité de ventilation, avec une appréciation quotidienne des signes suivants : douleur, matité, distension abdominale, météorisme, défense abdominale, matité basale pulmonaire droite, anomalie du transit et signes d'irritation péritonéale [101-102-55-103].

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

Comme il a été précisé auparavant, la condition principale pour ne pas opérer d'emblée est la stabilité hémodynamique ou une réponse satisfaisante à la réanimation initiale : dès que le patient est stabilisé la TDM injectée s'impose : « le blessé qui ne va pas au bloc va au scanner ».

La TDM injectée triphasique (avec un temps veineux tardif) s'intègre dans une TDM corps entier. Son exploitation 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 [104]. En outre le polytraumatisé à lui seul plaide pour ce passage.

Elle précise la gravité anatomique selon Mirvis, mais surtout recherche une fuite vasculaire qui peut être artérielle le plus souvent, et dont il faut préciser l'importance ; depuis la petite flaque stable et contenue dans une cavité lésionnelle profonde, jusqu'à l'extravasation évidente qui rejoint la cavité abdominale et un hémopéritoine déjà important.

Dans ce cas, l'embolisation en urgence est indiscutable, ainsi que la recherche d'une autre fuite artérielle devant être traitée (rein, rate, bassin). Le type d'embolisation artérielle hépatique à privilégier est sélectif afin de minimiser le risque ischémique vésiculaire ou parenchymateux, et si possible fait de matériel résorbable. Rarement, il s'agit d'une fuite veineuse: dans ce cas, qu'elle soit portale ou sus-hépatique, c'est son retentissement hémodynamique qui dicte la nécessité d'opérer, en sachant que la compression du foie contrôle la majorité des fuites veineuses (Fig. 19) [105].

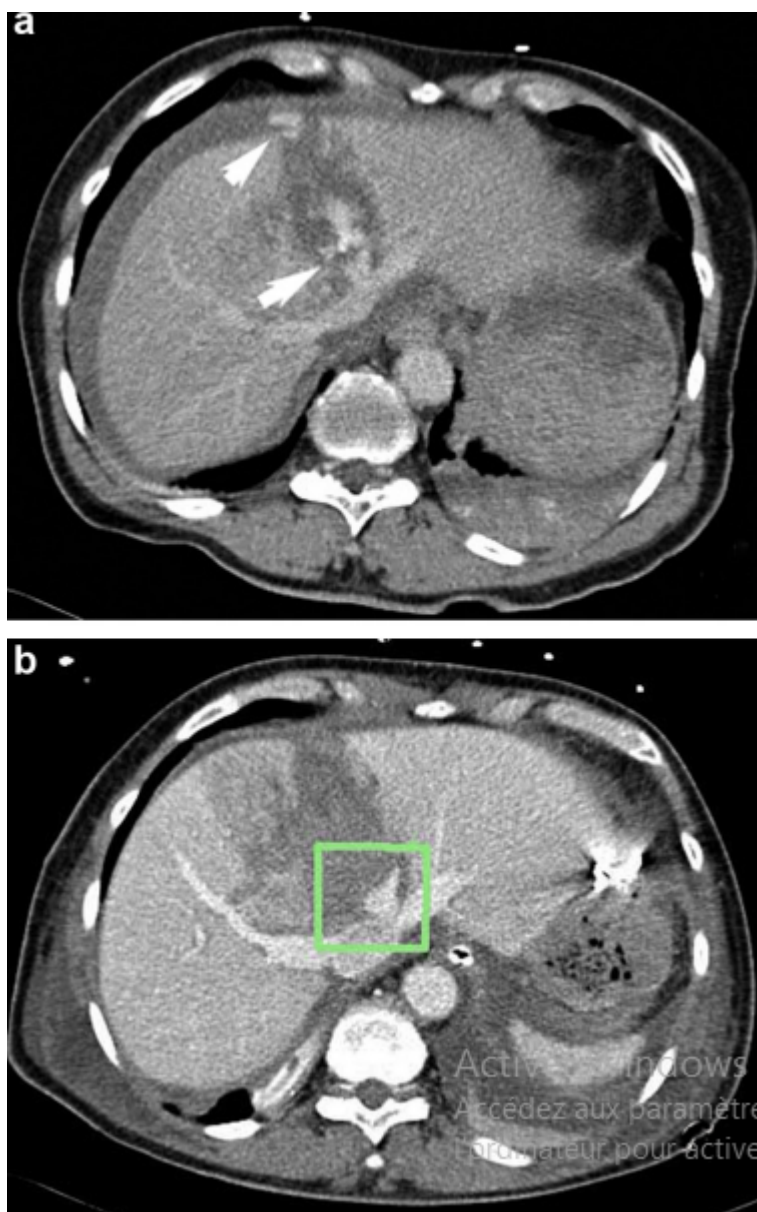


Figure 19 : Femme de 60 ans. Accident de ski. Tomo-densitométrie (TDM) à l'arrivée (a) : extravasation sévère par rupture de la veine médiane avec blush qui atteint la cavité abdominale (flèches). Choc en fin de scanner, intervention en urgence avec tamponnement périhépatique. Le contrôle avant ablation du TPH au 5e jour (b) montre l'hémostase obtenue et le moignon de la veine médiane. Suites simples

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 [57].

Même si certaines complications peuvent être tardives (20ème jour pour un cholépéritoine dans la série de l'AFC) [55], les complications hémorragiques graves ne surviennent pratiquement jamais au-delà du 15ème jour, et cette durée peut être considérée comme raisonnable [55- 103-106].

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 [107]. Le sport peut être autorisé à 2 mois, même lorsque les lésions initiales étaient sévères et lorsque les images résiduelles restent impressionnantes [108].

c/ L'échec du traitement non opératoire :

Selon plusieurs séries [102-109-110-111-112-113], le TTT non opératoire réussit chez environ 95% des traumatisés stables sur le plan hémodynamique.

Les chances de réussite de cette conduite seront réduites en cas d'association lésionnelle intra-abdominale, un ISS (injury severity score) élevé, un hémopéritoine important, un grade lésionnel élevé (IV et V), un âge > 55, et en présence d'un pseudo-anévrisme sur la TDM [111].

Le recours au traitement opératoire après 24 heures de surveillance définit l'échec du traitement non opératoire, il représente 7% à 10% des cas [114], dans notre série, aucun cas de reprise chirurgicale n'a été rapporté.

Si le traumatisé est opéré pendant les 24 premières heures de son admission, on parle de prise en charge opératoire d'emblée [99-115-116].

3. Traitement opératoire :

La laparotomie d'urgence est devenue rare (20 % des cas), et concerne les tableaux les plus graves. Lorsqu'un blessé échappe aux mesures de réanimation ou est gravement choqué à l'arrivée, toute la prise en charge doit être réalisée avec l'obsession de gagner du temps.

Trois signes permettent dès l'arrivée du blessé choqué de prévoir que sera nécessaire une laparotomie écourtée ou damage control en raison du risque d'hémorragie incoercible du « cercle vicieux sanglant ». Ces signes annonciateurs sont :

- ✓ pH inférieur à 7,3
- ✓ Température inférieure à 35 °C
- ✓ Transfusion supérieure à 5 unités (10 pour certains, en cas de polytraumatisme).

Dans ces cas, le blessé doit être conduit en salle d'opération afin que, sur table, la préparation de la laparotomie se fasse vite, en même temps que les gestes de réanimation sont complétés. Le retard au transfert en salle d'opération est l'une des causes les mieux identifiées de « décès évitables »

Dans la grande majorité des cas la stratégie opératoire initiale peut être résumée comme suit :

- ✓ Préparation cutanée xipho-pubienne
- ✓ Si choc majeur et risque d'arrêt cardiaque, compression sous xiphoïdienne de l'aorte qui est prolongée à l'ouverture, en intrapéritonéal
- ✓ Incision médiane longue sur laquelle peut être « branchée » sans inconvénient une transversale droite. Une fois la cavité ouverte, la stratégie est conditionnée par la situation. [94].

Les « manœuvre » chirurgicales les plus importantes sont la compression hépatique manuelle, le clampage pédiculaire, et le tamponnement péri-hépatique [117]

3.1/ Installation et exposition :

❖ Installation :

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

La crainte d'un désamorçage cardiaque au moment de la laparotomie impose la réalisation d'une compression sous-xiphoïdienne de l'aorte abdominale, suivie une fois le ventre ouvert de la compression manuelle directe et du clampage précoce de l'aorte sus-coeliaque [118]. La thoracotomie première de contrôle de l'aorte est déconseillée [75]. Les Ballons aortiques introduits par voie fémorale sont à évaluer [119].

❖ 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 côte est nécessaire.

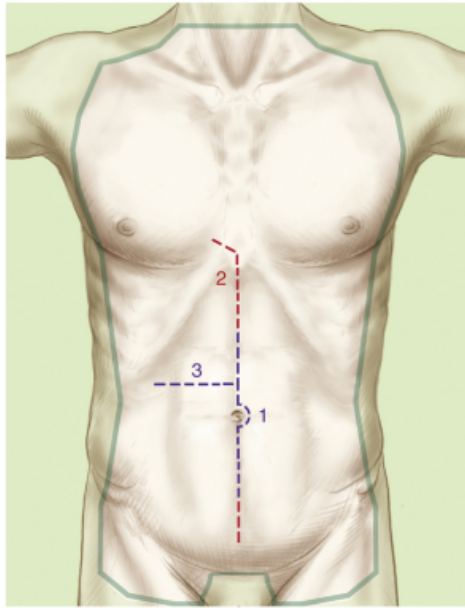


Figure 20 : Préparation cutanée xipho-pubienne.

Incision médiane large élargie à la demande sur le grand droit.

❖ 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 [120].

3.2/ Modalités opératoires :

❖ Compression hépatique manuelle

Lorsque 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 21). On ne libère pas les attaches du foie, en dehors de quelques adhérences éventuelles de la face inférieure droite. Cette manœuvre peut arrêter le saignement, permettant ainsi l'exploration du reste de l'abdomen.

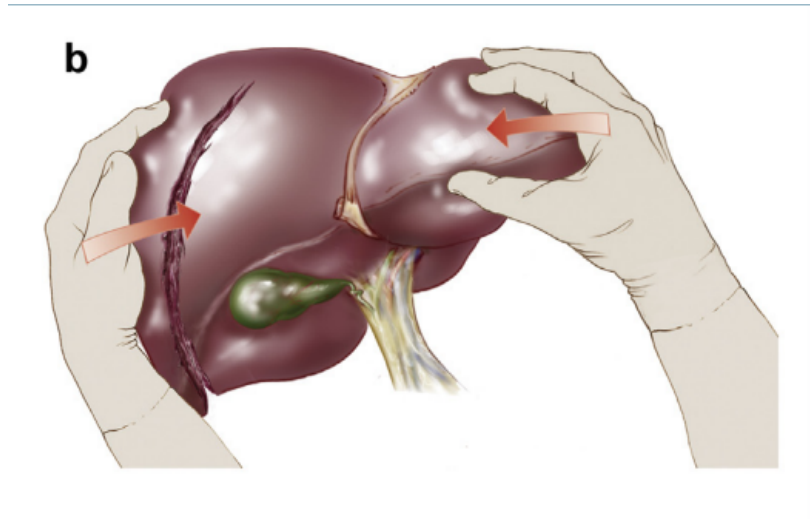


Figure 21 : Compression bi-manuelle du foie [94]

❖ **Clampage pédiculaire ou manœuvre de Pringle :**

Si la compression hépatique s'avère efficace, avec une lésion hémorragique antérieure du foie, bien visible, et si l'ensemble de l'équipe a l'habitude de cette chirurgie ; on peut décider alors de tenter l'exploration et l'hémostase directe.

Un clampage pédiculaire est pratiqué, 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.

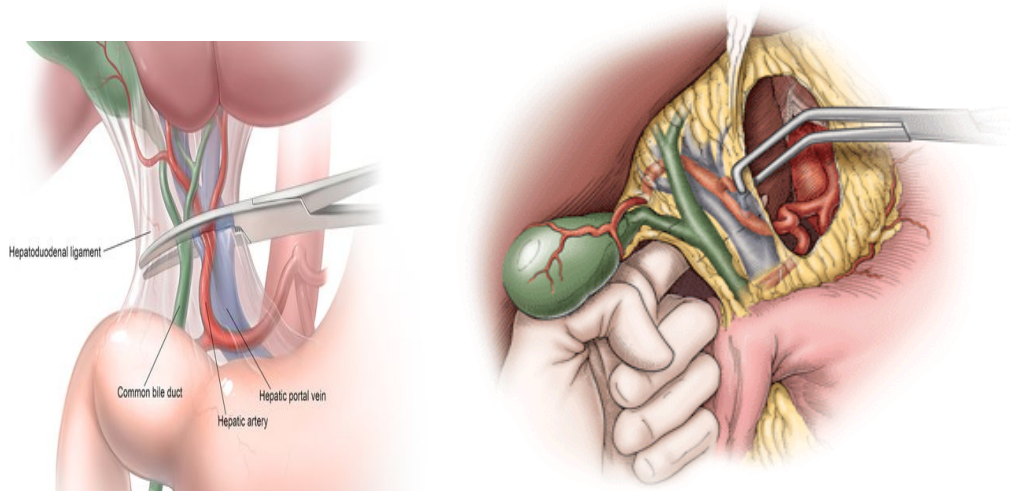


Figure 22, 23: Clampage pédiculaire ou manœuvre de Pringle.

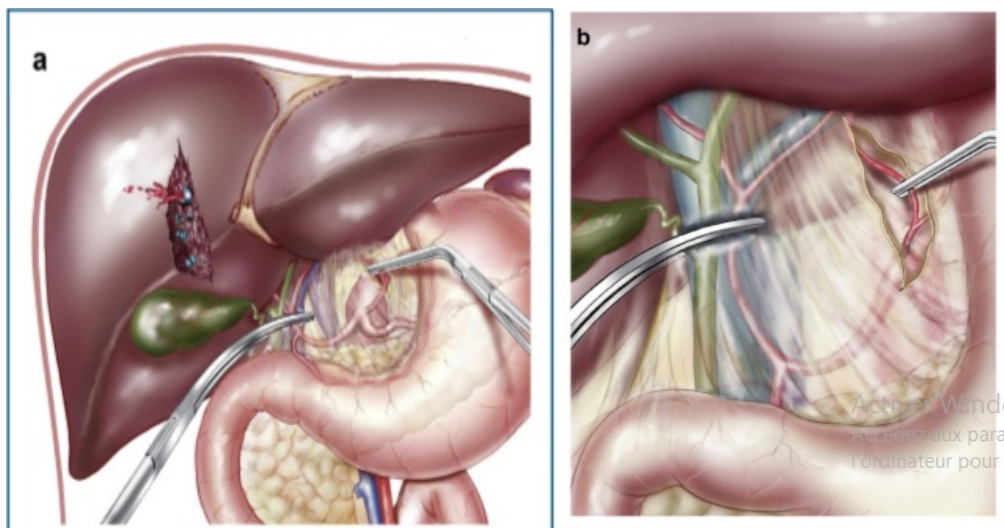


Figure 24 (a,b) : Clampage pédiculaire. Toujours rechercher l'existence d'une artère gauche née de la coronaire.

Un clamp est mis en place pour prendre le pédicule en masse (figures 22, 23, 24), s'il est efficace on écarte les bords de la plaie, et on pratique des sutures hémostatiques électives (figure 25). Il ne faut pas tenter la fermeture à gros points (Figure 26). La durée du clampage doit être courte dans cette situation : si elle dépasse 20 minutes c'est que le geste est plus complexe que prévu ; si des signes d'hémorragie profuse apparaissent (la mesure du volume de sang aspiré peut surprendre), on reprend la compression bi-manuelle et on décide un TPH. Parfois la régularisation d'une hépatectomie pratiquement réalisée par le trauma est faisable rapidement. Mais l'hépatectomie anatomique n'a pratiquement pas de place en urgence dans les TFF, elle est trop dangereuse [94].

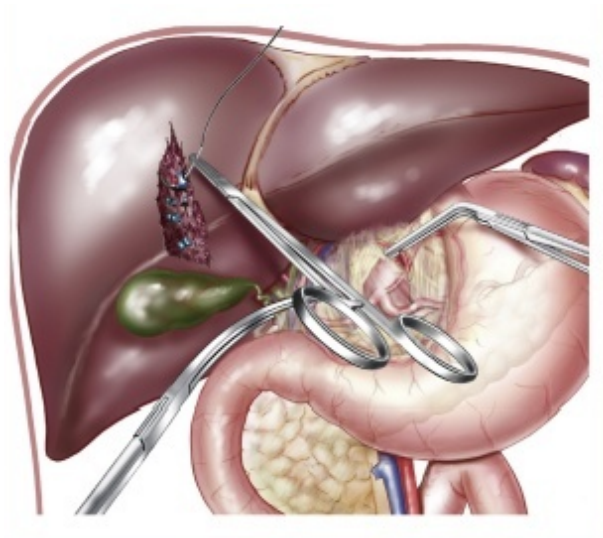


Figure 25 : Ligatures électives des hémorragies sous clampage.

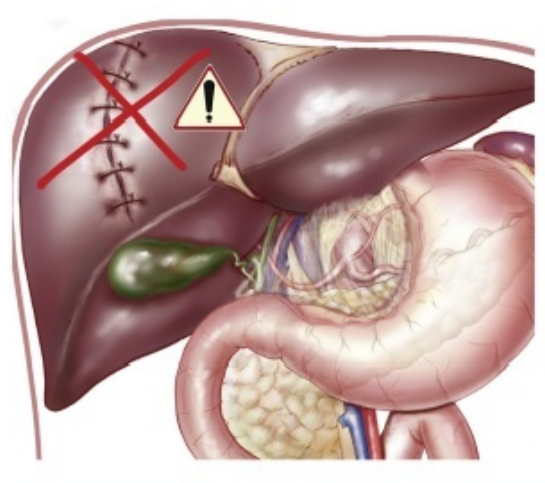


Figure 26 : Grandes points de « capitonnage », à éviter.

Lorsque l'hémostase est obtenue simplement, sans collapsus sévère ni clampage pédiculaire prolongé, une fermeture pariétale plan par plan peut être réalisée. Il faut drainer largement la région hépatique afin d'extérioriser toute fuite biliaire secondaire. Cependant, la prévention d'une HIA peut être motivée par d'autres lésions (œdème intestinal après clampage, hématome rétro-péritonéal, fracture grave du bassin, trauma crânien sévère) : on a le choix entre la fermeture cutanée pure et la laparostomie aspirative (LAPA) ou vacuum pack.

❖ **Tamponnement péri-hépatique :**

La procédure de mise en place du tamponnement ou packing péri-hépatique est plus rigoureuse que pourrait suggérer le caractère « rustique » du procédé (Fig. 27), elle a sa place dans le cadre plus large des « laparotomies écourtées » [121].

Son principe est la réalisation d'une 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 » [122].

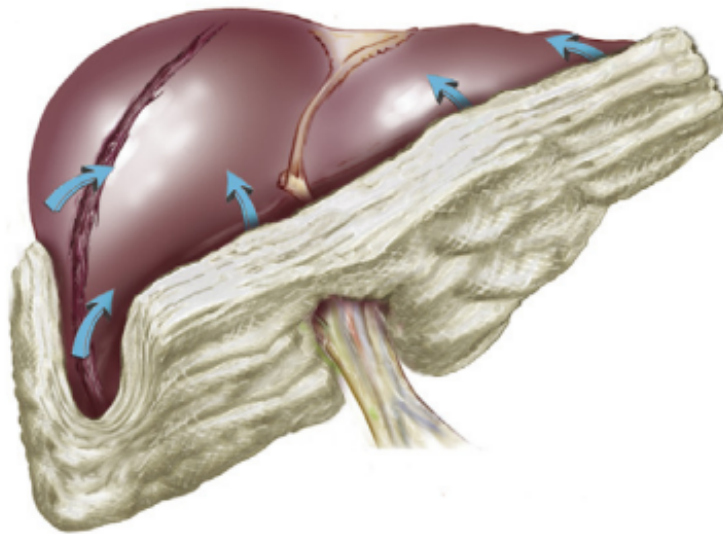


Figure 27 : Tamponnement péri-hépatique ou « Packing »

Les indications du TPH sont maintenant bien connues et ne sont autres que les acteurs du « cercle vicieux sanglant », à savoir :

- ✓ Une acidose avec un pH inférieur à 7,25.
 - ✓ Une hypothermie avec une température centrale inférieure à 34°C.
 - ✓ Une coagulopathie ayant nécessité la transfusion d'au moins 5 culots globulaires.
- S'ajoute à ces indications celles d'un patient polytraumatisé, et d'une lésion hépatique profonde droite et se rapprochant du trajet de la veine hépatique droite.
 - Cette méthode comporte trois phases, la mise en place du tamponnement, la gestion du patient « tamponné » et la réintervention pour ablation [123].

Mise en place du TPH :

Un matelas compressif fait de grandes compresse est constitué pour remplacer **les mains de l'aide qui réalisaient la compression hépatique.** **Ce matelas, assez épais,** doit d'abord être mis en place :

- ✓ Sous le foie droit, suffisamment en arrière pour que le foie soit repoussé vers le haut et vers l'avant, en appui sur le rein droit.
- ✓ Puis sous le foie gauche en appui sur la petite courbure gastrique.

Certains gestes sont à proscrire [123], tels que :

- ✓ La mise excessive de compresse au contact direct de la veine cave inférieure sous hépatique au risque d'une compression cave, cause d'anurie ultérieure.
- ✓ L'exploration de la plaie en l'attirant vers le bas et vers l'avant, ce qui risque de l'ouvrir ou de l'aggraver. (Fig. 28, a)
- ✓ La mise en place de compresse entre la coupole diaphragmatique et le dôme hépatique écartant ainsi une fracture intéressant la zone de la veine sus-hépatique droite, au lieu de la refermer sur elle-même. (Fig. 28, b)
- ✓ La mise en place de matériel dans la fracture au lieu de la fermer. (Fig.29)
- ✓ Ne pas libérer les attaches ligamentaires du foie pour réaliser un tamponnement péri-hépatique. Cette manœuvre est inutile à gauche et particulièrement dangereuse à droite si les lésions sont situées dans la zone sus-hépatico-cave droite [124].

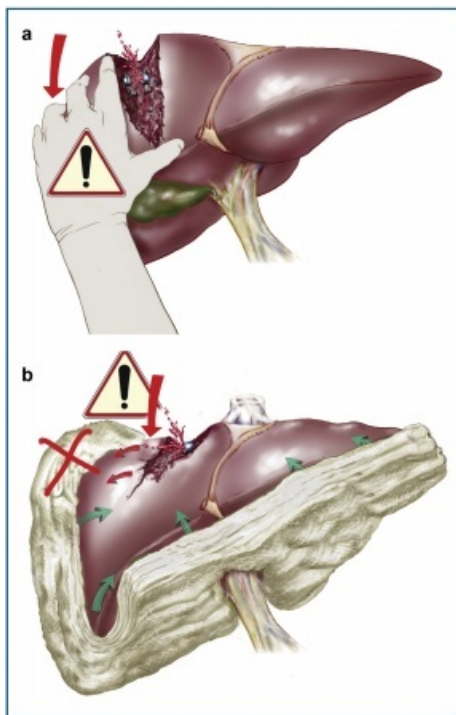


Figure 28 : Manœuvre très dangereuse : tirer sur le foie « pour voir ». On ouvre les lésions hautes et les aggrave (a). La mise en place d'un tamponnement périhépatique (TPH) au-dessus du foie reproduit ce geste très dangereux (b) [94].

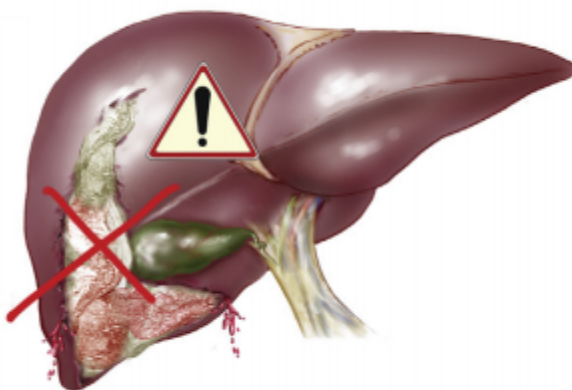


Figure 29 : À éviter++ : la mise en place du matériel dans la fracture [94].

✚ La phase post-opératoire du patient tamponné :

Cette étape comporte une surveillance armée dans une unité de soins intensifs, d'une durée variant de 24h à 48h, afin de :

- ✓ Contrôler les paramètres cliniques et biologiques.
- ✓ Continuer la réanimation entreprise à l'admission.
- ✓ Compléter le bilan lésionnel du polytraumatisé.
- ✓ Guetter les complications dont deux événements de gravité différentes :

❖ La poursuite de l'hémorragie :

Elle se définit comme étant une hémorragie importante (plus d'une unité par heure) qui persiste au bout d'une à deux heures de réanimation.

Dans ce cas, la réintervention précoce s'impose, car il existe un 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 [125]. Elle peut stopper un bon nombre de fuites hémorragiques persistantes. En cas d'hémorragie non embolisable, elle va motiver la reprise chirurgicale en détectant une raison valable d'opérer.

❖ Hyperpression abdominale :

Elle peut se révéler précocement, menaçant particulièrement les patients tamponnés, ceux qui ont été clampés, largement per/transfusés, ceux qui ont été choqués et ceux chez qui une fermeture complète de la paroi a été faite.

Par la création d'un syndrome du compartiment abdominal (SCA), véritable syndrome de Volkman de l'abdomen, elle menace directement les fonctions vitales [94].

Les symptômes d'appel dans ce cadre post-TPH sont : la tension abdominale, l'anurie, la gêne ventilatoire avec pressions de ventilation élevées, l'aggravation du collapsus par gêne au retour cave inférieur et compression cardiaque. Son diagnostic repose sur la mesure de la pression abdominale par cathétérisme vésical, avec un seuil de décision à 15 mmHg.

L'attitude proposée tient compte de la pression et des signes cliniques [126]. Il impose la ré-intervention, la décompression, et la fermeture sans tension. (Tableau 23)

Tableau 23 : Attitude devant un syndrome du compartiment abdominal.

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

Tout retard à la décompression est dangereux [127]. Il faut détendre la paroi par LAPA ou vacuum pack. Il s'agit d'un tamponnement pariétal sous vide (Fig. 30) : C'est une laparostomie où le défaut pariétal est « rempli » par une substance poreuse qui est un lit de compresses ou une pièce de mousse. Ce matériau est mis en aspiration très forte et de manière continue ce qui a pour effet de le rigidifier d'une part, de lui donner un effet de drainage d'autre part, de se prêter enfin facilement à une laparotomie itérative. De plus, sa réfection est très simple.

Il est à noter que la fréquence de ce syndrome diminue au fur et à mesure que la LAPP est utilisée à titre préventif dans le cadre de la traumatologie abdominale [128].

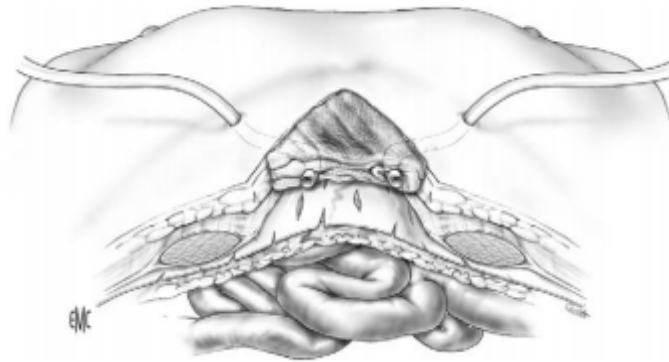


Fig. 30 : Remplissage du défaut pariétal par un « lit » de compresses contenant un ou deux drains d'aspiration

✚ La ré-intervention programmée après TPH

La date de la laparotomie secondaire élektive après TPH prend place entre j1 et j6. Elle tient compte des gestes associés au TPH, et des conditions générales :

- ✓ Une ligature digestive doit pousser à réintervenir dans les deux jours
- ✓ L'association de lésions neurochirurgicales sévères ou d'une atteinte pulmonaire grave doivent faire retarder le geste.
- ✓ Un délai prolongé jusqu'au 6e jour doit faire transférer le malade dans un centre spécialisé.

Cette intervention doit être soigneusement préparée, mais est le plus souvent simple : après évacuation de l'hémopéritoine et exploration de la cavité abdominale, on enlève doucement les mèches ou les champs sous irrigation de sérum chaud.

En fonction de la situation présente, on peut noter :

- ✓ Une fuite biliaire s'échappant de la zone de fracture, nécessitant un drainage large à son contact, afin d'organiser une fistule biliaire.

- ✓ La survenue d'une hémorragie conséquente, cédant le plus souvent après clampage du pédicule, autrement, une reprise d'un TPH moins volumineux peut s'avérer nécessaire [94].

Parfois des zones de nécrose sont reséquées à la demande avec prudence. Il est rare qu'une chirurgie complexe soit indiquée [123].

❖ **Autres :**

✚ *Filets péri-hépatiques :*

La mise en place d'un voile en tissu résorbable entourant sous tension le ou les lobes hépatiques fracturés est théoriquement séduisante. Les expériences sont rares, malgré quelques résultats encourageants [129]. 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 lourd 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 [107].

✚ *Transplantation hépatique :*

La transplantation hépatique pour TFF est exceptionnelle, indiquée essentiellement pour nécrose hépatique totale, et bien plus rarement dans une procédure comportant une hépatectomie totale pour contrôle de l'hémorragie combinée à une anastomose portocave qui permet d'attendre pendant un ou deux jours d'anhépathie la disponibilité d'un greffon hépatique obtenu en urgence [94].

3.3/ Conduite à tenir pratique :

- **Le foie ne saigne plus :**

Après évacuation de l'hémopéritoine, on procède à un contrôle complet de la cavité abdominale à la recherche de lésions associées. Il n'y a pas de raison valable de vouloir libérer et explorer les lésions hépatiques à tout prix, car le risque de déclencher une hémorragie est réel. Après irrigation de la cavité abdominale au sérum chaud, un simple drainage et la fermeture de la paroi sont de mise. Surveillance postopératoire et TDM sont organisées [94].

- **L'hémorragie du foie est active :**

L'opérateur cherche avant tout à stopper l'hémorragie, et non à essayer de comprendre le type exact des lésions. 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. A ce stade de l'intervention, plusieurs situations peuvent être décrites, dictant ainsi la conduite opératoire [121]:

- ❖ **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 25). La fermeture à larges points n'est pas recommandée.

Lorsque l'hémostase est obtenue simplement, sans collapsus sévère ni clampage pédiculaire prolongé, une fermeture pariétale plan par plan peut être réalisée. Il faut drainer largement la région hépatique afin d'extérioriser toute fuite biliaire secondaire [94]. Dans le cas contraire, il faut discuter sans s'obstiner la compression bimanuelle itérative, et TPH.

❖ **La situation est défavorable :**

✓ *Triade malheureuse [Hypothermie-Acidose-Coagulopathie] :*

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

✓ *Le clampage pédiculaire est inefficace :*

Il faut d'abord éliminer un défaut de clampage (clamp mal serré ou artère hépatique gauche née de la coronaire stomacique négligée), 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.

Le plus souvent le patient a déjà beaucoup saigné et la triade malheureuse est en approche : se rappeler que la compression hépatique et le TPH contrôlent la très grande majorité des plaies veineuses, même haut situées [94].

✓ *Le tamponnement péri-hépatique est inefficace :*

Il faut d'abord renforcer le TPH en comprimant le foie manuellement, en ajoutant des compresses, et en les appuyant plus fermement sur la loge rénale en arrière, et sur l'estomac en dedans.

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 de type bull-dog sur l'artère hépatique, abandonné jusqu'à la reprise.

Ce geste comporte des risques, tels une nécrose du foie, ou aggravation du risque d'insuffisance hépatique postopératoire d'un foie déjà traumatisé par le collapsus. De ce fait, il faudrait réserver ce geste aux cas où une embolisation artérielle est impossible.

Ailleurs, il faudrait envisager une embolisation artérielle peropératoire (rarement possible) ou postopératoire immédiate car elle est plus distale, plus efficace et moins ischémisante que la ligature. Il est possible d'opter pour un TPH énergétique suivi du transfert immédiat sous réanimation maximale en radiologie pour artériographie et embolisation [94].

Dans la série de C. Letoublon et Al, on note le recours au clampage par lacs de l'artère hépatique, voire du pédicule en entier si l'artère n'est pas repérable, et ce à l'aide d'un tourniquet (vessel loop) sortant par l'incision (Fig.31), ainsi que le transfert urgent en artériographie puis embolisation grâce à son desserrage au moment favorable.

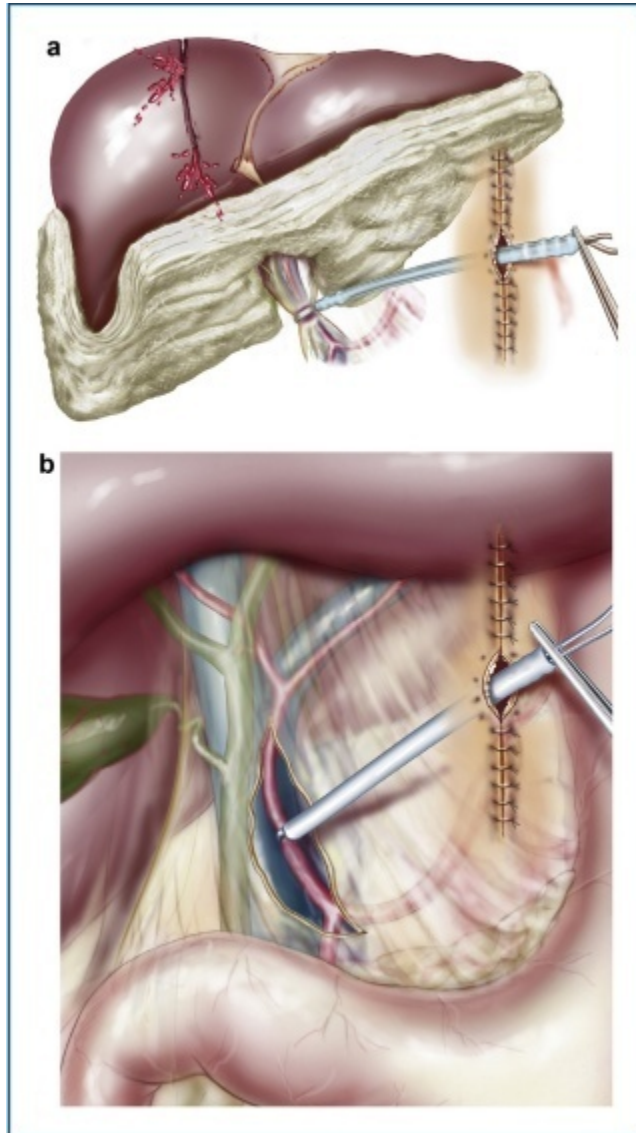


Figure 31 : Tourniquet de sauvetage proposé en cas d'hémorragie résistant au TPH mais répondant au clampage du pédicule.

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 [121].

Si le débit d'hémorragie est considéré comme incompatible avec le passage en angiographie, le choix se limite alors entre deux options :

- Soit l'association TPH + fermeture + réchauffement + réanimation «maximale» sur table, et réintervention si l'on a l'impression que la situation s'améliore
- Soit une attitude chirurgicale agressive mais dangereuse :
 - Reprise de la compression bi-manuelle du foie.
 - Réalisation d'une large incision et installation d'écarteurs
 - Réalisation d'un quadruple clampage est indispensable pour éviter le désamorçage et l'arrêt cardiaque.

Dans notre série 4 patients (40%) ont été opérés en urgence. l'indication opératoire a été portée devant l'instabilité hémodynamique chez plus que la moitié des cas (75%).

L'option conservatrice a pris une place importante dans notre pratique : un geste hémostatique par sutures après manœuvre de Pringle chez deux patients, un tamponnement péri-hépatique a été pratiqué, et une résection d'une partie dévitalisée du segment VI. Chez un patient, l'intervention s'est limitée à l'évacuation de l'hémopéritoine, le foie ayant fait son hémostase.

4. Radiologie interventionnelle:

Si l'intervention première a été efficace, il faut prévoir une TDM injectée corps entier, qui se place soit en sortie de bloc, soit après 10—12 heures de réanimation active. Mais si le procédé choisi n'a pas abouti à une hémostase satisfaisante, la TDM et éventuellement l'embolisation artérielle hyper-sélective sont à envisager sans attendre. Dans la série de Letoublon.C et Al, une embolisation postopératoire a été nécessaire une fois sur trois.

La réalisation de l'embolisation débute par une aortographie qui permet de repérer le tronc cœliaque, puis un cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune, voire de l'artère hépatique droite avec des séries de face et oblique. Une fuite artérielle peut être embolisée de la façon la plus sélective possible avec des agents résorbables (particules) ou non (coile) [130]. 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 [131] [132]. 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 [133]. Après packing, en cas de persistance hémorragique malgré la correction des troubles de l'hémostase, de l'hypothermie et de l'acidose. Le temps veineux peut diagnostiquer une plaie cavo-sus-hépatique [16].

- Lors d'une hémobilie pour rechercher un pseudo-anévrisme artériel.

- Le clampage 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 [16].

5. Résultats :

5.1- Mortalité :

Le taux de mortalité des traumatismes hépatiques est passé de 66% (1ere guerre mondiale) à 27% (2eme guerre mondiale) pour un taux actuel de 10 à 15% [134]. Dans notre série, le taux de mortalité globale est de 0%. Cette amélioration est liée à une meilleure connaissance de la physiopathologie et de l'anatomie, aux progrès de la réanimation et des soins intensifs et à l'avènement de nouvelles thérapeutiques.

Plusieurs facteurs influencent le pronostic :

a- Étiologie du traumatisme :

En pratique civile, les traumatismes fermés ont le pronostic le plus sombre, 15 à 20% de mortalité contre 1 à 2% pour les plaies par armes blanches et 10% pour les plaies par balles [107].

Pour GÜR S et al, la mortalité est de 25,9% pour les traumatismes fermés et de 5,3% pour les plaies [135].

Ceci s'explique 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.

b- 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) [75].

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 [135].

c- Traumatismes associés :

Les associations lésionnelles aggravant / aggravent ? le pronostic des traumatismes hépatiques. La mortalité passe de 4% à 7% pour les lésions hépatiques isolées à 15% si lésions associées [61]. (Tableau 24)

Tableau 24 : Mortalité en fonction des lésions associées.

Type d'association	Letoublon [136]	Letoublon[55]
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 intraabdominales + lésions extra-abdominales	28,6%	29,2%

d- Types 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%. Dans notre série la mortalité dans ce groupe est de 0 %, ce qui concorde avec les résultats dans la littérature.

La mortalité des groupes « opérés » ne diminue pas significativement, dans la mesure où s'opère progressivement une sélection des traumatismes les plus sévères. (Tableau 25)

Tableau 25: Mortalité des groupes opérés.

	GÜR [135]	Letoublon	Letoublon
Mortalité	16,3%	28%	21,4%

VIII. COMPLICATIONS :

Elles surviennent le plus souvent dans les 3 semaines suivant le traumatisme.

En matière des TFF, le taux des complications suite à l'abstention chirurgicale varie selon les séries de 0% à 14% [101-137].

Souvent ces complications sont accompagnées par : fièvre, douleur de HCD, intolérance alimentaire, et une élévation persistante des transaminases et de la phosphatase alcaline [110].

Les complications hémorragiques restent les plus fréquentes ; la persistance ou la reprise de l'hémorragie représente 18 % de ces complications avec une mortalité de 34% [138]. A court terme, l'évolution est dominée par les complications biliaires, tandis qu'à long terme, ce sont essentiellement les complications infectieuses qui posent problème.

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

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

1- Complications hémorragiques :

L'embolisation sélective radiologique est un bon traitement de ces récidives hémorragiques, mais il ne faut pas hésiter à reprendre chirurgicalement ces malades surtout si l'hémorragie semble d'origine mécanique.

1.1-Hématome centro-hépatique :

Les hématomes centro-hépatiques 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 [138].

1.2-Hématome sous-capsulaire :

L'hématome sous capsulaire constitue très rarement une indication opératoire, même lorsqu'il atteint un volume impressionnant ou qu'il est douloureux. Mais il faut vérifier qu'il n'est pas responsable d'une ischémie du parenchyme par une sorte de Syndrome du compartiment hépatique, ou un syndrome de Budd-Chiari par une compression cave et ou par torsion des veines sus-hépatiques à leur confluence : son signe est une augmentation importante des transaminases ; elle conduit à l'intervention de décompression-hémostase [94].

Sa rupture impose un geste d'hémostase par suture, coagulation ou application de colle biologique [139].

1.3-Hémorragie secondaire :

Les facteurs de risque incluent une coagulopathie, une atteinte hépatique initiale grave ou des lésions d'autres organes. Si le tableau est brutal et non contrôlé c'est la laparotomie d'urgence. Sinon une TDM injectée est nécessaire pour surveiller le volume de l'hémopéritoine initial et détecter une reprise hémorragique. Elle est plus performante que l'artériographie d'emblée, qui conduit en cas de « blush » à l'embolisation de la branche artérielle, mais en cas d'échec à la laparotomie.

Parfois le tableau est plus « chronique », avec une baisse progressive de l'hémoglobine, sans image TDM de fuite : on peut tenter dans ces cas de transfuser le patient ce qui évite de recourir à l'intervention ou à une nouvelle tentative radiologique dans la moitié des cas [94].

2- Complications biliaires :

2.1-Bilome :

Le bilome est une complication rare, qui survient dans de 2 à 20% des cas selon les séries [140] et est due à une fuite biliaire. Il s'agit d'une collection localisée le plus souvent juxtahépatique et silencieuse.

Le bilome est souvent asymptomatique au début, il peut s'écouler plusieurs semaines avant sa découverte [141].

A l'échographie, il se présente comme une formation arrondie hypo ou anéchogène avec parfois des septa ou des débris échogènes intra ou péri-hépatiques.

Ces images ne sont pas spécifiques et peuvent être confondues avec un hématome ancien ou une collection infectieuse [142].

Rarement responsable de compression locale ou de la veine cave inférieure [143], elle relève le plus souvent de la ponction-drainage échoguidée, qui peut conduire à l'installation d'une fistule biliaire externe [94].

Aucun cas de bilome n'a été rapporté dans notre série.

2.2-Cholépritoine :

Le cholépritoine ou péritonite biliaire est dû à la diffusion d'une fuite biliaire. 2 à 4% de péritonites biliaires ou de fistules biliaires sont rapportées après un traumatisme hépatique [140]. Souvent douloureux, 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 [144].

Il est en relation avec une rupture des voies biliaires intrahépatiques et moins fréquemment avec une brèche de la voie biliaire principale ou de la vésicule biliaire. Le tableau clinique est celui d'une péritonite.

Actuellement, la constatation d'un cholécystite conduit à une laparoscopie précédée ou suivie d'un cathétérisme rétrograde de la papille [145-146].

2.3-Autres complications biliaires :

La sténose des voies biliaires peut être secondaire au traumatisme direct lui-même ou être iatrogène ; en rapport avec des ligatures hépatiques lors du traitement opératoire. Il est important d'en apprécier le siège par échographie et cholangiographie per cutanée :

- Si elles se situent au niveau de la convergence biliaire, on réalise une anastomose biliodigestive de type hépatico-jejunale sur une anse en Y.
- Si elles se situent en intra-hépatique, il faut recourir à une hépatectomie localisée [138].

3- Complications infectieuses :

3.1-Abcès hépatique :

Bien qu'il s'agisse en général d'un bilome qui, associé à la nécrose d'un fragment de foie, finit par s'infecter, les abcès restent fréquents après les traumatismes abdominaux [3% des cas].

Les facteurs prédisposant à leur survenue 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 tomodensitométrie [61]. Cependant, le drainage ne permet pas toujours d'éviter l'OD pour résection plus ou moins étendue, et drainage large [94].

3.2-Syndrome d'inflammation péritonéale :

Il ne s'agit pas réellement d'une complication infectieuse, mais plus inflammatoire, survenant après un à six jours.

Dans son tableau typique, c'est une douleur abdominale progressive dans son tableau typique, associée à une fièvre sans signe évident d'infection et une CRP élevée.

L'existence d'un épanchement abdominal, qui peut être de volume modéré, doit conduire à une OD. Il est dû à une irritation du péritoine par un mélange de bile et de sang, stérile le plus souvent, et survient plus particulièrement lors des lésions les plus graves en TDM (grade IV ou V) [147].

4- Complications vasculaires :

4.1-Hémobilie :

Longtemps considérée comme une complication biliaire, l'hémobilie est en effet une complication vasculaire rare, observée dans 0,5 à 2% de cas.

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

La symptomatologie de l'hémobilie associe à des degrés variables les signes de la triade de SANDBLOOM : douleur-ictère-hémorragie digestive, et ces trois signes sont présents simultanément chez environ 20% des patients [148].

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

Une fois le diagnostic évoqué dans les suites immédiates ou à distance du traumatisme, une artériographie diagnostique et thérapeutique doit rapidement être réalisée, qui en cas d'échec devrait être complétée par une hépatectomie.

Dans la série de Rousseau. A et Al. Un patient a développé une hémobilie deux mois après une contusion du foie opérée, en raison d'un pseudo-anévrisme d'une branche sectorielle de l'artère hépatique droite, et a bénéficié d'une embolisation artérielle, ayant permis d'obtenir l'hémostase

A distance de cette embolisation efficace, une hépatectomie pour surinfection de l'hématome et fistule biliaire persistant dans cet hématome fut réalisée [149].

4.2-Compression veineuse :

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

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

Les fistules artério-portales sont exceptionnellement responsables d'hyperpression portale si elles sont à haut débit, elles imposent alors l'embolisation [94]. Le plus souvent distales et silencieuses, quand elles sont symptomatiques, le tableau clinique dépend du siège et de la taille de la fistule. Il peut s'agir d'une hémorragie digestive gastro-intestinale, une diarrhée ou une ascite.

Le diagnostic repose sur l'échodoppler hépatique, mais peut se faire également au scanner et à l'IRM. Quant à l'artériographie, elle est souvent indiquée dans un but thérapeutique. Ces fistules artério-portales peuvent guérir spontanément.

Les fistules artério-sus-hépatiques sont rares mais bruyantes avec insuffisance cardiaque et d'embolisation délicate [94].

4.4-Pseudo-anévrisme artériel :

Ce sont des complications rares dont les signes cliniques ne sont pas spécifiques, rendant ainsi le diagnostic difficile et retardé [150].

Ils sont asymptomatiques dans 55% des cas, mais peuvent se manifester par des douleurs de l'hypochondre droit, ictère, anémie, hémorragie digestive, ou une hémobilie [151]. Leur découverte se fait souvent 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 voire quelques années.

Les méthodes d'investigation comprennent l'échographie couplée au doppler ainsi que le scanner spiralé [152]. L'artériographie permet de confirmer le faux anévrisme et de réaliser l'embolisation sélective s'il est de grande taille ou si, petit, il persiste une ou deux semaines [94].

4.5-Nécrose du parenchyme hépatique :

Il faut y penser devant des chiffres précoces très élevés de transaminases, l'apparition d'un ictère accompagné ou non d'un syndrome septique, et des images scannographiques d'hypovascularisation persistante ou de non-vascularisation [94]. Sa fréquence peut pour certains auteurs atteindre 41 % de l'ensemble des cas d'embolisation artérielle, mais elle est bien plus rare dans la série de Letoublon et Al [153].

La nécrose est en général bien visible en TDM. Elle peut évoluer aseptiquement vers l'atrophie progressive, mais elle est menacée d'infection avec fonte purulente.

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

Les régions dévitalisées doivent être réséquées chirurgicalement en économisant le maximum de parenchyme viable ; le choix se fait entre une nécrosectomie, avec risque de suites opératoires prolongées par suppurations et fistules, et une résection anatomique, pouvant s'élargir dans le foie intact [94].

5- Autres complications :

Elles incluent les complications respiratoires, infection 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 10% des cas. Dans 100% des cas, les complications étaient spécifiques du foie.

Dans le groupe des malades opérés, les complications étaient présentes dans 25% des cas. Il s'agissait de complications proprement hépatiques à type de suppuration hépatique. Dans le groupe des non opérés, l'évolution a été marquée par l'absence de survenue de complications.

IX. PREVENTION :

Au cours d'un accident d'automobile, les forces responsables des lésions se caractérisent par leur relation étroite avec la vitesse du véhicule, avec le temps que met celui-ci pour s'arrêter complètement, avec la position de la victime au moment du choc, et enfin avec la configuration interne du véhicule.

Non retenu par la ceinture de sécurité, le corps va subir toutes ces forces responsables de lésions correspondant schématiquement aux déplacements qu'il endure à l'intérieur du véhicule. Le port de la ceinture de sécurité doit être obligatoire pour tous les passagers non seulement ceux d'avant. Un siège avant peut devenir, pour les passagers arrière non ceinturés, un véritable " mur de béton " en cas de choc, cause fréquente des TFF (Fig. 32).

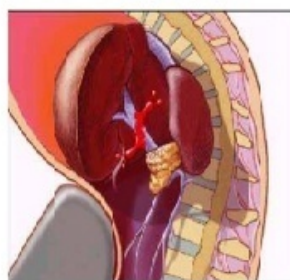
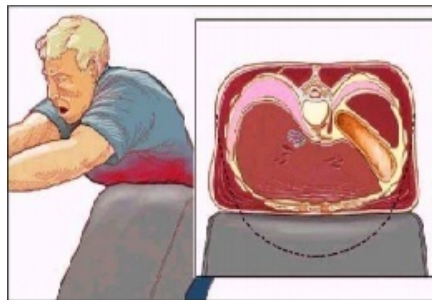


Figure 32 : Choc du passager arrière non ceinturé contre le siège avant en cas de collision du véhicule

Les personnes qui prennent place dans un véhicule doivent ajuster leur ceinture sous-abdominale bien basse sur les hanches et la ceinture diagonale au-dessus des épaules et en travers de leurs poitrines pour être protégées en cas de collision.

Lorsqu'elle est placée correctement, les forces de l'impact sont bien réparties sur les os des hanches par la ceinture sous-abdominale, et sur la poitrine (cage thoracique) par la ceinture diagonale. Le système airbag s'est avéré depuis plusieurs années comme un excellent moyen pour réduire les forces de décélération brutale, et minimiser ainsi la gravité des lésions en cas d'accident. Ce système est un dispositif de sécurité passive, intégré au volant. En cas de collision à des vitesses comprises entre 25 et 30 km/h, le sac gonflable se déploie instantanément entre le conducteur et le volant, évitant ainsi l'impact de la tête et du thorax sur le volant puis se dégonfle par des événements pour éviter l'asphyxie du conducteur.

Certaines voitures sont équipées d'un système airbag conducteur et passagers. Cependant, la présence de ces airbags ne saurait justifier l'omission du port de la ceinture [154].



Conclusion



Les traumatismes hépatiques restent graves bien que leur pronostic se soit transformé durant les deux dernières décennies, grâce au traitement non opératoire qui est devenu la règle, concernant actuellement plus de 80 % des cas, avec un succès estimé à 95%.

Le traumatisme hépatique est rarement isolé et s'intègre souvent dans un cadre de polytraumatisme. Majoritairement dû aux accidents de la voie publique en premier, et aux agressions en second plan ; la population jeune est la plus souvent touchée.

Les mécanismes engendrant les lésions hépatiques sont généralement violents. Ainsi, l'atteinte hépatique rentre fréquemment dans le cadre de polytraumatismes responsables d'une mortalité beaucoup plus lourde que celle **purement due** aux traumatismes hépatiques isolés.

Les lésions veineuses **cave ou sus-hépatiques** associées ont un pronostic péjoratif qui doit être souligné (41% de mortalité selon le rapport du 98ème congrès français de chirurgie). Ces lésions sont parfois aggravées (ou provoquées) par une exploration chirurgicale mal conduite.

Les critères de surveillance au cours des deux ou des trois premières semaines sont multiples, biologiques, échographiques, et angio-tomodensitométriques, mais les signes de détérioration de la clinique prennent toute leur valeur dans la décision.

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



RESUME

Titre: Les traumatismes hépatiques (Expérience du service des urgences chirurgicales viscérales, CHU Ibn Sina, à propos de 10 cas).

Auteur: SIALITI Sanae

Mots-clés: Traumatismes hépatique- hémopéritoine- traitement conservateur- laparotomie.

Introduction: Le but de notre étude est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs des traumatismes hépatiques, en le comparant aux données de la littérature, et l'attitude thérapeutique actuelle, préconisant une approche conservatrice.

Patients et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 10 patients, traités pour traumatisme hépatique sur une période de 4 ans, au service des urgences chirurgicales viscérales du CHU Ibn Sina à Rabat.

Résultats : Notre série se composait majoritairement de sujets jeunes de sexe masculin (9 hommes). On a dénombré 90% de traumatismes fermés (9 cas). Les AVP ont constitué la principale étiologie avec une prévalence de 60% (6 patients), les agressions en second lieu avec un pourcentage de 20% (2 cas). La majorité des patients ont bénéficié d'une échographie et d'une tomodensitométrie. Les lésions hépatiques ont été classées selon la classification de Moore-Mirvis, avec une prédominance du grade 3 (37.5%). L'option non opératoire initiale représentait 60% versus 40% pour la laparotomie d'urgence, où l'indication opératoire a été l'instabilité hémodynamique ou une fracture de rate associée. Dans ce deuxième groupe, le tamponnement péri-hépatique a été pratiqué une fois, le geste hémostatique par manœuvre de Pringle une fois, la résection du segment VI une fois, et l'aspiration de l'hémopéritoine une fois.

Dans le groupe opératoire, les complications propres au foie ont été rapportées chez 25% des malades. En contre partie, aucune complication dans le groupe non-opératoire. La mortalité globale a été de 0%.

Conclusion: La présente étude confirme la tendance actuelle de l'approche conservatrice avec des résultats satisfaisants, et le recours au traitement opératoire devant les signes de gravité.

ABSTRACT

Title: Hepatic traumatism (experience of Visceral surgical emergencies department, university hospital center Ibn Sina, about 10 cases.)

Author: SIALITI Sanae

Key words: Trauma-Liver-Hemoperitoneum-Conservative treatment-Laparotomy

Introduction: the aim of our study is to analyse the various epidemiological, clinic, radiological, therapeutic and evolutif aspects, in order to compare the literature data, and to study the current non-operative treatment strategy.

Patients and methods : A retrospective study has been realized including 10 patients treated for liver traumatism, over a period of 4 years, in visceral surgical emergency department, in university hospital center Ibn Sin in Rabat.

Results: In majority, our group is compound of young subjects of masculine sex, 9 men (90%). We count 90% of closed traumatism (9 cases). The highway accidents were the principal source with a value of 60% (6 cases), the aggressions come in second place with a percentage of 20% (2 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 37.5%. The initial non operator option represented 60% versus 40 % for the emergency laparotomy where the operator indication was the hemodynamic instability or the associated spleen fracture. In this second group, the hepatic packing was executed once, an haemostatic gesture by Pringle maneuver once, a resection of segment VI once, and an aspiration of the haemoperitoneum foll one time. In the operator group, the evolution has been complicated among 25% of the patients, and was unique to the liver, while in the nonoperator group, there was no complication. The global mortality has been 0%.

Conclusion: Our study confirms the current trend of non operative treatment, with succesful results, and the resolutely conservative opened bally as soon as signs of severity are found.

ملخص

العنوان: الرضوح الكبدية (تجربة مصلحة المستعجلات الجراحية الباطنية، المركز الإستشفائي بنسينا، حول ١٠ حالات).

المؤلف: السعيتي سناء

الكلمات الأساسية: الرضوح الكبدية - تَدْمِي الصَّفَاق - العلاج الغير الجراحي - فتح البطن.

مقدمة-غرض: الهدف من دراستنا هو تحليل كل من المظاهر الوبائية و السريرية و الإشعاعية و العلاجية و كذلك التطورية للرضوح الكبدية، بمقارنتها مع المعطيات المتوفرة، و كذا تحليل الميول العلاجي الحالي الغير الجراحي.

المواد و الطرق: تم إنجاز دراسة استيعادية شملت ١٠ حالات عولجت من الرضوح الكبدية خلال مدة ٤ سنوات بمصلحة المستعجلات الجراحية الباطنية بمستشفى ابن سينا بالرباط.

النتائج: تتكون سلسلتان في معظمها من شباب من جنس ذكوري (٩ رجال، ٩٠٪ من المرضى). نعد من الرضوح الكبدية ٩٠٪ (٩ حالات)، و تعتبر حوادث السير المسبب الأول بنسبة مئوية تقدر ب ٦٠٪ (٦ مرضى)، في ما تأتي الاعتداءات في المقام الثاني بنسبة ٢٠٪ (حالتين). أغلبية المرضى استفادوا من فحص بالصدى الصوتي و أشعة مقطعية، تم ترتيب الأفات الكبدية حسب تصنيف "مور و ميرفيس" حيث كان الصنف ٣ شائعا بنسبة ٣٧,٥٪. مثل العلاج الغير الجراحي ٦٠٪ مقابل ٤٠٪ لفتح البطن المستعجل. هذا الأخير كان نتيجة لعدم الاستقرار الدموي أو لوجود كسر في الطحال. في المجموعة الجراحية تم استعمال الشد الجراحي الكبدية مرة واحدة، التقطيب مرة واحدة، بتر جزئي للكبد مرة واحدة، شفت تَدْمِي الصَّفَاق مرة واحدة.

في المجموعة الجراحية تعقدت ٢٥٪ من الحالات و كانت كلها كبدية، بينما لم تتعقد أي حالة في المجموعة الغير الجراحية. معدل الوفيات الإجمالي في سلسلتان هو ٠٪.

الخاتمة: تؤكد دراستنا الميول الحالي للعلاج غير الجراحي و نتائجها الجيدة، و كذا اللجوء إلى العلاج الجراحي عند وجود علامات الخطورة.



Bibliographie

- [1] **Croce MA, Fabian TC, Menke PG, Waddle-Smith L, Minard G, Kudsk KA, Patton JH Jr, Schurr MJ, Pritchard FE.**

Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial.

Ann Surg. 1995;221(6):744Y753.

- [2] **Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, Crandall M, Friese R, Guillamondegui O, Jawa R, Maung A, Rohs TJ Jr, Sangosanya A, et al.**

Nonoperative management of blunt hepatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline.

J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(5 Suppl 4):S288YS293.

- [3] **Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Shackford SR, Champion HR, McAninch JW.**

Organ injury scaling.

SurgClin North Am. 1995;75(2):293Y303.

- [4] **P.KAMINA,V.DIMARINO.**

ABDOMEN 8-TOME 2 Editions maloine,

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

- [5] **F.H .NETTER**

Atlas d'anatomie humaine ,4ème éd. Masson. 2007

- [6] **www-sop.inria.fr voir rubrique “anatomie du foie”**

- [7] **Bouchet A., Cuilleret J. Abdomen**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle ; 1983.
- [8] **Castaing D., Small A.**
Anatomie du foie et des voies biliaires.
EncyclMédChir, Hépatologie, 1999 ; 7-001-A-10 : 12p.
- [9] **Grellet J, Davy Miallou C. Anatomie radiologique du foie.**
EncyclMédChir, Radiodiagnostic - Appareil digestif, 1994; 33-503-A-10:
16p.
- [10] **Bonnet F., Fulgencio J.P., Guerrini P.**
Apport de l'imagerie en pathologie traumatique abdominale.
Conf. Actualisation, 1996 : 421-35
- [11] **Sahani D., Mehta A., Blake M., et al.**
Preoperative Hepatic Vascular Evaluation with CT and MR Angiography:
Implications for Surgery.
RadioGraphics, 2004; 24: 1367-80.
- [12] **Jones RM, Hardy KJ.**
The hepatic artery: a reminder of surgical anatomy: Surgical Technique.
J R Coll SurgEdinb, 2001; 46 : 168-70.

- [13] **ROMANO L,, GIOVINE S, GUIDI G, TORTORA G, CINQUE T, ROMANO T.**

Hepatic trauma : CT findings and considerations based on our experience in emergency diagnostic imaging.

European Journal of Radiology. 50(2004) 59-66

- [14] **Fourtanier JF, Acevedo C et Suc B.**

Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement.

EncyclMédChir, Hépatologie, 7-032-A-10,2000,7p

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

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

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

- [16] **Fourtanier G, Sledzianowski JF, Acevedo C, Suc B**

Traumatismes hépatiques: diagnostic et traitement.

EncyclMédChir(Elsevier Paris) Chirurgie. 7-032.A.10.200.11p

- [17] **ArvieuxCh C, Rossignol B, Gueret G**

Les traumatismes graves du foie /ConfAct (2003),p 457-472.

- [18] **Richards JR, MC Gahan JP, Pali MJ, Bohnen PA.**

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

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

- [19] **Rioub B.**
Physiopathologie du choc hémorragique.
JEPU, Anesthésie-réanimation, Arnette, 1992, 31-43
- [20] **Arvieux C, C.Létoublon**
La laparotomie écourtée. J Chir, 2000 : 137-41.
- [21] **Asensio J.A., Petrone P., O'Shanahan G., Kuncir E.J.**
Managing exsanguination: what we know about damage control.
Proc (BaylUniv Med Cent), 2003; 16(3): 294–6.
- [22] **Ammirati Ch.**
Stratégie de prise en charge extrahospitalière d'un polytraumatisé.
ConfActualisation, 2000 : 389-408.
- [23] **Edouard A., Mimosz O.**
Aspects hémodynamiques des polytraumatisés.
Conf Actualisation 1997 : 445-63.
- [24] **Edouard A., Edouard D.**
Anesthésie du patient adulte en état de choc hémorragique.
Conf Actualisation 1999 : 211-26.
- [25] **Haberer JP, Audibert G.**
Problèmes particuliers de la transfusion massive.
EncyclMédChir, Anesthésie-Réanimation, 1995 ; 36-735-D-10 : 6p

- [26] **Conseiller C., Ozier Y., Rosencher N.**
Compensation des pertes de globules rouges en chirurgie.
EMC, Anesthésie-Réanimation, 1999 ; 36-735-B : 25p.
- [27] **Hildbrund F., Giannoudis P.V., Van Griensven M.**
Pathophysiologic changes and effects of hypothermia on outcome in elective surgery and trauma patients.
Am J Surgery, 2004; 187: 363-71.
- [28] **Beilin B., Shavit Y., Razumosky J.**
Effects of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses.
Anesthesiology, 1998; 89: 1133-40.
- [29] **Husain F.A, Martin M.J, Mullenix P.S., Steel S.R., Elliott D.C.**
Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity.
Am J Surgery, 2003; 185: 485-91.
- [30] **Caruso D.M., Batistella F.D., Oving J.T.**
Perihepatic Packing of Major Liver Injuries.
Arch Surgery, 1999; 134: 958-63.
- [31] **Mohr A.M and colleagues, Dutton R.P and colleagues, Moeng M.S and colleagues**
Damage control.
International Trauma Care, 2005: 185-9.

- [32] **Scott C.M, Trujillo T.N, PharmD.**
Hemorrhage and Recombinant Factor VIIa: A Brief Review.
AdvEmergNurs J, 2006; 28(4): 284-91.
- [33] **Leverve X, Fontaine E, Péronnet F.**
Métabolisme énergétique.
EncyclMédChir, 1996; 10-371-A-10 : 12 p.
- [34] **Engström M., Schött U., Romner B.**
Acidosis Impairs the Coagulation: A thromboelastographic Study. J Trauma,
2006; 61(3): 624-8.
- [35] **Zacharias S. Offner P and al.**
Damage control surgery. Am AssocCrit Care Nurses, 1999; 10 (1).
- [36] **Fingerhut A.**
La laparotomie écourtée ou la laparotomie d'urgence limitée au contrôle des
lésions (LULACOL).
Ann Chir, 2003 ; 128 : 142-3.
- [37] **Arvieux C, Cardin N, C.Létoublon.**
La laparotomie écourtée pour le traitement des traumatismes abdominaux
sévères. Ann Chir, 2006 ; 131 : 342-6.
- [38] **Arvieux C, Cardin N, Chiche L, Bachelier P, Falcon D, Létoublon**
La laparotomie écourtée dans les traumatismes abdominaux
hémorragiques-Etude multicentrique rétrospective sur 109 cas.
Ann Chir, 2003 ; 128 : 150-8.

- [39] **Chosidow D., Lesurtel M., Sauvat F., Paugam C., Johanet H.**
Intérêt de la chirurgie en plusieurs temps dans un cas de traumatisme abdominal grave.
Ann Chir, 2000; 125: 62
- [40] **Decker G.**
Syndrome du compartiment abdominal.
J Chir 2001; 138 : 270-6.
- [41] **Foy H.M., Nathens A.B., Maser B., Mathur S., Jurkovich G.J.**
Reinforced silicone elastomer sheeting, an improved method of temporary abdominal closure in damage control laparotomy.
Am J Surgery, 2003 ; 185 : 498-501.
- [42] **Pottecher T, Freys G, Segura P, Cuche H.**
Le syndrome du compartiment abdominal.
Conf Actualisation, 1999 : 679-90.
- [43] **Pottecher T, Segara P, Launoy A.**
Le syndrome du compartiment abdominal.
Ann Chir, 2001; 126 : 192-200.
- [44] **Johna S, Taylor E, Brown C, and Zimmerman G.**
Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure?
Crit Care, 1999; 3; 6

- [45] **Espeel B., Gérard Ch., Nzamucho J.R.**
Syndrome du compartiment abdominal tardif secondaire à une rupture traumatique de la vésicule biliaire.
GastroenterolClinBiol, 2005; 29: 453-5.
- [46] **Yang E.Y, Marder S.R, Hastings G.**
The Abdominal Compartment Syndrome Complicating Nonoperative Management of Major Blunt Liver Injuries: Recognition and Treatment Using Multimodality Therapy.
J Trauma, 2002; 52(5): 982-6.
- [47] **Doty J.M., Oda J., Ivatury R.R.**
The Effects of Hemodynamic Shock and Increased Intra-abdominal Pressure on Bacterial Translocation.
J Trauma, 2002; 52(1): 13-7.
- [48] **Walker J., Criddle LM.**
Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome.
Am J Crit Care, 2003; 12 : 367-71.
- [49] **Reed S.F, Britt R.C, Collins J, and al.**
Aggressive Surveillance and Early Catheter-Directed Therapy in the Management of Intra-Abdominal Hypertension.
J Trauma, 2006; 61(6): 1359-65.

- [50] **De Baker D.**
Abdominal compartment syndrome.
Crit Care, 1999; 3(6) : 103-4.
- [51] **McBeth Paul B, Zygun David A.**
Effect of patient positioning on intra-abdominal pressure monitoring.
Am J Surg, 2007; 193(5): 644-7.
- [52] **Poirier D.**
Le syndrome du compartiment abdominal ou le SCA des chirurgiens.
Le médecin du Quebec; 2003; 38(11).
- [53] **Rezende-Neto J.B, Moore E.E. and al.**
Systemic Inflammatory Response Secondary to Abdominal Compartment
Syndrome: Stage for Multiple Organ Failure.
J Trauma, 2002; 53(6): 1121-8.
- [54] **Spray G et al.**
Qu'est ce qu'un hématome sous capsulaire post traumatique du foie ?
J. Chgie.1987,113,409-418.
- [55] **Letoublon Ch, Castaing D.**
Les traumatismes fermés du foie.
Rapport au 98° congrès Français de Chirurgie. Paris : Arnette 1996

- [56] **Rondeau Y, Tasu JP, Rocher L, Miquel A, Bléry M.**
Traumatismes du foie chez l'adulte.
Feuillets de Radiology. 1999,39, n°4,293-300.
- [57] **Letoublon C, Arvieux C.**
Classification des lésions du foie et des lésions associées.
Journal de chirurgie, IASI, 2005, Vol 1, Nr.1(ISSN.1584-9341)
- [58] **Arvieux Ch C, Rossignol B, Gueret.**
Les traumatismes graves du foie.
Conférences d'actualisation 2003, P.457-472.
- [59] **Piper G, Peitzman AB.**
Current management of hepatic trauma. SurgClin N
Am. 2010;90:775–85.
- [60] **Coccolini et al.**
WSES classification and guidelines for livertrauma
World Journal of Emergency Surgery (2016)
- [61] **Mattei-gazagnes M, Taouel P, Thierbaut C, Vivens F.**
Contusions hépatiques : diagnostic et traitementconservateur.
EncyclMédChir, Radiodiagnostic- appareil digestif, 33-515-A-60, 2001.7p
- [62] **Muller L, Bénézet JF, Navaro F, EledjamJJ,De la coussaye JE.**
Contusions abdominales graves : Stratégie diagnostique et thérapeutique.
EncyclMédChir, Anesthésie-réanimation, 36-725-C-10, 2003, 12p

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

Evaluation of liver function tests in screening for intra-abdominal injuries Ann Emerg Med. 1991; 20:838-841

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

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

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

[65] Ker-Kan Tan *, Shieh-Ling Bang, AppasamyVijayan, Ming-Terk Chiu

Hepatic enzymes have a role in the diagnosis of hepatic injury after blunt abdominal trauma TTSH-NNI Trauma Centre, Tan Tock Seng Hospital, Singapore (2009)

[66] Clinical policy.

Critical issues in the evaluation of adult patients presenting to the emergency department with acute blunt abdominal trauma.

Ann Emerg Medicine, 2004; 43 : 278-90.

[67] Kirkpatrick A.W.

Clinician-performed focused sonography for the resuscitation of trauma.

Crit Care Medicine, 2007; 35(5): 162-72.

[68] Létoublon C, Arvieux C.

Traumatismes fermés du foie. Décision à l'arrivée : réanimation et bilan ou laparotomie d'urgence ;

J Chir, 2005 ; 1(2) : 161-4.

- [69] **Ollerton J.E, Sugrue M, et al.**
Prospective Study to Evaluate the Influence of FAST on Trauma Patient Management.
J Trauma, 2006; 60(4): 785-791.
- [70] **Rothlinma, Nafr, Amgwerdu, Candinasd, Frick T.**
Ultrasound in blunt abdominal and thoracic trauma.
J Trauma. 1993; 34:488-495
- [71] **Lopez FM, Mattei-Gazagnesum, Bruel JM, Richard P, Adidou M, Metge L et al.** Traumatismes de l'abdomen
Med Imagerie et urgences. Paris. 1996 :174-229.
- [72] **Boulanger BR, Brennehan FD, Kirkpatrick AW, MC Lellan BA, Nathens AB.**
The indeterminate abdominal sonogram in multisystem blunt trauma.
J Trauma.1998;45:52-56
- [73] **Yochii H, Sato M, Yamamoto S, Motegi M, Okusawa S, Kitano M et al.**
Initial evaluation of blunt abdominal trauma
J Trauma. 1998;45:45-50
- [74] **Wurmb TE, Fruhwald P, Hopfner W, et al.**
Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool in patients with multiple injuries: the focus on time.
J Trauma 2009;66(3):658—65.

- [75] **Arvieux C, Letoublon C.**
Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères :
Principes de technique et de tactiques chirurgicales.
EncyclMédChir, Techniques chirurgicales- Appareildigestif. 40-095, 2005
- [76] **Cuff RF, Cogbill TH, Lambert PJ.**
Nonoperative management of bluntlivertrauma:thevalueoffollow-
upabdominalcomputed tomography scans.
Am Surg 2000;66:332—6.
- [77] **Yoon W, JeongY.Y, Kyu Kim J.**
CT in Blunt Liver Trauma.
RadioGraphics, 2005; 25: 87-104
- [78] **Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JK, Gens DR.**
Blunt hepatic trauma in adults: CT-based classification and correlation with
prognosis and treatment.
Radiology 1989;171:27—32.
- [79] **Velmahos G, Toutouzas KG, Radin R,**
Non-operative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a
prospective study.
Arch Surg 2003;138:844—51.
- [80] **Hamill J, Civil ID, MC Call JL.**
Traumatic liver necrosis diagnostic resonance imaging.
J Surg, 2000,70(5),379-381.

- [81] **Shigemura T, Yamamoto F, Shilpakar SK, Kojima T, Yamamoto S, Mri Pu Y.** Differential diagnosis of intrahepatic biloma from subacute hematoma. *Abdom Imaging*, 1995;20:211-213.
- [82] **Laborde Y, Strainchamps Ph, Kermele H, Lecomte J.**
La bili-IRM dans le diagnostic et le traitement des cholépérotines des traumatismes fermés du foie.
*Presse Med.*2006 ;35 :607-10
- [83] **Weissman HS, Byan KJC, Freeman LM.**
Roel of Tc-99m HIDA scintigraphy in the evaluation of hepatobiliary trauma.
Semin Nucl Med. 1983;13:199-222
- [84] **MUTTER D., SCHMIDT-MUTTER C., MARESCAUX J.**
Contusions et plaies de l'abdomen.
EMC (Elsevier Masson SAS, Pris), Médecine d'urgence, 25-200-D-30,2007.
- [85] **TOWNSEND MC, FLANBAUM L, CHOBAN PS ET AL.**
Diagnostic laparoscopy as an adjunct to selectiver conservative management of solid argan injuries after blunt abdominal trauma.
J Trauma 1993; 35; 647-653.
- [86] **JOSEPHS LG, ESTE-MCDONALD JR, BIRKETT DH et AL.**
Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure.
J Trauma 1994; 36; 815-819.

- [87] **Vons C.**
Laparoscopie à visée diagnostic dans les urgences abdominales.
Chirurgie 1999; 124 : 182-6
- [88] **Chelly M.R., Major K., Spivak J., and al.**
The value of laparoscopy in management of abdominal trauma,
Ann Surg, 2003 ; 69 : 957-60.
- [89] **Peschaud, F. Alves A, Berdah S, et al.**
Indications de la laparoscopie en chirurgie générale et digestive.
Recommandations de la Société française de chirurgie digestive. AnnChir,
2006 ; 131(2): 125-48.
- [90] **PACHTER HL, FALICIANO DV.**
Complex hepatic injuries.
Surg. Clin.North Am. 1996; 76: 763-782.
- [91] **Muller L, Bénézet JF, Navaro F, Eledjam JJ, De la coussaye JE.**
Contusions abdominales graves : Stratégie diagnostique et thérapeutique.
EncyclMédChir, Anesthésie-réanimation, 36-725-C-10, 2003, 12p
- [92] **MARTINOWITZ U, KENET G, SEGAL E, LUBOSHITZ J, LUBETSKY
A INGERSLEV J ET AL.** Recombinant activated factor VII for adjunctive
hemorrhage control in trauma.
J Trauma 2001; 51:431-439.

- [93] **Min Li, Wen-Kui Yu, et al.**
Non-operative management of isolated liver trauma.
Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2014 Oct;13(5):545-50.
- [94] **C. Letoublon* , A. Amariutei , N. Taton , L. Lacaze , J. Abba , O. Risse , C. Arvieux.** Traumatismes fermés du foie : prise en charge.
Journal de Chirurgie Viscérale 2016 ; Volume 153, Issue 4, Pages 35-45
- [95] **CARILLO EH, PLATZ A, MILLER FB, TICHARDSON JD, POLK HC.**
Non-operative management of blunt hepatic trauma.
Br J Surg 1998;85:461-468.
- [96] **PRUVOST FR, MEAUX F, TRUANT S, PLENIER I, SAUDEMONT A, GAMBIEZ L, ET AL.** Traumatismes graves du foie: A la recherche de critères décisionnels pour le choix du traitement non-opératoire. *Ann Chir* 2005; 130:70-80.
- [97] **VELMAHOS GC, TOUTOUZAS K, RADIN T, ET AL.**
High succes with nonoperative anagement of blunt hepatic trauma: the liver is a sturdy organ.
Arch surg 2004; 138:475-81.
- [98] **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.

[99] Christmas A.B., Wilson A.K., Manning B.

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

Surgery, 2005; 138 (4): 606-11.

[100] Suen K, Skandarajah AR, Knowles B, Judson R, Thmoson BN

Changes in the management of liver trauma leading to reduced mortality: 15-year experience in a major trauma center

ANZ J Surg. 2016 nov; 86 (11)

[101] Goldman R., Zilkoski M., Mullins R.

Delayed celiotomy for the treatment of bile leak, compartment syndrome, and other hazards of nonoperative management of blunt liver injury.

Am J Surgery, 2003; 185 : 492-7.

[102] Holmes J.H., Wiebe D.J., Tataria M.

The Failure of Nonoperative Management in Pediatric Solid Organ Injury: A Multi-institutional Experience.

J Trauma, 2005; 59(6): 1309-13.

[103] Létoublon C., Lachachi F., Arvieux C., Lavagne P.

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.

- [104] **CARILLO EH, SPAIN DA, WOHLTMANN CD, SCHMIED RE, BOAZ PW, MILLER FB ET AL.** Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries.
J Trauma 1999; 46:619-624.
- [105] **C. Letoublon* , A. Amariutei , N. Taton , L. Lacaze , J. Abba , O. Risse , C. Arvieux.**
Management of blunt hepatic trauma.
Journal of Visceral Surgery, Volume 153, Issue 4, Pages 33-43
- [106] **Létoublon C, Castaing D.**
Traumatismes fermés du foie - les valeurs sûres du traitement.
Ann Chir, 1998; 52(2) : 166-71.
- [107] **Gosme L.**
Les traumatismes hépatiques Thèse médicale, université de Caen. France.
2004
- [108] **Pachter HL et al.**
Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter experience with 404 patients.
J Trauma 1996; 40:31-8.
- [109] **Duane T.M., Como J.J., Bochicchio G.V.**
Reevaluating the Management and Outcomes of Severe Blunt Liver Injury.
J Trauma, 2004 ; 57(3) : 494-500.

[110] Giss S.R. Dobrilovic N., Brown R.L.

Complications of Nonoperative Management of Pediatric Blunt Hepatic Injury: Diagnosis, Management, and Outcomes.

J Trauma, 2006; 61(2): 334-9.

[111] Malhotra A.K., Latifi R., Fabian T.C.

Multiplicity of Solid Organ Injury: Influence on Management and Outcomes after Blunt Abdominal Trauma.

J Trauma, 2003; 54(5) : 925-9.

[112] Miller P.R, Croce M.A, Bee T.K, et al.

Associated Injuries in Blunt Solid Organ Trauma: Implications for Missed Injury in Nonoperative Management.

J Trauma, 2002; 53(2): 238-44

[113] Pilgrim C, Usatoff V.

Role of laparoscopy in blunt liver trauma.

ANZ J Surgery, 2006; 76 (5): 403-6.

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

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

Ann Surg 2000; 231: 804-813

[115] Létoublon C.

La prise en charge actuelle des traumatismes graves du foie.

Ann Chir, 2005; 130(2): 60-2.

[116] Pruvot F.R, Meaux F, Truant S, et al.

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

Ann Chir, 2005; 130(2): 70-80

[117] LETOUBLON C, ARVIEUX C.

Traitement des traumatismes fermés du foie.

J Chir 1999; 136:124-129.

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

Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdomen.

Surg Gynecol Obstet 1980; 151:427-428.

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

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

Prese Méd 1995; 24:29-30.

[120] Letoublon C, Arvieux C.

Traumatismes fermés du foie. Principes des techniques et des tactiques chirurgicales.

Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-785, 2003,20p.

- [121] **REAURG 2550 1-9 ARVIEUX C, ET AL.,**
Le damage control en traumatologie abdominale sévère,
Reanimation (2007), doi:10.1016/j.reaurg.2007.09.025.
- [122] **VATANAPRASAN T.**
Operative treatment of hepatic trauma in Vachira Phyket Hospital.
J med Assoc Thai. 2005 Mar;88[3]:318-28.
- [123] **C. LETOUBLON ;**
Comment je fais Un tamponnement péri-hépatique
J Chir 2004, 141, N°1. Masson, Paris, 2004.
- [124] **Létoublon C.**
À propos de laparotomie écourtée et des « règles de l'art » du tamponnement
périhépatique.
Ann Chir, 2003; 128(10) : 734.
- [125] **ASENSIO JA, DEMETRIADES D, CHAHWAN S, GOMEZ H,
HANPETER D, VELMAHOS G ET AL.**
Approach to the management of complex hepatic injuries.
J Trauma 2000; 48:66-69.
- [126] **CHEATHAM ML, WHITE MW, SAGRAVES SG, JOHNSON JL,
BLOCK EFJ.**
Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment on
intra-abdominal hypertension.
J Trauma 2000; 49:621-627

- [127] **Balogh ZJ, Lumsdaine W, Moore EE, Moore FA.**
Postinjury abdominal compartment syndrome: from recognition to prevention.
Lancet 2014;384:1466—75.
- [128] **C. Letoublon, N. Cardin, C. Arvieux,**
La laparostomie par pansement pariétal aspiratif ou « Vacuum Pack »,
Annales de chirurgie 130 (2005) 587–589.
- [129] **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.
- [130] **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.
- [131] **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.

[132] 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.

[133] 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.

[134] Menegaux F.

Plaies et contusions de l'abdomen.

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

[135] 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.

[136] Mentha G et al.

Traumatismes hépatiques: attitude thérapeutique.

Ann Chgie, 1998,n6,381-388

[137] Kosar R.A, Moore F.A, Cothren C.C, Moore E.E

Risk Factors for Hepatic Morbidity Following Nonoperative Management.

Arch Surgery, 2006; 141: 451-9.

[138] 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.

[139] 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.

[140] BARKER SL, FROMM D.

Bile peritonitis following expectant management of liver fracture.

N Y State Med J 1987; 87: 565-567.

[141] R. Howard et Al.

Biloma: a delayed complication of blunt hepatic injury.

The Journal of Emergency Medicine, 2007. doi: 10.1016/j.jemermed.207.04.025.

[142] Mirvis SE, Shanmugannathan K.CT.

Evaluation of blunt hepatic trauma.

Radiol Clin North Am. 1998;36:399-411.

[143] CAPELLA J.

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

[144] Arvieux C, Letoublon C.

Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères :
Principes de technique et de tactiques chirurgicales.

Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales- Appareil digestif. 40-095, 2005.

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

A minimally invasive approach to bile peritonitis after blunt liver injury.

Am Surg 2000; 66: 309-12.

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

Delayed laparoscopy facilitates the management of biliary peritonitis.

Surg Endosc. 2001

[147] Carrillo EH, Reed Jr DN, Gordon L, et al.

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

Surg Endosc 2001;15:319—22.

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

Haemobilia.

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

[149] Rousseau A, Regimbeau J.M, Vibert E , et Al.

Hémobilie après traumatisme hépatique ferme : une complication parfois
tardive.

Annales de chirurgie 129 (2004) 41–45

[150] Baha B., Meyer P.G., Brunelle F.

Un cas de pseudoanévrisme hépatique traité par embolisation percutanée chez un enfant polytraumatisé.

Ann Fr Anesth Réanim, 2001; 20: 786-90.

[151] Moreno R.D, Harris M.

Late Presentation of a Hepatic Pseudoaneurysm With Hemobilia After Angioembolization for Blunt Hepatic Trauma. J Trauma, 2007; 62(4): 1048-50.

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

Vascular emergencies in liver trauma.

Europ J of Radiol. 64(2007),73-82.

[153] Letoublon C, Morra I, Chen Y, et al.

Hepatic arterial embolization in the management of blunt hepatic trauma: indications and complications.

J Trauma 2011;70:1032—6 [discussion 1036—1037].

[154] Abdouh H.

Les traumatismes fermés du foie.

Thèse médicale, université Hassan II, faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca.2007

Serment d'Hippocrate

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشريفي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

الرضوح الكبدية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيدة: سناء السعلايتي

المزودة في: 17 فبراير 1990 بالرباط

طبيبة داخلية سابقا بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الرضوح الكبدية - تدمي الصفاق - العلاج الجراحي - فتح البطن.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

السيد: محمد عمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: اعتماد نصار

أستاذة في طب الأشعة

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء