

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N° 202

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de Chirurgie Générale

Par

Monsieur Antoine BRUNEAU
Né le 04 Avril 1980 à Saint Malo

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 2013

**PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LA PRISE EN CHARGE NON
OPERATOIRE PAR RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE DES
TRAUMATISMES FERMES DU FOIE : INDICATIONS ET FACTEURS
PREDICTIFS.
ETUDE RETROSPECTIVE PORTANT SUR VINGT DEUX PATIENTS.**

Président : Monsieur le Professeur LEHUR

Directeur de thèse : Madame le Docteur METAIRIE

Membres du Jury : Monsieur le Professeur DUPAS

Monsieur le Professeur ASEHNOUNE

Monsieur le Docteur PERRET

REMERCIEMENTS

A mon Président de Thèse, Monsieur le Professeur LEHUR,

Vous me faites le très grand honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.
Pour vos enseignements, votre grand professionnalisme et votre rigueur.
Toutes ces qualités sont pour moi des exemples à suivre.

A mon Directeur de Thèse, Madame le Docteur METAIRIE,

Pour avoir accepté d'encadrer ce travail.
Pour tes enseignements et ta disponibilité.
Merci pour toute l'aide que tu m'as apportée.
Je te suis profondément reconnaissant.

Aux membres du jury

A Monsieur le Professeur DUPAS

Vous avez bien voulu me faire l'honneur de juger ce travail.
Veuillez trouver, ici, l'expression de mon plus grand respect.

A Monsieur le Professeur ASEHNOUNE

Vous avez accepté avec enthousiasme de participer au jury de cette thèse.
Veuillez trouver ici l'expression de mes plus profonds remerciements.

A Monsieur le Docteur PERRET

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus grand respect.

Au Professeur PAINEAU

Pour votre accueil, votre rigueur et votre enseignement.
Veuillez trouver, ici, l'expression de ma profonde gratitude.

Au Dr REGENET

Pour ta gentillesse, ta disponibilité et tes enseignements.
Pour m'avoir aidé dans la réalisation de ce travail.

A toute l'équipe du service de chirurgie digestive et endocrinienne du CHU de NANTES

Pour votre accueil chaleureux au sein de l'équipe de chirurgie digestive.
Pour tous les savoirs que vous m'avez transmis.
Je vous suis profondément reconnaissant.

Au Dr COMY et à toute l'équipe du service de chirurgie digestive du CH de la Roche sur Yon

Pour votre accueil et votre enseignement.
Pour la rigueur et la technique chirurgicale que vous avez su me transmettre.

A toute l'équipe de chirurgie vasculaire du CHU de Nantes

Pour tous ces bons moments passer à vos côtés. J'ai eu la chance de bénéficier de votre enseignement en chirurgie lors de mon passage dans votre service.
Soyez assurés de mon profond respect.

Au Dr FRAMPAS

Pour avoir consacré du temps à élaborer ce travail.
Je vous prie de trouver, ici, l'expression de ma profonde gratitude.

A mon père

J'aurais aimé que tu sois là...
Je te dédie cette thèse.

A ma mère et à François

Je suis fier de vous présenter ce travail.
Pour votre soutien sans faille.

A Lucie

Tu m'as supporté pendant ces moments difficiles.
Ta présence, tes encouragements sont autant de qualités qui m'ont permis de clôturer ce travail.
Tu m'as soutenu lorsque j'en avais besoin.
Je ne te remercierai jamais assez.
Je t'aime.

A mes deux enfants Sarah et Martin

Vous êtes mes deux merveilles.
Vos sourires, vos rires, me permettent tous les jours d'aller de l'avant.
Je vous aime.

A mes frères Bertrand et Julien

A tous ces grands moments que l'on a vécus et partagés ensemble.
Je suis heureux d'être votre frère.

A Mamette

Pour tout ce que tu as fait pour moi.
Pour avoir toujours été disponible dans les moments heureux comme dans les plus difficiles.
J'espère que tu es fière de moi.

A ma belle famille

Merci de m'avoir accepté au sein de votre famille.
Pour tous ces bons moments passés ensemble.

A tous mes amis et mes co-internes

Pardonnez moi de ne pas tous vous nommer...
Pour toutes nos aventures partagées ensemble et pour les nombreuses à venir.

Table des matières

I. INTRODUCTION.....	7
II. MISE AU POINT : PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES FERMES DU FOIE.....	9
A. Rappel anatomique	9
1. Généralités	9
2. Moyens de fixité du foie	10
3. Segmentation hépatique	11
4. Vascularisation hépatique.....	12
a) Vascularisation artérielle hépatique.....	12
b) Vascularisation portale.....	15
c) Drainage veineux	16
5. Voies biliaires	17
B. Epidémiologie - Physiopathologie	18
1. Epidémiologie.....	18
2. Physiopathologie.....	19
a) Mécanisme par décélération	20
b) Mécanisme par compression	21
C. Historique : d'une prise en charge chirurgicale vers un TNO	21
1. TNO comme « Gold Standard »	21
2. Place de la chirurgie en situation d'urgence	24
D. Traitement non opératoire	26
1. Indications.....	26
2. Résultats.....	28
3. Limites	29
4. Apport de l'embolisation artérielle hépatique.....	29
(1) Résultats	29
(2) Limites.....	30
5. Complications et prise en charge.....	31
a) Complication vasculaire	33
(1) Complications hémorragiques précoces.....	33
(2) Rupture d'un faux anévrisme.....	33
(3) Fistules artério-portales et artério-sus-hépatiques.....	34
b) Complications infectieuses	35
c) Complications biliaires.....	35
(1) Bilomes.....	35
(2) Cholépéritoine	35
(3) Fistule biliaire	36
(4) Bilhémie.....	37
d) Le syndrome du compartiment abdominal	37
e) Le syndrome d'inflammation péritonéale	40
f) Complications liées au geste d'embolisation	40
(1) Cholécystite ischémique.....	41
(2) Nécrose parenchymateuse hépatique.....	41
III. PATIENTS ET METHODES	42
A. Type d'étude.....	42
B. Patients	42

C. Méthodes	42
1. Objectif.....	42
D. Déroulement de l'étude	43
a) Stabilité hémodynamique :	43
b) Scanner :	43
c) Artériographie – embolisation :	44
d) Surveillance des patients embolisés	45
2. Morbi-mortalité	46
3. Analyse des données	46
E. Analyse statistique	48
IV. RESULTATS	49
A. Description de la population	50
1. Données épidémiologiques	50
2. Données cliniques.....	52
3. Données d'imagerie	52
4. Données d'embolisation.....	54
B. Résultats de l'embolisation	55
C. Complications	55
1. Description.....	55
2. Prise en charge.....	57
D. Durée moyenne de séjour	58
E. Analyse univariée	58
1. Variables quantitatives.....	59
2. Variables qualitatives.....	61
3. Courbes ROC.....	62
a) Grade AAST	62
b) TP	63
c) Transfusion en culots globulaires	64
d) Transfusion en PFC.....	64
F. Analyse multivariée	65
V. DISCUSSION	67
A. Indications chirurgicales	68
B. Analyse des facteurs prédictifs	71
VI. CONCLUSION	75
VII. ANNEXES	76
A. Annexe 1	76
VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77

I. Introduction

Le foie est l'un des organes le plus souvent impliqué en traumatologie abdominale, derrière la rate, dans 22 à 28 %^{1,2} des cas. Le mécanisme le plus fréquent en Europe est représenté par les traumatismes fermés du foie (TFF), devant les plaies pénétrantes. Les accidents de la voie publique constituent la première cause de TFF¹.

La prise en charge des TFF repose actuellement sur une prise en charge non opératoire dès que les conditions le permettent. Il est admis de façon consensuelle, que la décision d'un traitement non opératoire (TNO) repose essentiellement sur la stabilité hémodynamique du patient lors de son admission³. Le TNO constitue dans ce cas le « Gold Standard » avec des taux de succès supérieurs à 80 % dans les différentes séries de la littérature⁴. Cette stratégie est envisageable grâce à un bilan lésionnel précis qui repose exclusivement sur le scanner avec séquences injectées⁵. Ce dernier permet d'obtenir de nombreuses informations, dont :

- le grade du traumatisme hépatique.
- la quantité d'hémopéritoine.
- l'existence de lésions associées
- et la présence d'une fuite active de produit de contraste (blush) signant une hémorragie active d'origine artérielle.

Parmi ces facteurs, seule la présence d'un blush est reconnue comme un facteur d'échec d'un TNO⁶ devant conduire à une attitude interventionniste.

Avant l'avènement des techniques d'embolisation artérielle hépatique (EAH) par voie percutanée, cette situation justifiait une chirurgie d'hémostase en urgence.

Depuis cet avènement, la chirurgie n'a plus sa place en première intention dans cette situation.

L'EAH permet ainsi d'inclure des patients dans une stratégie non opératoire avec des TFF plus sévères⁷. L'analyse des registres américains de 2008 montre que 86,3 % des traumatismes hépatiques sont inclus dans un TNO⁸.

Cependant, une stratégie non opératoire n'est pas exempte de complications. Pour certaines, elles vont nécessiter une ou plusieurs interventions, allant de la radiologie interventionnelle à la chirurgie⁹.

L'incidence de survenue de ces complications est estimée entre 3 et 5 %⁴. Lorsque l'on considère les séries s'intéressant aux résultats de l'EAH, cette morbidité est globalement plus importante, mais très variable allant de 3,9 %¹⁰ à 74 %¹¹. Cependant dans la plupart des études, l'EAH est évaluée en complément d'une chirurgie de type laparotomie écourtée¹². Ainsi peu d'études se sont intéressées aux résultats de l'EAH dans le cadre d'une stratégie uniquement non opératoire.

On peut cependant s'attendre à une morbidité plus importante qu'après TNO sans EAH, par l'inclusion de patients présentant un traumatisme hépatique de grade plus élevé.

Bien que ne constituant pas une contre indication au TNO, il existe un lien entre le grade du traumatisme hépatique, la survenue de complications¹³ et la nécessité d'une intervention³ (66% des patients dont le grade du traumatisme est supérieur ou égal à 4 selon la classification de l'AAST). De par la nécessité fréquente d'avoir recours à une chirurgie dans cette situation, Letoublon et al¹¹,

la considère comme faisant partie intégrante du TNO. Ainsi, comme d'autres^{13,14}, il considère que la chirurgie à sa place dans une stratégie non opératoire.

Par ailleurs, l'EAH présente une morbidité propre, non directement attribuable au traumatisme hépatique. Parmi les complications les plus fréquentes attribuables au geste d'embolisation¹⁵, on peut citer :

- la survenue d'une cholécystite ischémique.
- la dissection d'un tronc artériel
- une réaction au produit de contraste.

La survenue d'une nécrose hépatique a également été décrite comme pouvant compliquer une EAH dans un contexte de TFF^{11,16,17}.

Le but de ce travail a été de définir la morbidité secondaire à une EAH dans la prise en charge non opératoire des TFF et les indications de chirurgie. L'objectif principal étant d'évaluer les facteurs prédictifs de chirurgie secondaire dans ce contexte.

II. Mise au point : prise en charge des traumatismes fermés du foie

A. Rappel anatomique

1. Généralités

Le foie est un organe abdominal situé à l'étage sus-mésocolique, où il occupe la quasi-totalité de l'hypochondre droit. Son extrémité gauche dépasse la ligne médiane pour s'étendre à l'épigastre voire à l'hypochondre gauche jusqu'au contact de la rate. Il est entièrement placé sous le grill costal, moulant le diaphragme, ne dépassant pas le rebord costal en l'absence d'hépatomégalie. Il s'agit de l'organe le plus volumineux de l'organisme, pesant entre 1400 et 1500 grammes chez le cadavre, auxquels il faut ajouter 800 à 900 grammes de sang chez le vivant. Ses dimensions moyennes sont de 28 cm de long, 16 cm dans le sens antéro-postérieur et 8 cm d'épaisseur. Il est de coloration brun rouge, constitué d'un parenchyme friable entouré d'une mince capsule fibreuse : la capsule de *Glisson* (Tunica Fibrosa).

Extérieurement, le foie présente trois faces : supérieure, inférieure et postérieure et trois bords : antérieur, postéro-supérieur et postéro-inférieur.

La face supérieure est plaquée sur la face inférieure de la coupole diaphragmatique. Elle est divisée en lobe droit et lobe gauche par le ligament suspenseur ou ligament falciforme du foie.

La face postérieure est en rapport avec la veine cave inférieure qui est dénommée rétro-hépatique dans cette portion. Par son prolongement à gauche, elle est également en rapport avec l'aorte cœliaque et l'œsophage abdominal.

La face inférieure répond par différentes empreintes à sa surface à la loge rénale droite, à l'angle colique droit, au bloc duodéno-pancréatique et à la région antro-pylorique. Elle présente également à sa surface une fosse accueillant la vésicule biliaire. Sa partie moyenne est occupée par le hile hépatique (Porta Hepatis) où se divisent les éléments du pédicule hépatique : veine porte, artère hépatique et voie biliaire principale. La réunion de ces trois éléments (portal, artériel, biliaire), enveloppés par un prolongement de la capsule de Glisson en intra-hépatique, va former les pédicules glissoniens. On décrit également à la face inférieure, d'une part le lobe carré limité par le sillon ombilical à gauche, le lit vésiculaire à droite et le hile hépatique en arrière et d'autre part le lobe caudé ou de *Spiegel*, entre le hile hépatique et la veine cave inférieure (Figure 1).

Cependant cette description anatomique ne correspond pas à une description fonctionnelle (basée sur la vascularisation hépatique) et ne peut être utilisée en pratique chirurgicale ou en radiologie vasculaire interventionnelle.

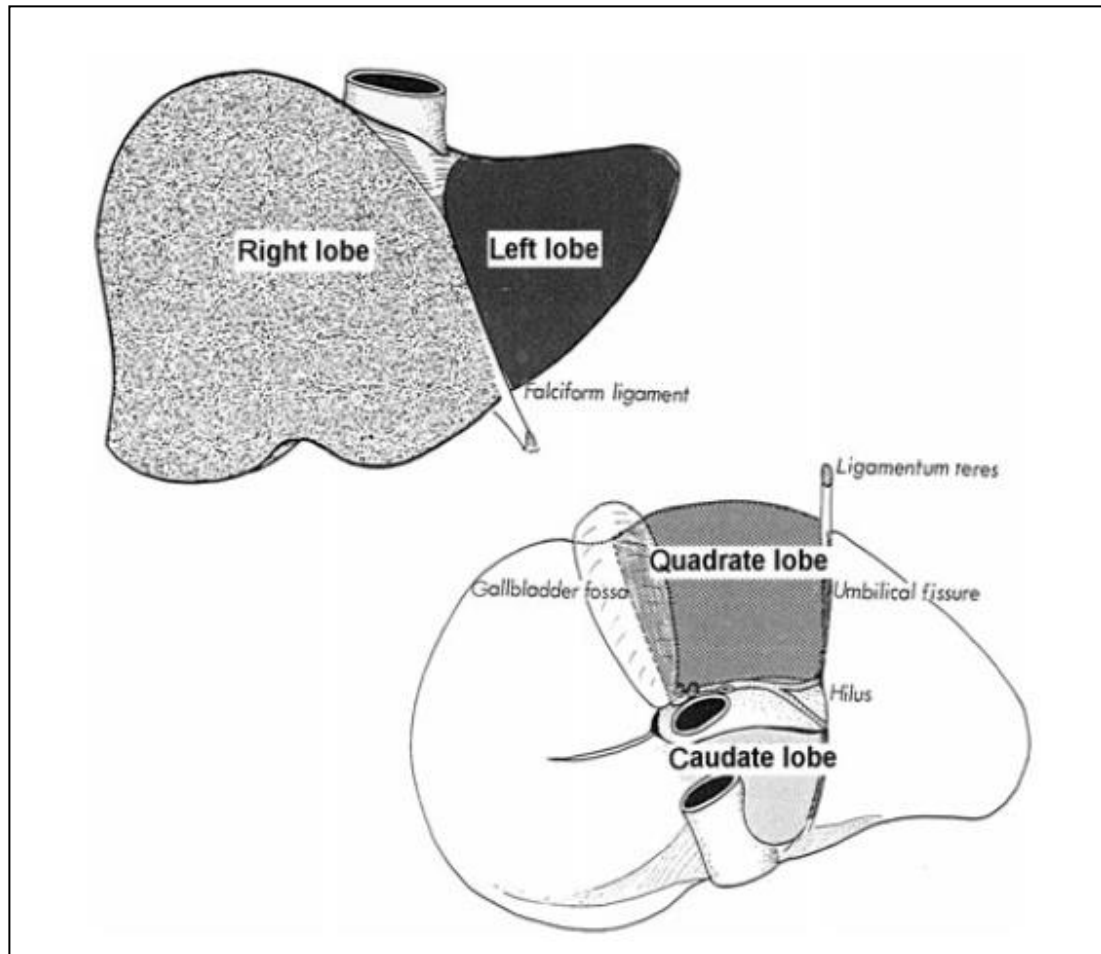


Figure 1 : Aspect morphologique extérieur du foie¹⁸

2. Moyens de fixité du foie

Le foie est maintenu dans la loge sous phrénique droite d'une part par les structures vasculaires et d'autre part par des structures ligamentaires constituées par des replis péritonéaux.

La veine cave inférieure rétro-hépatique constitue le moyen de fixité principal du foie par ses adhérences à la face postérieure du foie et l'insertion des veines sus-hépatiques.

Les structures ligamentaires sont principalement représentées par le ligament coronaire et les ligaments triangulaires droit et gauche.

Les moyens de fixation du foie, décrits ci-dessus, représentent des structures dont la résistance mécanique est supérieure à la capsule de Glisson. Ainsi, dans les traumatismes fermés du foie, dont le mécanisme principal correspond à une décélération brutale (choc antéro-postérieur, chute), la capsule de Glisson se rompt en premier entraînant une fracture hépatique qui s'étend dans le parenchyme hépatique, fragile et friable.

3. Segmentation hépatique

Le foie peut être divisé en unités fonctionnelles distinctes dont la description repose sur l'anatomie vasculaire artérielle, portale et sus-hépatique. Cette description repose sur les travaux de Couinaud¹⁹ en 1957 qui divise le foie en huit unités fonctionnelles dénommées segments (Figures 2 et 3).

Le foie est ainsi découpé selon une segmentation portale, dépendant des divisions du tronc porte. Le tronc porte se divise une première fois en branche droite et en branche gauche à hauteur du hile hépatique. On définit ainsi le foie droit vascularisé par la branche portale droite et le foie gauche vascularisé par la branche portale gauche. Le foie droit est constitué des segments V, VI, VII, VIII ; et le foie gauche des segments II, III, IV.

Le segment I, coincé entre le hile hépatique en avant et la veine cave inférieure en arrière, est considéré à part. Il reçoit sa vascularisation portale de plusieurs branches portales naissant indifféremment des branches portales droite et gauche.

Le foie droit peut encore être divisé en secteur postéro-latéral (segments VI et VII) et en secteur antéro-médian (segments V et VIII).

De même le foie gauche se divise en secteur latéral (segment II) et antéro-médian (segments III et IV).

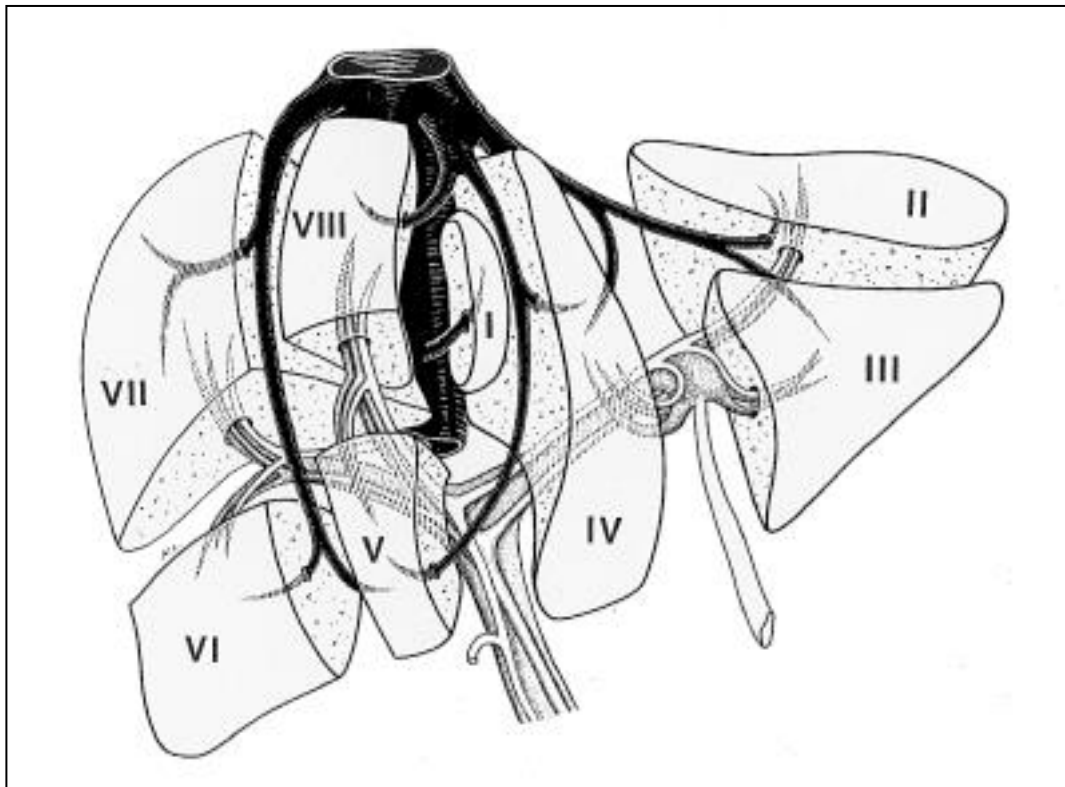


Figure 2 : Segmentation hépatique selon Couinaud

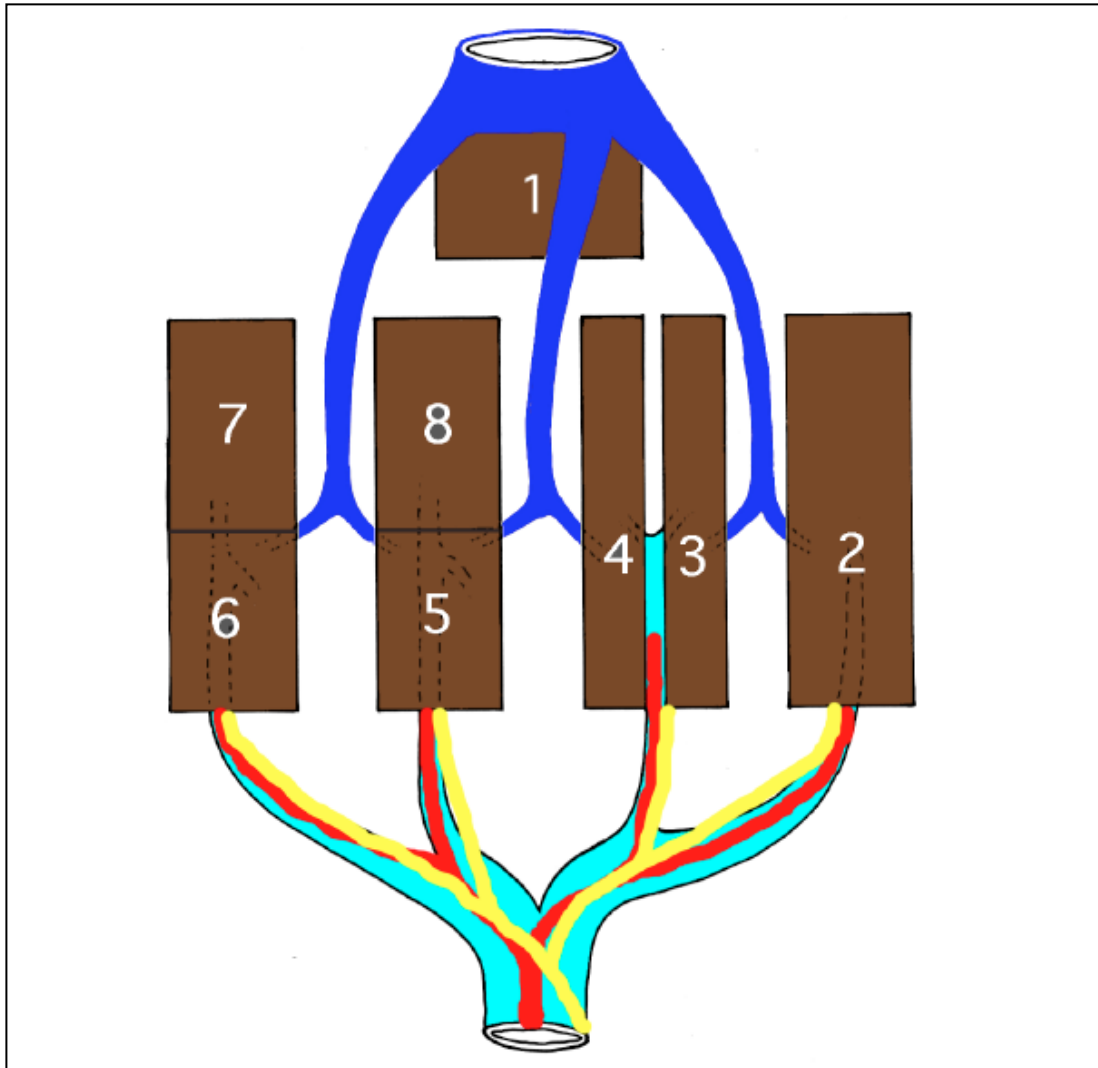


Figure 3 : Représentation schématique de la distribution vasculaire portale et sus-hépatique et la segmentation hépatique qui en découle selon Couinaud.

4. Vascularisation hépatique

Le foie connaît un double apport vasculaire artériel et portal. L'apport artériel compte pour 20 % de la vascularisation hépatique et l'apport portal pour 80 %. Les voies biliaires sont uniquement vascularisées par voie artérielle.

Le drainage veineux est composé par les veines sus-hépatiques, au nombre de trois, et les veines spiegelienues provenant du segment I.

a) Vascularisation artérielle hépatique

Le foie est vascularisé par l'artère hépatique propre ou moyenne, branche de l'artère hépatique commune née du tronc coeliaque, dans sa disposition modale. Cette artère accompagne le tronc porte dans ses divisions au sein du parenchyme hépatique. Elle se divise également en branche droite et gauche dans le pédicule hépatique (Figure 4).

Cette anatomie modale n'est cependant constatée que dans 60 % des cas environ^{20,21,22,23}. Les deux variations les plus fréquentes sont :

- La présence d'une artère hépatique gauche dans 3,8 à 10 % des cas, naissant de l'artère gastrique gauche. Elle passe toujours dans la pars condensa du petit épiploon.
- La présence d'une artère hépatique droite dans 7,8 à 11 % des cas, naissant de l'artère mésentérique supérieure. Son trajet est constant en arrière du tronc porte dans le pédicule hépatique.

On décrit ensuite de nombreuses autres variations anatomiques moins fréquentes. Michels²⁰ décrit dans sa série autopsique dix variations anatomiques. López-Andújar et al²² se basent sur la description de Michels à laquelle ils ajoutent deux types. Les variations anatomiques rencontrées, avec leur fréquence, sont représentées sur la figure 5.

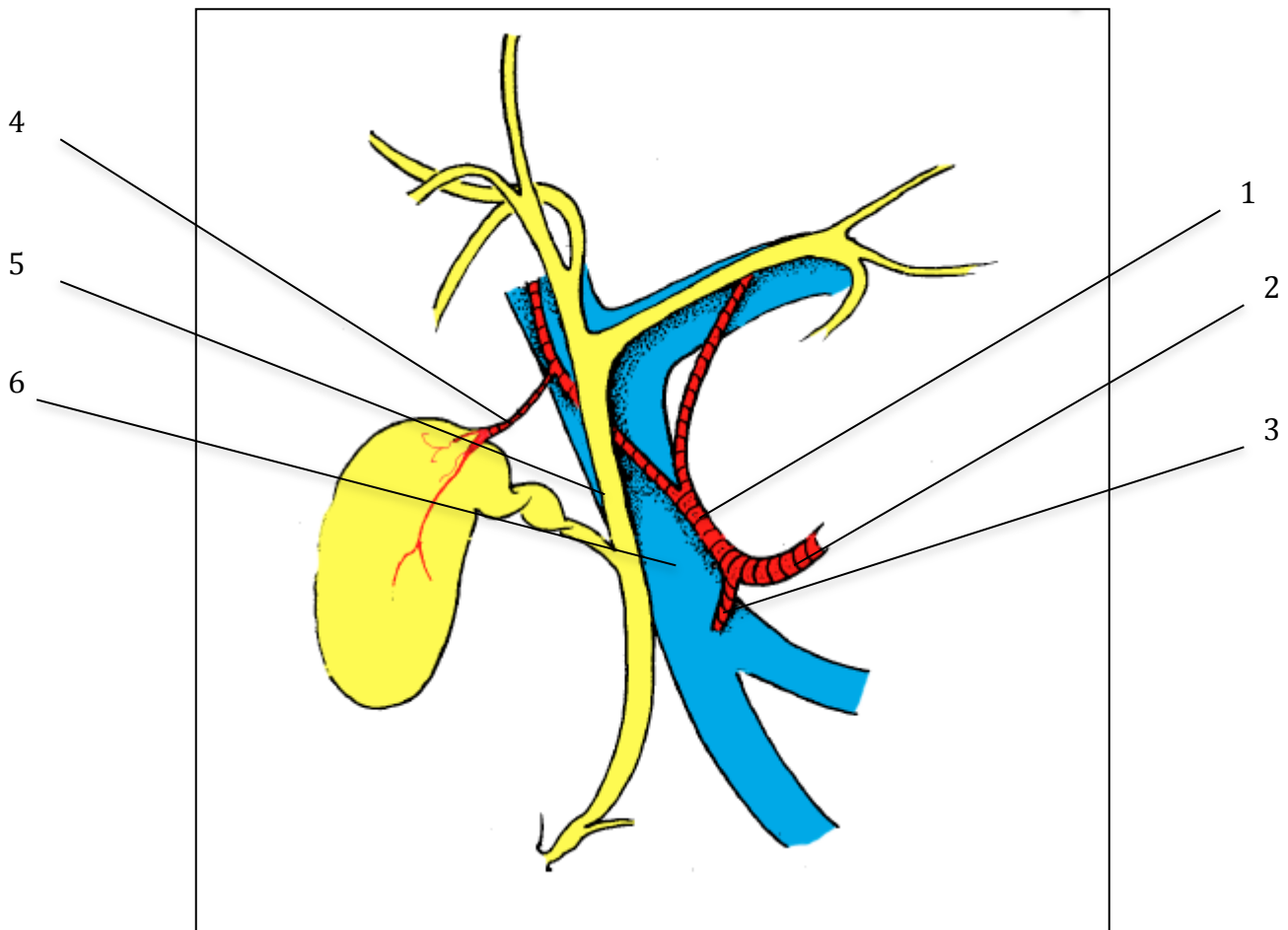


Figure 4 : Pédicule hépatique : 1. Artère hépatique propre, 2. Artère hépatique commune, 3. Artère gastroduodénale, 4. Artère cystique, 5. Voie biliaire principale, 6. Veine porte.

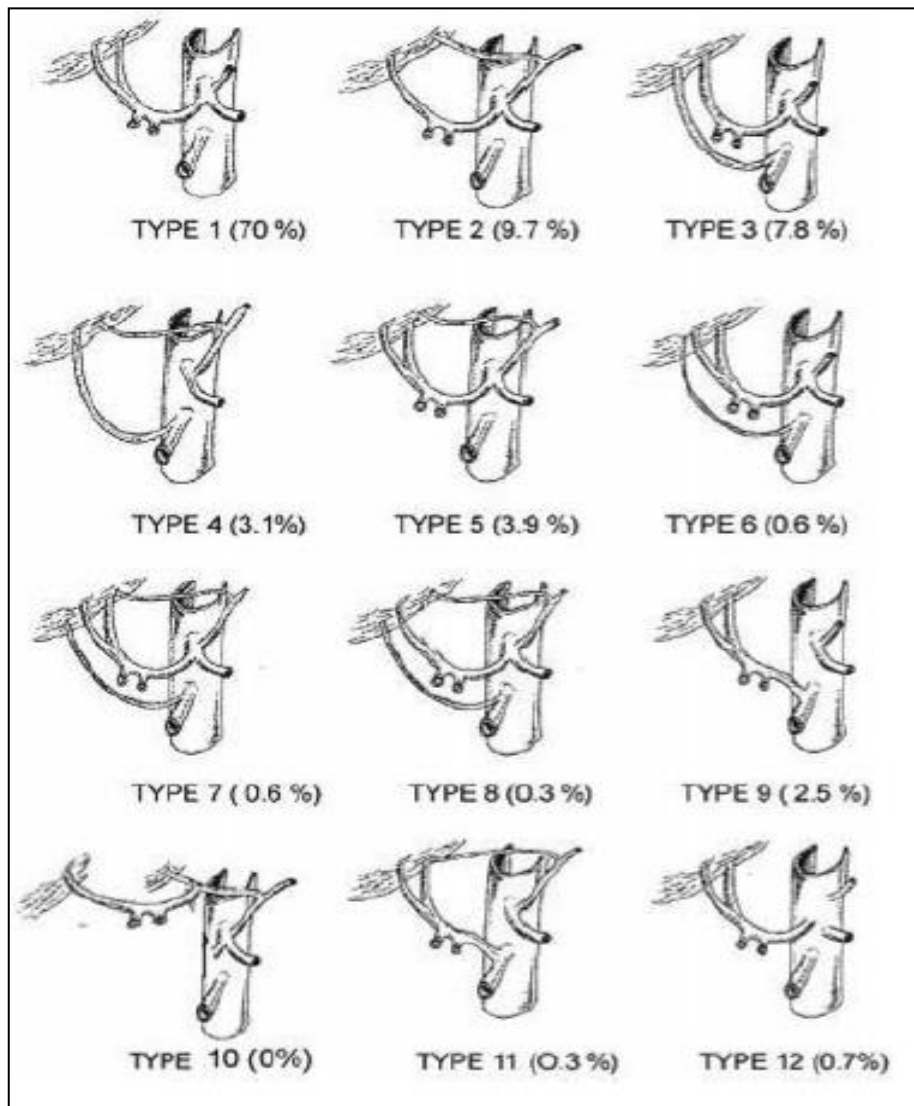


Figure 5 : Variations anatomiques de la vascularisation artérielle hépatique rencontrées sur une série consécutive de 1081 transplantations hépatiques²².

L'artère cystique naît dans la majorité des cas de la branche droite de l'artère hépatique. Son trajet passe par le triangle décrit par Calot et portant le même nom (Figure 6).

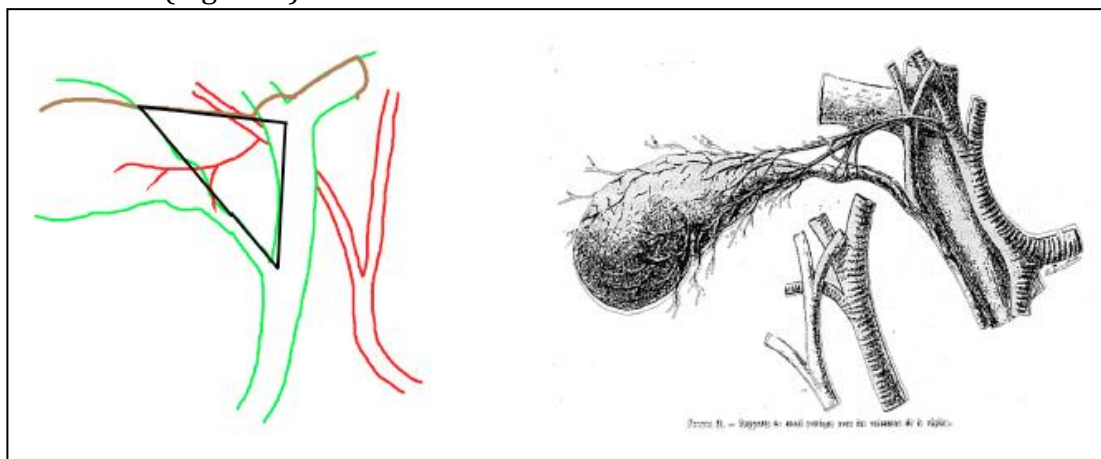


Figure 6 : Artère cystique et triangle de Calot.

Cependant, on décrit également des variations d'implantation de l'artère cystique (Figure 7), cette dernière pouvant naître de l'artère hépatique propre, de l'artère gastro-duodénale, voire du tronc cœliaque. Ces variations sont importantes à connaître pour éviter l'occlusion de l'artère cystique au cours d'une procédure d'embolisation artérielle hépatique. Ceci aurait pour conséquence d'entraîner une ischémie vésiculaire, la vascularisation vésiculaire étant de type terminale.

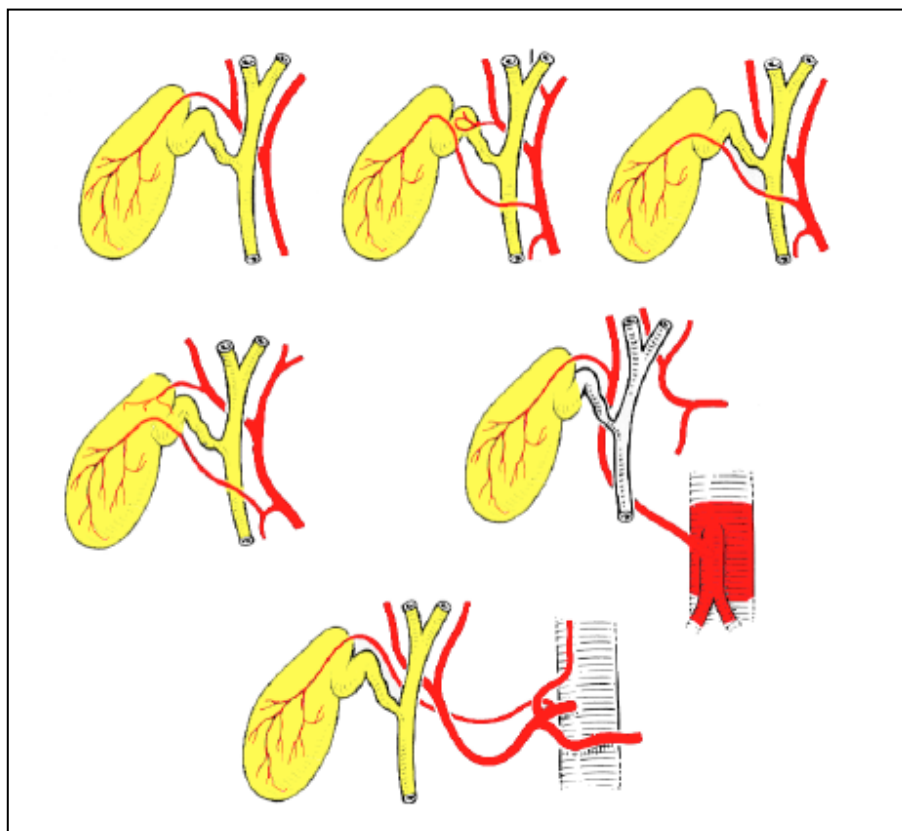


Figure 7 : variations de l'artère cystique²⁴

b) Vascularisation portale

La veine porte a une situation postérieure et médiane dans le pédicule hépatique. Elle mesure de 8 à 10 cm de long pour un diamètre de 15 à 20 mm. Elle naît de la confluence de la veine mésentérique supérieure et du tronc spléno-mésaraïque, en arrière de l'isthme pancréatique. A hauteur du hile, elle se divise en deux branches droite et gauche.

La branche portale droite est courte et prolonge le tronc porte selon le même axe. Elle se divise en deux branches : sectorielle antérieure (segments V et VIII) et sectorielle postérieure (segments VI et VII).

La branche portale gauche se détache à angle droit du tronc porte. Elle se divise en deux branches : une latérale gauche (segment II) et une paramédiane gauche (segments III et IV), qui se termine par le récessus de Retz sur lequel s'insère le ligament rond (reliquat de la veine ombilicale).

Cette forme modale existe dans 70 à 80 %²⁵ des cas. Dans 15 à 20 % des cas, il n'existe pas de branche portale droite, la division portale se faisant alors par une trifurcation en branche portale gauche, sectorielle antérieure et

sectorielle postérieure. Dans 2 % des cas, la branche sectorielle antérieure droite naît de la branche portale gauche.

D'autres variations sont décrites, comme illustré sur la figure 8.

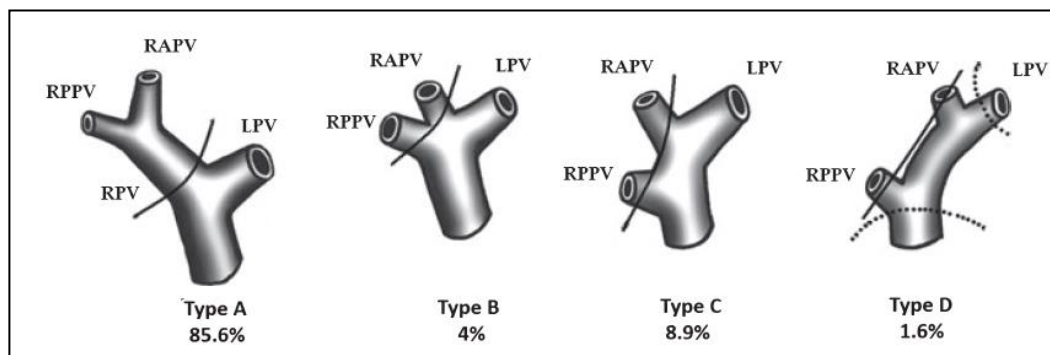


Figure 8 : Variations de la bifurcation portale, selon Bageacu et al²⁶, sur une série de 124 transplantations hépatiques. RPV : Right Portal Vein, LPV : Left Portal Vein, RPPV : Right Posterior Portal Vein, RAPV : Right Anterior Portal Vein.

c) Drainage veineux

Le drainage veineux du foie se fait principalement par les veines sus-hépatiques qui sont au nombre de trois :

- La veine sus-hépatique droite qui draine les segments V, VI et VII.
- La veine sus-hépatique médiane qui draine les segments IV, V et VIII.
- La veine sus-hépatique gauche qui draine les segments II et III.

Dans 95 % des cas les veines sus-hépatiques médiane et gauche se réunissent en un tronc commun. Dans 24,2 à 30 %^{27,26} des cas il existe une veine sus-hépatique droite accessoire notable (> 5mm) se jetant directement dans la veine cave rétro-hépatique (Figure 9). Cette veine draine une partie du secteur postérieur du foie.

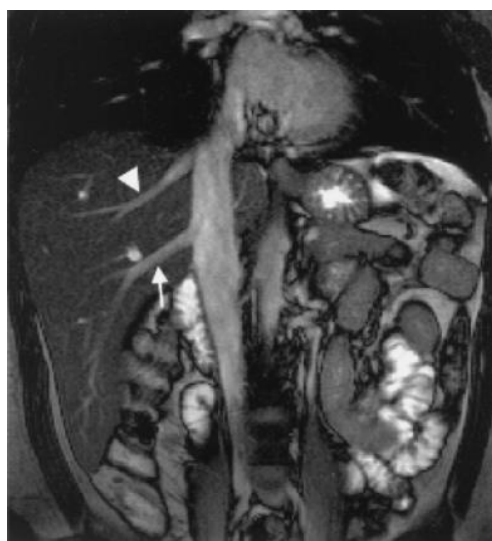


Figure 9 : Présence d'une veine sus-hépatique accessoire (flèche blanche), sur une IRM hépatique sur une coupe frontale.

Le segment I possède son propre drainage veineux par l'intermédiaire des veines spiegelienues qui se jettent directement dans la veine cave inférieure dans sa portion rétro-hépatique.

5. Voies biliaires

Les canaux biliaires représentent le troisième élément constitutif des pédicules glissoniens avec les éléments portal et artériel. Ils peuvent donc être lésés au décours d'un traumatisme hépatique. Au sein du parenchyme hépatique, les canaux biliaires accompagnent les éléments portaux jusqu'à la convergence biliaire supérieure.

La disposition modale correspond à la réunion du canal hépatique droit et du canal hépatique gauche et se rencontre dans 68 %²⁴ des cas. Les variations anatomiques sont liées à des glissements sectoriels et segmentaires. Ces variations avec leur fréquence sont représentées sur la figure 10.

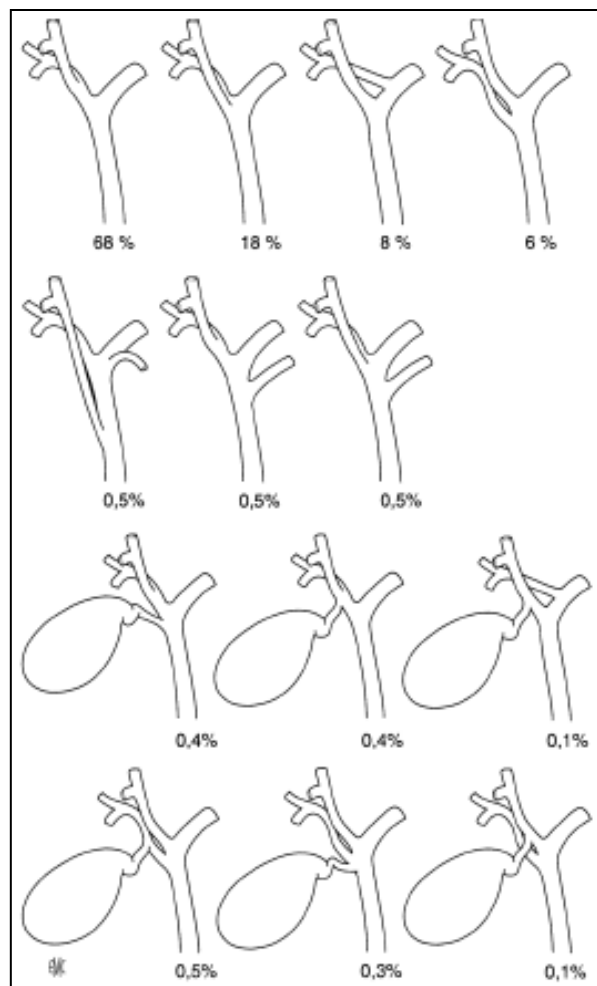


Figure 10 : Variations anatomiques de la convergence biliaire supérieure.

Les canaux biliaires du segment I se jettent à hauteur de la convergence biliaire dans les canaux hépatiques droit ou gauche.

Les canaux du segment IV se drainent directement dans le toit de la convergence biliaire au niveau de la plaque hilaire.

Dans sa portion extra-hépatique, la voie biliaire principale est située au bord droit du pédicule hépatique et constitue l'élément le plus antérieur. Elle mesure de 8 à 10 cm de long et son calibre est de 4 à 10 mm.

Le canal cystique s'abouche à la voie biliaire principale dans sa disposition modale au bord supérieur du premier duodénum. On parle de convergence biliaire secondaire.

B. Epidémiologie - Physiopathologie

1. Epidémiologie

Le mécanisme lésionnel dépend de l'origine du traumatisme. En Europe, les TFF représentent la première cause de traumatisme hépatique, à l'inverse des Etats-Unis et de l'Afrique du sud, où les lésions pénétrantes par arme blanche et arme à feu sont le plus fréquemment en cause.

Le tableau 1 décrit les causes de TFF issues du rapport de l'AFC sur les traumatismes fermés du foie²⁸.

Tableau 1 : Causes et leur fréquence impliquées dans les TFF en France sur la série de l'AFC de 1985 à 1995.

Causes du TFF	Cohorte (N = 1025)
	Nombre (%)
Accidents de la voie publique	739 (72)
Chute d'un lieu élevé	124 (12)
Traumatismes directs	82 (8)
Accidents de sport	57 (5,5)

Inversement, lorsque l'on considère les patients victimes d'un accident de la voie publique admis avec un traumatisme abdominal fermé, la rate est l'organe le plus souvent atteint, suivie par le foie. Cheynel et al¹ ont analysés une série de 2009 patients hospitalisés suite à un accident de la voie publique en France de 2003 à 2006. Les résultats montrent que 9,6 % des patients présentaient un traumatisme abdomino-pelvien fermé. Le foie était touché dans 28 % des cas. Ces chiffres rejoignent ceux de Sikhondze et al² avec 22 % d'atteinte hépatique sur une série de 472 patients admis pour traumatisme abdominal mais avec une prépondérance de traumatismes pénétrants. Dans la majorité des cas, le traumatisme hépatique n'est pas isolé et s'inclut dans un contexte de poly traumatisme. Dans l'observation de Cheynel et al¹, parmi les patients ayant un TFF, 43 % présentaient une lésion thoracique et 15,6 % une lésion cérébrale associée.

Schnüriger et al²⁹, rapportent une série de 183 patients pris en charge pour un TFF. Parmi ces patients, 51 % présentaient un total de 140 lésions extra-hépatiques. Les résultats sont présentés dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Lésions associées à un TFF, dans la série Schnüriger²⁹

Lésions associées	Cohorte (N = 183)	
	Nombre (%)	
Thoraciques	148 (80,9)	
Cérébrales	102 (55,7)	
Orthopédiques (rachis, bassin, membres)	121 (66,1)	
Abdominales	94 (51,4)	
<i>Rate</i>	50 (27,3)	
<i>Rein</i>	45 (24,6)	
<i>Tube digestif (avulsion mésentérique, contusion, perforation)</i>	15 (8,2)	
<i>Rupture diaphragmatique</i>	10 (5,5)	
<i>Pancréas</i>	9 (4,9)	
<i>Vasculaire</i>	8 (4,4)	
<i>Autres</i>	3 (1,6)	

La prise en compte de ces lésions associées dans la prise en charge des patients victimes de TFF est primordiale quand l'on sait que la mortalité globale peut atteindre 16,9 %²⁹ alors que la mortalité attribuable à la lésion hépatique n'est que de 4,9 %. Une majeure partie de la mortalité est donc attribuable aux lésions extra-hépatiques.

De la même façon, la morbidité liée au traumatisme hépatique est estimée à 13,5 % pour une morbidité globale atteignant 46 %. La première cause de morbidité étant représentée par les infections pulmonaires.

On ne peut évaluer la sévérité du traumatisme qu'en prenant en compte l'ensemble des lésions. Plusieurs scores ont été développés dans ce sens. Le plus utilisé est l'ISS (Injury Severity Score) qui prend en compte chaque lésion d'organe par le calcul de l'AIS (Abbreviated Injury Scale). La valeur de l'ISS présente une corrélation linéaire avec la morbidité, la mortalité et la durée d'hospitalisation³⁰.

2. Physiopathologie

L'anatomie hépatique, les caractéristiques biomécaniques du foie et les mécanismes lésionnels impliqués dans les TFF expliquent les lésions observées.

Le mécanisme lésionnel a un rôle prépondérant dans la genèse des lésions observées. Selon la cause du TFF, on différencie trois mécanismes lésionnels, aboutissant à des lésions très différentes :

- Accidents de la voie publique : décélération dans un plan antéro-postérieur.
- Chute d'un lieu élevé : décélération dans un plan vertical

- Traumatismes directs : compression entre la paroi abdominale antérieure et le billot rachidien. Une côte peut représenter directement l'agent vulnérant en cas de fracture et imprimer son relief dans le parenchyme hépatique.
- Les accidents de sport associent ces différents mécanismes : chute, choc direct...

a) Mécanisme par décélération

Il s'agit du mécanisme en cause lors des accidents de la voie publique et de chutes de lieux élevés. On observe des lésions différentes selon que le déplacement se fait selon une direction antéro-postérieure ou verticale.

Dans ces situations, les lésions se produisent avec une forte énergie cinétique. Comme le foie est l'organe le plus volumineux et le plus lourd du corps humain, il emmagasine une grande quantité d'énergie cinétique qui est restituée lors de l'arrêt. Lorsque cette énergie est trop importante, elle dépasse les capacités de résistance des éléments solides du foie que sont la capsule de Glisson, les ligaments péritonéaux, les pédicules glissoniens et les veines sus-hépatiques. Les principales structures sollicitées lors de ces traumatismes sont les points d'ancrage du foie dans la cavité abdominale : les ligaments péritonéaux, l'insertion des veines sus-hépatiques à la veine cave inférieure et la capsule de Glisson. Cette dernière, présentant le moins de résistance mécanique, est la première à se rompre. Ensuite la fracture s'étend rapidement dans le parenchyme hépatique friable et fragile.

Dans les lésions de décélération dans le sens antéro-postérieur, le foie droit étant plus lourd, est entraîné vers l'avant plus violemment que le foie gauche. Des études de biomécaniques³¹ montrent que le déplacement se fait en quatre phases :

- décélération,
- compression sur le grill costal,
- rotation de la droite vers la gauche,
- puis relaxation.

Le point de rupture de la capsule de Glisson se produit alors à la jonction entre la capsule de Glisson et l'insertion du ligament triangulaire droit et réalise un clivage des secteurs antéro-médian et postéro-latéral dans le plan de la scissure portale droite. Cette rupture se prolonge vers la veine sus-hépatique droite et peut s'étendre jusqu'à son insertion sur la veine cave inférieure.

Dans les lésions de décélération dans le sens vertical, le point fixe est représenté par le ligament rond et l'on constate des fractures de part et d'autre de ce dernier.

b) Mécanisme par compression

Les mécanismes par compression réalisent des lésions de la capsule hépatique en étoile à partir du point d'impact.

A droite, la lésion va se localiser sur la face antérieure des segments IV, V et VIII.

A gauche, on assiste à des contusions verticales le long du ligament falciforme pouvant aller jusqu'à réaliser une lobectomie gauche²⁸. Dans ce dernier cas, la fracture peut s'étendre jusqu'au lobe de Spiegel qui peut être désinséré.

C. Historique : d'une prise en charge chirurgicale vers un TNO

1. TNO comme « Gold Standard »

La prise en charge des TFF a nettement évolué au cours du XX^{ème} siècle, passant d'une stratégie exclusivement chirurgicale à une stratégie non opératoire.

Avant les années 1990, la chirurgie était la seule solution acceptable. En effet, il était admis depuis les observations de Pringle en 1908³², que l'hémostase d'une lésion hépatique ne pouvait pas se faire spontanément. Ce dernier préconisait une prise en charge chirurgicale et l'obtention de l'hémostase par la réalisation de larges points prenant le parenchyme hépatique attenant à la fracture. En cas d'impossibilité, il conseillait alors de réaliser un packing.

Selon ce principe la prise en charge des TFF sera quasi-exclusivement chirurgicale jusqu'aux premières séries de traitement non opératoire chez l'enfant au début des années 1980³³. D'ailleurs Flint et al écrivaient en 1977³⁴ « ...the structure and consistency of liver tissue is unsuitable for spontaneous hemostasis following parenchymal disruption ».

De nombreuses avancées ont été apportées à la prise en charge chirurgicale des TFF. Les principales techniques développées au cours du XX^{ème} siècle sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Etapes fondamentales de la prise en charge chirurgicale des TFF³⁵

Auteurs	Technique
Pringle (1908)	Clampage du pédicule hépatique.
Madding (1945 – 1955)	Suture du parenchyme, débridement, ligature des vaisseaux.
Mc Clelland et al (1964)	Résection hépatique anatomique.
Aaron et al (1975)	Ligature de l'artère hépatique.
Schrock et al (1968)	Shunt atrio-cave.
Patcher et Spencer (1979)	« finger fracture » manœuvre.
Stone et Lamb (1975)	Packing omental.
Lucas et Ledgerwood (1976)	Packing péri-hépatique (figure 1).
Elerding et al (1979)	Description du « bloody vicious circle ».
Stone et al (1983)	Concept de la laparotomie écourtée.

Ces améliorations ont certes permis de réduire la mortalité mais la plupart de ces techniques gardaient des résultats décevants.

Ainsi, Richardson et al³⁶ décrivent des taux de succès allant de :

- 8,9 % pour le shunt atrio-cave,
- 41,6 % pour une réparation directe avec ligature élective des vaisseaux lésés,
- 61,9 % pour le packing péri-hépatique, à condition que celui ci soit réalisé de façon précoce.

Ces résultats s'expliquent par le fait que pour les deux premières techniques, l'abord et l'ouverture de la plaie est nécessaire, ce qui a pour conséquence d'ouvrir les lésions veineuses (figure 11). Parfois même, on aggrave les lésions veineuses sus-hépatiques en essayant de mobiliser le foie, source de décès par hémorragie massive non contrôlable et embolie gazeuse.

Dans leur étude Richardson et al³⁶ identifient comme facteurs de diminution de la mortalité la diminution de la chirurgie pour les lésions veineuses, la prise en charge des patients instables selon le principe de la laparotomie écourtée avec ré intervention précoce et le contrôle de l'hémorragie artérielle par EAH.

On se rend compte qu'en réduisant la place de la chirurgie en urgence dans la prise en charge des TFF, on en diminue également la mortalité. L'hémostase peut, en effet, être obtenue de façon spontanée dans la plupart des cas contrairement à ce qui était jusqu'alors admis. Il est d'ailleurs établi que 60 à 80 %^{37,38} des lésions hépatiques ne saignent plus au moment de l'exploration chirurgicale.

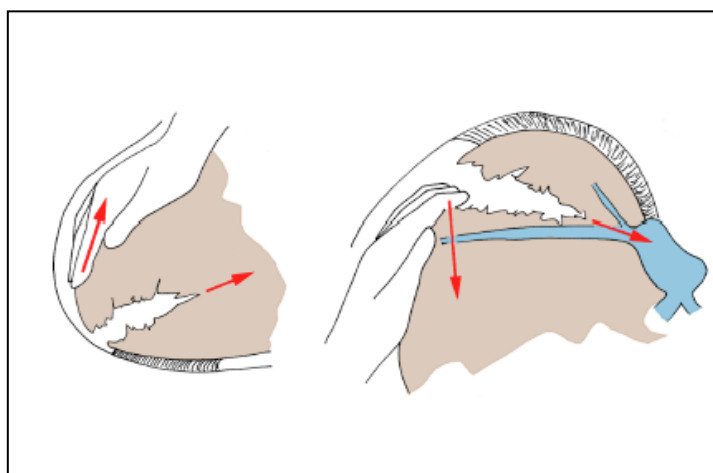


Figure 11 : Ouverture du foyer de fracture et d'une plaie veineuse sus-hépatique, lors de la tentative de mobilisation du foie.

Un autre facteur ayant fait obstacle à la réalisation d'un TNO était l'absence de bilan lésionnel fiable avant le développement des techniques d'imagerie médicale modernes. Initialement l'indication opératoire reposait sur une ponction du lavage péritonéal (PLP) faisant la preuve d'un épanchement intra-péritonéal contenant du sang ou de l'amylase (signant une perforation digestive). L'arrivée du scanner et notamment des dernières générations de scanner multi-barrettes, a permis d'obtenir un bilan lésionnel précis et ainsi d'éviter une chirurgie exploratrice inutile.

Cependant, persiste toujours la crainte de passer à côté d'une perforation digestive, en particulier du grêle, non diagnostiquée sur le scanner initial. Cette crainte semble non justifiée d'après les résultats de la série rétrospective multicentrique de Patcher et al³ portant sur 404 patients et établissant un taux de lésions passées inaperçues de 0,5 % (soit 2 patients). Ces résultats rendent raisonnable une stratégie dont le bilan lésionnel repose uniquement sur le scanner abdominal.

Le dernier point débattu contre le TNO est la question du drainage. Les opposants au TNO argumentaient que l'absence de drainage allait conduire à des fistules biliaires non drainées et à des complications infectieuses⁴. La réponse a été donnée par l'étude de Fabian et al³⁷ qui montre que l'on peut se passer de drainage sans augmentation significative du taux de complications, notamment infectieuses. Ils montrent que l'absence de drainage n'est pas délétère par rapport à un drainage aspiratif mais par contre qu'un drainage non aspiratif est néfaste et majore le taux de complications infectieuses.

Après les premières séries pédiatriques et sur la base des arguments cités ci-dessus, les premières séries de prise en charge par TNO ont été publiées dans les années 1990^{38,39,40}.

Chez les patients sélectionnés, les résultats sont excellents et largement supérieurs à ceux de la chirurgie avec des taux de succès supérieurs à 80 %. Il a été montré que le TNO fait mieux que la chirurgie à la fois en terme de mortalité, de morbidité (notamment infectieuse) et de taux de transfusion⁴⁰.

Malhotra et al⁴, dans leur étude comparant les résultats de trois cohortes sur trois périodes différentes, montrent une diminution de la morbidité avec un TNO : moins de transfusions, moins de complications infectieuses, durées d'hospitalisation plus courtes. Il note un taux de mortalité stable aux alentours de 4 % sur les différentes périodes (3,8 % sur la dernière). Devant ces résultats, le TNO est actuellement le traitement proposé en première intention quand les conditions le permettent.

2. Place de la chirurgie en situation d'urgence

La chirurgie reste cependant indiquée en urgence quand la situation ne permet pas d'envisager un TNO. Ainsi, en cas d'instabilité hémodynamique chez un patient victime d'un traumatisme abdominal fermé, la prise en charge diagnostique va se résumer à une radiographie thoracique, une radiographie du bassin et à une FAST écho. Ce bilan a pour but d'évaluer les sites potentiellement source d'hémorragie majeure. Après le drainage d'un éventuel hémopneumothorax et la stabilisation d'une éventuelle fracture du bassin, une laparotomie dite écourtée est indiquée quand la preuve d'un hémopéritoine est faite chez un patient en état de choc hémorragique.

Ce concept de laparotomie écourtée (damage control) a été introduit par Stone et al en 1983⁴¹ puis repris par Burch et al en 1992. Il repose sur la notion de «bloody vicious circle» des patients présentant une hémorragie massive. Dans cette situation, on fait face à un patient hypotherme présentant une acidose majeure et ayant consommé ses facteurs de coagulation à l'origine d'une situation de coagulopathie (figure 12) avec hémorragie incoercible. L'urgence est, dans cette situation, à la correction de ces facteurs par une réanimation intensive. Il faut casser le cercle vicieux. La chirurgie doit être simple et rapide. Elle doit se limiter à réaliser une hémostase rapide puis à réaliser une fermeture pariétale sans tension pour prévenir le risque de syndrome du compartiment abdominal.

Il s'agit d'une stratégie en deux temps où une seconde intervention est programmée le plus précocement possible pour ablation d'un packing éventuel, réparation définitive des lésions, réalisation d'éventuelles anastomoses digestives et fermeture pariétale définitive si possible.

Le risque de développer une coagulopathie atteint 98 % lorsque l'on réunit les facteurs suivants⁴² : un score ISS > 25, un pH < 7,10, une température < 34 °C et une transfusion de culots globulaires > 10.

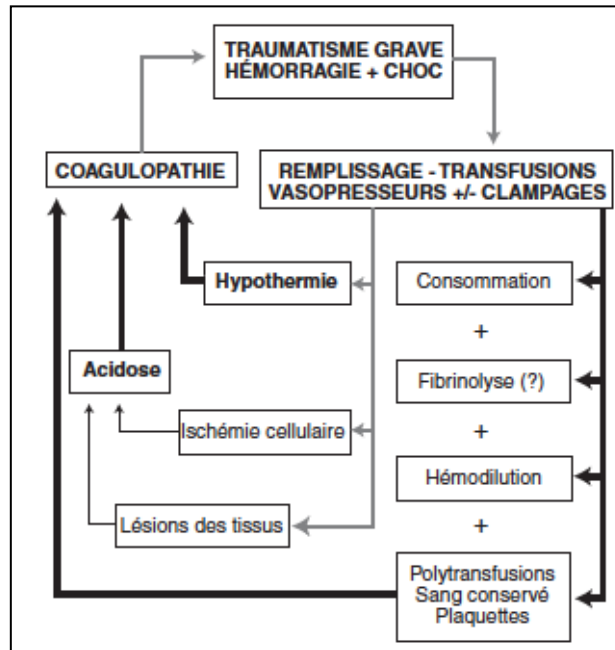


Figure 12 : Triade malheureuse hypothermie - acidose – coagulopathie⁴³

Tableau 4 : Facteurs devant faire réaliser une laparotomie écourtée⁴³

Facteurs	Valeur seuil
Tension artérielle systolique (mmHg)	< 70
Taux de transfusion (nombre de culots globulaires)	2 /h ou > 5
Température (T°C)	< 34 °C
pH	< 7,25

D. Traitement non opératoire

Le TNO constitue aujourd'hui le traitement de référence pour la prise en charge des TFF. La principale condition nécessaire pour être inclus dans cette stratégie repose sur la stabilité hémodynamique.

Cette approche a pour objectif de réduire la morbi-mortalité d'une chirurgie en urgence que l'on sait extrêmement élevée^{37,4}. Les résultats sont également supérieurs à ceux de la chirurgie avec des taux de succès supérieurs à 80 % chez des patients sélectionnés. Ce dernier point est important, puisque la réussite d'un TNO est conditionnée par une sélection rigoureuse des patients. Ainsi, lorsque l'on s'intéresse aux résultats du TNO, il est important de considérer les critères d'inclusion des patients dans un TNO. De ces critères va dépendre le taux d'inclusion dans un TNO, qui est très variable d'une étude à l'autre. Cette réflexion nous amène aux questions suivantes :

- Quels critères de sélection pertinents doit on prendre en compte ?
- Quelles sont les limites d'un TNO ?
- Quel est l'apport de l'embolisation artérielle hépatique ?

Par ailleurs, la morbidité d'un TNO, bien que diminuée par rapport à une chirurgie en urgence, n'est pas nulle et certaines complications nécessiteront une attitude interventionniste. A quels types de complications doit-on faire face ? Quelle en est la prise en charge ?

1. Indications

L'accès à un TNO s'adresse avant tout à un patient stable sur le plan hémodynamique ou stabilisé après un remplissage vasculaire.

Pratiquer à tort un TNO, chez un patient instable qui aurait dû bénéficier d'une laparotomie écourtée conduit à la réalisation d'une laparotomie en catastrophe chez un patient en état de choc hémorragique. Cette attitude conduit à une augmentation de la morbi-mortalité et du taux de transfusion par une augmentation du délai d'accès à la chirurgie. Le TNO a pour but d'éviter une prise en charge chirurgicale morbide aux patients qui peuvent s'en passer, en aucun cas de proscrire toute indication à une chirurgie d'urgence.

Arvieux et al⁴⁴ estiment, que sur une série de 109 patients, 6 décès auraient pu être évités par une chirurgie précoce.

Toute la difficulté repose donc sur la définition de ce qu'est un patient stable hémodynamiquement.

La définition que l'on retient est celle qui est la plus utilisée. Elle est issue des concepts de l'ATLS (Advanced Trauma Life Support), estimant qu'un patient est instable devant :

- Une tension artérielle systolique ≤ 90 mm Hg.
- Une absence de réponse à un remplissage vasculaire ou une nécessité de remplissage vasculaire > 2000 ml, sur 15 à 20 minutes.

La stabilité hémodynamique est le pré-requis à un TNO mais d'autres facteurs sont à prendre en compte. Meyer et al en 1985⁴⁵, puis Farnell et al en

1988⁴⁶, sont les premiers à avoir posé les conditions d'un TNO qui sont définies par :

- Une absence de signes péritonéaux.
- Un hémopéritoine évalué à moins de 500 cc sur le scanner.
- Une absence d'autre(s) lésion(s) intra-abdominale justifiant une laparotomie.
- Un plateau technique comprenant un service de réanimation et l'accès au scanner et au bloc opératoire 24h / 24h.

Parmi ces critères la quantité d'hémopéritoine est le seul qui ne soit pas prise en compte dans la décision par la plupart des équipes. Croce et al⁴⁰, estiment que cette dernière ne permet pas de prédire l'échec d'un TNO.

Avec le développement du scanner, des échelles de sévérité du traumatisme ont été développées et évaluées à la recherche d'une corrélation entre les données d'imagerie et le succès d'un TNO. La plus utilisée est la classification de l'AASST (American Association for the Surgery of Trauma)⁴⁷ intégrant 6 grades de sévérités (annexe 1). Bien qu'il existe un lien entre la sévérité du traumatisme hépatique et la survenue de complications, le grade du traumatisme n'a pas été identifié comme facteur de risque d'échec d'un TNO devant le contre indiquer^{40,9}.

La PLP, autrefois largement utilisée pour le diagnostic étiologique d'un épanchement intra-péritonéal, n'a plus sa place et est remplacée par le scanner. Cependant, Meredith et al³⁸ lui conservent une place chez le patient dont l'examen est non fiable du fait de troubles neurologiques associés à la recherche d'une perforation d'organe creux (dosage de l'amylase et du taux de leucocytes).

Le taux de transfusion est également régulièrement pris en compte dans la décision, avec un seuil variable. Un chiffre de 4 culots globulaires^{9,3} est régulièrement retenu.

Finalement, les critères que l'on peut retenir pour s'orienter vers un TNO sont les suivants :

- La stabilité hémodynamique.
- Un plateau technique disponible 24h/24h comprenant un service de réanimation, un accès au scanner et au bloc opératoire.
- Une absence de signes péritonéaux.
- Une absence d'autre(s) lésion(s) intra-abdominale(s) justifiant une laparotomie.

Aucun des autres critères étudiés ne permet de prédire l'échec d'un TNO et ne peut être admis de façon consensuelle dans la décision d'un TNO.

Concernant la présence de troubles neurologiques, elle n'est pas prise en compte par la plupart des équipes.

Le risque de manquer une lésion d'organe creux sur le bilan TDM initial est en effet très faible et évalué à 0,5 %³.

2. Résultats

Les résultats du TNO sont globalement excellents avec des taux de succès supérieurs à 80 % dans l'ensemble des séries publiées.

Deux facteurs sont à prendre en compte lorsque l'on évalue la réussite d'un TNO.

Premièrement, quelle est la définition d'un échec ? Certains vont considérer que l'échec est défini par la nécessité d'avoir recours à une intervention chirurgicale^{3,48,49} et ce indépendamment du motif, quand d'autres vont parler d'échec seulement quand une chirurgie d'hémostase est nécessaire^{40,4,38,39,50}.

Le deuxième point, et sans doute plus important, concerne le taux d'inclusion qui est très variable. Ce taux va dépendre des critères d'inclusion notamment concernant le grade du traumatisme.

Une analyse des principales séries de la littérature est présentée dans le tableau 5 et prend en compte le taux d'inclusion, le taux de succès et le taux de patients présentant un grade AAST ≥ 3 . Les autres critères relevés sont le taux de transfusion, la morbidité, la mortalité globale et la mortalité attribuable au traumatisme hépatique.

Tableau 5 : Résultats TNO dans les principales séries publiées

Auteurs	Nombre de patients	% d'inclusion	% Grades ≥ 3	% de succès	ISS	Taux de transfusion moyen en CG	Morbidité (%)	Mortalité globale (%)	Mortalité liée au foie (%)
Knudson et al 1990	52	-	34	98	-	3,4	-	-	-
Meredith et al 1994	126	57	33	97	21	1,2 \pm 2,5	-	9	-
Sherman et al 1994	30	50	-	97	-	6,7	-	16,7	0
Croce et al 1995	136	82	68	89	22	2,9	3	9	-
Patcher et al 1996	404	47	50	98,5	20,2	3,9	5	7	-
Boone et al 1995	46	36	51	91	-	8,3	-	2	0
Brasel et al 1997	82	61	28	96	23,2	6,1	-	-	-
Malhotra et al 2000	661	85	48	92,5	-	-	2	15	3,8
Giss et al 2005	202	91,6	31	99,2	-	-	3,8	5,4	0

Ces résultats montrent des taux de succès allant de 89 à 99,2 %. Le taux d'inclusion varie de 36 à 91,6 % et le taux de patients inclus avec un grade ≥ 3 de 31 à 68 %.

Dans la série de Malhotra et al⁴, la plus importante et une des plus récente, on se rend compte que l'on atteint des taux d'inclusion de 85 % et avec

un taux de grades ≥ 3 de 48 %. Ce dernier taux semble comparable aux autres séries, le taux le plus important étant dans l'étude de Croce et al⁴⁰ avec 68 %.

La morbidité varie de 3 à 5 %. La mortalité globale de 2 à 16,7 % et la mortalité liée au foie de 0 à 3,8 %.

Les résultats de la chirurgie systématique dans la prise en charge initiale sont nettement moins bons avec une morbidité de 7 à 14%^{40,4,37,36}, une mortalité globale de 5,6 à 18 %, et une mortalité liée au foie de 4 à 8 %. On diminue notamment la morbidité d'origine infectieuse qui est évalué de 11 à 12,5 % en cas de chirurgie et de 0 à 3 % en cas de TNO dans les séries de Croce et al⁴⁰ et de Malhotra et al⁴.

3. Limites

Le succès d'un TNO dépend beaucoup des patients que l'on y inclut. D'ailleurs, malgré des résultats excellents, le taux de patients avec un grade ≥ 3 reste très variable, laissant penser que ces bons résultats sont aussi attribuables à l'inclusion de patients moins graves.

Un grade ≥ 4 est souvent décrit comme un seuil en dessous duquel, les résultats attendus sont satisfaisants et au dessus duquel le risque d'échec et de complications augmente¹³.

Un autre facteur à considérer est la présence d'un blush, notamment en péritoine libre, qui conduit à l'échec du TNO et à la nécessité d'un geste d'hémostase que ce soit par EAH ou chirurgie dans la série de Fang et al⁵¹.

Un grade ≥ 4 et la présence d'un blush peuvent être considérés comme des facteurs limitant au TNO. Cependant, malgré ces résultats, un grade ≥ 4 ne doit pas contre indiquer un TNO car ce seul critère ne permet pas de prévoir son échec. De plus Malhotra et al montrent qu'une chirurgie après échec d'un TNO donne des résultats similaires à une chirurgie d'emblée.

4. Apport de l'embolisation artérielle hépatique

L'EAH a été introduite dans la prise en charge des traumatismes hépatiques pour le contrôle d'une hémorragie d'origine artérielle et éviter une chirurgie en urgence. Les premières EAH pour lésion artérielle suite à un TFF ont été décrites par Walter et al en 1976 puis Bass et al en 1977⁵². Cependant son utilisation, avec le développement du TNO, ne s'est répandue qu'à partir de la fin des années 1990³⁶.

(1) Résultats

Ses résultats sont excellents pour stopper l'hémorragie avec une efficacité variant de 84,6 à 100%. La morbi-mortalité des patients ayant eu une EAH est difficile à évaluer, très variable et globalement plus élevée que dans un TNO sans EAH. La morbidité varie de 3,9 à 74 %^{10,11} et la mortalité de 3,9 à 27 %^{10,17}. Ces chiffres discordants sont expliqués par le fait que dans la majorité des séries, l'EAH est évaluée à la fois chez des patients traités par TNO et chez ceux ayant

une laparotomie écourtée où la morbi-mortalité est nettement plus élevée. Le taux de laparotomie écourtée varie ainsi de 15 à 100 %^{17,53}.

Lorsque l'on considère la série d'Hagiwara et al qui incluent uniquement des patients stables ayant eu une EAH devant la présence d'un blush au TDM, la morbidité est de 3,9 % et la mortalité de 3,9%. Ces chiffres sont donc plus proches de ceux d'un TNO sans EAH. L'intérêt de l'EAH qui apparaît dans cette série est la proportion élevée de traumatismes hépatiques sévères inclus : 26,4 % de grades ≥ 4 .

L'EAH permet donc d'inclure des patients plus sévères avec un taux de grades ≥ 4 plus important allant de 27,4 à 85,7 %^{10,54}.

L'EAH trouve sa place dans trois situations dans la prise en charge des traumatismes hépatiques fermés. Letoublon et al¹¹ les définissent ainsi :

- l'EAH précoce réalisée sur la présence d'un blush (figure 13) au TDM initial chez un patient stable.
- L'EAH après laparotomie écourtée en cas de poursuite hémorragique après réalisation d'un tamponnement péri-hépatique efficace.
- L'EAH tardive comme traitement d'un faux anévrisme rompu ou non.

Les résultats de l'EAH dans la prise en charge de patients stables embolisés pour un blush sur le scanner initial ou secondairement pour un faux anévrisme, en dehors du contexte de la laparotomie écourtée, restent peu évalués.

(2) Limites

La réalisation d'une EAH est chronophage et nécessite un patient stable ou stabilisé et la possibilité de pouvoir poursuivre la réanimation pendant la procédure d'embolisation. Idéalement la salle d'embolisation doit se situer à proximité d'un bloc opératoire. Elle nécessite également d'avoir un plateau technique disponible 24 h/24 h et notamment une équipe de radiologie interventionnelle disponible 24 h/24h.

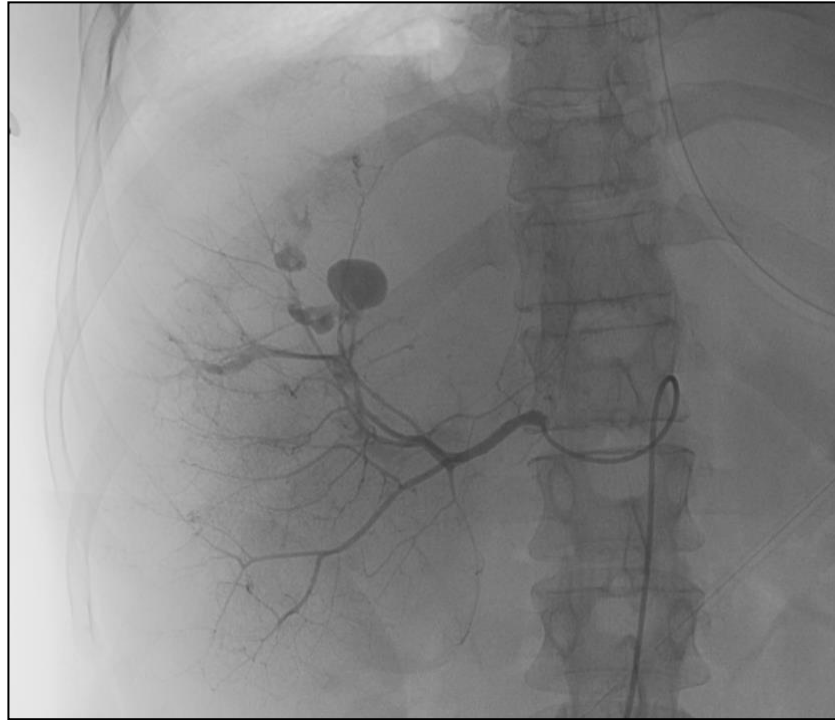


Figure 13 : Artériographie hépatique montrant la présence de blush multiples.

5. Complications et prise en charge

La survenue de complications est une constante dans une stratégie non opératoire. Ces dernières peuvent être réparties en précoces et tardives. Ces complications sont décrites dans le tableau 6.

Les complications les plus fréquentes sont représentées par les complications hémorragiques, infectieuses, biliaires et le syndrome du compartiment abdominal.

Les autres, représentées par les fistules artério-veineuses, les fistules artério-biliaires et la rupture secondaire d'un faux anévrysme sont plus rares, voire exceptionnelles. Puis on décrit les complications liées à l'EAH.

Tableau 6

Complications d'un traitement non opératoire

• Vasculaire	- Reprise hémorragique - Rupture faux anévrysme : <i>Hémobilie</i> <i>Hématome intraparenchymateux</i> <i>Hémopéritoine</i> - Fistule artério-portale - Fistule artério-sus-hépatique
• Infectieuse	- Abscès hépatique ou péri-hépatique
• Biliaire	- Fistule biliaire : <i>Bilome</i> <i>Cholépéritoine</i> <i>Fistule biliaire</i> - Fistule bilio-sus-hépatique ou bilio-portale : <i>Bilhémie</i>
• Le syndrome d'inflammation péritonéale	
• Syndrome du compartiment abdominal	
• Liées au geste d'embolisation artérielle hépatique	- Cholécystite ischémique - Nécrose parenchymateuse - Dissection d'un tronc artériel - Complication au point de ponction <i>Hématome</i> <i>Faux anévrysme</i> <i>Dissection artérielle</i> - Migration de coils - Réaction au produit de contraste <i>Réaction allergique</i> <i>Insuffisance rénale aiguë</i>

On peut différencier des complications de survenue précoce et tardive. Les complications hémorragiques et le syndrome du compartiment abdominal surviennent principalement avant le 3^{ème} jour alors que les complications biliaires et infectieuses sont plus tardives¹³.

Concernant l'hémobilie sa survenue peut être très tardive jusqu'à 2 mois après le traumatisme initial.

La prise en charge de ces complications va nécessiter une attitude interventionniste dans 12,5 à 24 % des cas^{13,9}.

a) Complication vasculaire

(1) Complications hémorragiques précoces

On considère ici la reprise d'une hémorragie après stabilisation initiale du patient.

Sa survenue est une complication fréquente. Elle représente 70 % des complications nécessitant une intervention dans la série de Patcher et al³.

Elle survient dans 58 % des cas dans les premières 24 heures et dans 100 % des cas avant le 3^{ème} jour. Un grade ≥ 4 est un facteur prédictif de reprise hémorragique¹³.

Elle est considérée comme une cause d'échec quand elle nécessite une chirurgie d'hémostase mais peut être gérée par une nouvelle EAH quand la preuve d'un blush est faite au scanner. Dans la série de Kozar et al¹³, la reprise hémorragique a pu être gérée par une deuxième EAH dans 82 % des cas.

Il s'agit d'une complication grave potentiellement létale. Dans la série de l'AFC elle représente 59,5 % des décès survenus dans les 72 premières heures.

(2) Rupture d'un faux anévrisme

La rupture d'un faux anévrisme représente la cause des reprises hémorragiques tardives.

Elle se manifeste par la survenue d'un hématome intra-parenchymateux, d'un hémopéritoine ou d'une hémobilie. Le délai moyen de survenue est de 3 à 4 semaines mais elle peut survenir plusieurs mois après le traumatisme initial⁵⁵.

Dans le cas particulier de l'hémobilie, le tableau clinique correspond à la triade définie par Sandblom en 1948:

- Douleur de type biliaire
- Hématémèse
- Ictère

Ce tableau n'est complet que dans 22 % des cas. L'hématémèse est le signe le plus constant présent dans 70 % des cas contre 30 % pour l'ictère.

La survenue d'une hémobilie complique un traumatisme hépatique sévère dans 0,18 à 3 % des cas⁵⁶. Le bilan, devant la survenue d'une hématémèse, comprend une fibroscopie oeso-gastro-duodénale qui montre l'issue de sang par l'ampoule de Vater dans 12 % des cas. Elle permet d'éliminer une autre source d'hémorragie digestive haute notamment par la rupture de varices œsophagiennes dans un contexte d'hypertension portale secondaire à une fistule artério-portale.

En cas de forte suspicion d'hémobilie (hématémèse et ictère), le premier examen à réaliser est un angioscanner à la recherche d'un faux anévrisme rompu.

La formation d'un faux anévrisme est une complication rare dont la fréquence est estimée entre 2 et 3 %⁵⁷. Il se développe en général au sein d'un hématome centro-hépatique. Il existe un lien démontré par Hagiwara et al⁵⁷ entre la survenue d'un faux anévrisme et l'existence d'un bilome. Sur les 11 bilomes diagnostiqués, 63 % était associés à la formation d'un faux anévrisme à leur contact. Tous ces patients avaient bénéficié initialement d'une EAH pour présence d'un blush. Il montre que le lieu de formation des faux anévrysmes correspond à chaque fois au lieu du blush initial.

Autre point important, il fait le lien entre le risque de formation d'un faux anévrisme et le matériel d'embolisation. Parmi les patients ayant un bilome et embolisés par de la gélatine, 100 % ont développé un faux anévrisme contre 20 % de ceux embolisés par coils.

Hagiwara et al l'expliquent par d'une part la présence du bilome qui inhibe les processus de cicatrisation (inhibition de la fibrinogénèse) et d'autre part par une reperméabilisation trop précoce de l'artère en cause après résorption de la gélatine. Ceci conduit à la formation d'un faux anévrisme. Il conseille donc de réaliser une occlusion artérielle permanente par coils lors de l'EAH.

Le traitement de ces faux anévrysmes repose sur une EAH sélective par coils en première intention. Le taux de réussite est de 80 à 100 %⁵⁶. Il est conseillé de réaliser le geste sous couvert d'une antibioprophylaxie en cas d'hématome associé devant le risque de surinfection.

La chirurgie est indiquée en cas d'échec de l'EAH, de cholécystite associée, de sepsis hépatique et d'échec du drainage percutané d'un bilome au contact. La chirurgie consiste en une ligature artérielle sélective de part et d'autre du faux anévrisme, voir une hépatectomie en l'absence d'alternative.

(3) Fistules artério-portales et artério-sus-hépatiques

Il s'agit de complications rares.

La plus classique est la fistule artério-portale du fait de la proximité des deux éléments. Les fistules artério-sus-hépatiques sont exceptionnelles.

Les fistules artério-portales sont soit secondaires à un traumatisme direct d'une branche artérielle et d'une branche portale au contact soit, le plus souvent, à la rupture d'un faux anévrisme artériel dans le système porte⁵. Cette communication est à l'origine d'une hypertension portale qui peut se compliquer d'épisodes d'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes et d'une ascite.

Les fistules artério-sus-hépatiques se compliquent d'insuffisance cardiaque par hyper débit dans le système cave supérieur.

Le traitement de ces fistules artério-veineuses repose sur l'embolisation artérielle hépatique. En cas d'une large communication artério-portale proximale, proche du hile hépatique, la mise en place d'un stent couvert est une alternative à la chirurgie⁵.

b) Complications infectieuses

Les complications infectieuses au sens large, incluant les infections pulmonaires, ont une incidence élevée de 15 à 27 %⁵. La survenue des complications infectieuses liées au traumatisme hépatique (abcès intra ou péri-hépatique) est nettement inférieure et a diminué avec l'introduction du TNO. Elle est de 0 à 3 %^{40,4}. Leur traitement repose essentiellement sur l'association d'une antibiothérapie adaptée et d'un drainage percutané de l'abcès sous contrôle radiologique. La place de la chirurgie est réservée aux échecs du drainage percutané.

c) Complications biliaires

Les complications biliaires sont de trois types : bilome, fistule biliaire et cholépéritoine. Elles ont toutes la même origine en rapport avec une fuite biliaire secondaire à la lésion d'un canal hépatique.

(1) Bilomes

Leur incidence est faible de 1 à 8 % après TFF^{57,28}. Leur fréquence augmente avec le grade du traumatisme pour atteindre 30 % pour les grades ≥ 4 , dans la série d'Hagiwara et al⁵⁷.

Ils sont le plus souvent asymptomatiques et lorsqu'ils sont symptomatiques sont à l'origine de douleurs de l'hypochondre droit et/ou de fièvre.

Les deux principaux risques sont la surinfection et la formation d'un faux anévrisme au contact justifiant pour certains leur drainage systématique^{9,58}. Mais cette attitude n'est pas consensuelle. Croce et al dans leur série ont dépisté un bilome dans 20 % des cas (sur 136 patients) mais en les recherchant systématiquement par une choléscintigraphie entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour. Un seul patient a bénéficié d'un drainage percutané car il était symptomatique. Les autres n'ont pas été drainés et n'ont pas présenté de complications de leur bilome.

Entre ces deux attitudes, Goffette et al⁵ proposent de les drainer au delà d'un diamètre de 3 cm ou en cas de surinfection. Il n'existe donc pas d'attitude consensuelle quant à leur prise en charge.

Le drainage peut évoluer vers une fistule biliaire externe si une communication persiste entre l'arbre biliaire et le bilome. Le drain doit dans ce cas rester en place jusqu'au tarissement complet de la fistule.

(2) Cholépéritoine

Il s'agit d'une complication grave. Son incidence est de 1% dans la série de l'AFC²⁸ avec une mortalité de 8,3 %. Elle est multipliée par 3 en cas de péritonite associée. La fuite biliaire est dans ce cas souvent importante et secondaire à la lésion d'un gros canal biliaire ou d'une lésion de la vésicule biliaire. Elle survient essentiellement dans un contexte de TNO par absence de drainage.

Son traitement consiste en un lavage – drainage de la cavité péritonéale et à diriger la fuite biliaire en fistule externe. Classiquement réalisé par laparotomie, la réalisation d'un lavage – drainage par coelioscopie est possible⁵⁹ et constitue une voie d'abord mini-invasive allant dans la logique d'un TNO. Dans tous les cas, une exploration de la cavité abdominale est réalisée à la recherche de lésions associées en particulier de l'intestin grêle.

(3) Fistule biliaire

Elle survient après chirurgie avec extériorisation de la fistule par le drainage ou la voie d'abord ou après le drainage percutané d'un bilome. Elle est secondaire à une zone dévitalisée du parenchyme hépatique ou à la lésion directe de la voie biliaire au niveau d'un canal important.

Le plus souvent elle se tarit spontanément. Sa persistance doit faire rechercher un obstacle d'aval sur la voie biliaire ou la présence de parenchyme hépatique déconnecté sur le plan biliaire du reste du foie, mais restant fonctionnel.

La cholangioIRM est un examen moderne et non invasif pour explorer une fuite biliaire et analyser l'arbre biliaire en aval (figure 14). Elle permet de différencier une fuite sur un canal périphérique d'une fuite sur un canal hépatique proximal.

Pour beaucoup d'équipes la prise en charge endoscopique de ces fistules biliaires par sphinctérotomie endoscopique, prothèse biliaire ou drain nasobiliaire est un traitement efficace. Tous ces procédés ont pour objectif de diminuer la pression dans les voies biliaires intra-hépatiques permettant le tarissement de la fistule. Ces techniques ont fait leurs preuves initialement dans la prise en charge des fistules biliaires postopératoires après cholécystectomie ou hépatectomie. L'endoprothèse seule est supérieure à la sphinctérotomie seule mais réalisée sans sphinctérotomie, elle majore le risque de pancréatite aiguë⁶⁰. Ainsi, la plupart des équipes réalisent une sphinctérotomie endoscopique associée à la pose d'une endoprothèse biliaire.

Dans la série de Carillo et al⁹, cette procédure est efficace dans 80 % des cas. Ils présentent un échec sur une plaie du canal hépatique gauche qui a été réparée chirurgicalement.

Lubersky et al ont 100 % de réussite dans un délai moyen de 6,7 jours. L'endoprothèse était retirée 6 à 8 semaines après la résolution de la fistule.

En cas de segment(s) exclu(s) et fonctionnel(s) à l'origine de la fistule biliaire, le traitement repose sur l'exérèse de la zone exclue. Une alternative est la réalisation d'une anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y selon Roux.

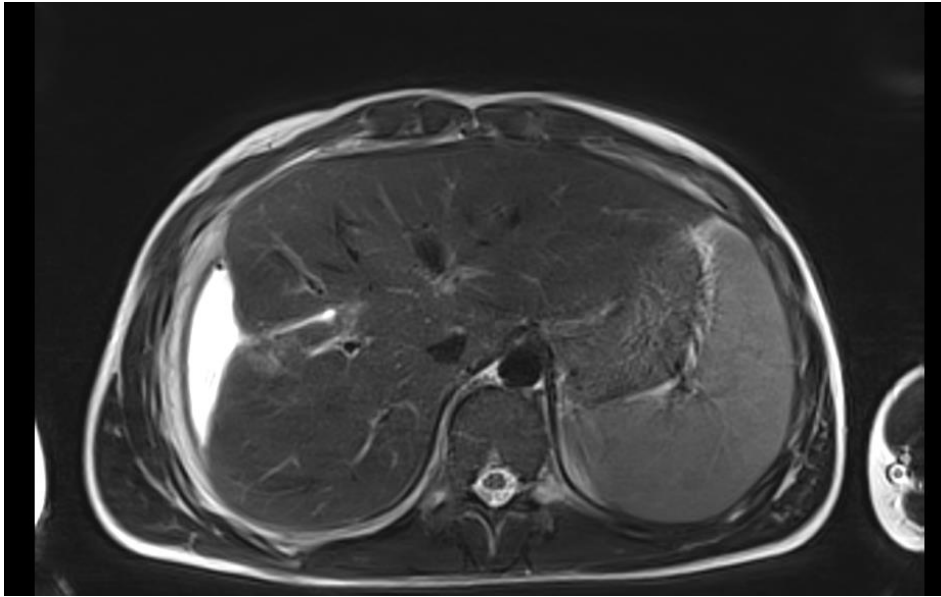


Figure 14 : Fistule biliaire sur une lésion périphérique d'un canal biliaire du secteur antérieur droit à l'origine d'un bilome.

(4) Bilhémie

Elle est secondaire à une fistule bilio-portale ou bilio-sus-hépatique et correspond au passage de la bile dans le sang.

Il s'agit d'une complication extrêmement rare. Aucun cas n'a été rapporté dans la série de l'AFC.

Cliniquement, elle est caractérisée par un ictère intense non cholestatique et une absence de cytolyse hépatique. Elle est obligatoirement la conséquence d'un obstacle sur la voie biliaire à l'origine d'une augmentation de la pression dans la voie biliaire qui devient supérieure à celle du système porte et entraîne le passage de bile dans le flux sanguin.

Sa guérison est le plus souvent spontanée⁴⁴. Son traitement consiste à drainer les voies biliaires par voie endoscopique selon le même principe que pour une fistule biliaire.

Carillo et al⁹ rapportent le traitement avec succès d'une fistule bilio-portale par sphinctérotomie endoscopique et endoprothèse biliaire. Les alternatives sont :

- un drainage par voie percutanée de la collection où se fait la communication bilio-portale.
- la chirurgie avec hépatectomie partielle de la zone où se fait la communication bilio-portale, suture de la plaie biliaire et drainage au contact mais avec un risque important de récurrence.
- Une autre solution est le drainage et le tamponnement de la cavité pour transformer la fistule bilio-portale en une fistule biliaire externe.

d) Le syndrome du compartiment abdominal

La survenue d'un syndrome du compartiment abdominal (SCA) est classique dans les suites d'un traumatisme hépatique sévère. Mais il se rencontre

également dans d'autres contextes : chirurgie aortique, transplantation hépatique, pancréatite aiguë sévère...

Il est lié à l'augmentation de la pression intra-abdominale secondaire, dans le contexte de la traumatologie, à un hémopéritoine, un hémorétropéritoine et aux lésions d'ischémie-reperfusion sur bas débit à l'origine d'un œdème splanchnique.

Son incidence après traumatisme hépatique sévère est évaluée entre 14 et 15 %^{61,62}.

La survenue d'un SCA est grave et s'accompagne d'une mortalité de 30 à 50 %⁴³. Sa prise en charge doit être rapide et repose sur la chirurgie de décompression.

Il s'agit d'une complication de survenue précoce, classiquement dans les 72 premières heures^{13,61}.

La physiopathologie fait intervenir une augmentation de la pression abdominale. Cette hyperpression aboutit au delà d'un certain seuil à une diminution de la perfusion hépatique et mésentérique, à une diminution du retour veineux par compression de la veine cave inférieure et à une diminution de la mobilité diaphragmatique.

Non pris en charge, l'hyperpression abdominale aboutit à un syndrome de défaillance multiviscérale avec insuffisance cardiaque, rénale et respiratoire puis au décès.

Il se traduit cliniquement par une chute de la diurèse, une diminution du débit cardiaque, une augmentation des pressions de ventilation et une distension abdominale.

Plusieurs définitions ont été proposées par Kron en 1984, Burch en 1996 puis Meldrum en 1997⁶³. Dernièrement, un consensus d'experts a été établi au 2^{ème} WCACS (World Congress on Abdominal Compartment Syndrome)^{64,65}. Il définit le SCA par une hyperpression abdominale > 20 mmHg, associée à une défaillance d'organe et une amélioration après chirurgie de décompression.

L'évaluation de la pression intra-abdominale se fait par l'intermédiaire de la mesure de la pression intra-vésicale après instillation de 25 ml de sérum salé. L'unité retenue est le millimètre de mercure (mmHg). La mesure doit se faire en décubitus dorsal, en fin d'expiration chez un patient détendu et à hauteur de la ligne axillaire moyenne.

La pression abdominale normale est de 5 à 7 mmHg. On définit l'hyperpression intra-abdominale par une pression \geq 12 mmHg.

Le seul traitement efficace dans le SCA est la chirurgie. Classiquement il s'agit d'une chirurgie de décompression qui doit être précoce. Cette procédure consiste à réaliser une laparotomie médiane, à évacuer l'hémopéritoine et à réaliser une fermeture sans tension. Idéalement, l'aponévrose est refermée si la tolérance respiratoire le permet. Dans le cas contraire, plusieurs procédés sont décrits :

- Fermeture cutanée exclusive, associée ou non à des incisions de décharge.

- Le « Bogota bag », décrit par Burch et al⁶⁶ est dénommé ainsi car il a été mis au point en Colombie. Cette technique consiste à suturer un film plastique (une poche d'irrigation urinaire stérile le plus souvent) aux berges de l'incision avec un système de drainage sous ce film plastique (figure 15).
- Le Vacuum pack (figure 16).

Aucune étude de niveau de preuve élevé n'a comparé ces différentes techniques.

La fermeture pariétale définitive peut être tentée entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour si le patient le tolère. Au delà, la fermeture devient illusoire devant la rétraction de l'aponévrose des grands droits. Il faudra alors envisager une greffe de peau mince pour couvrir la perte de substance antérieure puis réaliser la cure d'éventration 9 à 12 mois plus tard.

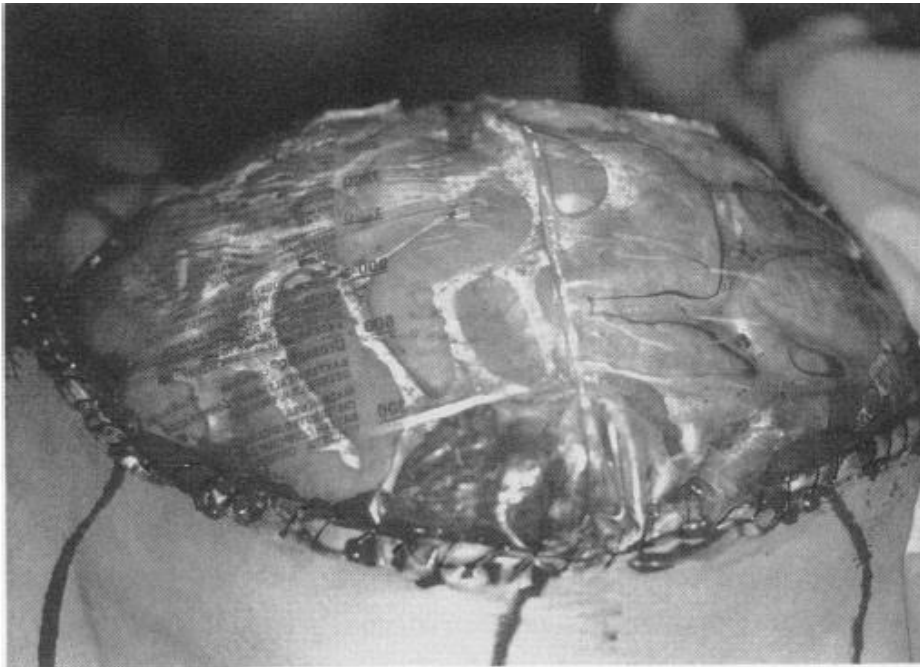


Figure 15 : Bogota bag selon Burch et al⁶⁶

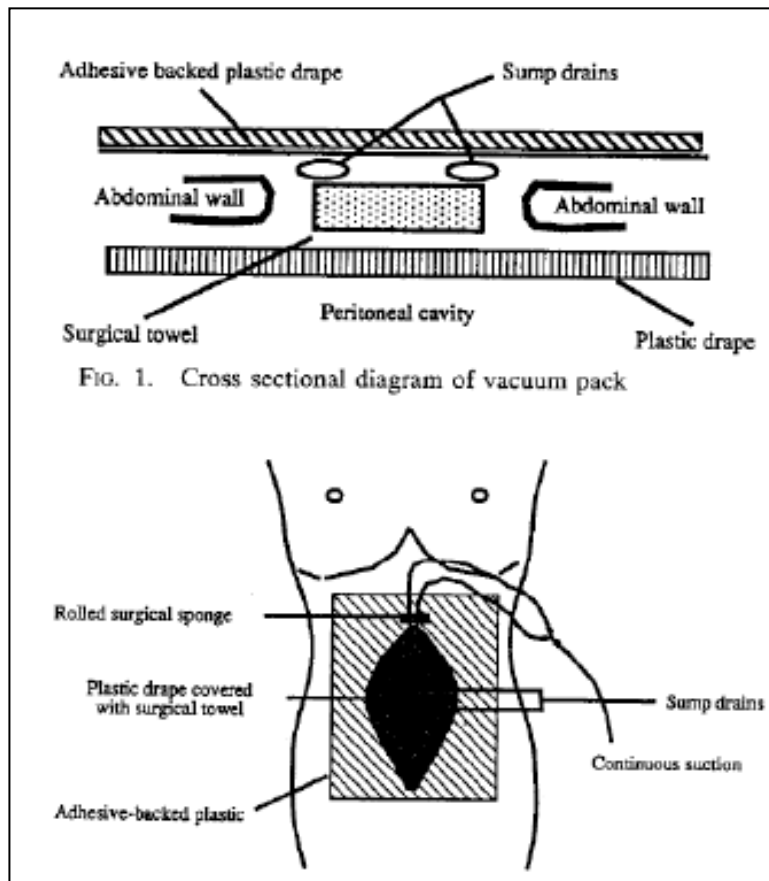


Figure 16 : Vacuum Pack d'après Barker et al⁶⁷

e) *Le syndrome d'inflammation péritonéale*

Il s'agit d'un syndrome décrit par Carillo et al⁵⁹ et défini par l'apparition d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique dans les 48 heures après un traumatisme hépatique sévère associé à la présence d'un épanchement de sang et de bile à l'origine d'une irritation péritonéale.

L'autre facteur incriminé est le largage de médiateurs de l'inflammation par les zones d'ischémie du foie traumatisé.

Il associe douleur abdominale, fièvre > 38,5 °C, hyperleucocytose et augmentation de la CRP.

Son traitement repose sur le lavage – drainage de la cavité péritonéale.

f) *Complications liées au geste d'embolisation*

Les complications liées et spécifiques au geste d'embolisation artérielle hépatique sont représentées par la cholécystite ischémique et la nécrose parenchymateuse hépatique.

Les autres complications sont liées au geste d'embolisation mais ne sont pas spécifiques au geste d'embolisation hépatique.

Le taux de morbidité liée à l'acte d'angiographie dans le contexte de la traumatologie est estimé de 4 à 5 %¹⁵.

(1) Cholécystite ischémique

La survenue d'une cholécystite ischémique est une complication classique de l'EAH. Elle est liée à une occlusion artérielle en amont de la naissance de l'artère cystique par une embolisation proximale de la branche droite de l'artère hépatique. Elle peut être évitée par une embolisation sélective.

Son incidence varie de 0 à 19 %^{68,17,16,14,11,54}. Son traitement repose classiquement sur la cholécystectomie. Une alternative est la réalisation d'une cholécystostomie par voie percutanée.

(2) Nécrose parenchymateuse hépatique

Il s'agit d'une complication grave des traumatismes hépatiques. Elle est classiquement décrite suite à la ligature de sauvetage d'une artère hépatique dans un contexte de traumatisme hépatique sévère. Elle survient lorsque cette ligature intéresse des zones hépatiques dont la vascularisation portale est précaire et dont les ligaments d'insertion ont été sectionnés. Elle peut également correspondre à une zone de foie avulsée, dévitalisée qui va évoluer vers l'atrophie progressive ou l'abcédation.

En cas d'EAH, le mécanisme est identique et la nécrose fait suite à une occlusion artérielle non sélective sur un foie dont la vascularisation est précaire. Ainsi sa survenue est associée à une embolisation non sélective¹¹. Elle est le plus souvent observée dans un contexte d'EAH faisant suite à une procédure de laparotomie écourtée.

Dabbs et al¹⁶ identifient comme facteurs de risque de survenue d'une nécrose parenchymateuse un grade élevé (90 % de grades ≥ 4) et une chirurgie type laparotomie écourtée.

Letoublon et al¹¹ mettent en avant que ce risque est lié à une suspicion de lésion portale, la nécessité d'un packing périhépatique et une EAH proximale.

Tous ces facteurs contribuent à la survenue d'une ischémie puis d'une nécrose hépatique.

Son incidence varie de 13 à 42 %^{69,17,16}.

Cette nécrose hépatique peut se compliquer d'une insuffisance hépatocellulaire et de sepsis généralisé à l'origine du décès du patient.

Sa prise en charge repose sur la résection des zones nécrosées : résection d'un séquestre hépatique, que la résection soit anatomique ou non.

III. Patients et méthodes

A. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude cas-témoin rétrospective monocentrique au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Nantes sur une période allant du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2012.

B. Patients

La liste des patients admis au CHU de Nantes pour contusion hépatique a été établie à l'aide du logiciel Clinicom (Siemens Health Services, France).

Ont été retenus les patients inclus dans un traitement non opératoire et ayant eu une embolisation artérielle hépatique en rapport avec le traumatisme hépatique.

Ont été définis :

- un groupe d'embolisation précoce lorsque l'EAH a été réalisée à l'admission du patient devant un blush sur le scanner initial.
- un groupe d'embolisation tardive pour faux anévrisme (rompu ou non) sur un second examen d'imagerie que ce soit un scanner abdominal ou une angiographie.

N'ont pas été retenus les patients ayant eu une intervention de type laparotomie écourtée avant le geste d'embolisation artérielle hépatique.

C. Méthodes

1. Objectif

Nous nous sommes fixé comme objectif principal d'identifier des facteurs (cliniques, biologiques et/ou d'imagerie) prédictifs de complications ayant nécessité une intervention chirurgicale.

Les objectifs secondaires sont d'analyser la morbidité et les indications de chirurgie.

D. Déroulement de l'étude

L'ensemble des patients admis pour traumatisme hépatique a été évalué pour une inclusion dans un traitement non opératoire à la discrétion de l'équipe médico-chirurgicale de garde.

Les critères d'inclusion dans un traitement non opératoire ont été :

- Une stabilité hémodynamique.
- Un scanner abdominal dans le bilan du traumatisme.
- L'absence d'autre(s) lésion(s) associée(s) justifiant une laparotomie.
- Une absence de signes péritonéaux.
- La disponibilité d'un radiologue interventionnel en cas de nécessité d'embolisation artérielle hépatique.

La présence d'une altération des fonctions supérieures, la quantité d'hémopéritoine et le grade du traumatisme n'ont pas été retenus dans la décision.

La décision d'embolisation a été prise :

- Devant un blush sur le scanner initial.
- La présence d'un faux anévrisme mis en évidence sur un scanner abdominal injecté ou une angiographie ultérieure. Cet examen a été réalisé devant une augmentation des douleurs, un épisode hypotensif ou des signes de déglobulisation avec augmentation des besoins transfusionnels.

L'embolisation artérielle hépatique a été réalisée quand un blush ou un faux anévrisme était confirmé par l'angiographie.

a) Stabilité hémodynamique :

La stabilité hémodynamique a été définie par une tension artérielle systolique supérieure à 90 mm Hg ou en cas d'instabilité hémodynamique à l'admission, une réponse à un remplissage vasculaire inférieur à 2000 ml sur 15 à 20 minutes.

b) Scanner :

Un scanner abdominal avec injection de produit de contraste a été réalisé à tous les patients inclus dans l'étude. En cas de patient polytraumatisé, un scanner corps entier a été réalisé.

La sévérité du traumatisme hépatique a été évaluée par la classification de l'AAST (annexe1) qui distingue 6 grades de sévérité.

Les traumatismes hépatiques considérés comme sévères sont définis par un grade ≥ 4 .

Nous avons distingué 3 types de lésions :

- l'hématome sous capsulaire,
- l'hématome intra-parenchymateux,
- la fracture hépatique définie comme une rupture de la capsule de Glisson.

La quantité d'hémopéritoine a été déterminée en fonction du nombre de compartiments intra-péritonéaux concernés. Les compartiments examinés sont résumés dans le tableau 7 avec l'estimation de l'abondance de l'hémopéritoine.

Tableau 7 : Méthode d'évaluation de la quantité d'hémopéritoine.

Compartiments intra-péritonéaux :

- Sous phrénique droit
- Sous hépatique
- Sous phrénique gauche
- Gouttière pariéto-colique droite
- Gouttière pariéto-colique gauche
- Pelvien
- Inter-mésentérique

Evaluation de l'abondance de l'hémopéritoine :

- Faible (≤ 250 ml) 1 à 2 compartiments
 - Modéré (250 à 500 ml) 2 à 4 compartiments
 - Grande (> 500 ml) > 4 compartiments
-

En cas de blush, nous avons différencié un blush intra-parenchymateux contenu d'un blush en péritoine libre.

L'analyse des scanners nous a permis d'établir les atteintes extra-abdominales et abdominales extra-hépatiques associées.

L'ensemble des scanners a été relu par un radiologue expert en pathologie abdominale.

c) Artériographie – embolisation :

Elle a été pratiquée par un radiologue interventionnel en salle dédiée à la radiologie interventionnelle, en présence de l'équipe d'anesthésie – réanimation. La réanimation était poursuivie pendant toute la durée de la procédure.

En cas de signes d'instabilité, la procédure était interrompue et le patient transféré au bloc opératoire pour une laparotomie d'hémostase.

L'accès vasculaire a été réalisé par ponction percutanée de l'artère fémorale commune selon la méthode de Seldinger avec mise en place d'un introducteur (Désilet) de 4 à 5 French (figure 17).

Les variations anatomiques de la vascularisation artérielle hépatique ont été repérées sur le scanner précédant la procédure ou par une aortographie en début de procédure.

La décision d'embolisation a été prise devant la présence :

- d'un blush.
- d'un faux anévrisme.
- d'une artère tronquée pouvant correspondre à une dissection artérielle, mais aussi à une artère sectionnée et spasmée.

L'embolisation est réalisée par coils, gélatine hémostatique résorbable (Gélitapon®) ou colle synthétique à base de cyanoacrylate (Glubran®) selon le choix de l'opérateur. Elle a été sélective à chaque fois que cela a été possible.

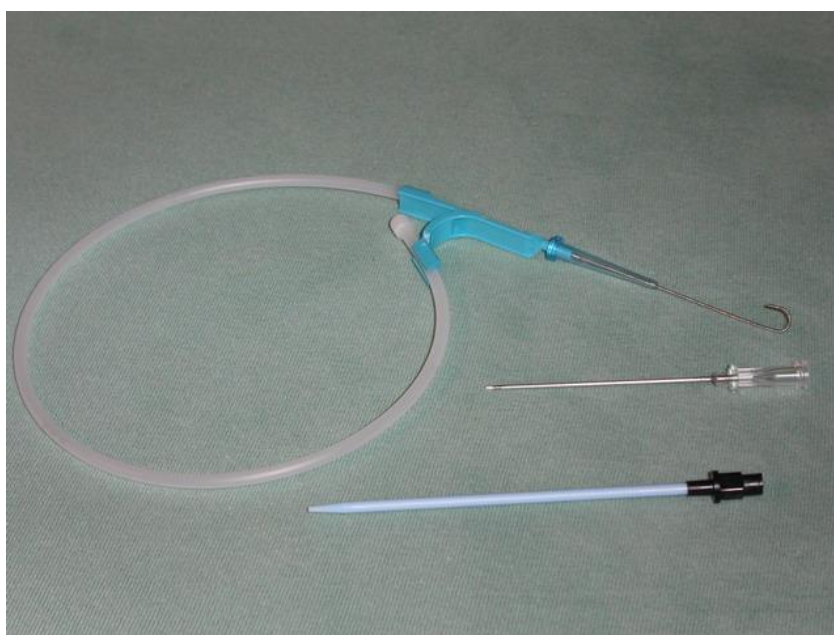


Figure 17 : Kit de pose d'un abord artériel selon la méthode de Seldinger.

d) Surveillance des patients embolisés

Selon l'indication de l'embolisation et l'état hémodynamique du patient, la surveillance a été réalisée dans le service de réanimation ou dans le service de chirurgie digestive. Tous les patients embolisés pour blush ont été surveillés en réanimation.

Un nouveau scanner a été réalisé par la suite :

- A la demande devant une dégradation clinique : douleur inexplicée, épisode hypotensif, déglobulisation avec augmentation des besoins transfusionnels, fièvre...
- De façon systématique avant la mobilisation du patient.

2. Morbi-mortalité

On définit la morbidité globale et la mortalité globale respectivement comme l'ensemble des complications et des décès.

On définit la morbidité et la mortalité liées au foie respectivement comme les complications et les décès attribuables au traumatisme hépatique ou à sa prise en charge.

Seront aussi considérées les complications survenant secondairement au geste d'embolisation.

3. Analyse des données

Ont été analysés :

- L'âge.
- Le mécanisme lésionnel.
- La prise d'un traitement anticoagulant au moment du traumatisme.
- La gravité du traumatisme par le calcul de l'ISS.
- Les paramètres suivants à l'admission :
 - Cliniques :
 - fréquence cardiaque,
 - tension artérielle systolique,
 - fréquence respiratoire,
 - score de Glasgow,
 - le calcul de revised trauma score (RTS)¹.
 - La stabilité hémodynamique.
 - Le volume du remplissage.
 - Biologiques :
 - taux d'hémoglobine,
 - taux de plaquettes,
 - TP.
- Les paramètres suivants avant le geste d'embolisation :
 - Cliniques :
 - fréquence cardiaque,
 - tension artérielle systolique,
 - température.
 - Biologiques :
 - taux d'hémoglobine,
 - taux de plaquettes,
 - TP,

¹ Le RTS est calculé à partir du score de Glasgow (G), de la fréquence respiratoire (FR) et de la pression artérielle systolique (PAS) selon la formule : $RTS = 0,9368 \times G + 0,7326 \times PAS + 0,2908 \times FR$. Il s'agit d'un score de gravité corrélé au risque de mortalité. Un score < 3 est corrélé à un risque de mortalité de 65 %.

- ratio TCA,
 - facteur V,
 - facteur II,
 - fibrinogène.

- Les paramètres biologiques suivants 24 heures après l'embolisation :
 - Transaminases : ASAT, ALAT,
 - Gamma GT,
 - PAL,
 - Bilirubine totale,
 - bilirubine conjuguée,
 - TP.

- Les données de transfusion :
 - nombre de culots globulaires (CG),
 - nombre de culots plaquettaires d'aphérèse (CPA),
 - nombre de plasma frais congelé (PFC).

- Les données d'imagerie :
 - Grade selon la classification de l'AAST.
 - L'abondance de l'hémopéritoine.
 - Le type de lésion :
 - hématome sous capsulaire,
 - hématome intra-parenchymateux,
 - fracture.
 - L'atteinte veineuse : veine(s) sus-hépatique(s) et/ou veine cave inférieure.
 - La présence de blush et son type :
 - intra-parenchymateux,
 - en péritoine libre.

- La méthode d'embolisation :
 - Le matériel d'embolisation :
 - coïls,
 - gélatine,
 - cyanoacrylate.
 - La sélectivité de l'embolisation.
 - Le moment de l'embolisation :
 - précoce,
 - tardif.

E. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée pour les variables quantitatives par le test de t-Student et pour les variables qualitatives par le test de Chi2 pour l'analyse univariée.

Une courbe ROC a été établie pour les variables quantitatives atteignant la significativité.

Les résultats ont été retenus comme significatifs pour un $p < 0,05$.

Une analyse multivariée a été réalisée par régression logistique pour sélectionner les variables indépendantes.

Ont été incluses dans l'analyse multivariée, les variables significatives en analyse univariée.

IV. Résultats

Sur la période étudiée du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2012, 717 patients ont été admis au CHU de Nantes pour un traumatisme hépatique. Parmi ces 717 patients, 42 patients ont bénéficiés d'une chirurgie d'emblée et 675 ont été inclus dans un traitement non opératoire. Au total 23 patients auront bénéficié d'une embolisation artérielle hépatique. Un patient a été exclu pour avoir eu une laparotomie écourtée avant l'EAH (figure 18). Vingt deux patients ont donc, au final, été inclus dans l'étude.

Au total, 94 % des patients admis pour traumatisme hépatique vont bénéficier d'un TNO dont 3 % avec EAH.

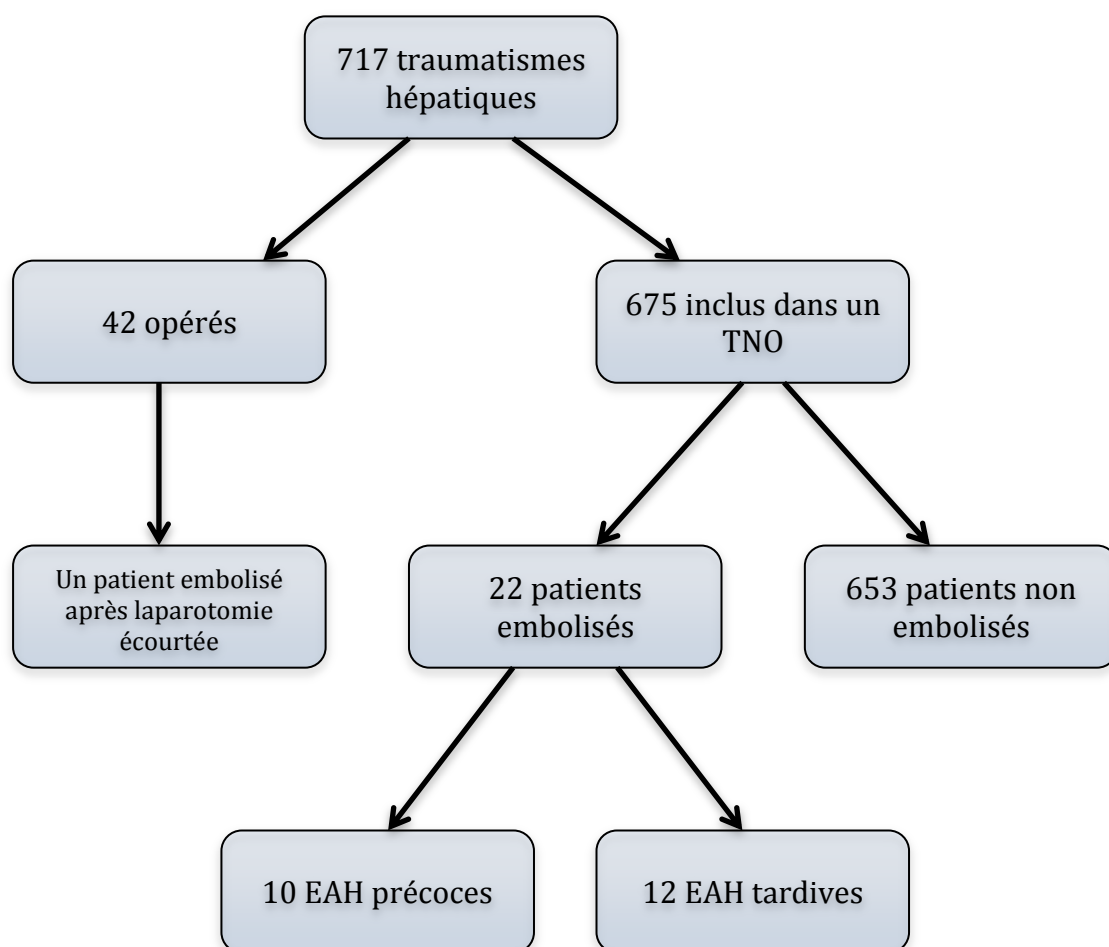


Figure 18

A. Description de la population

1. Données épidémiologiques

Sur les 22 patients inclus dans l'étude, 16 étaient des hommes et 6 des femmes. L'âge moyen était de 35,4 ans avec des extrêmes allant de 15 à 85 ans (tableau 8).

Un patient prenait un traitement anticoagulant par anti-vitamines K pour une valve mécanique mitrale.

Le mécanisme lésionnel le plus fréquent était représenté par les accidents de la voie publique (59 %) suivi par les chutes (23%), les accidents de sport (9 %), une agression (4,5 %) et une cause indéterminée (4,5 %).

Au total 13 patients (59 %) vont cumuler 31 lésions extra-hépatiques dont 20 lésions extra-abdominales (tableau 9). L'ISS moyen était de 21,4 pour des extrêmes allant de 9 à 41.

Tableau 8 : données épidémiologiques
Nombre (%) – Moyenne \pm déviation standard

	Cohorte (N = 22)
Age	35 \pm 21,2
H/F	16/6
Traitement anticoagulant	1 (4,5)
<i>Mécanisme lésionnel :</i>	
AVP	13 (59)
<i>Deux roues</i>	7 (32)
<i>VL</i>	6 (27)
Chute	5 (23)
Accident de sport	2 (9)
Agression	1 (4,5)
Cause indéterminée	1 (4,5)
ISS	21,4 \pm 8,6

Tableau 9 : Lésions associées

Lésions associées	Cohorte (N = 22)	
	Nombre (%)	
Thoraciques	10 (45,4)	
Cérébrales	3 (13,6)	
Orthopédiques (rachis, bassin, membres)	7 (31,8)	
Abdominales	11 (50)	
<i>Rate</i>	3 (13,6)	
<i>Rein(s)</i>	5 (22,7)	
<i>Tube digestif (avulsion mésentérique, contusion, perforation)</i>	0 (0)	
<i>Rupture diaphragmatique</i>	1 (4,5)	
<i>Pancréas</i>	0 (0)	
<i>Vasculaire</i>	0 (0)	
<i>Autres*</i>	2 (9,1)	

* Contusion surrénalienne

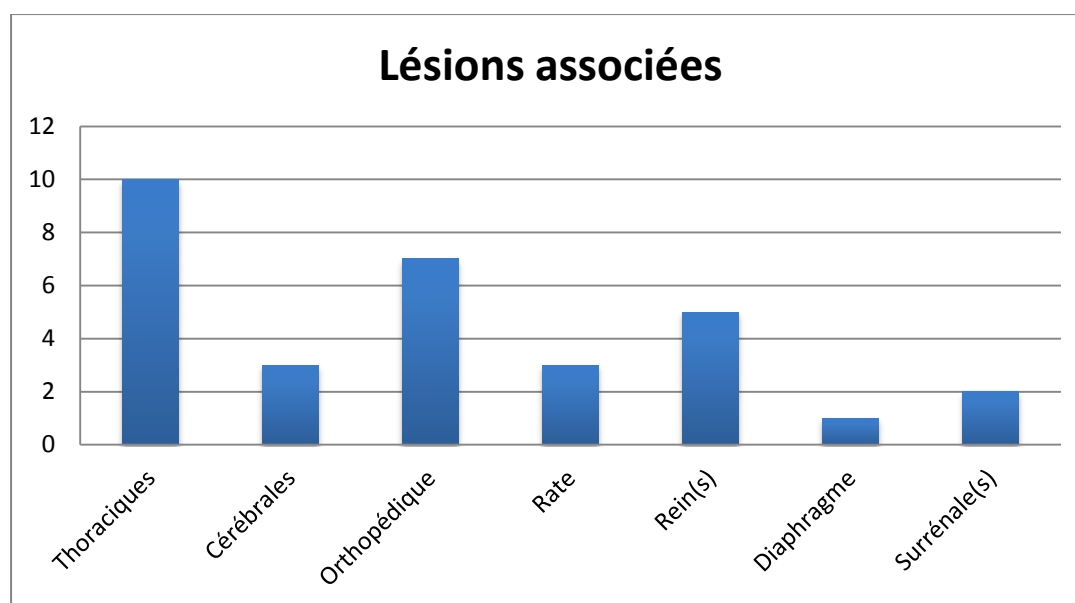


Figure 19

2. Données cliniques

A l'admission 7 patients présentaient une instabilité hémodynamique avec une tension artérielle systolique < 90 mm Hg. L'ensemble de ces patients a répondu à un remplissage initial inférieur à 2000 ml. Le remplissage vasculaire moyen à l'admission a été de 928 ml pour des extrêmes allant 0 à 2000 ml.

3. Données d'imagerie

Au total 43 segments hépatiques ont été impliqués (figure 20).

Ont été observés 12 hématomes intra-parenchymateux, 5 hématomes sous capsulaires, 11 fractures hépatiques.

L'atteinte veineuse sus-hépatique a été retrouvée dans 5 cas. Aucune atteinte de la veine cave inférieure n'a été observée.

La répartition des grades du traumatisme est résumée sur la figure 18. Un grade ≥ 4 était observé chez 54 % des patients.

Ont été observés des blush chez 14 patients (63 %).

Les autres anomalies vasculaires observées ont été :

- Six faux anévrysmes rompus. Cinq se sont manifestés par des signes de déglobulisation ou un épisode hypotensif. Un s'est manifesté par une hémobilie.
- Deux faux anévrysmes non rompus.
- Une fistule artério-sus-hépatique médiane.
- Trois fistules artério-portales.

Un hémopéritoine a été observé chez 21 patients (95 %).

L'ensemble de ces observations est résumé dans le tableau 10.

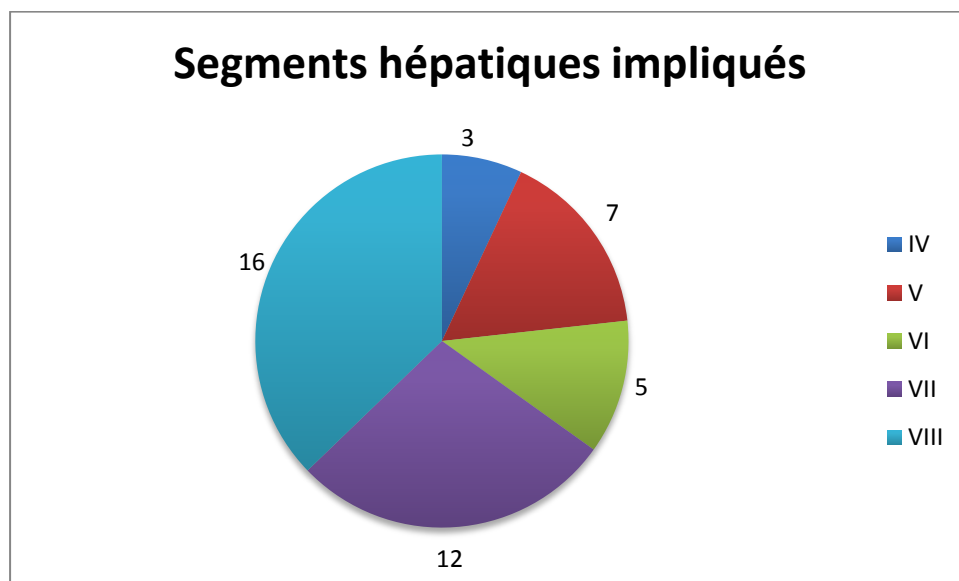


Figure 20

Tableau 10

Données TDM et d'artériographie	Cohorte (N = 22)	
	Nombre (%)	
Grades :		
	<i>Grade 1</i>	0 (0)
	<i>Grade 2</i>	3 (14)
	<i>Grade 3</i>	6 (27)
	<i>Grade 4</i>	7 (32)
	<i>Grade 5</i>	5 (23)
	<i>Grade 6</i>	0 (0)
Type de lésion :		
	<i>Hématome intraparenchymateux</i>	12 (54)
	<i>Hématome sous capsulaire</i>	5 (23)
	<i>Fracture</i>	11 (50)
Atteinte veineuse		
	<i>Veine(s) Sus-hépatique(s)</i>	5 (23)
	<i>Veine cave inférieure</i>	0 (0)
Hémopéritoine :		21 (95)
	<i>Faible abondance</i>	10 (45)
	<i>Moyenne abondance</i>	5 (23)
	<i>Grande abondance</i>	6 (27)
Blush :		14 (64)
	<i>Intraparenchymateux</i>	14 (64)
	<i>En péritoine libre</i>	4 (18)
Autre anomalies vasculaires :		
	<i>Faux anévrisme rompu</i>	6 (27)
	<i>Faux anévrisme non rompu</i>	2 (9)
	<i>Fistule artério-portale</i>	3 (14)
	<i>Fistule artério-sus-hépatique</i>	1 (4,5)

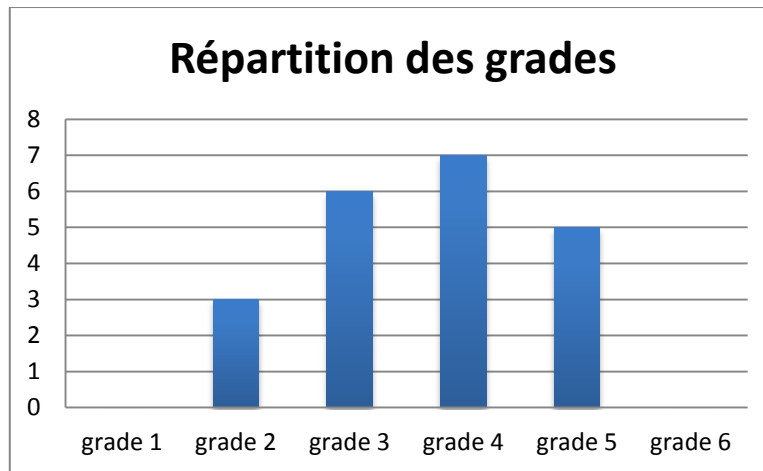


Figure 21

4. Données d'embolisation

Les 22 patients inclus dans l'étude ont bénéficié d'une embolisation artérielle hépatique :

- 10 ont eu une EAH précoce.
- 12 ont eu une EAH tardive dont le délai moyen était de 13,6 jours pour des extrêmes allant de 1 à 33 jours.

Les indications d'embolisation sont résumées dans le tableau 10 : blush, faux anévrisme rompu ou non, fistule artério-portale, fistule artério-sus-hépatique.

Les territoires embolisés, la sélectivité de l'embolisation et le matériel d'embolisation sont résumés dans le tableau 11.

Tableau 11

Paramètres de l'embolisation	Cohorte (N = 22)	
	Nombre (%)	
Moment de l'embolisation :		
<i>Précoce</i>	10	(45)
<i>Tardive</i>	12	(54)
Territoires embolisés :		
<i>Artère hépatique moyenne</i>	1	(4,5)
<i>Artère hépatique droite</i>	3	(14)
<i>Branche droite de l'artère hépatique</i>	6	(26)
<i>Branche gauche de l'artère hépatique</i>	2	(4,5)
<i>Branche sectorielle</i>	4	(18)
<i>Branche segmentaire</i>	6	(26)
<i>Sélective</i>	1	(4,5)
Matériel d'embolisation :		
<i>Coïls</i>	18	(82)
<i>Gélatine</i>	3	(4,5)
<i>Colle (cyanoacrylate)</i>	3	(4,5)

B. Résultats de l'embolisation

Le succès de l'EAH a été de 100 %.

Aucune récurrence hémorragique n'a été constatée.

Il a également été efficace dans 100 % des cas dans le traitement des faux anévrismes et des fistules artério-veineuses.

C. Complications

1. Description

Ont été observées un total de 32 complications chez 17 patients dont 10 complications attribuables au traumatisme hépatique. La morbidité globale a été de 77,3 % et la morbidité liée au foie de 45,4%.

On a observé un décès sur syndrome de défaillance multiviscérale dans les suites d'un syndrome du compartiment abdominal. La mortalité globale et la mortalité liée au foie sont donc identiques et de 4,5 %.

Les complications non liées au foie sont présentées dans le tableau 12.

Tableau 12

Complications non liées au foie	Complications (N = 14)	
	Nombre (%)	
Septique		
	<i>Pneumopathie</i>	3 (21)
	<i>Infection urinaire</i>	1 (7)
	<i>Infection de cathéter veineux central (bactériémie)</i>	2 (14)
	<i>Infection sur fixateur externe</i>	1 (7)
Thrombo-embolique (TVP)		1 (7)
Digestive		
	<i>Ulcère gastro-duodéal hémorragique</i>	1 (7)
	<i>Pancréatite aiguë</i>	1 (7)
Epanchement pleural		3 (21)
Sevrage alcoolique		1 (7)

Les complications liées au foie sont principalement représentées par le syndrome du compartiment abdominal dans 22 % des cas puis par le cholépéritoine et la fistule biliaire dans 17 % des cas.

L'ensemble des complications liées au foie est exposé dans le tableau 13. Les fistules biliaires externes ont fait suite à une chirurgie pour SCA dans 2 cas et pour cholépéritoine dans un cas.

On rapporte un faux anévrisme diagnostiqué 3 mois après le traumatisme initial et pris en charge par EAH avec succès. Ce faux anévrisme s'est développé dans un territoire non concerné par l'EAH initiale.

La pression vésicale moyenne, en cas de SCA, a été mesurée à 24,5 mm Hg pour des extrêmes allant de 22 à 26 mm Hg.

Tableau 13 : Complications attribuables au traumatisme hépatique.

Complications liées au foie	Complications (N = 18)	
	Nombre (%)	
Syndrome du compartiment abdominal	4 (22)	
Biliaire :		
<i>Bilome</i>	2 (11)	
<i>Cholépéritoine</i>	3 (17)	
<i>Fistule biliaire externe</i>	3 (17)	
Cholécystite ischémique	2 (11)	
Faux anévrysme	1 (6)	
Nécrose segmentaire	1 (6)	
Abcès sous phrénique droit	1 (6)	
Hématome au point de ponction	1 (6)	

2. Prise en charge

Au total huit interventions chirurgicales ont été nécessaires chez six patients (27,3%) dans les suites de l'EAH :

- 4 pour SCA.
- 3 pour cholépéritoine.
- 1 pour cholécystite ischémique.
- 1 pour drainage d'un bilome.

L'ensemble des SCA a été pris en charge par un lavage – drainage par laparotomie médiane. L'aponévrose a été refermée dans tous les cas. Dans tous les cas un hémopéritoine abondant a été évacué.

Un décès secondaire à un syndrome de défaillance multi-viscérale a été rapporté dans les suites. Le délai moyen avant chirurgie a été de 2,5 jours pour des extrêmes allant de 1 à 5 jours.

Les trois cholépéritoinies ont été pris en charge avec succès par lavage – drainage par laparotomie médiane. Le délai avant chirurgie était supérieur à 4 jours dans les 3 cas avec un extrême de 18 jours.

Deux bilomes ont nécessité une intervention. Dans un cas par drainage percutané et dans l'autre cas par drainage chirurgical par abord électif.

Les trois fistules biliaires se sont tariées spontanément. Aucun geste complémentaire n'a été nécessaire.

Deux cholécystites ischémiques ont nécessité une intervention : dans un cas un drainage percutané et dans l'autre cas une cholécystectomie.

La nécrose segmentaire hépatique a été traitée médicalement.

L'abcès sous phrénique a été drainé par voie percutanée.

D. Durée moyenne de séjour

Les durées moyennes de séjour global et en réanimation étaient significativement plus élevées dans le groupe ayant eu une chirurgie (tableau 14)

Tableau 14 : durée moyenne de séjour

Paramètres étudiés	Moyenne ± déviation standard		p
	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6	
DMS totale	16,1 ± 8	34,8 ± 10,5	0,0002
DMS en réanimation	5,1 ± 4,2	15 ± 8,2	0,0027

E. Analyse univariée

En analyse univariée, trois variables quantitatives atteignent la significativité lorsque l'on compare le groupe sans chirurgie au groupe avec chirurgie :

- Le TP avant embolisation : 67,2 ± 15,5 vs 50,1 ± 8,7 (p=0,021)
- Le taux de transfusion en produits sanguins :
 - o Culots globulaires : 2,6 ± 2,6 vs 6,8 ± 4,4 (p = 0,013)
 - o PFC : 1,1 ± 2 vs 4,5 ± 2,6 (p = 0,005)

L'analyse des variables qualitatives fait ressortir cinq facteurs significatifs quant à la nécessité d'une intervention chirurgicale dans les suites d'une EAH pour traumatisme hépatique :

- un grade ≥ 4 (p = 0,012 ; OR non calculable du fait d'une valeur nulle)
- un hémopéritoine abondant (p = 0,015 ; OR =13 IC95% [1,6 – 101,2])
- une fracture hépatique (p = 0,006 ; OR non calculable du fait d'une valeur nulle)
- un blush en péritoine libre (p = 0,0004 ; OR non calculable du fait d'une valeur nulle)

- un taux de transfusion de PFC ≥ 3 ($p = 0,017$; OR = 13,75 IC95% [1,66 - 113,27])

L'ensemble des résultats est résumé dans les tableaux 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22 et 23.

1. Variables quantitatives

Tableau 15 : Paramètres cliniques à l'admission
Moyenne \pm déviation standard

Paramètres étudiés	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6	p
Fréquence cardiaque	87,9 \pm 16,3	98,5 \pm 5	0,141
Tension artérielle systolique (mm Hg)	110 \pm 26	123 \pm 30	0,333
Fréquence respiratoire	24,1 \pm 6,4	29 \pm 4,3	0,136
Score de Glasgow	14,9 \pm 0,3	15 \pm 0	-
Revised Trauma Score	7,66 \pm 0,27	7,78 \pm 0,13	0,363
Remplissage (ml)	866 \pm 718	1083 \pm 733	0,543

Tableau 16 : Stabilité à l'admission
Nombre (%)

Paramètres étudiés	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6	p	OR
Patients stables	11 (68,7)	4 (60)	0,926	0,909

Tableau 17 : Paramètres biologiques à l'admission
Moyenne \pm déviation standard

Paramètres étudiés	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6	p
Taux d'hémoglobine (g/dl)	11,9 \pm 2,3	11,4 \pm 2,4	0,652
TP (%)	71,7 \pm 17,4	65,5 \pm 19,4	0,489
Plaquettes	270214 \pm 119528	236833 \pm 61271	0,529

Tableau 18 : Paramètres biologiques avant l'embolisation

Paramètres étudiés	Moyenne ± déviation standard		p
	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6	
Taux d'hémoglobine (g/dl)	9,6 ± 1,8	8,4 ± 2,2	0,219
Plaquettes (/ml)	339750 ± 135929	250000 ± 277164	0,315
TP (%)	67,2 ± 15,5	50,1 ± 8,7	0,021
Ratio TCA	1,07 ± 0,18	1,30 ± 0,36	0,072
Facteur V	67,3 ± 34,6	55,6 ± 30,9	0,540
Facteur II	81,5 ± 34,2	57,8 ± 26,3	0,194
Fibrinogène (g/L)	5,2 ± 4,5	2,1 ± 1,4	0,126

Tableau 19 : Paramètres biologiques post-embolisation

Paramètres étudiés	Moyenne ± déviation standard		p
	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6	
ASAT (μkat/l)	19,8 ± 34,2	34,8 ± 33,8	0,369
ALAT (μkat/l)	19,7 ± 22,2	26,9 ± 23,1	0,509
Gamma GT	2,1 ± 2,1	1,9 ± 2,8	0,897
PAL	3,1 ± 2,5	2,9 ± 2,2	0,860
Bilirubine totale (μmol/l)	20,8 ± 11,7	42,3 ± 38,8	0,060
Bilirubine conjuguée (μmol/l)	9 ± 8,2	15,4 ± 6,7	0,140
TP (%)	67 ± 13,1	59,6 ± 13,2	0,259

Tableau 20 : Paramètres de transfusion

Paramètres étudiés	Moyenne ± déviation standard		
	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6	p
Culots globulaires	2,6 ± 2,6	6,8 ± 4,4	0,013
CPA	0	0,3 ± 0,5	-
PFC	1,1 ± 2	4,5 ± 2,6	0,005

2. Variables qualitatives

Tableau 21 : Paramètres TDM

Paramètres étudiés	Moyenne ± déviation standard - Nombre (%)			p	OR (IC95%)
	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6			
Grade AAST	3,4 ± 1,1	4,3 ± 0,5		0,055	
Grade AAST ≥ 4	6 (37,5)	6 (100)		0,012	-
Hémopéritoine	15 (93,7)	6 (100)		0,35	-
Grande abondance	2 (12,5)	4 (66,6)		0,015	13 (1,6 - 101,2)
Hématome intraparenchymateux	7 (43,7)	5 (83,3)		0,125	5,7 (0,7 - 44,6)
Diamètre (cm)	5,6 ± 6,4	8,8 ± 5,5		0,297	-
Hématome sous- capsulaire	4 (25)	1 (16,6)		0,627	0,55 (0,06 - 4,53)
Fracture hépatique	5 (31,2)	6 (100)		0,006	-
Atteinte VSH/VCI	3 (18,7)	2 (33,3)		0,517	2 (0,28 - 14,53)
Blush	9 (56,2)	5 (83,3)		0,240	3,88 (0,5 - 30)
Intraparenchymateux	9 (100)	5 (83,3)		0,306	3,33 (0,4 - 26,2)
En péritoine libre	0 (0)	4 (66,6)		0,0004	-

Tableau 22 : Paramètres d'embolisation

Paramètres étudiés	Nombre (%)		p	OR (IC95%)
	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6		
Matériel d'embolisation				
<i>Coils</i>	14 (87,5)	4 (66,6)	0,259	0,28 (0,03 – 2,21)
<i>Gélatine</i>	2 (12,5)	1 (16,6)	0,799	1,4 (0,1 – 13,2)
<i>Cyanoacrylate</i>	2 (12,5)	1 (16,6)	0,799	1,4 (0,1 – 13,2)
Embolisation				
<i>Non sélective</i>	10 (62,5)	5 (83,3)	0,350	3 (0,3 – 23,4)
<i>Précoce</i>	6 (37,5)	4 (66,6)	0,221	3,33 (0,53 – 20,76)

Tableau 23 : Paramètres de transfusion

Paramètres étudiés	Nombre (%)		p	OR (IC95%)
	Pas de chirurgie N = 16	Chirurgie N = 6		
CG \geq 3	6 (37,5)	5 (83,3)	0,072	7,5 (0,9 – 59)
PFC \geq 3	4 (25)	5 (83,3)	0,017	13,75 (1,66 – 113,27)

3. Courbes ROC

Les variables continues significatives ont été analysées par des courbes ROC (Receiving Operator Characteristics) (Figures 22, 23, 24 et 25).

Le grade du traumatisme a été également analysé car proche de la significativité ($p = 0,055$).

a) Grade AAST

L'aire sous la courbe est de 0,767 correspondant à une variable dont la capacité de discrimination est correcte.

Pour un grade ≥ 4 , on trouve une sensibilité (Se) de 100 %, une spécificité de (Sp) 60 %, une valeur prédictive positive (VPP) de 50 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 100 %.

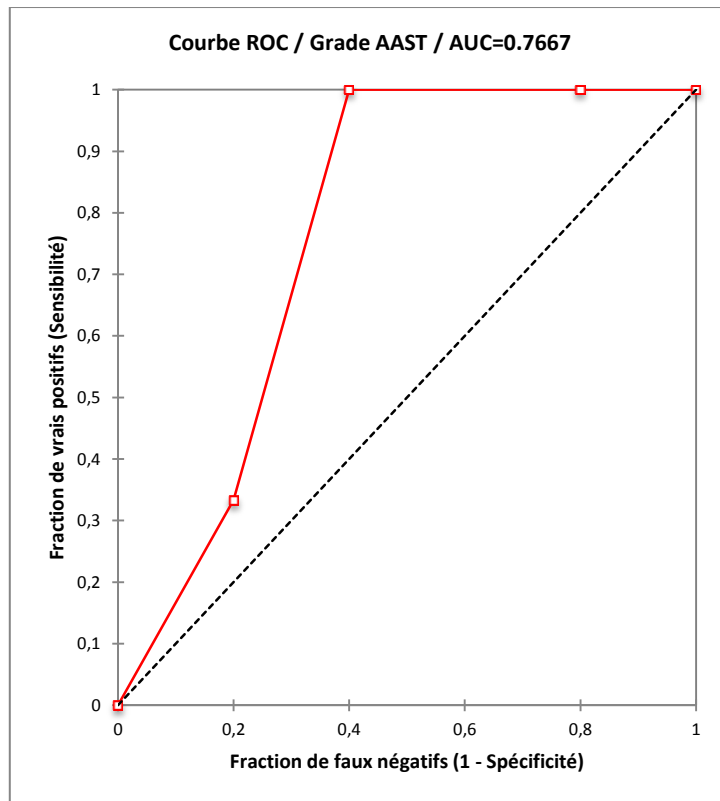


Figure 22 : Etude ROC d'une chirurgie en fonction du grade AAST.

b) TP

L'aire sous la courbe est de 0,816 réalisant une bonne capacité de discrimination. Pour un TP \leq 59 % on obtient une Se de 100 %, une Sp de 73 %, une VPP de 60 % et une VPN de 100%.

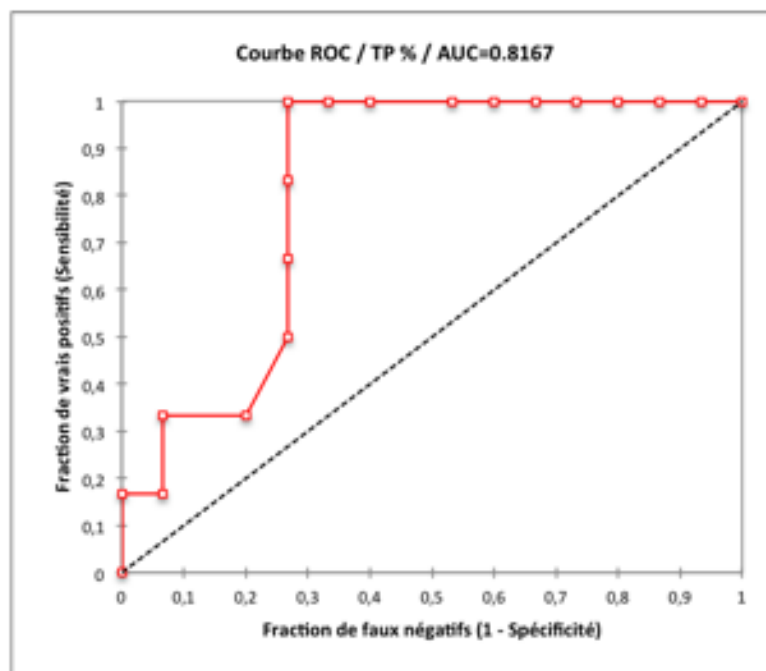


Figure 23 : Etude ROC d'une chirurgie en fonction du TP.

c) *Transfusion en culots globulaires*

L'aire sous la courbe est de 0,827 réalisant une bonne capacité de discrimination.

Pour un taux de transfusion ≥ 4 CG on obtient une Se de 83 %, une Sp de 73 %, une VPP de 55 % et une VPN de 91 %.

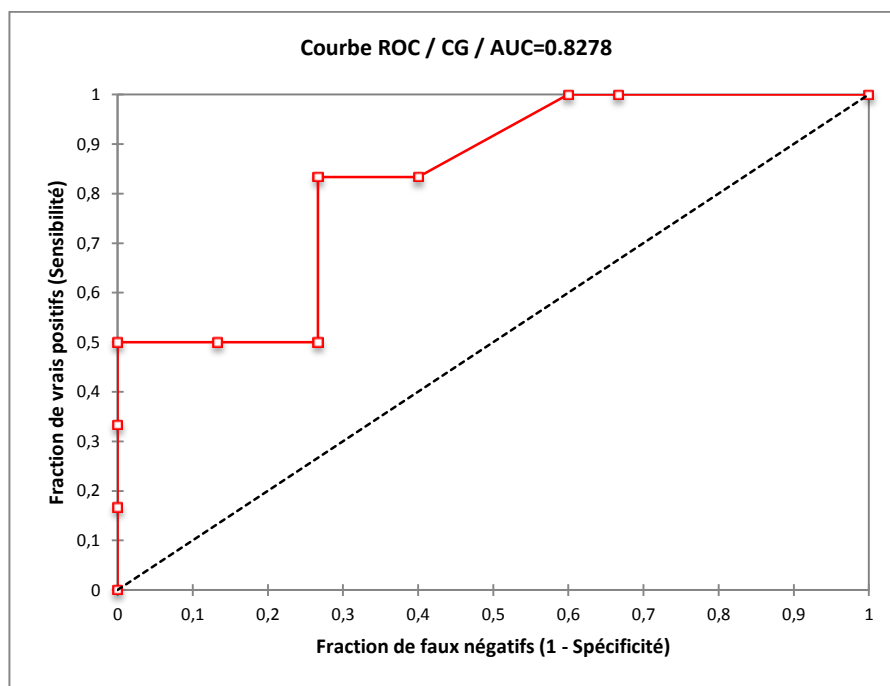


Figure 24 : Etude ROC d'une chirurgie en fonction du taux de transfusion de CG.

d) *Transfusion en PFC*

L'aire sous la courbe est de 0,833 réalisant une bonne capacité de discrimination.

Pour un taux de transfusion ≥ 4 PFC on obtient une Se de 83 %, une Sp de 80 %, une VPP de 62 % et une VPN de 92 %.

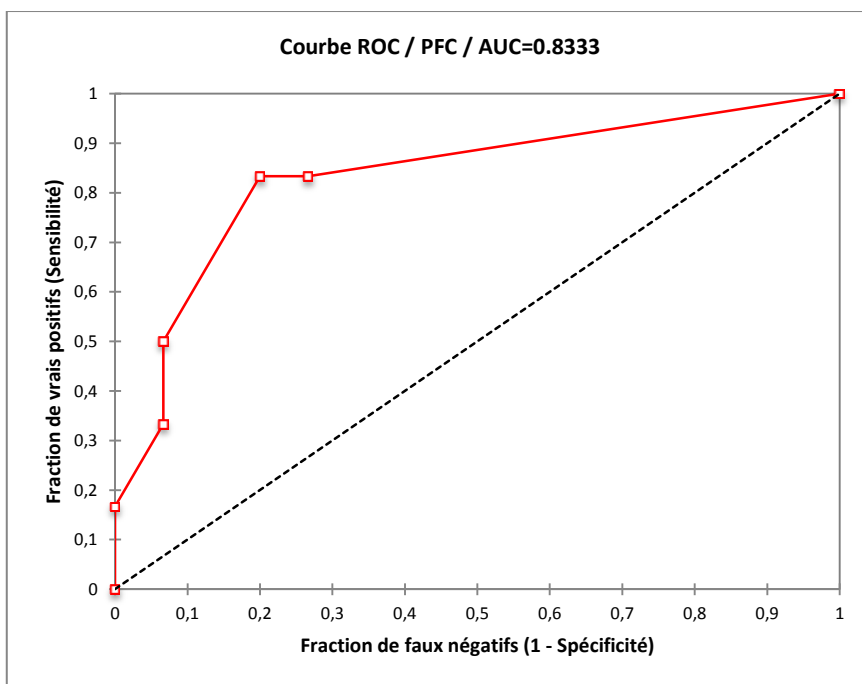


Figure 25 : Etude ROC d'une chirurgie en fonction du taux de transfusion de PFC.

F. Analyse multivariée

Les variables incluses dans l'analyse ont été :

- Pour les données quantitatives : le TP avant embolisation, le taux de transfusion de CG et de PFC
- Pour les données qualitatives : un grade ≥ 4 , un hémopéritoine de grande abondance, un blush en péritoine libre, la présence d'une fracture hépatique et un taux de transfusion en PFC ≥ 3 .

Aucun de ces facteurs n'est ressorti comme significatif en analyse multivariée.

Les résultats sont résumés dans le tableau 24.

Tableau 24 : Résultats de l'analyse multivariée par régression logistique.

Variable	Valeur	p	OR (IC95%)
TP avant embolisation	- 0,078	0,34	0,92 (0,78 – 1,08)
Transfusion en CG	- 0,27	0,45	0,76 (0,37 – 1,55)
Transfusion en PFC	0,64	0,51	1,88 (0,27 – 12,74)
Grade \geq 4	0	-	-
Hémopéritoine de grande abondance	0	-	-
Blush en péritoine libre	-0,327	0,50	0,72 (0,01 – 182,5)
Fracture hépatique	1,76	0,37	5,85 (0,12 – 287,03)
Transfusion \geq 3 PFC	0	-	-

V. Discussion

L'embolisation artérielle hépatique est devenue un outil essentiel dans la prise en charge des traumatismes hépatiques graves. Elle permet de stopper une hémorragie d'origine artérielle et d'éviter une chirurgie en urgence que l'on sait associée à une forte morbi-mortalité. Son utilisation est passée de 1 à 9 % des cas en 25 ans dans l'étude de David Richardson et al³⁶.

Elle trouve également sa place dans la prise en charge des complications vasculaires des TFF que ce soient les faux anévrysmes ou les fistules artérioveineuses⁹.

Dans notre série, ces indications d'embolisation dites « tardives » selon le concept de Letoublon et al¹¹, ont représentées 54 % des cas.

Les résultats de l'EAH sont excellents dans la littérature avec un taux de succès de 84,6 à 100 %^{17,11} dans les principales séries. L'introduction de l'EAH a notamment permis d'inclure des patients plus sévères dans une stratégie non opératoire avec un nombre de traumatismes hépatiques de grade ≥ 4 plus important allant de 27,4 à 85,7 %^{10,54}.

Dans notre série, le taux de grades ≥ 4 était de 59 %. La proportion importante de grades élevés concernés par une embolisation s'explique par la présence plus fréquente d'un blush en cas de traumatisme hépatique sévère. Letoublon et al¹¹ présentent un taux de grades ≥ 4 similaire de 68 %. Eubanks et al établissent également que 81 % des patients avec un blush présentent un grade ≥ 4 . Parallèlement le taux de traumatismes hépatiques sévères, définis par un grade ≥ 4 dans l'étude de David Richardson et al, est stable de 12 à 15 %, sur une période de 25 ans. La présence d'un blush est donc corrélée à un traumatisme hépatique de grade plus élevé.

Cette approche des hémorragies d'origine artérielle par EAH a permis de faire diminuer la mortalité par rapport à une prise en charge chirurgicale. Nous rapportons un taux de mortalité suite à une EAH de 4,5 %, ce qui est nettement inférieur à la mortalité associée à une chirurgie en urgence pour traumatisme hépatique sévère qui là peut atteindre 57 %⁷⁰ (bien que ces deux populations ne soit pas tout à fait comparables en terme de gravité).

Nous obtenons des résultats comparables aux principales séries d'EAH où le taux de mortalité varie de 3,9 à 9,5 %^{11,54,68,58}.

Johnson et al⁵³ et Asensio et al⁷⁰ montrent que l'EAH est à l'origine d'une diminution de la mortalité en cas de traumatismes hépatiques sévères. David Richardson et al³⁶ associent également la diminution de la mortalité chez les patients présentant un traumatisme hépatique sévère au développement et à l'utilisation croissante de l'EAH.

Cependant, avec l'inclusion de grades plus sévères dans un TNO, le taux de complications liées au foie, d'apparition différée et nécessitant une intervention à augmenté. La nécessité d'une intervention chez ces patients varie de 11 à 24 %^{9,71}. Ces complications sont une constante dans l'évolution de la prise en charge des traumatismes hépatiques sévères. Certaines d'entre elles

nécessiteront une chirurgie différée après les premières 24 heures jusque dans 12 % des cas⁷².

Certains auteurs^{9,70,72,11} ont alors défini le principe d'une prise en charge multimodale faisant appel aux procédures interventionnelles ou à la chirurgie selon l'indication. La nécessité d'une chirurgie n'est plus, dès lors, considérée comme un échec du TNO.

Bien que certains auteurs considèrent comme un échec la nécessité d'une chirurgie dans premières 24 heures⁷¹, pour d'autres, la seule situation d'échec est représentée par la poursuite hémorragique nécessitant un geste d'hémostase chirurgical^{11,72}.

Nous rapportons dans notre série la nécessité d'avoir recours à une intervention dans 59 % des cas et plus spécifiquement à une chirurgie dans 27 % des cas. Aucune de ces interventions n'a été réalisée pour poursuite hémorragique ou avant les premières 24 heures. Nous considérons donc que l'EAH a été un succès dans 100 % des cas.

A. Indications chirurgicales

Dans notre série, le SCA représente la première indication chirurgicale après EAH et ce dans 22 % des cas. Son incidence varie dans la littérature de 5 à 38 %^{69,11,73,68}. Il s'agit d'une complication fréquente dans un contexte de traumatisme hépatique sévère et fatale en l'absence de traitement.

Elle est le plus souvent associée à un hémopéritoine dans ce contexte. Chen et al⁶³, selon leur protocole, ont opéré 5 patients devant une mesure de pression vésicale > 25 mmHg sans défaillance d'organe associée. Tous les patients ont eu un hémopéritoine de grande abondance évacué avec un volume moyen de 2500 ml. Nous obtenons les mêmes résultats dans notre série où un hémopéritoine a été évacué chez tous les patients opérés pour SCA. Les autres facteurs influençant la survenue d'un SCA que sont la présence d'un hématome rétro péritonéal et des lésions d'ischémie – reperfusion à l'origine d'un œdème intestinal n'ont pas été mis en cause dans notre étude.

Il s'agit d'une complication considérée comme précoce survenant habituellement dans les trois premiers jours¹³. Nous avons observé un délai moyen avant chirurgie de 2,5 jours.

Dans notre série, tous les patients ont eu un lavage – drainage de la cavité péritonéale par laparotomie. Après évacuation de l'hémopéritoine, nous avons pu réaliser une fermeture aponévrotique bien tolérée dans tous les cas. L'évolution a été défavorable dans un cas avec un décès secondaire à un syndrome de défaillance multiviscérale.

La prise en charge du SCA repose sur une chirurgie de décompression dont les modalités sont diverses. Le principe repose sur l'évacuation de l'hémopéritoine et une fermeture pariétale sans tension.

Arvieux et al⁴³ proposent, dans cette situation, d'évacuer l'hémopéritoine dans un premier temps par coelioscopie si possible⁶⁹. Si cela ne suffit pas, une décompression par laparotomie est réalisée. Un procédé de fermeture sans tension par laparostomie aspirative de type vacuum pack est alors utilisé⁶⁷.

La mortalité par SCA peut être importante allant de 30 à 50 %^{62,61} des cas. Sa survenue impose une prise en charge rapide. Un délai important avant la prise en charge chirurgicale constitue un facteur d'augmentation de la mortalité⁶⁵. Arvieux et al⁴⁴ attribuent la moitié des décès évitables à une méconnaissance du SCA. Hong et al⁷⁴ recommandent de surveiller la pression intra-vésicale chez tous les patients à risque avec un traumatisme hépatique sévère. Dans leur série, 40 % des patients présentant une hyperpression abdominale ont développé un SCA. Ils décrivent de plus le développement d'un SCA chez 3,7 % des patients ayant eu une fermeture pariétale prophylactique (fermeture cutané exclusive ou Bogota Bag). La récurrence d'un SCA est alors associée à un mauvais pronostic⁶⁴.

Les complications biliaires représentent l'autre indication majeure de chirurgie. On a constaté trois cholépéritoine et un bilome drainé chirurgicalement. L'ensemble de ces complications était associé à une fracture hépatique. Le processus en cause est lié à une fuite biliaire intra péritonéale secondaire à la lésion de pédicules glissoniens.

Son incidence varie de 4,5 à 11 %^{69,11,73,68}. Son traitement repose sur le lavage-drainage de la cavité péritonéale. Ce geste peut être envisagé par un abord coelioscopique⁵⁹. Cependant, dans notre série, tous les patients ont eu une laparotomie.

On peut en rapprocher le syndrome d'inflammation péritonéale décrit par Carrillo et al⁵⁹ et défini comme l'apparition d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) secondaire à un épanchement de bile et de sang. Ces derniers ayant une action irritative à l'origine du développement d'un syndrome inflammatoire. D'ailleurs, dans la majorité des cas, cet épanchement est stérile. Carrillo et al⁵⁹ rapportent que 90 % des épanchements prélevés pour analyse bactériologique étaient stériles.

Goldman et al⁷² présentent dans leur série la survenue de ce tableau dans 7,8 % des cas. Dans 75 % des cas il était en rapport avec un cholépéritoine et dans 25 % des cas avec un hémopéritoine.

La survenue de ce SRIS serait donc dans la majorité des cas attribuable à la présence de bile au sein de l'épanchement.

Letoublon et al⁶⁹ décrivent également la survenue d'un syndrome d'inflammation péritonéale secondaire à épanchement mélangeant bile et sang et à prédominance biliaire dans 50 % des cas.

Christmas et al⁷¹ présentent dans leur série un taux de 4,7 % de patients pris en charge pour ce syndrome. Il était associé dans 55% des cas à un traumatisme de grade ≥ 4 . Sa prise en charge fait également appel au lavage - drainage de la cavité péritonéale. La coelioscopie est une voie d'abord sûre et efficace^{69,9,71}. Dans les séries publiées sur le sujet aucune reprise hémorragique n'a été rapportée en cours de procédure chez des patients qui n'étaient parfois qu'à 48 heures du traumatisme initial.

Carillo et al⁵⁹ décrivent même un début de cicatrisation de la fracture hépatique avec un début de fibrino-formation en regard de cette dernière.

Le bilome représente l'autre complication biliaire. Il a fait suite, chez un patient, à l'ablation précoce d'un drain dans un contexte de fistule biliaire externe non complètement tarie. Il a nécessité un drainage chirurgical. La fistule biliaire s'est ensuite tarie spontanément. La prise en charge de ces fistules biliaires externes peut faire appel à une décompression de l'arbre biliaire par sphinctérotomie et pose de prothèse biliaire par voie endoscopique. Son succès varie de 66 à 100 %^{60,9,71}. Cependant, nous considérons que ce geste est inutile dans la plupart des situations en l'absence d'une lésion proximale sur l'arbre biliaire.

L'ensemble des fistules biliaires que nous avons pris en charge a été exploré par cholangiogramme. Dans chaque cas a été objectivée une fuite biliaire distale sur l'arbre biliaire au sein de la fracture hépatique. Elles se sont toutes tariées spontanément suite à un drainage biliaire externe efficace.

La cholécystite ischémique constitue une complication classique de l'EAH indépendamment du contexte traumatique particulier. Elle est habituellement liée à l'embolisation de la branche droite de l'artère hépatique en amont de l'émergence de l'artère cystique. Dans le contexte des TFF, son incidence varie de 0 à 19 %^{11,14,16,17,68,54}. Sa survenue peut être prévenue par une embolisation sélective.

Mohr et al¹⁷ décrivent cependant des cas de cholécystites ischémiques secondaires à une embolisation sélective mais avec une thrombose artérielle extensive remontant le long de la branche droite de l'artère hépatique.

Les deux cas rapportés de cholécystite ischémique, dans notre série, étaient secondaires à une embolisation non sélective de la branche droite de l'artère hépatique. Nous avons réalisé une cholécystectomie chez un patient. L'autre patient a bénéficié d'une cholécystostomie percutanée dans un contexte réanimatoire.

La nécrose hépatique est une complication également fréquemment rapportée dans la littérature dans les suites d'une EAH pour TFF. Son incidence varie de 13 à 42 %^{17,16,69}. Sa survenue est liée à un grade élevé ≥ 4 , une EAH proximale et une laparotomie écourtée avec packing péri-hépatique^{16,11}.

Nous rapportons un seul cas de nécrose hépatique segmentaire traité médicalement. Une cytolyse, avec un taux de transaminases à 40 fois la normale a été notée après la procédure d'embolisation.

L'apparition d'une cytolyse majeure dans les suites de l'EAH doit alerter et faire rechercher cette complication¹¹. Letoublon et al¹¹ décrivent la survenue d'une nécrose parenchymateuse chez 3 patients. Après avoir observé un décès par sepsis chronique chez un patient opéré à de multiples reprises pour nérectomie, ils proposent dans cette situation de réaliser une hépatectomie précoce réalisant l'exérèse complète du séquestre hépatique. L'intérêt est d'éviter l'installation d'un sepsis chronique non contrôlé, source de décès⁷².

B. Analyse des facteurs prédictifs

En analyse univariée les facteurs de risque identifiés de la nécessité d'une intervention chirurgicale sont un grade élevé ≥ 4 , un hémopéritoine de grande abondance, un blush en péritoine libre, une lésion de type fracture hépatique et un taux de transfusion en PFC ≥ 3 .

Le TP avant embolisation est significativement plus bas dans le bras chirurgie et le taux de transfusion de culots globulaires plus élevé.

En analyse multivariée aucun facteur de risque indépendant n'a été identifié.

Un grade ≥ 4 est fréquemment associé à un taux de complications plus élevé, dans la littérature.

Kozar et al¹³ rapportent un taux de complications de 5 % pour les grades 3, de 22 % pour les grades 4 et de 52 % pour les grades 5. Ils mettent en évidence que les suites des traumatismes de grade 3 se rapprochent de ceux de grade plus faible. A l'opposé, ils distinguent les traumatismes de grade ≥ 4 comme un groupe à risque de complications.

Hagiwara et al¹⁰ montrent également qu'un grade ≥ 4 est plus fréquemment associé à une atteinte veineuse (sus hépatique ou cave inférieure) et artérielle : 21 % des cas pour les grades 3 contre 92 % et 100 % respectivement pour les grades 4 et 5.

Un grade ≥ 4 est également associé à la nécessité accrue d'une chirurgie. Malhotra et al⁴ montrent que les patients avec un grade ≥ 4 cumulent 65% des interventions réalisées secondairement mais ne représentent que 15,7 % de l'effectif global.

Les résultats sont similaires dans les séries de Patcher et al³ et Carillo et al⁹ où les grades ≥ 4 représentent respectivement 14 % et 22 % de l'effectif et cumulent 66,6 % et 94 % des interventions.

Dans une série plus récente de Christmas et al⁷¹, 55 % des patients drainés pour hémopéritoine et/ou cholépéritoine présentaient un grade ≥ 4 .

Nous obtenons des résultats comparables. L'ensemble des patients ayant eu une chirurgie présentait un grade ≥ 4 contre 37,5 % dans le groupe sans chirurgie. Le grade moyen était également plus élevé de 4,3 vs 3,4 ($p = 0,055$). La survenue d'une complication nécessitant une intervention est fortement associée à un grade ≥ 4 dans notre série avec une VPN de 100 %. Devant ces résultats, nous considérons les patients ayant un traumatisme hépatique sévère de grade ≥ 4 comme un groupe à risque de chirurgie différée.

Un hémopéritoine de grande abondance est également fortement associé à la nécessité d'une chirurgie avec un odds ratio de 13 ($p = 0,015$). Il est associé notamment à la survenue d'un syndrome du compartiment abdominal dans notre série et dans la littérature^{63,72}.

Fang et al établissent des résultats similaires en identifiant la présence d'un hémopéritoine de grande abondance comme un facteur de risque indépendant d'échec d'une prise en charge non opératoire avec nécessité d'intervention.

La présence d'un blush en péritoine libre est également très fortement associée à la nécessité d'une chirurgie après EAH. En effet, l'ensemble de ces patients a nécessité une chirurgie : trois pour SCA et un pour cholépéritoine.

Fang et al⁵¹ identifient également la présence d'un blush en péritoine libre comme un facteur de risque de chirurgie mais uniquement en urgence pour une chirurgie d'hémostase. Notre série est la première à rapporter cette corrélation entre blush en péritoine libre et chirurgie différée.

En analyse multivariée nous ne mettons en évidence aucun facteur de risque indépendant de complication nécessitant une chirurgie. On conçoit aisément qu'un traumatisme hépatique de grade ≥ 4 au TDM, la présence d'un hémopéritoine abondant, d'une fracture hépatique et d'un blush en péritoine libre sont corrélés et reflètent la sévérité du traumatisme. Sévérité et nécessité de chirurgie différée sont liées. Hormis les complications ischémiques induites par l'EAH, la majorité des indications de chirurgie différée est corrélée à la sévérité du traumatisme et non au geste d'embolisation. L'impact de l'EAH est donc principalement lié à l'inclusion de patients présentant les critères de sévérité présentés ci-dessus.

Un facteur, non analysé ici et qui nous paraît intéressant, est le délai entre la survenue du traumatisme et l'embolisation. En effet, la principale indication de chirurgie est représentée par la survenue d'un SCA fortement associé à un hémopéritoine de grande abondance. Or, on peut penser que plus le délai entre le traumatisme et l'embolisation est long et plus l'hémopéritoine sera abondant. Aucune étude ne permet actuellement de répondre à cette question.

L'atteinte veineuse sus-hépatique et cave inférieure est une seconde source d'hémorragie importante suite à un traumatisme hépatique pouvant être à l'origine d'un hémopéritoine important.

Poletti et al⁷⁵ l'associent à une chirurgie différée dans 39 % des cas contre 6 % en son absence. Elle n'a cependant pas été mise en évidence comme un facteur de risque de chirurgie différée dans notre série. Elle est, par contre, associée à une augmentation de la mortalité en cas de chirurgie. En cas de chirurgie différée, l'abord de ces plaies veineuses est à proscrire car source d'hémorragie majeure, d'embolie gazeuse et de décès.

Asensio et al⁷⁰ décrivent en cas de nécessité d'abord des veines sus-hépatiques ou de la veine cave inférieure une mortalité atteignant 87 %.

David Richardson et al³⁶ établissent que la diminution de la mortalité dans la prise en charge des TFF est corrélée à une diminution de la chirurgie pour plaie veineuse.

Un autre point discuté concerne les taux de transfusion en CG et en PFC qui sont significativement augmentés en cas de chirurgie différée. Le taux de transfusion passe de 2,6 CG en l'absence de chirurgie à 6,8 CG en cas de chirurgie différée. Ce taux reflète très certainement une hémorragie initiale plus importante dans le groupe chirurgie différée et donc un hémopéritoine plus abondant. Lorsque l'on considère les patients ayant présenté un hémopéritoine abondant on note, dans ce sens, un taux de transfusion moyen de 6,2 CG.

Robinson et al⁷⁶ obtiennent des résultats équivalents avec un taux de transfusion de 7,8 CG en cas de chirurgie différée contre 1,6 CG en l'absence de chirurgie secondaire. De plus, ils établissent un lien entre taux de transfusion, risque infectieux et mortalité. Ils établissent que le taux de transfusion de culots globulaires est un facteur de risque indépendant, notamment de la sévérité du traumatisme, de survenue de complications infectieuses et de mortalité. Ce risque est multiplié par 1,5 pour chaque culot globulaire transfusé. Dans notre série, il existe également un lien entre le taux de transfusion et la survenue de complications infectieuses. Le taux moyen de transfusion était alors de 7,3 CG dans ce cas.

L'abaissement du TP est le dernier facteur associé à une chirurgie différée. Son taux est abaissé à 50,1 % contre 60,7 % en l'absence de chirurgie. Cette observation n'a pas été retrouvée dans la littérature. Cette baisse du TP est associée, bien que non significativement, à un abaissement des facteurs II et V, et du fibrinogène (55,6 %, 57,6 % et 2,1 g/L respectivement). Nous associons cette baisse à un début de processus de coagulopathie. Dans ce contexte de traumatisme sévère et d'hémorragie importante, cette baisse est liée à la consommation des facteurs de coagulation, à l'hémodilution suite au remplissage et à une polytransfusion (6,8 CG en moyenne dans le groupe chirurgie différée). Cet abaissement du TP traduit très probablement une hémorragie importante nécessitant un remplissage et des besoins transfusionnels plus conséquents.

L'identification d'un groupe de patients à risque de complications et de chirurgie différée amène la question de la surveillance de ces patients et notamment de la place de l'imagerie. Les indications du scanner dans les suites de la prise en charge initiale d'un TFF restent débattues. Dans notre pratique, nous réalisons un nouveau scanner systématique avant la mobilisation du patient et devant toute dégradation clinique. Certaines équipes font également un scanner d'évaluation avant la sortie de réanimation, notamment pour les grades 4 et 5. Cependant, le rationnel de cette attitude n'a pas été démontré.

Patcher et al³, dans leur étude portant sur 404 patients, montrent que 49 % des patients ont eu un scanner d'évaluation. Dans 78 % des cas le scanner montrait une amélioration des lésions et dans 22 % des cas une stabilité. Aucune aggravation n'a été mise en évidence. Ils préconisent de réaliser ce scanner entre le 7^{ème} et le 10^{ème} jour suivant le traumatisme. Ils jugent le scanner utile dans la décision de sortie de réanimation des patients avec un traumatisme hépatique sévère de grade 4 et 5. Cependant, ils ne rapportent pas la proportion de scanner ayant permis la détection de complications amenant à une intervention.

Cox et al⁷⁷, afin de répondre à cette question, ont analysé une cohorte de 530 patients inclus dans un TNO dont 16 % de grades ≥ 4 . L'ensemble des patients a bénéficié d'un scanner d'évaluation dans les suites de la prise en charge initiale. Seulement 3 patients (0,5 %), sur la base du scanner, ont bénéficié d'une procédure interventionnelle. De plus, dans chaque cas un point d'appel clinique ou biologique était relevé. Il conclut que la surveillance systématique par scanner est inutile et coûteuse. L'indication d'un scanner doit être posée devant une dégradation clinique ou biologique : douleur, fièvre, épisode hypotensif, déglobulisation avec augmentation des besoins

transfusionnels auxquels on peut ajouter la présence d'une cytolyse marquée et persistante. Ce dernier cas doit faire évoquer la présence d'une nécrose hépatique qu'il convient de rechercher.

Cogbill et al, sur une série de 129 traumatismes hépatiques sévères, montrent que l'on observe un pic de cytolyse dans les 24 heures qui suivent le traumatisme hépatique mais que l'on doit constater une normalisation dans les 4 jours suivants.

Comme rapporté par Letoublon et al¹¹, une cytolyse marquée et persistante doit alerter et faire rechercher une nécrose hépatique.

VI. Conclusion

L'utilité de l'embolisation artérielle hépatique dans la prise en charge des TFF est unanimement reconnue. Elle a permis d'inclure des patients dans un TNO qui auparavant aurait nécessité une chirurgie d'hémostase en urgence. Cette évolution a entraîné une baisse de la mortalité liée aux traumatismes hépatiques, notamment pour les plus sévères. Cependant, cette approche s'est accompagnée d'une augmentation de la morbidité et du nombre de chirurgies différées.

A notre connaissance, aucune étude n'a été publiée sur les facteurs de risque de chirurgie différée après EAH pour TFF. Pour tenter de répondre à cette question nous avons réalisé un travail rétrospectif portant sur 22 patients ayant bénéficié d'une EAH pour TFF. Notre étude montre que l'EAH permet d'inclure des patients présentant un traumatisme hépatique sévère dans une stratégie non opératoire avec des résultats comparables à ceux de la littérature.

On met en avant une nette diminution de la mortalité (4,5 %) comparativement à une chirurgie d'hémostase en urgence.

Cependant, l'EAH est également associée à une forte morbidité secondaire au traumatisme hépatique (45,4 %) et à une proportion de chirurgie différée non négligeable (27 %).

Nous établissons qu'une chirurgie différée est associée à un traumatisme hépatique sévère présentant un grade ≥ 4 , un hémopéritoine abondant et un blush en péritoine libre. Les besoins transfusionnels sont également majorés dans ce cas.

Les indications de chirurgie différée sont essentiellement représentées par le syndrome du compartiment abdominal et le cholépéritoine. Leur prise en charge pourrait s'envisager, dans une optique mini-invasive, par coelioscopie dans la majorité des cas. La chirurgie s'intègre alors au sein d'une stratégie multi-modale de prise en charge des TFF par TNO faisant également appel à la radiologie interventionnelle et à l'endoscopie. Dès lors, une chirurgie différée n'est plus considérée comme un échec.

La faiblesse de ce travail est liée à son caractère rétrospectif entraînant un biais de sélection et un biais de mémoire ainsi qu'au faible effectif inclus.

Cependant nous avons pu faire ressortir un groupe de patients à risque chez lesquels une vigilance accrue est recommandée. Nous rejoignons le principe, largement admis, que ces facteurs ne sont pas à prendre en compte lors de la décision initiale d'un TNO ou d'une chirurgie.

Nous montrons qu'un TNO est le meilleur traitement même en cas de nécessité de chirurgie différée. Dès lors, on peut se demander jusqu'où peut-on étendre les critères d'inclusion dans un TNO, notamment chez les patients instables ? Cependant, actuellement et sur les données de la littérature, nous ne pouvons pas recommander d'étendre ces critères aux patients instables.

Malgré des résultats intéressants notre étude souffre d'une faiblesse statistique. Il serait intéressant pour confirmer ces résultats d'inclure un plus grand nombre de patients avec un recueil de données prospectif. La place et l'intérêt de la coelioscopie dans le cadre d'une chirurgie différée méritent également d'être évalués.

VII. Annexes

A. Annexe 1

Classification des traumatismes hépatiques selon l'AAST (American Association for the Surgery of Trauma) révisée en 1994⁴⁷

Grade	Hématome	Fracture	Lésion vasculaire
I	Sous capsulaire, < 10 % de la surface	Capsulaire < 1cm de profondeur dans le parenchyme	-
II	Sous capsulaire, 10 – 50 % de la surface. Intra-parenchymateux, < 10 cm de diamètre	1 – 3 cm de profondeur, < 10 cm de long	-
III	Sous capsulaire, > 50 % de la surface ou expansif ou rompu. Sous capsulaire avec saignement actif. Intra-parenchymateux > 10 cm ou expansif ou rompu	> 3cm de profondeur	-
IV	Intra-parenchymateux rompu avec saignement actif.	Interruption de 25 -75 % d'un lobe hépatique ou 1 -3 segments (de Couinaud) au sein d'un lobe hépatique.	
V	-	Interruption > 75 % d'un lobe hépatique ou > 3 segments (de Couinaud) au sein d'un lobe hépatique.	Veine cave inférieure rétro-hépatique. Veine sus-hépatique.
VI	-	-	Avulsion hépatique

VIII. Références Bibliographiques

1. Cheynel, N. *et al.* Abdominal and pelvic injuries caused by road traffic accidents: characteristics and outcomes in a French cohort of 2,009 casualties. *World journal of surgery* **35**, 1621–5 (2011).
2. Sikhondze, W. L., Madiba, T. E., Naidoo, N. M. & Muckart, D. J. J. Predictors of outcome in patients requiring surgery for liver trauma. *Injury* **38**, 65–70 (2007).
3. Pachter, H. L. *et al.* Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *The Journal of trauma* **40**, 31–8 (1996).
4. Malhotra, A. K. *et al.* Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Annals of surgery* **231**, 804–13 (2000).
5. Goffette, P. P. & Laterre, P.-F. Traumatic injuries: imaging and intervention in post-traumatic complications (delayed intervention). *European radiology* **12**, 994–1021 (2002).
6. Fang, J.-F., Wong, Y.-C., Lin, B.-C., Hsu, Y.-P. & Chen, M.-F. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma. *The Journal of trauma* **61**, 547–53; discussion 553–4 (2006).
7. Saltzherr, T. P. *et al.* Improved outcomes in the non-operative management of liver injuries. *HPB : the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association* **13**, 350–5 (2011).
8. Tinkoff, G. *et al.* American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. *Journal of the American College of Surgeons* **207**, 646–55 (2008).
9. Carrillo, E. H. *et al.* Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *The Journal of trauma* **46**, 619–22; discussion 622–4 (1999).
10. Hagiwara, A., Murata, A., Matsuda, T., Matsuda, H. & Shimazaki, S. The efficacy and limitations of transarterial embolization for severe hepatic injury. *The Journal of trauma* **52**, 1091–6 (2002).
11. Letoublon, C. *et al.* Hepatic arterial embolization in the management of blunt hepatic trauma: indications and complications. *The Journal of trauma* **70**, 1032–6; discussion 1036–7 (2011).

12. Arvieux, C., Cardin, N. & Létoublon, C. [Abbreviated laparotomy in severe abdominal trauma]. *Annales de chirurgie* **131**, 342–6 (2006).
13. Kozar, R. A. *et al.* Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management: multicenter study. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)* **141**, 451–8; discussion 458–9 (2006).
14. Misselbeck, T. S. *et al.* Hepatic angioembolization in trauma patients: indications and complications. *The Journal of trauma* **67**, 769–73 (2009).
15. Stratil, P. G. & Burdick, T. R. Visceral trauma: principles of management and role of embolotherapy. *Seminars in interventional radiology* **25**, 271–80 (2008).
16. Dabbs, D. N., Stein, D. M. & Scalea, T. M. Major hepatic necrosis: a common complication after angioembolization for treatment of high-grade liver injuries. *The Journal of trauma* **66**, 621–7; discussion 627–9 (2009).
17. Mohr, A. M. *et al.* Angiographic embolization for liver injuries: low mortality, high morbidity. *The Journal of trauma* **55**, 1077–81; discussion 1081–2 (2003).
18. Bismuth, H. Revisiting liver anatomy and terminology of hepatectomies. *Annals of surgery* **257**, 383–6 (2013).
19. Couinaud, C. *Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales.* (Paris : Masson: 1957).
20. Michels, N. A. *Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas.* (B. Lippincott Company, Philadelphia: 1955).
21. Covey, A. M., Brody, L. A., Maluccio, M. A., Getrajdman, G. I. & Brown, K. T. Variant hepatic arterial anatomy revisited: digital subtraction angiography performed in 600 patients. *Radiology* **224**, 542–7 (2002).
22. López-Andújar, R. *et al.* Lessons learned from anatomic variants of the hepatic artery in 1,081 transplanted livers. *Liver transplantation : official publication of the American Association for the Study of Liver Diseases and the International Liver Transplantation Society* **13**, 1401–4 (2007).
23. Hiatt, J. R., Gabbay, J. & Busuttil, R. W. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. *Annals of surgery* **220**, 50–2 (1994).
24. Castaing, D. & Veilhan, L. Anatomie du foie et des voies biliaires. *EMC Elsevier SAS Paris Techniques chirurgicales Appareil digestif* **40-760**, 1–13 (2006).

25. Ojanguren, A., Doenz, F. & Denys, A. Radiologie vasculaire interventionnelle du foie. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif* **33-665-A-1**, 1–20 (2008).
26. Bageacu, S., Abdelaal, A., Ficarelli, S., Elmeteini, M. & Boillot, O. Anatomy of the right liver lobe: a surgical analysis in 124 consecutive living donors. *Clinical transplantation* **25**, E447–54
27. Nakamura, T. *et al.* Anatomical variations and surgical strategies in right lobe living donor liver transplantation: lessons from 120 cases. *Transplantation* **73**, 1896–903 (2002).
28. Letoublon, C. & Castaing, D. Les traumatismes fermés du foie. *Rapport au 98e Congrès français de chirurgie Paris. Arnette* (1996).
29. Schnüriger, B. *et al.* Concomitant injuries are an important determinant of outcome of high-grade blunt hepatic trauma. *The British journal of surgery* **96**, 104–10 (2009).
30. Baker, S. P., O'Neill, B., Haddon, W. & Long, W. B. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal of trauma* **14**, 187–96 (1974).
31. Cheynel, N. *et al.* Biomechanic study of the human liver during a frontal deceleration. *The Journal of Trauma* **61**, 855–861 (2006).
32. Pringle, J. H. V. Notes on the Arrest of Hepatic Hemorrhage Due to Trauma. *Annals of surgery* **48**, 541–9 (1908).
33. Karp, M. P., Cooney, D. R., Pros, G. A., Newman, B. M. & Jewett, T. C. The nonoperative management of pediatric hepatic trauma. *Journal of pediatric surgery* **18**, 512–8 (1983).
34. Flint, L. M., Mays, E. T., Aaron, W. S., Fulton, R. L. & Polk, H. C. Selectivity in the management of hepatic trauma. *Annals of surgery* **185**, 613–8 (1977).
35. Kozar, R. A. *et al.* Western Trauma Association/critical decisions in trauma: operative management of adult blunt hepatic trauma. *The Journal of trauma* **71**, 1–5 (2011).
36. David Richardson, J. *et al.* Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Annals of surgery* **232**, 324–30 (2000).
37. Fabian, T. C. *et al.* Factors affecting morbidity following hepatic trauma. A prospective analysis of 482 injuries. *Annals of surgery* **213**, 540–7; discussion 548 (1991).

38. Meredith, J. W., Young, J. S., Bowling, J. & Roboussin, D. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *The Journal of trauma* **36**, 529–34; discussion 534–5 (1994).
39. Knudson, M. M., Lim, R. C., Oakes, D. D. & Jeffrey, R. B. Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. *The Journal of trauma* **30**, 1494–500 (1990).
40. Croce, M. a *et al.* Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Annals of surgery* **221**, 744–53; discussion 753–5 (1995).
41. Stone, H. H., Strom, P. R. & Mullins, R. J. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Annals of surgery* **197**, 532–5 (1983).
42. Cosgriff, N. *et al.* Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidoses revisited. *The Journal of trauma* **42**, 857–61; discussion 861–2 (1997).
43. Arvieux, C. & Létoublon, C. Laparotomie écourtée pour traitement des traumatismes abdominaux sévères : principes de technique et de tactique chirurgicales. at <<https://masson.fr/article/38200>>
44. Arvieux, C. *et al.* Les limites du traitement non opératoire des traumatismes abdominaux fermés Limitations of non operative management of abdominal trauma. **8**, 13–21 (2009).
45. Meyer, A. A. *et al.* Selective nonoperative management of blunt liver injury using computed tomography. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)* **120**, 550–4 (1985).
46. Farnell, M. B. *et al.* Nonoperative management of blunt hepatic trauma in adults. *Surgery* **104**, 748–56 (1988).
47. Moore, E. E. *et al.* Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *The Journal of trauma* **38**, 323–4 (1995).
48. Brasel, K. J., DeLisle, C. M., Olson, C. J. & Borgstrom, D. C. Trends in the management of hepatic injury. *American journal of surgery* **174**, 674–7 (1997).
49. Giss, S. R., Dobrilovic, N., Brown, R. L. & Garcia, V. F. Complications of nonoperative management of pediatric blunt hepatic injury: Diagnosis, management, and outcomes. *The Journal of trauma* **61**, 334–9 (2006).
50. Boone, D. C., Federle, M., Billiar, T. R., Udekwu, A. O. & Peitzman, A. B. Evolution of management of major hepatic trauma: identification of patterns of injury. *The Journal of trauma* **39**, 344–50 (1995).

51. Fang, J. F. *et al.* Classification and treatment of pooling of contrast material on computed tomographic scan of blunt hepatic trauma. *The Journal of trauma* **49**, 1083–8 (2000).
52. Petroianu, a Arterial embolization for hemorrhage caused by hepatic arterial injury. *Digestive diseases and sciences* **52**, 2478–81 (2007).
53. Johnson, J. W. *et al.* Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. *The Journal of trauma* **52**, 1102–6 (2002).
54. Monnin, V. *et al.* Place of arterial embolization in severe blunt hepatic trauma: a multidisciplinary approach. *Cardiovascular and interventional radiology* **31**, 875–82
55. Rousseau, A. *et al.* [Haemobilia after blunt hepatic trauma: a sometimes delayed complication]. *Annales de chirurgie* **129**, 41–5 (2004).
56. Green, M. H., Duell, R. M., Johnson, C. D. & Jamieson, N. V Haemobilia. *The British journal of surgery* **88**, 773–86 (2001).
57. Hagiwara, A. *et al.* Relationship between pseudoaneurysm formation and biloma after successful transarterial embolization for severe hepatic injury: permanent embolization using stainless steel coils prevents pseudoaneurysm formation. *The Journal of trauma* **59**, 49–53; discussion 53–5 (2005).
58. Hagiwara, A. *et al.* Nonsurgical management of patients with blunt hepatic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization. *AJR. American journal of roentgenology* **169**, 1151–6 (1997).
59. Carrillo, E. H., Reed, D. N., Gordon, L., Spain, D. A. & Richardson, J. D. Delayed laparoscopy facilitates the management of biliary peritonitis in patients with complex liver injuries. *Surgical endoscopy* **15**, 319–22 (2001).
60. Lubezky, N. *et al.* Endoscopic sphincterotomy and temporary internal stenting for bile leaks following complex hepatic trauma. *The British journal of surgery* **93**, 78–81 (2006).
61. Meldrum, D. R. *et al.* Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *American journal of surgery* **174**, 667–72; discussion 672–3 (1997).
62. Burch, J. M., Moore, E. E., Moore, F. A. & Franciose, R. The abdominal compartment syndrome. *The Surgical clinics of North America* **76**, 833–42 (1996).

63. Chen, R. J., Fang, J. F. & Chen, M. F. Intra-abdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt hepatic trauma. *The Journal of trauma* **51**, 44–50 (2001).
64. Malbrain, M. L. N. G. *et al.* Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive care medicine* **32**, 1722–32 (2006).
65. Cheatham, M. L. *et al.* Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive care medicine* **33**, 951–62 (2007).
66. Burch, J. M. *et al.* Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Annals of surgery* **215**, 476–83; discussion 483–4 (1992).
67. Barker, D. E. *et al.* Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *The Journal of trauma* **48**, 201–6; discussion 206–7 (2000).
68. Wahl, W. L., Ahrns, K. S., Brandt, M.-M., Franklin, G. A. & Taheri, P. A. The need for early angiographic embolization in blunt liver injuries. *The Journal of trauma* **52**, 1097–101 (2002).
69. Letoublon, C. *et al.* Delayed celiotomy or laparoscopy as part of the nonoperative management of blunt hepatic trauma. *World journal of surgery* **32**, 1189–93 (2008).
70. Asensio, J. a *et al.* Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *The Journal of trauma* **54**, 647–53; discussion 653–4 (2003).
71. Christmas, A. B. *et al.* Selective management of blunt hepatic injuries including nonoperative management is a safe and effective strategy. *Surgery* **138**, 606–10; discussion 610–1 (2005).
72. Goldman, R. *et al.* Delayed celiotomy for the treatment of bile leak, compartment syndrome, and other hazards of nonoperative management of blunt liver injury. *The American Journal of Surgery* **185**, 492–497 (2003).
73. Gaarder, C. *et al.* Liver injuries--improved results with a formal protocol including angiography. *Injury* **38**, 1075–83 (2007).
74. Hong, J. J. *et al.* Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *The British journal of surgery* **89**, 591–6 (2002).

75. Poletti, P. A., Mirvis, S. E., Shanmuganathan, K., Killeen, K. L. & Coldwell, D. CT criteria for management of blunt liver trauma: correlation with angiographic and surgical findings. *Radiology* **216**, 418–27 (2000).
76. Robinson, W. P. *et al.* Blood transfusion is an independent predictor of increased mortality in nonoperatively managed blunt hepatic and splenic injuries. *The Journal of trauma* **58**, 437–44; discussion 444–5 (2005).
77. Cox, J. C. *et al.* Routine follow-up imaging is unnecessary in the management of blunt hepatic injury. *The Journal of trauma* **59**, 1175–8; discussion 1178–80 (2005).

NOM : BRUNEAU

PRENOM : Antoine

Titre de Thèse : Place de la chirurgie dans la prise en charge non opératoire par radiologie interventionnelle des traumatismes fermés du foie : indications et facteurs prédictifs. Etude rétrospective portant sur vingt deux patients.

RESUME

L'embolisation artérielle hépatique est actuellement utilisée en première intention devant la preuve d'une hémorragie artérielle dans la prise en charge des traumatismes hépatiques fermés. Elle a permis de diminuer la mortalité de ces traumatismes hépatiques graves mais s'accompagne d'une augmentation de la morbidité et du nombre de chirurgie différée par l'inclusion de traumatismes hépatiques plus sévères.

Afin d'identifier des facteurs prédictifs de chirurgie différée dans ce contexte, nous avons analysé rétrospectivement une cohorte de 22 patients. Un grade supérieur à 3, un hémopéritoine de grande abondance, une fracture hépatique et un blush en péritoine libre sont prédictifs de chirurgie différée. La réalisation d'une chirurgie différée s'accompagne également d'un taux de transfusion supérieur et d'une baisse plus marquée du TP avant embolisation.

MOTS-CLES

TRAUMATISME HEPATIQUE FERME

EMBOLISATION ARTERIELLE HEPATIQUE

CHIRURGIE DIFFEREE

FACTEURS PREDICTIFS