

République Algérienne Démocratique et populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

جامعة أبو بكر بلقايد

FACULTE DE MEDECINE

كلية الطب

DR. B. BENZERDJEB - TLEMSEN

د. ب. بن زرجب - تلمسان



*Rapport de stage pour l'obtention du doctorat en médecine*

TRAUMATISME HÉPATIQUE  
CHEZ L'ENFANT

\**Chef de service : Pr. BABA AHMED.*

\**Encadreur : Dr. D. BOUMESLOUT : Assistante au service de C.C.I  
E.H.S Mère et enfant.*

\**Présenté par :*

*Mlle : DJELLOUL SMIRKHADIDJA.*

*Mlle : BENSAFI SOUMIA.*

*Période de stage : Oct. 2010 au Déc. 2010.*

المؤسسة الاستشفائية المتخصصة  
مستشفى الأم و الأطفال  
تلمسان  
مصلىة جراحة الأطفال  
الأستاذ المساعد : ع. بابا أحمد  
طبيب رئيس المصلحة

Boit: 527 1618.92 - 301/01

## *Remerciements*

*Louange au bon dieu qui nous a donné la volonté et l'espoir pour réussir dans nos études.*

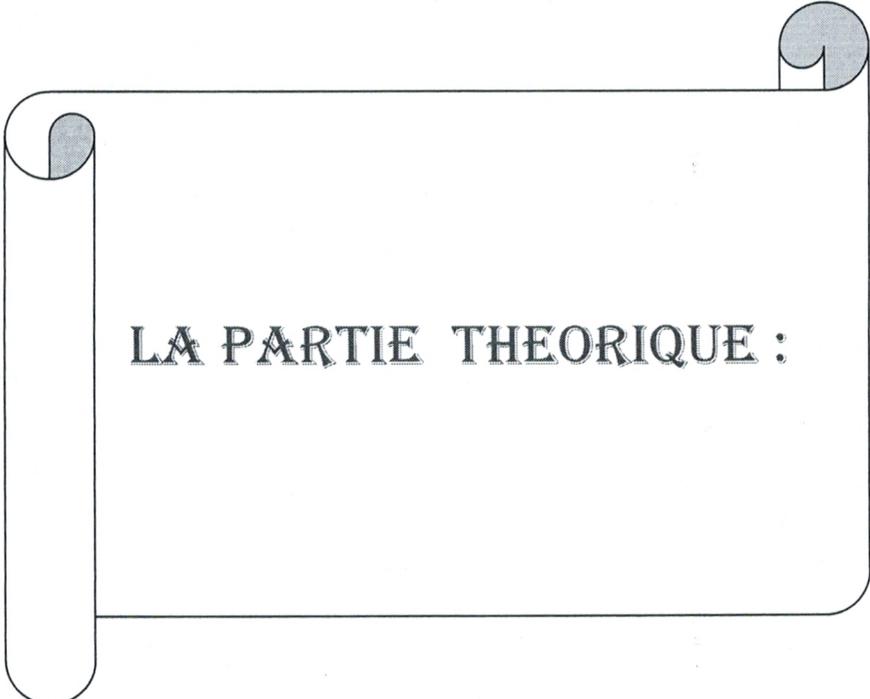
*Nous remercions vivement nos parents pour leurs sacrifices, leur soutien moral et matériel, leurs encouragements et leurs précieux conseils, que dieu les protège.*

*Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude au Chef de Service, le Pr. BABA AHMED. d'avoir bien voulu nous accueillir au sein de son service.*

*Nous remercions particulièrement notre Encadreur, Dr. D. BOUMESLOUT pour son soutien, sa disponibilité et sa méthode de travail.*

*En fin, tous les maîtres assistants, résidents et paramédicaux.*

*...Avec l'expression de nos  
Meilleures considérations...*



**LA PARTIE THEORIQUE :**

PLAN :

**LA PARTIE THEORIQUE :**

I.	Introduction :.....	6
II.	Définition :.....	7
III.	Rappels anatomiques :.....	8
IV.	Rappels physiologiques :.....	12
V.	Les particularités de l'enfant- le mécanisme de lésion :.....	14
VI.	L'examen clinique initial :.....	18
VII.	Les examens complémentaires :.....	22
VIII.	Classifications :.....	31
IX.	Prise en charge : IX.1.but :.....	35
	IX.2.méthodes : IX.2.a. Réanimation et mise en condition :.....	35
	IX.2.b. traitement non opératoire :.....	46
	IX.2.B. traitement chirurgical :.....	50
X.	Evolution :.....	77

XI. Complications : .....77

XII. Références : .....79

**LA PARTIE PRATIQUE :**

A. L'étude statistique : ..... 88

## I. INTRODUCTION :

\*Le traumatisme de l'abdomen chez l'enfant est très fréquent, le plus souvent bénins ils peuvent cependant être très graves dans des circonstances violentes : chute d'un lieu élevé, accident de voie publique (piéton contre voiture, passager de véhicule accidenté), il s'agit alors volontiers de polytraumatisés (80%des cas).

\*Outre ces causes classiques accidentelles, l'enfant entre 2 et 4 ans est encore plus vulnérable au traumatisme abdominal du fait de sa tendance à l'exploration d'un environnement souvent hostile.

\*L'augmentation des lésions traumatiques dans cette tranche d'âge (9 %) est due à l'importance des accidents domestiques, les sévices sont eux aussi responsables de lésions et ne doivent pas être sous estimés (6 % des cas).

\*La lésion intra-abdominale peut être secondaire à un traumatisme fermé, ce qui est le cas dans 95 % des cas, mais aussi à une lésion pénétrante.

\*Parmi l'ensemble des patients qui seront hospitalisés pour traumatisme de l'abdomen fermé, 30 % auront une lésion d'un organe plein ou creux intra-abdominal et 4 % décéderont soit du traumatisme abdominal lui-même, soit des lésions associées.

\*L'accident chez l'enfant reste la cause majeure de décès des enfants de 1 à 14 ans.

\*Des traumatismes isolés peuvent se rencontrer : guidon de vélo, coup de pied, chute sur un meuble ou par terre.

\* Certains traumatismes peuvent passer inaperçus ou être inavoués, des lésions abdominales peuvent se révéler de façon décalée (faux kystes du pancréas par exemple).

\* Des lésions viscérales confirmées chez un jeune enfant sans circonstances précises doivent faire suspecter des mauvais traitements.

\* Les organes lésés sont en premier la rate, le foie et le rein, les lésions spléniques et hépatiques entraînent un hémopéritoine dont l'évolution est souvent spontanément favorable.

\* Les lésions des viscères creux sont plus rares, elles entraînent des perforations relevant toujours de la chirurgie.

\* La stratégie de prise en charge doit permettre un diagnostic lésionnel précis.

\* Les enfants doivent être admis dans des unités chirurgicales spécialisées permettant une surveillance intensive qui guidera la conduite thérapeutique.

## II. DÉFINITION :

\*Le traumatisme hépatique est un traumatisme abdominal suite à une plaie abdominale, à une contusion accident de roulage, chute d'un arbre,... provoquant des lésions anatomiques variables portant sur :

a. Le parenchyme: contusion simple, déchirure, fragmentation.

b. Le pédicule arraché: la conséquence en est l'hémorragie immédiate ou secondaire.

\*Localisée dans la loge hépatique ou répandue dans la grande cavité.

\*La prise en charge des traumatismes du foie a considérablement évolué ces dernières années grâce aux progrès de l'imagerie qui ont permis une meilleure évaluation des lésions.

\*L'attitude thérapeutique actuelle est de privilégier un traitement conservateur non opératoire.

\*La gestion du traumatisme à ventre ouvert s'est aussi modifiée.

\*Les mauvais résultats des résections hépatiques en urgence et la compréhension des phénomènes de l'hémorragie incoercible ont conduit au concept du tamponnement péri hépatique.

### III. RAPPELS ANATOMIQUES :

#### 1. Définition :

C'est un Organe glandulaire impair, le foie sécrète la bile qui s'écoule des voies biliaires intra-hépatiques jusqu'au duodénum.

#### 2. Embryologie :

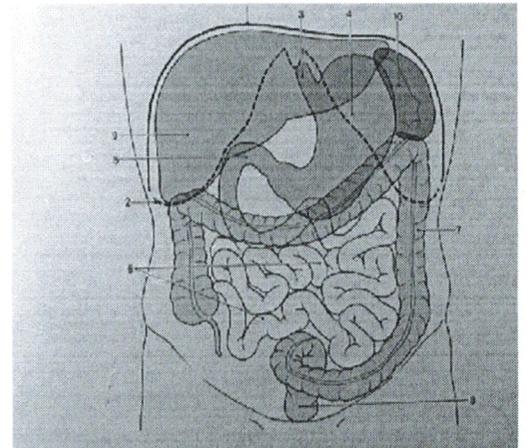
Embryologiquement, le foie apparaît très tôt sous forme d'une ébauche médiane développée dans le mésentère ventral.

### 3. Situation générale :

\* Il est dans la loge sous phrénique droite, qu'il occupe en totalité, SANS dépasser le rebord chondro costal.

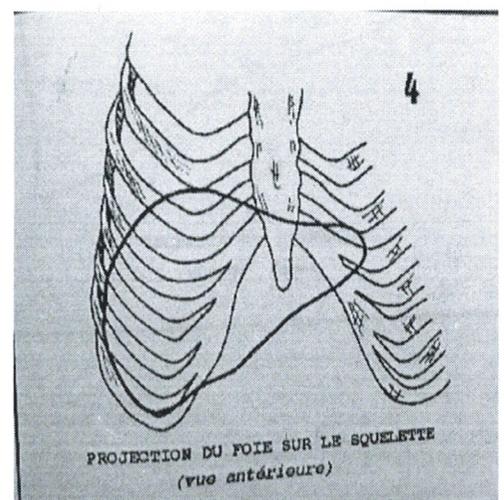
\* Il déborde la ligne médiane vers la gauche.

\* Il est SUS MESOCOLIQUE.



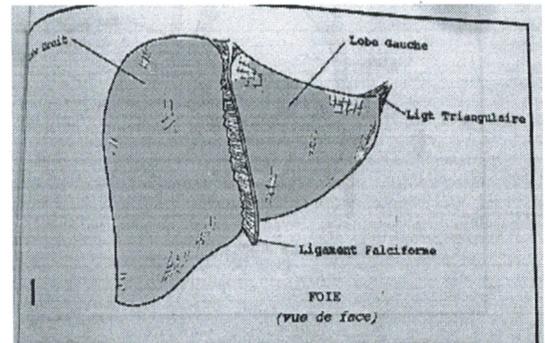
\* Ses repères pour l'examen clinique:

- Limite SUP: 5 EICD.
- Limite INF: Rebord chondro-costal droit.

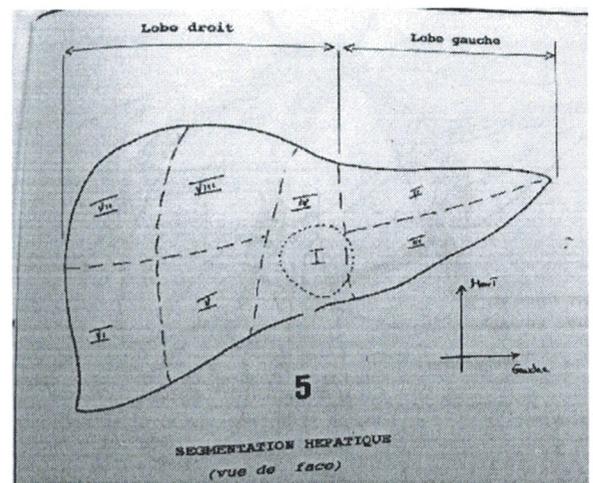


#### 4. Configuration interne et segmentation :

- Ne ressemble à aucune forme géométrique (triangle).
- Formé de 2 lobes: le droit est très volumineux, le gauche plus petit, séparés par le ligament falciforme.



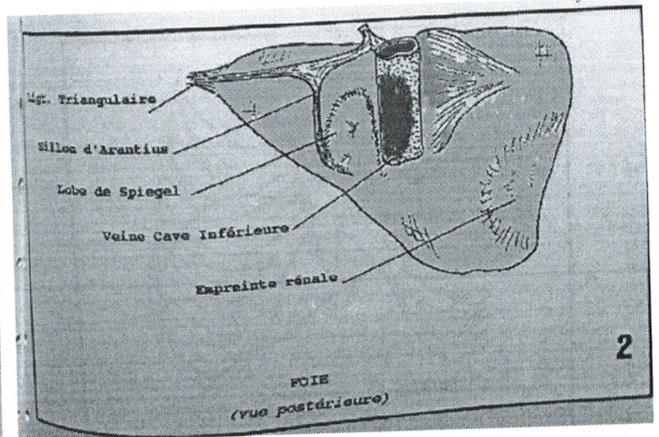
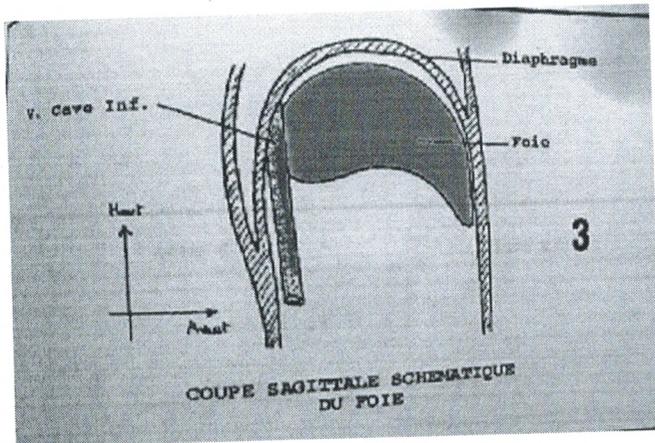
- Avec 3 faces (SUP moulée sous le diaphragme, INF à peu près plane, et POST presque verticale).
- Extérieurement, on ne voit pas la segmentation en 8 segments, Ces 8 segments sont fondamentaux (chirurgie hépatique).



#### 5. Moyens de fixité :

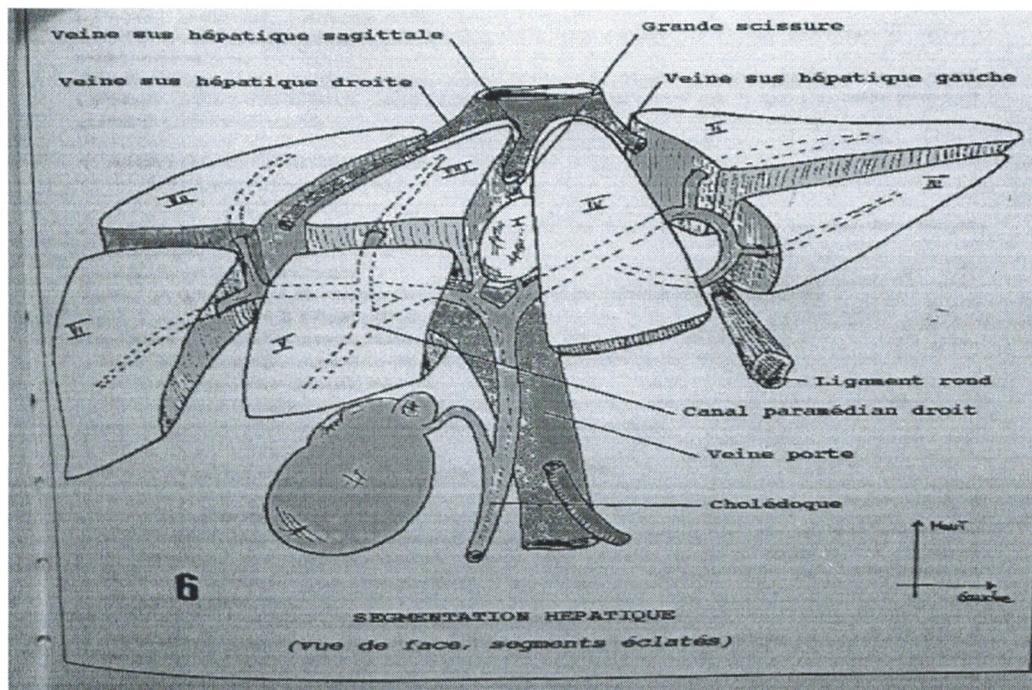
- Les moyens de fixité sont très importants (dans les traumatismes, ce ne sont pas ses ligaments qui s'arrachent, mais le foie qui se déchire).
- Fixé par la veine cave inférieure et les sus hépatiques en arrière.

- Fixé par le ligament phrénico hépatique, le ligament coronaire et les ligaments triangulaires droit et gauche.
- Fixé par le pédicule hépatique en bas.



## 6. Vascularisation :

- Sur le plan vasculaire, le foie est irrigué par deux vaisseaux:
  - une veine fonctionnelle et nutritive, la veine porte.
  - une artère nourricière, l'artère hépatique.
- Le sang quitte le foie par les veines sus hépatiques (droite, sagittale et gauche) qui se jettent immédiatement dans la veine cave inférieure.
- La vascularisation interne se fait selon les 8 segments.



#### 7. Innervation :

➤ Les nerfs:

Ils sont issus du X gauche (plexus de Burge) et du plexus solaire.

#### IV. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

\*Le foie est un organe très important, aussi bien par sa taille que par le rôle qu'il assure au niveau physiologique.

\*Sa situation lui permet d'accomplir des fonctions indispensables à la vie : il est placé sur le trajet du courant sanguin

qui provient de l'intestin, de telle sorte qu'il peut contrôler tout l'apport alimentaire.

\*Cependant, dans l'échelle zoologique, le développement du foie est en relation avec la présence du glucose à un taux constant dans le sang circulant ; ce fait illustre la tâche primordiale du foie qui est, chez des êtres vivants ne s'alimentant pas de façon continue, de métaboliser sans cesse les nutriments ingérés de façon intermittente de manière à fournir à l'organisme un courant incessant de matériaux susceptibles d'être transformés en énergie.

\*Fonction glycogénique, réglant le taux de glucose sanguin.

\*Fonction de synthèse des protéines (sérum-albumine, fibrogène, complexe prothrombinique),

\*Fonction de synthèse et de dégradation des graisses (lipides),

\*Fonction de détoxication (transformation de poisons, substances chimiques).

\*Fonction uréo génétique (élimination, sous forme d'urée, de substances produites par la dégradation des acides aminés).

\*Fonction biliaire.

## V. LES PARTICULARITES DE L'ENFANT- LE MECANISME DES LESIONS :

\*L'abdomen de l'enfant : doit être en fait intégré dans le complexe appelé tronc, rassemblant le thorax, l'abdomen, et le pelvis.

\*Une lésion par contusion directe, thoracique basse, à fortiori une lésion pénétrante située en dessous de la ligne mamelonnaire peut parfaitement léser un organe plein intra abdominal.

\*Les organes intra-abdominaux sont mal protégés, car la cage thoracique, en particulier les dernières côtes ne sont pas ossifiées et la paroi abdominale, elle-même, aussi bien antérieure que postérieure, vu la faible épaisseur musculaire ne permet aucune réelle protection.

\*C'est ainsi que le foie est considéré comme un organe abdominal chez l'enfant du fait de son volume et de sa mobilité proportionnellement plus importante que chez l'adulte.

\*Enfin, certaines malformations congénitales non encore traitées ou diagnostiquées peuvent être un facteur favorisant la lésion post-traumatique (anomalie hépatique, malformation, trouble de la crase sanguine).

\*Le mécanisme lésionnel peut classiquement être différencié en traumatisme direct et indirect :

\* Le traumatisme direct, réalisé lors d'une collision volontaire (sévices) ou involontaire (accident), réalise une lésion à la fois pariétale (érosion, hématome, ecchymose), mais aussi intra-abdominale par le transfert de l'énergie cinétique à l'organe intra-abdominal, à travers la paroi.

\*Par exemple la contusion directe du duodéno-pancréas (coup de poing, guidon).

\*La décélération brutale sans contusion directe peut aussi entraîner une rupture d'organes pleins ou creux intra-abdominaux.

\*Contusion, voire rupture du tube digestif surtout au niveau de ses deux points fixes (angle de Treitz, angle iléo-caecal). Cette décélération s'exerçant sur un organe plein entraînera une véritable fracture de celui-ci (rate, rein, foie).

\*Enfin, la brutale hyper pression intra-abdominale, peut entraîner une rupture des parois de l'abdomen comme le diaphragme, voire le périnée au niveau de leurs points faibles respectifs : coupole gauche (non protégée par le foie), rectum ou vagin au niveau périnéal.

\*La lésion traumatique quel que soit le mécanisme lésionnel, sera directement dépendante de la masse, que ce soit celle de l'objet contondant ou de la victime et de la vitesse avec laquelle le choc s'est réalisé; ces deux facteurs déterminant l'énergie cinétique.

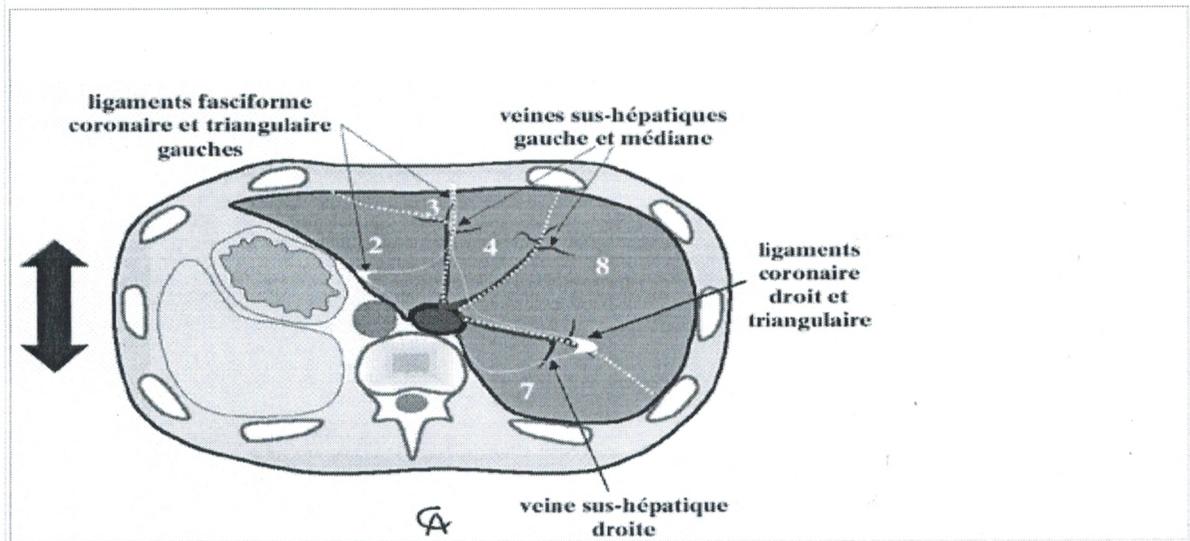
\*On retrouve plus d'hématomes ou d'ecchymoses dans la contusion directe, plus de ruptures dans les lésions de décélération des organes pleins.

\*Souvent chez l'enfant, la masse de l'agent traumatisant est proportionnellement plus grande que chez l'adulte.

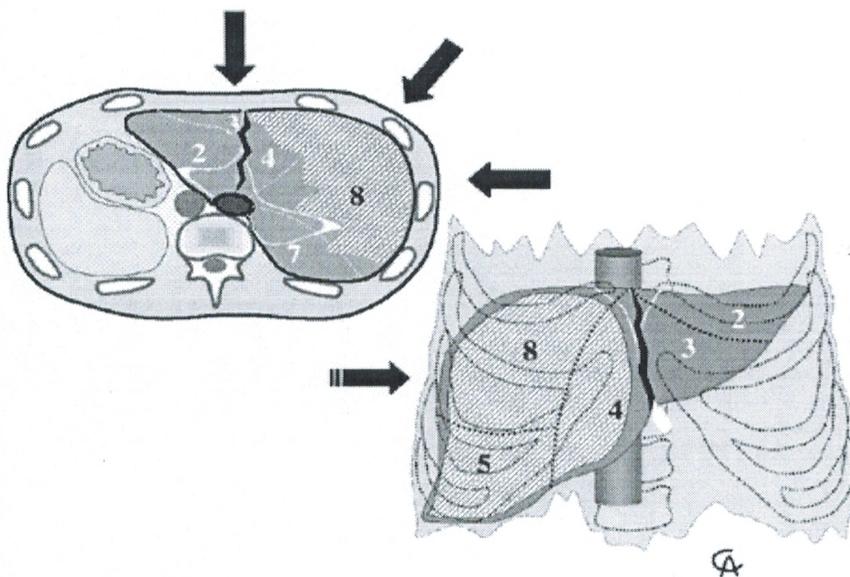
\*C'est ainsi que les lésions peuvent être plus importantes. Celles entraînées par une arme à feu, du fait de la très haute énergie cinétique transmise sont graves et peu prédictibles.

\*L'arme blanche est moins dangereuse si l'on ne considère que son potentiel lésionnel et non l'organe touché.

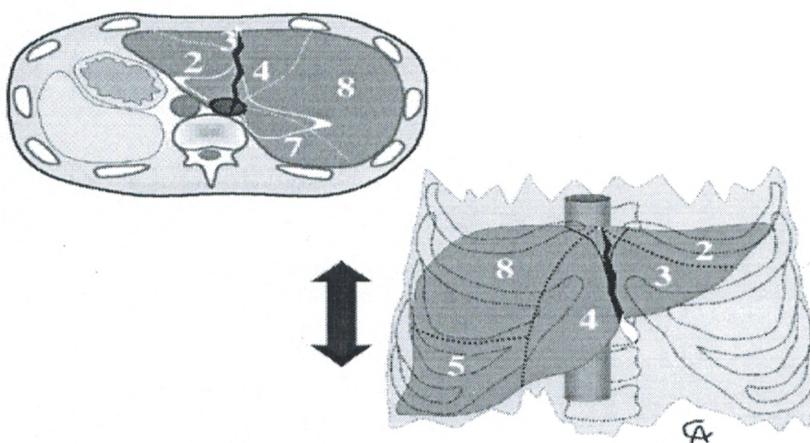
Les décélération frontales brutales, en propulsant le foie vers l'avant, déchirent le segment VII le long de la scissure portale droite, exposant à une dilacération de la veine sus-hépatique droite.



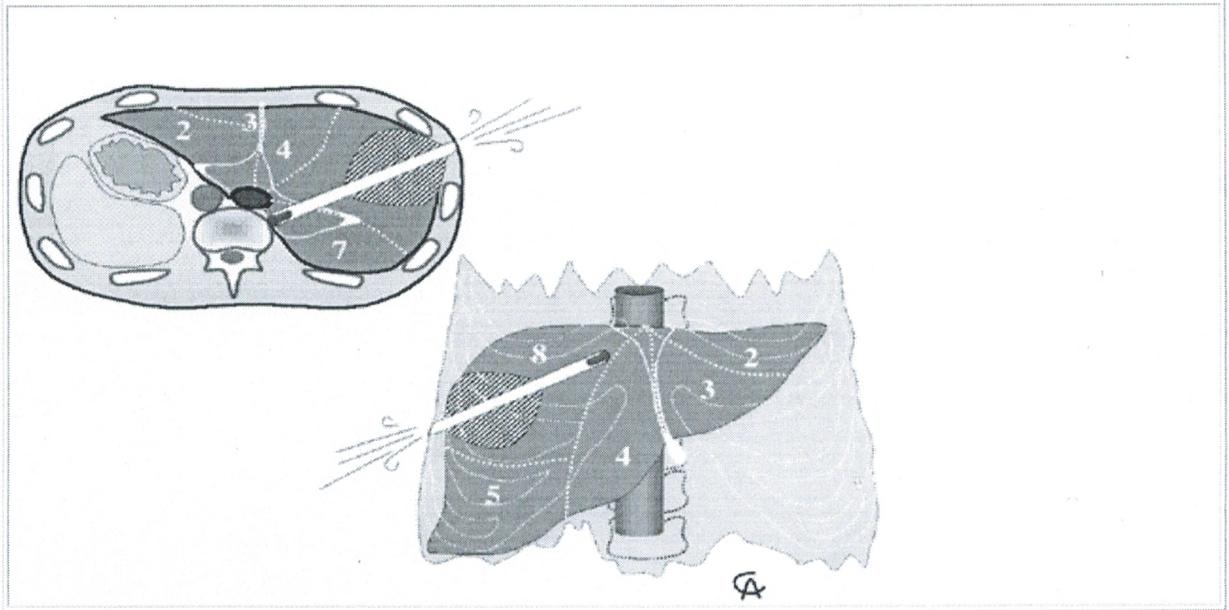
Un traumatisme direct transmet son énergie cinétique à la masse hépatique sous-jacente par le grill costal. Les segments IV, V et VIII sont les plus exposés. Un traumatisme frontal direct comprime le foie contre le billot vertébral et sépare le foie gauche (segments II et III) du foie droit.



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



Lésions intra hépatiques de type champignon nage en traits hachurés lors d'une plaie pénétrante par projectile non blindé. Toutes les structures peuvent être atteintes sur son trajet.



## VI. L'EXAMEN CLINIQUE INITIAL :

### A. EXAMEN DE L'ENFANT :

\*Il doit être complet et systématiquement réalisé en respectant la classique hiérarchie Préconisée lors de la réception du traumatisé où les priorités sont l'examen respiratoire, cardio-vasculaire et neurologique.

\*L'examen de ces appareils doit en effet permettre de faire le point rapide sur les constantes vitales et mettre en œuvre immédiatement les moyens de réanimation appropriés.

\*L'examen de l'abdomen n'est néanmoins pas retardé et se doit lui aussi d'être systématique.

➤ L'interrogatoire : si possible, analysera :

\*Les douleurs éventuelles (siège, type, intensité, Facteurs de sédation), leur projection (fréquemment scapulaire en cas de traumatisme de l'étage sus-méso colique.

\*le type de traumatisme.

➤ L'inspection : pourra être riche d'enseignement :

\*Marques traumatiques (ceinture de sécurité, érosion, abrasion, hématome).

\*Rythme respiratoire et mobilité respiratoire de l'abdomen.

\*Aspect général (lividité, sueurs, circulation collatérale).

➤ La palpation des organes intra-abdominaux :

(Rate, foie, loge rénale) devra tenir compte aussi des limites de la cavité abdominale.

\*La recherche de douleurs abdominale ou costales à la palpation,

\*Et la palpation superficielle, afin de vérifier la qualité de la paroi musculaire doivent être systématiques (fausse contracture abdominale).

\*Une défense.

➤ L'auscultation :

\*Permettra de constater s'il existe un iléus réflexe ou

\* L'existence de bruits anormaux intestinaux dans une aire considérée à priori comme exempte de tube digestif (aire pulmonaire).

➤ La percussion :

\*Pré-vésicale, pré-hépatique à la recherche d'un hyper tympanisme, (pneumopéritoine).

\*Ou d'une matité (globe vésical).

\*Devra rechercher l'existence d'un épanchement liquidien par le signe du flot.

➤ L'examen des organes génitaux externes :

\*Sang dans le scrotum,

\*Hématome des grandes lèvres,

\*Signes d'une fracture du bassin et

\*Le toucher rectal complète cet examen clinique à la recherche de lésions périnéales (abus sexuels).

\*Cet examen clinique devra être répété, en particulier après sédation de l'enfant ou mise en place d'une sonde gastrique ou d'une sonde vésicale.

\*Ces deux derniers gestes peuvent en effet changer radicalement les conclusions tirées de l'examen de l'abdomen. (Contracture et douleur dues à un globe vésical, à une dilatation gastrique aiguë).

B. Recherché tout syndrome :

✓ Syndrome hémorragique (interne) :

\* TA basse, pincée, pouls rapide, filant.

\*Pâleur, sueur, soif, cyanose.

\*Lésions associées de la rate, reins, mésentères.

✓ Syndrome péritonéal :

\*Retardé.

\*Syndrome infectieux ---- choc septique.

\*Lésions du grêle, colon, estomac, vessie, pancréas,...

## VII. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

\*Si la clinique reste souveraine dans le choix des examens complémentaires, l'expectative clinique seule n'est plus de mise.

\*Les diagnostics trop tardifs ne peuvent plus être excusés du fait des facilités de l'imagerie actuelle.

### 1. Le bilan biologique :

\*la formule-numération sanguine, le ionogramme et le dosage de certains enzymes (hépatiques et pancréatiques) font partie à la fois des éléments cliniques objectifs du diagnostic et de la surveillance. (Etat hémorragique, lésion pancréatique, équilibre hydro-électrolytique, état infectieux).

### 2. L'imagerie :

\*Les examens proprement radiologiques ne doivent être réalisés qu'après s'être assurés de la stabilité des constantes vitales du patient.

### A - ABDOMEN SANS PRÉPARATION (ASP) ET RADIOGRAPHIE DU THORAX :

\*L'ASP est le plus souvent normal ou révèle un iléus. Son intérêt est discuté.

\*Sur le cliché thoracique, systématiquement réalisé dans le bilan des poly traumatismes, la constatation de lésions thoraciques droites : contusions, épanchement pleural, fractures de côtes basses, incite à rechercher un traumatisme hépatique sous-jacent.

## B - ÉCHOGRAPHIE :

### 1- Indication et technique :

\*Elle est pratiquée en première intention dans la prise en charge du traumatisé.

\*L'exploration est rendue difficile par les conditions d'urgence (météorisme abdominal, état de la paroi, non-coopération du patient), mais doit être complète et minutieuse, intéressant l'ensemble des viscères, des vaisseaux et des espaces abdominopelviens.

### 2- Résultats :

\*Elle recherche en priorité un hémopéritoine dont la présence oriente vers une lésion d'organe ; il peut s'agir d'un épanchement abondant ; le liquide anéchogène est réparti dans tout l'abdomen et dissocie les anses.

\*Il faut savoir rechercher les épanchements peu abondants au niveau des régions déclives, dans les gouttières pariéto coliques, l'espace de Morrison, l'espace inter-hépto-diaphragmatique et le cul-de-sac de Douglas.

\*L'hématome sous-capsulaire apparaît comme une image en « croissant », hypoéchogène, hétérogène avec parfois des échos déclives de sédimentation, déprimant le parenchyme hépatique.

\*Il peut être difficile à différencier du parenchyme ou d'un épanchement intra péritonéal péri hépatique.

\*Les lésions parenchymateuses sont de détection difficile à la phase aiguë du traumatisme.

\*Il s'agit le plus souvent de plages mal définies discrètement hyper échogènes.

\*Les collections peuvent se révéler par leur effet de masse sur les repères vasculaires ou canaux et s'associer à des travées hypo échogènes, plus ou moins étendues et ramifiées.

\*L'écho structure de ces lésions est variable dans le temps, devenant progressivement plus hypo échogène.

\*Les lésions vasculaires : l'écho doppler est de peu d'aide à leur détection à la phase aigue.

\*Les lésions des voies biliaires sont exceptionnellement révélées par une hyper échogénicité intra vésiculaire témoignant d'une hémobilie ou par un épanchement péritonéal strictement anéchogène (cholé péritoine) s'aggravant sans cause évidente (pas de saignement hépatique ou splénique, pas de lésion du tube digestif, pas de rupture intra péritonéale viscérale).

## C - TOMODENSITOMÉTRIE :

### 1- Indication :

\*C'est l'examen de choix pour le bilan précis des lésions.

\*Elle s'adresse à un patient stable sur le plan hémodynamique.

## 2- Technique :

\*Elle comprend au moins deux acquisitions, l'une sans injection pour la visualisation d'un caillot sentinelle ou la détection d'une lésion iso dense après l'injection, l'autre en angioscanner.

## 3- Résultats :

### ✓ Hémopéritoine :

\*Il réalise un épanchement liquidien de plus ou moins grande abondance dans la cavité péritonéale, dissociant les anses digestives, ou collecté dans les récessus péritonéaux déclives (Morrison, gouttières pariéto coliques, cul-de-sac de Douglas).

\*Sa densité est variable, le plus souvent hypo dense en raison de la dilution du sang.

\*On retrouve parfois le signe du caillot sentinelle : zone hyperdense au contact du foyer hémorragique.

### ✓ Lésions parenchymateuses :

\*Les hématomes se présentent comme des zones spontanément hyperdenses, plus ou moins hétérogènes à la phase aiguë, non rehaussées par l'injection, apparaissant alors en hypodensité relative par rapport au parenchyme sain.

\*Leur densité décroît au fur et à mesure de l'évolution, pour devenir à distance, hypo dense, voire liquidienne.

\*En topographie sous-capsulaire, ils ont un aspect en « croissant » ou lenticulaire, déprimant le contour hépatique.

\*Les lacérations et fractures sont des travées hypo denses, irrégulières, ramifiées, qui ont la particularité de suivre le trajet des vaisseaux, d'être préférentiellement localisées au lobe droit, parallèles à la veine sus-hépatique droite.

\*Leur extension à la face postérieure et non péritonisée du foie s'accompagne d'une effusion hémorragique péri cave pouvant s'étendre à la surrénale droite.

\*L'association à un épanchement rétro péritonéal de l'espace para rénal antérieur droit n'est donc pas exceptionnel dans ce cas.

\*Les hématomes et lacérations sont classés en superficiels (à moins de 3 cm de la capsule) ou profonds (à plus de 3 cm).

\*Leur étendue par rapport à la surface du foie doit être notée ainsi que leur extension vers le lit vésiculaire et les gros vaisseaux (veine sus-hépatique, veine cave inférieure, tronc porte).

✓ Lésions vasculaires :

\*L'hémorragie active artérielle peut se présenter sous deux formes :

- ❖ Un saignement extra hépatique, sous-capsulaire ou intra péritonéal révélé par une extravasation en « flaque » du produit de contraste à partir de la contusion parenchymateuse vers une collection sous capsulaire ou vers la cavité péritonéale ;

❖ Un saignement intra hépatique réalisant, soit l'opacification d'un pseudo anévrisme, image arrondie de densité quasi équivalente à 10 UH près à la densité artérielle, soit l'opacification de plaques intra parenchymateuses.

\*Comparée à l'angiographie, la sensibilité du scanner dans la détection des hémorragies hépatiques traumatiques est de 65 % avec une spécificité de l'ordre de 85 %.

\*Les faux positifs peuvent être dus à des saignements extra hépatiques, à la persistance de parenchyme normalement rehaussé au sein d'une contusion hypo dense, à un vaisseau hépatique traversant une fracture.

\*Les lésions des gros troncs veineux sont rares et associées à un fort taux de mortalité.

\*Elles doivent être suspectées devant une extension des lacérations, multiples, vers l'origine des veines sus hépatiques, la veine cave inférieure ou le tronc porte, d'autant plus qu'il existe des défauts de perfusion du parenchyme hépatique ou un abondant hématome contre le foie droit, le diaphragme ou le petit épiploon.

\*Ces constatations doivent être signalées au chirurgien, le risque étant une aggravation du saignement lors de l'exposition du foie en per opératoire.

\*L'hypodensité péri portale a une valeur discutée, Il s'agit de zones linéaires de basse densité, visibles en topographie pré hilaire et bordant les branches de division portale.

\*Contemporaine d'un traumatisme, elle est attribuée à la diffusion du saignement le long de l'espace péri porte et représenterait un signe subtil d'atteinte hépatique.

\*Pour d'autres, ce signe est dû à l'augmentation de la pression veineuse centrale, quelle que soit son origine.

✓ Lésions biliaires :

\*Une extravasation de bile peut se présenter sous la forme d'un épanchement libre (cholé péritoine) ou d'une collection dont la particularité théorique est de présenter une densité proche ou inférieure à celle de l'eau.

\*En fait, le mélange fréquent de bile et de sang ne permet pas de le différencier d'une simple ascite ou d'un épanchement sanguin vieilli.

\*Une hémobilie se manifeste par une hyperdensité spontanée intra vésiculaire secondaire à une lésion des voies biliaires ou du parenchyme (rupture d'un hématome ou d'un faux anévrisme).

\*Elle n'est spécifique que si aucun produit de contraste n'a été injecté dans les 48 heures précédentes.

\*Des modifications de la vésicule évoquent un traumatisme : épanchement localisé péri vésiculaire, hyperdensité du contenu de la vésicule (caillot) et épaissement localisé ou interruption de sa paroi.

\*La constatation d'une petite vésicule de contours mal définis est surtout le fait des ruptures ou des avulsions.

\*Sont également évocatrices, la présence de lacérations hépatiques juxta vésiculaires, d'un volumineux hématome de la loge vésiculaire qui peut être retrouvé lors de rupture de l'artère cystique dans un tableau clinique généralement bruyant, dominé par des signes hémorragiques.

## D - ANGIOGRAPHIE :

### 1- Indication :

\*À la phase aiguë, son but est de confirmer l'existence d'une atteinte vasculaire artérielle, de préciser le nombre de vaisseaux atteints et surtout de permettre un geste d'embolisation.

\*Elle est le plus souvent réalisée dans les suites d'un examen tomodensitométrique ayant révélé une fuite vasculaire intra- ou extra hépatique.

\*Par certaines équipes, elle est préconisée de façon systématique dans les grades supérieurs à 3 avec, au scanner, extension des lésions aux veines sus-hépatiques, pour sensibiliser la détection des saignements.

\*Pour les mêmes auteurs, elle est inutile dans les grades 1 et 2, sans fuite active au scanner, même avec une extension vers les gros troncs veineux.

\*À la phase chronique, elle permet le bilan des fistules artério portales ou artério biliaires et constitue le premier temps du traitement.

### 2- Technique :

\*Sa réalisation nécessite une injection dans l'aorte et le tronc cœliaque pour repérer la disposition anatomique des vaisseaux puis un cathétérisme sélectif de l'artère hépatique commune, voire de

l'artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure avec séries de face et oblique.

\*Une fuite artérielle peut être embolisée de façon la plus sélective possible avec des agents résorbables (particules) ou non (coils).

### 3- Résultats :

\*Les lésions vasculaires sont affirmées devant l'existence d'une fuite de produit de contraste, l'opacification d'un pseudo anévrisme intra hépatique, une occlusion ou des irrégularités de la lumière vasculaire, une dévascularisation de segments hépatiques, une fistule artério veineuse ou artério biliaire.

## E - IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM) :

### 1- Indication :

\*Elle se justifie dans de rares cas, à la phase tardive du traumatisme, à la recherche notamment de complications biliaires.

### 2- Technique :

\*Elle doit comprendre des séquences de cholangio-IRM, montrant des zones de sténoses le plus souvent péri hilaires avec dilatations plus ou moins importantes des voies biliaires intra hépatiques sus-jacentes.

## VIII. CLASSIFICATIONS :

\*Mirvis en 1989 a établi une classification tomodynamométrique en cinq grades susceptible de guider un traitement opératoire ou conservateur.

\*La classification de Moore (liver injury scale): révisée en 1994, est la plus utilisée.

\*Elle est basée sur des constatations scano graphiques, opératoires et autopsiques.

\*Les grades 1 à 5 classés selon l'étendue de l'hématome, des fractures parenchymateuses et l'existence d'une plaie veineuse rétro cave ou sus-hépatique.

\*Le grade 6 est une lésion destructrice incompatible avec la survie.

\*\*Plusieurs classifications des lésions par gravité croissante ont été proposées successivement par des équipes de chirurgiens d'adultes ; un certain consensus international se dégage autour de celle de Moore, dont Schweitzer a proposé une version simplifiée applicable à la pédiatrie.

## VIII.1. Classification TDM de Mirvis 1989 :

Grade	Critères
I	Avulsion capsulaire, fracture(s) superficielle de < 1 cm de profondeur, hématome sous- capsulaire < 1 cm d'épaisseur maximale, infiltration péri portale.
II	Fracture(s) de 1 à 3 cm de profondeur, hématome central ou sous- capsulaire de 1 à 3 cm de diamètre.
III	Fracture(s) de > 3 cm de profondeur, hématome central ou sous- capsulaire de > 3 cm de diamètre.
IV	Hématome central ou sous- capsulaire massif de > 10 cm, destruction tissulaire lobaire ou dévascularisation.
V	Destruction tissulaire bi lobaire ou dévascularisation.

VIII.2. Classification des lésions de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST), dite de Moore « révisée en 1994 » :

Grade	Hématome	Fracture	Lésion vasculaire
I	Sous- capsulaire < 10 % de la surface.	Capsulaire non hémorragique <1 cm de profondeur.	
II	Sous – capsulaire entre 10 et 50 % de la surface Profondeur < 2 cm de diamètre.	Parenchymateuse de 1 à 3 cm de profondeur, <10 cm de longueur.	
III	Sous – capsulaire rompu hémorragiques, ou > 50 % de la surface, ou expansif Intra parenchymateux > 2 cm de diamètre ou expansif.	Parenchymateuse >3 cm de profondeur.	
IV	Parenchymateux rompu.	Parenchymateuse de 25 à 75% d'un lobe.	
V		Parenchymateuse >75% d'un lobe.	Veine cave rétro hépatique ou veines sus-hépatiques centrales.
VI			Avulsion hépatique.

VIII.3. Classification proposée par Schweitzer :

Type	Lésions :
I	*Lacérations superficielles mineures avec déchirure capsulaire ou hématome sous-capsulaire.
II	*Déchirure parenchymateuse exsanguine ou faiblement hémorragique.  *Pas de tissu dévitalisé.
III	*Lacérations parenchymateuses ou lésion pénétrante saignant massivement ou hémorragie sous-capsulaire étendue.  *Lésions des éléments segmentaires du pédicule hépatique.  *Zones dévitalisées.
IV	*Éclatements, déchirure d'un lobe ou hématome central évolutif.
V	*Lésions des veines sus-hépatiques et/ou de la VCI.  *Lésions d'éclatement étendues à un, voire deux lobes.

\*Le "Trauma Committee" de l'association américaine de chirurgie pédiatrique (APSA) a publié récemment une étude basée sur une classification des lésions isolées du foie et de la rate d'après la seule tomographie et propose de l'utiliser pour évaluer cas par cas les moyens nécessaires pour suivre l'enfant.

## IX. PRISE EN CHARGE :

### IX.1. Buts:

- ✓ Premièrement lutter contre état de choc.
- ✓ Assurer l'hémostase.
- ✓ Traité les lésions hépatiques et les lésions associées.
- ✓ Prévenir les complications postopératoires.

### IX.2. Méthodes:

- A) Réanimation.
- B) Traitement non opératoire.
- C) Traitement chirurgical.

#### IX.2.A. Réanimation et mise en conditions :

- En salle de déchoquage:
  - \* Examen clinique, échographie abdominale, radiographie du thorax.
  - \* Voies d'abord vasculaire.
  - \* Remplissage.
  - \* Assistance respiratoire.
  - \* Réchauffement pour lutter contre l'hypothermie.
  - \* Sondage vésical : diurèse et pression vésicale si pas de traumatisme urétral.

Tableau n° 1 : Estimation des pertes sanguines d'après les signes cliniques (VST = 80 ml/kg) :

Signes :	Pertes sanguines
Tachycardie sans hypo TA, agitation, peau froide.	20 ml/kg.
Tachycardie, pouls filant, hypo TA modérée, allongement du TRC, tachypnée, obnubilation, confusion, nausées.	30 ml/kg.
Perte de conscience, bradycardie, hypo TA, pâleur, cyanose des extrémités, inefficacité circulatoire imminente.	40 ml/kg.

➤ Remplacer les pertes sanguines :

\*Le remplacement des pertes sanguines a pour but de restaurer la volémie : c'est le rôle du remplissage vasculaire, d'assurer un transport d'oxygène adéquat et une hémostasie correcte : c'est le rôle des produits sanguins.

\*Restaurer la volémie : les cristalloïdes, ringer-lactate et sérum physiologique, ont l'avantage d'être immédiatement disponibles, bon marché, dénués de risque, allergique en particulier, ils sont donc indiqués pour initier le remplissage, à raison de 15-20 ml/kg en 5 à 15 mn selon l'urgence, à répéter deux à trois fois.

\*Lorsqu'un traumatisme crânien est associé à l'hémopéritoine, le ringer-lactate, du fait de sa faible osmolarité, risque d'aggraver l'œdème cérébral et le sérum physiologique doit lui être préféré.

\* La diffusion rapide des cristalloïdes dans le milieu interstitiel oblige à apporter 3 à 4 fois le volume perdu, il va de soi qu'au-delà de 30 à 40 ml/kg l'usage des colloïdes est nécessaire.

\*Les colloïdes de synthèse sont soit des gélatines (Gélofusine®, Plasmion®... largement utilisées chez l'enfant où les complications allergiques sont très rares, soit des Hydroxyl Ethyl Amidon (Elohes®, Hesténil®...) préférés pour leur plus forte expansion volémique et leur durée de vie plus longue, les incertitudes concernant l'avenir de leur stockage dans le système réticulo-endothéliale et leurs retentissements possibles sur un rein encore immature justifiant qu'on l'utilise au-delà de trois mois seulement et avec prudence chez le petit enfant en respectant scrupuleusement les règles de bonne pratique.

\*L'albumine reste le produit de remplissage de référence chez le nouveau-né et le petit nourrisson, mais au-delà d'un an ses indications sont les mêmes que chez l'adulte, le remplissage est réalisé avec une puis deux voies d'abord périphériques de 20-22 G, éventuellement à la seringue initialement chez le petit enfant si le choc est sévère.

\* Un abord central n'est pas nécessaire à ce stade, si l'abord périphérique n'est pas possible rapidement, l'abord de la veine fémorale est le plus rapide et le plus sûr.

\* Dans les situations de grande urgence l'abord intra-osseux, réalisable très rapidement, doit être utilisé, il permet l'administration de tous les médicaments de l'urgence vitale.

\* Le remplissage doit comporter, malgré l'urgence, un calcul très précis des volumes apportés et des débits et une adaptation régulière à l'évolution clinique et biologique si l'hypotension et les signes de choc persistent après ce remplissage initial c'est que la perte sanguine dépasse 30 % du volume sanguin total et il faut, sans attendre les résultats des examens biologiques, organiser la transfusion de culot globulaire.

➤ Transfuser si nécessaire :

\* Les globules rouges (GR) assurent le transport d'oxygène (O<sub>2</sub>).

$$TaO_2 = Q'c \times SaO_2 \times Hb \times 1.39$$

TaO<sub>2</sub> = Transport artériel d'oxygène

Q'c = Débit cardiaque

SaO<sub>2</sub> = Saturation artérielle en oxygène

Hb = Concentration d'hémoglobine

\* Le transport d'oxygène, nécessaire au métabolisme tissulaire, est fonction du degré de l'anémie bien sûr et de la qualité des échanges gazeux, mais aussi d'un débit cardiaque, lui-même dépendant de la fonction myocardique, habituellement normale chez l'enfant, et surtout de la volémie.

\* Le maintien d'une volémie normale est la condition indispensable d'un transport d'oxygène correct chez le patient anémique qui est alors capable d'augmenter son débit cardiaque.

\*Lorsque le débit cardiaque et le transport d'O<sub>2</sub> diminuent, la consommation d'oxygène reste normale par augmentation du coefficient d'extraction d'O<sub>2</sub> (CeO<sub>2</sub>) mais, au-delà des valeurs critiques de TaO<sub>2</sub> et CeO<sub>2</sub>, le métabolisme anaérobie se développe et apparaissent les signes de souffrance cellulaire et l'acidose .

\*Le niveau d'hémoglobine suffisant pour assurer le transport adapté à la consommation d'O<sub>2</sub> varie en fonction des autres paramètres, il varie d'un enfant à l'autre, d'un moment à l'autre chez le même enfant et d'un territoire à l'autre à un moment donné chez le même enfant.

\*Il n'y a donc pas de seuil d'hémoglobine recommandé dans l'absolu, même si les travaux attestant de la bonne tolérance de l'anémie par l'enfant sain normo volémique existent , le sang demeure l'arme fondamentale en cas d'hémorragie massive.

\*Le seuil d'hémoglobine acceptable doit être défini pour chaque patient en tenant compte :

- du terrain (détresse respiratoire ou traumatisme crânien associés, cardiopathie sous-jacente),
- du niveau métabolique,
- des possibilités de monitoring et de surveillance pour s'assurer de l'absence d'hypo volémie,
- et surtout, dans ces circonstances, du caractère du saignement, actif ou stabilisé.

\*Il n'existe pas aujourd'hui d'indicateur fiable pour décider la transfusion.

\*La surveillance de la saturation veineuse en oxygène (SvO<sub>2</sub>) est actuellement meilleur indicateur lorsque l'on en dispose (SvO<sub>2</sub> < 60 %), mais ceci est exceptionnel en pédiatrie.

\*Le dosage des lactates (NI < 2 mmoles/l) est le reflet de la souffrance tissulaire et l'absence de décroissance régulière avec le traitement du choc hémorragique (5 à 10 % heure) est un indicateur à prendre en compte mais qui a le défaut d'être tardif.

\*Tant que le saignement n'est pas stabilisé les experts de la conférence de consensus chez l'adulte ont retenu des seuils d'hémoglobine autour de 9-10 g/dl (les valeurs de l'hémoglobine sont préférées à celles de l'hématocrite car moins sujettes aux erreurs).

\*La transfusion est réalisée avec des culots phénotypes, déleucocytes, après contrôle de la RAI datant de moins de quatre jours.

\*La transfusion de :

-1 ml/kg de culot globulaire augmente l'hématocrite de 1 %.

-3-4 ml/kg de culot globulaire augmentent l'hémoglobine de 1 g/dl.

\*La décision de transfuser le patient ne doit pas méconnaître le rôle propre, des globules rouges dans l'hémostase.

\*Le rôle des GR sur l'adhésion des plaquettes est d'autant plus net que le patient est anémique et thrombopénique et chez ces enfants, qui ont un saignement actif, il ne faut pas descendre au-dessous de 8 g/dl d'Hb.

\*L'existence d'attrition cellulaire importante, en particulier d'un traumatisme crânien sévère, crée les conditions d'activation de la coagulation et d'une CIVD qui doit être prévenue et traitée.

\*La lutte contre l'hypothermie doit être entreprise dès l'admission du patient malgré les difficultés pratiques.

\*L'hypothermie altère de façon réversible la fonction plaquettaire comme cela a été démontré expérimentalement et in vivo .

\*L'utilisation du PFC et des plaquettes obéit aux mêmes règles que chez l'adulte selon le schéma classique de Lundsgaard-Hansen.

\*L'expérience montre qu'en deçà d'une masse sanguine de saignement l'apport de plaquettes (1/8 concentré de plaquettes d'Aphérèse pour 3 à 5 kg) et de PFC (10 à 15 ml/kg) n'est généralement pas nécessaire chez l'enfant, l'objectif est d'avoir un TP > 40 %, un fibrinogène > 1 g/l, des plaquettes > 50 G/l.

➤ Résultat de la réanimation initiale et conduite à tenir :

\*On mettra à profit la période de remplissage et/ou l'attente des résultats biologiques pour :

- Réexaminer le patient méthodiquement et au calme afin d'éliminer les lésions qui auraient pu passer inaperçues à l'examen initial réalisé dans l'urgence.

- Voir les parents pour préciser les circonstances de l'accident susceptibles d'orienter le diagnostic, les informer sur l'état de leur enfant en précisant bien le caractère incomplet du premier bilan et la

nécessité de poursuivre une surveillance intensive avant de les rassurer plus complètement.

- les accompagner dès que possible auprès de leur enfant avec les explications indispensables.

❖ L'état est stable après remplissage :

\*Il existe des signes d'amélioration : normalisation de la TA et du pouls, bon signal à l'oxymétrie de pouls, réapparition des Vaisseaux périphériques permettant de prendre plus facilement un autre abord veineux, meilleure recoloration capillaire.

\*Le sondage vésical, après le début du remplissage permet de vérifier son efficacité et la reprise d'une diurèse suffisante ( $> 0.5$  ml/kg/h), avec pour objectif un à deux ml/kg/h.

\*Un traitement médical conservateur peut alors être appliqué dans la grande majorité des cas (plus de 90 % des patients atteints de lésions hépatospléniques).

\*Dans les traumatismes hépatiques, la condition est que la stabilité hémodynamique soit acquise et qu'il n'y ait pas de trouble grave de l'hémostase.

\*Les lésions spléniques sont plus souvent responsables d'un saignement en deux temps.

❖ L'état reste instable :

\*Lorsque l'hémodynamique ne se maintient qu'en poursuivant le remplissage ou se dégrade malgré lui et que l'abdomen augmente de volume, la décision chirurgicale s'impose, chez ces patients, la

réanimation ne doit pas avoir pour objectif de restaurer une hémodynamique normale.

\*Il a été bien montré par W.H. Bickell , dans des travaux expérimentaux puis chez l'adulte que cette attitude majorait le saignement et n'améliorait pas la survie.

\*La recherche d'une autre cause de choc s'impose, devant un tableau moins évident : choc spinal (le risque de fracture du rachis associée au traumatisme abdominal est systématiquement évoqué en cas de traumatisme crânien associé ou chez l'enfant <qui porte les traces de ceinture de sécurité, lorsque le tableau clinique associe à l'hypotension la bradycardie, l'atonie anale, la rétention d'urine), tamponnade (augmentation de la PVC et turgescence des jugulaires, bradycardie, pouls paradoxal), contusion myocardique, pneumothorax compressif.

➤ Les autres mesures thérapeutiques :

\*La place du pantalon anti-gravité (anti-g) est discutée chez l'enfant de plus de 20 kg devant un saignement sous diaphragmatique mal contrôlé en assurant la maîtrise de la ventilation si une détresse respiratoire est associée et en étant prudent en cas d'hypertension intracrânienne.

\*L'injection de bicarbonate, indiquée seulement si le pH est inférieur à 7.20, limite l'effet dépresseur myocardique de l'acidose.

\*Les aminées vasopressines (adrénaline, dopamine) sont utiles pour passer un cap difficile avec risque de désamorçage.

\*Un abord veineux central est nécessaire secondairement chez les enfants qui ne répondent pas rapidement à la réanimation initiale.

\*La mesure de la PVC va aider à conduire le remplissage et la voie centrale sera nécessaire pour administrer les drogues vaso-actives.

\*Le cathétérisme artériel est également réalisé, Outre qu'il va permettre de faire les prélèvements biologiques, l'analyse de la courbe de pression artérielle (delta down) au cours du cycle respiratoire chez l'enfant ventilé, est un excellent indicateur de la volémie.

\*On peut estimer que lorsqu'il n'y a plus de baisse de la PAS en tin d'insufflation, le remplissage est suffisant.

\*La décision opératoire est discutée par l'équipe, médico-chirurgicale en fonction du bilan lésionnel et de révolution du choc sous traitement ; elle résulte soit d'un choc hémorragique mal contrôlé, soit d'une transfusion dépassant 40 ml/kg de culot globulaire (saignement d'une masse sanguine).

\*Lorsque le saignement est arrêté, la surveillance est poursuivie et adaptée à la sévérité des lésions diagnostiquées et du choc hémorragique initial, à l'importance de l'hémopéritoine.

\*Le retentissement du choc sur les grandes fonctions doit être prévenu autant que possible, évalué et traité (insuffisance rénale, hépatique, respiratoire, souffrance cérébrale, troubles de l'hémostase, hémorragie digestive, translocation bactérienne d'origine digestive).

\*La surveillance clinique répétée est complétée par la répétition des examens biologiques et la surveillance par imagerie (échographie).

➤ La décision de transfuser le patient :

\*Lorsque le saignement est tari, une anémie importante 7g :dl peut alors être tolérée chez un enfant qui va bien sans détresse respiratoire ni souffrance cérébrale, dont la volémie et l'hémodynamique sont rétablies.

\*La perfusion de fer IV (venofer) permet d'accélérer la vitesse de régénération globulaire de 40%, mais lorsqu'il existe des altérations des grandes fonctions, un syndrome inflammatoire majeur avec hyper métabolisme, une hyper pression abdominale, les seuils transfusionnels doivent rester élevés.

#### IX.2.B. Traitement non opératoire en milieu spécialisé :

\*La surveillance sans intervention des traumatismes fermés du foie a été inaugurée chez l'enfant puis élargie chez l'adulte.

\*Elle se justifie par le fait que l'intervention peut être délétère en cas de traumatisme crânien et/ou thoracique associé.

\*Par ailleurs, les séries de la littérature révèlent que 50 à 96 % des patients hémodynamiquement stables peuvent être traités avec succès non chirurgicalement.

\*La décision d'un traitement non opératoire repose sur les arguments suivants :

- ✚ Stabilité tensionnelle ;
- ✚ Absence de suspicion de lésion associée d'un organe creux ;
- ✚ Capacité à organiser une surveillance vigilante continue ;
- ✚ Possibilité d'intervention à tout moment ;
- ✚ Disposition d'examens échographique et tomodensitométrique et d'artériographie avec embolisation éventuelle.

\*La durée de la surveillance nécessaire ne fait pas l'objet d'un consensus.

#### 1) Indications:

\*Stabilité hémodynamique.

\*Possibilité d'une surveillance adaptée :

- Mirvis 1 et 2 unité simple de chirurgie.
- Mirvis 3-5 ou polytraumatisme USI.

\*Absence de lésion d'organe creux.

\*Disponibilité de l'échographie, de la TDM et de l'artériographie avec embolisation.

\*Capacité à déclencher à tout moment une laparotomie en urgence.

## 2) Complication:

### 1. reprise hémorragique:

➤ Si Sévère: bloc- laparotomie.

➤ Si Modérée:

\*Refaire un TDM injectée.

\*Artériographie + Embolisation artérielle si fuite.

\*Reprise de la transfusion.

\*Lavage péritoine par coelioscopie.

### 2. Signes péritonéaux:

\*Exploration chirurgicale /Coelioscopie ou Laparotomie précédée d'une ponction (PLP) (cytologie + bactério).

➤ Si péritonite biliaire:

\* Lavage péritonéal + drainage fistule biliaire externe.

➤ Perforation digestive:

\* Stomie ou suture.

➤ Tableaux douteux: laparoscopie.

### 3. Syndrome d'hyperpression abdominale :

- Définition: Pression vésicale >25cm d'eau.
- Causes multiples:
  - Laparotomie écourtée avec Tamponnement péri-hépatique.
  - Hémopéritoine sous pression post TNO.
- Conséquences:
  - Défaillance multi organes par l'apparition d'un cercle vicieux dû à l'ischémie des organes abdominaux, et à l'œdème réactionnel de ces derniers.
- CAT: Décompression par laparotomie.

### 3) Surveillance du traitement non opératoire et détection des complications :

\*En milieu chirurgical classique, la surveillance est avant tout clinique (douleurs, météorisme, transit, pouls, tension, diurèse, qualité de la ventilation) mais aussi biologique (hématocrite avec son seuil de 30 %, hémoglobine avec celui de 100 g/l, numération et formule à la recherche d'une leucocytose, bilan hépatique à la recherche de rétention et de cytolyse...).

\*En milieu de soins intensifs, la surveillance est complétée par le contrôle de l'hématose, par l'appréciation du volume des pertes

sanguines attribuables au foie dans le cas où des transfusions ont déjà été déclenchées, et où d'autres lésions plus ou moins hémorragiques existent.

\* La mesure de la pression intra vésicale, reflet fidèle de la pression intra-abdominale, pourra permettre de détecter précocement et avant ses complications systémiques (rénales surtout, ventilatoires et cardiovasculaires plus tard) une hyperpression abdominale.

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

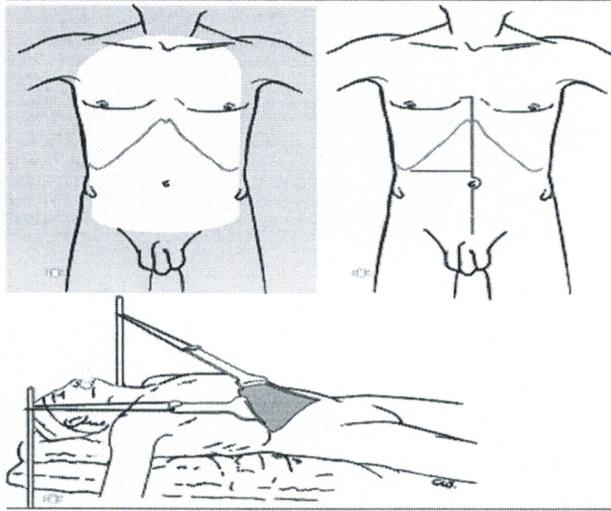
### IX.2.C. Traitement chirurgical :

#### 1) Installation et incisions :

\* Les deux bras sont en général écartés pour permettre des abords veineux et artériels, la préparation cutanée est thoraco abdominale.

\* L'incision princeps est une longue médiane sur laquelle peut être « branchée » sans inconvénient une transversale droite.

\* Une fois la cavité ouverte, la conduite à adopter doit être adaptée aux situations rencontrées.



2) Foie ne saignant plus à l'ouverture de l'abdomen :

\* Cette situation rassurante ne doit pas pousser à un activisme excessif.

\*Après évacuation de l'hémopéritoine, on procède à un contrôle complet de la cavité abdominale sans aborder le foie, à la recherche de lésions associées.

\*Les caillots situés autour du foie intact sont prudemment enlevés, mais on évite de le faire au niveau de la fracture qui ne saigne plus.

\*Il n'y a pas de raison valable de vouloir libérer et explorer ces lésions à tout prix car le risque de déclencher une hémorragie importante est réel.

\* Après irrigation de la cavité abdominale au sérum chaud, un simple drainage et la fermeture de la paroi sont de mise.

### 3) Hémorragie du foie active :

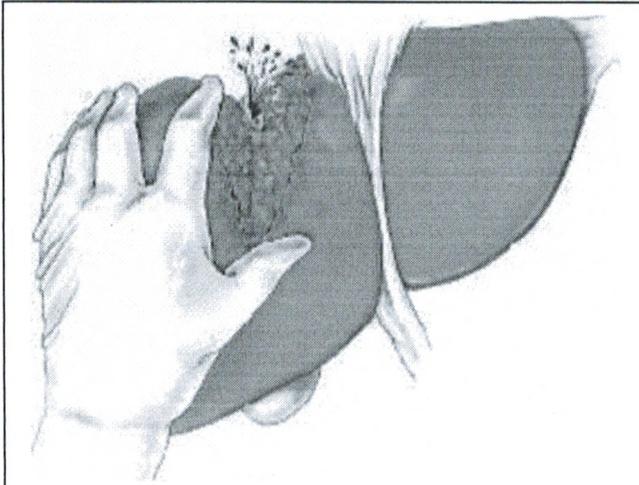
\*L'opérateur cherche avant tout à stopper l'hémorragie, et non pas à essayer de comprendre le type exact des lésions en mobilisant le foie.

\*Son réflexe est tout d'abord de comprimer le foie en le refermant sur lui-même et en le plaquant contre le diaphragme.

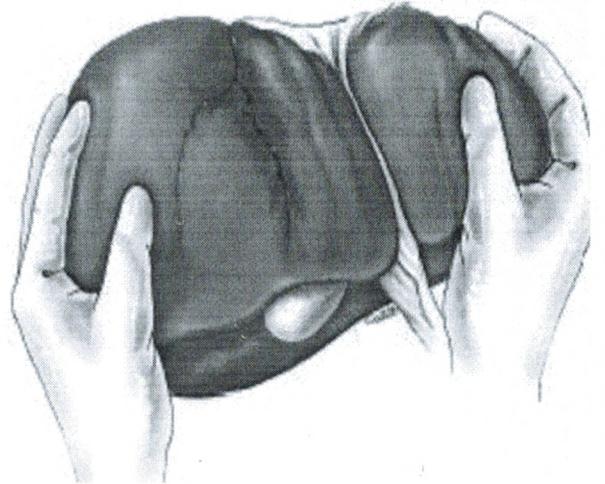
\*Son aide le remplace. Un lacs est mis sur le pédicule.

\*L'exploration rapide de l'abdomen vérifie l'absence d'autre foyer hémorragique.

\*L'incision est adaptée à l'exploration. Un renfort peut être alors demandé tant au niveau chirurgical qu'anesthésique. À ce stade de l'intervention, plusieurs situations peuvent être décrites, qui vont dicter la conduite opératoire.



« Lésions sévères et compression hépatique »: A. Ne pas (aller voir) une lésion du dôme du foie, hémorragique ou non, en attirant le foie droit en avant et en bas, surtout si elle s'étend vers l'arrière : il existe un risque de lésions de la veine sus-hépatique droite. On risque d'« ouvrir » les plaies veineuses, d'aggraver le saignement ou de déclencher une hémorragie cataclysmique.



« Compression bimanuelle du foie » :

L'opérateur, situé à droite, comprime le foie à deux mains et le referme sur lui-même tout en le repoussant vers le haut, contre le diaphragme. Si cette manœuvre est efficace, un deuxième aide maintient la compression permettant la libération des mains de l'opérateur.

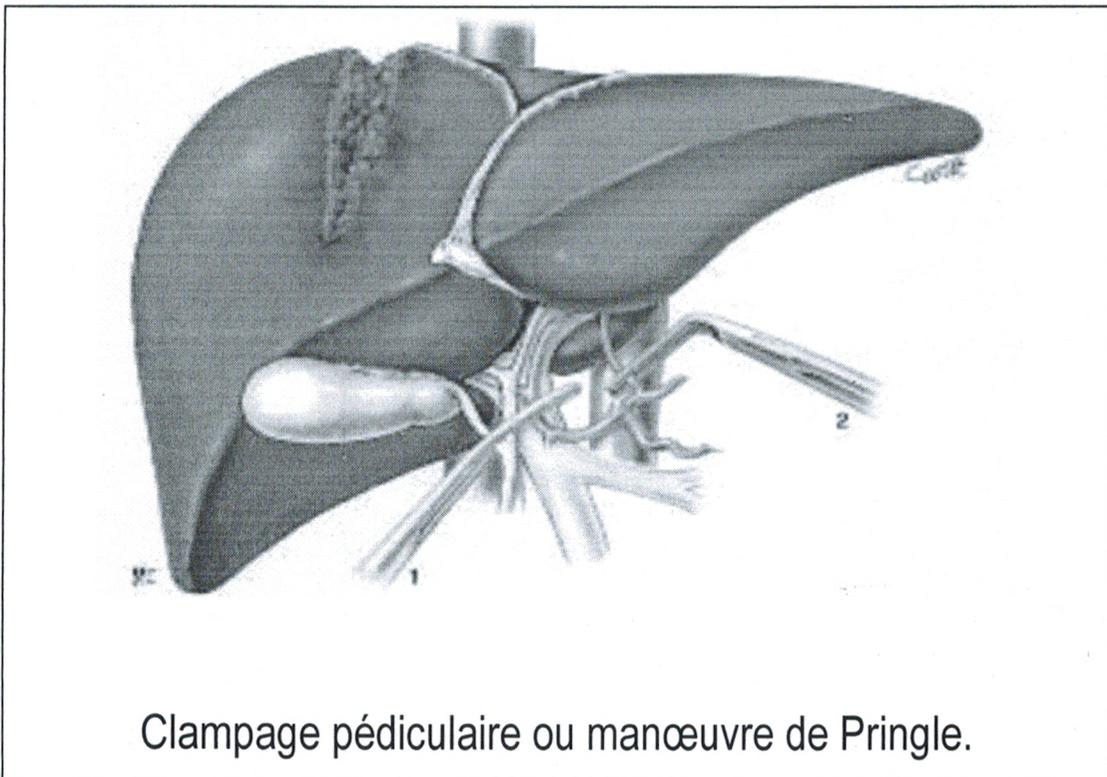
✓ Situation « favorable » :

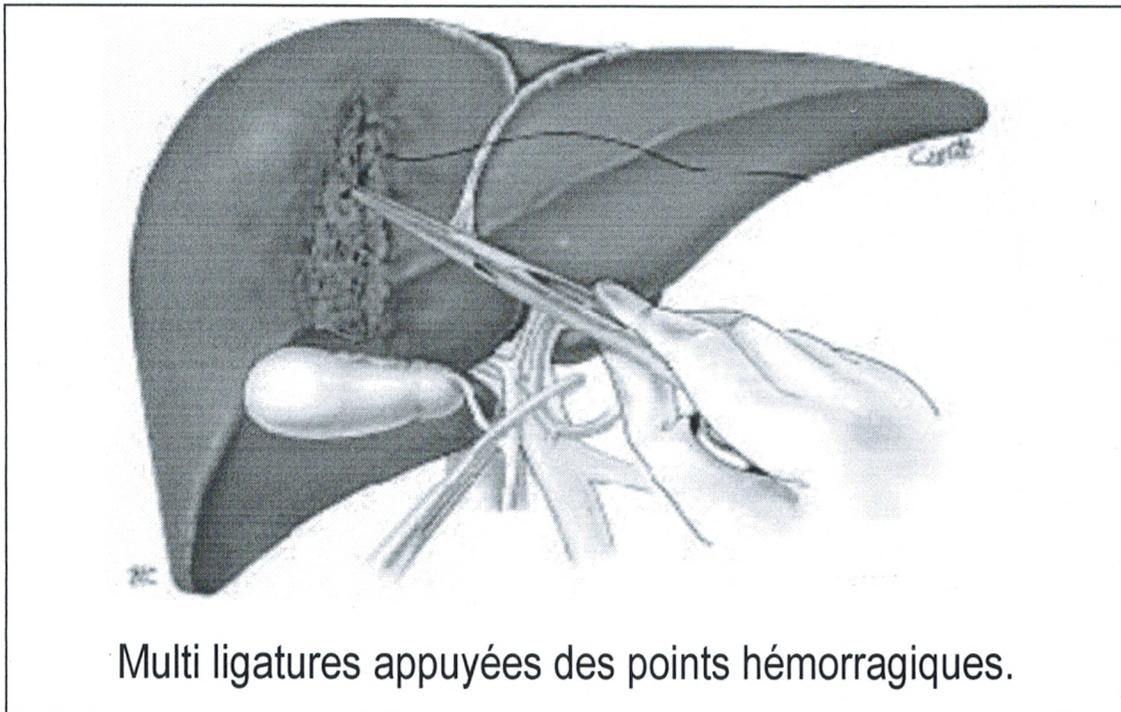
\*Ce sont les cas où la compression hépatique manuelle est efficace et où la lésion du foie est antérieure, bien visible, et ne semble pas trop profonde, surtout, et c'est le plus important peut-être, le patient n'est pas choqué ni hypothermique, il n'a pas été

largement transfusé (il a reçu moins de cinq culots), les lésions associées sont bénignes ou facilement traitées, et l'ensemble de l'équipe a l'habitude de cette chirurgie.

\*On peut décider alors d'effectuer l'exploration et l'hémostase définitive de la lésion.

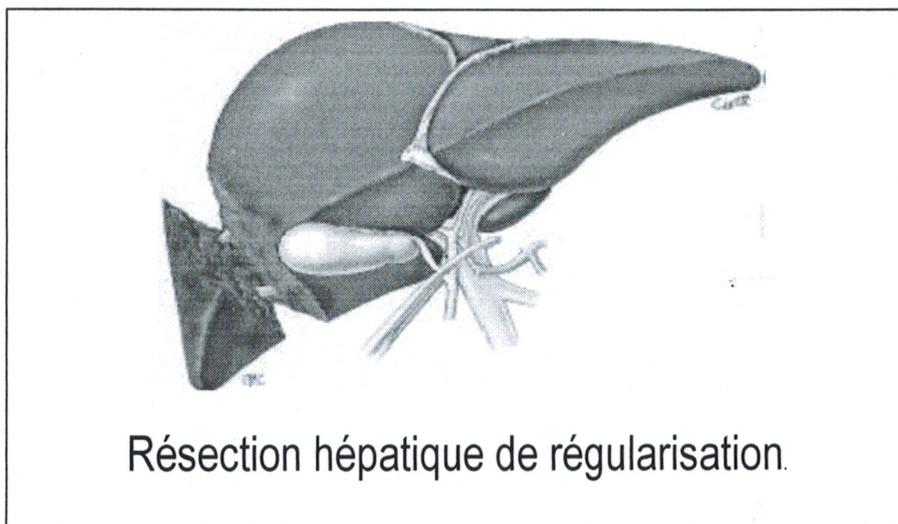
\*Un clampage pédiculaire est pratiqué dont l'heure est soigneusement notée. S'il réalise une hémostase satisfaisante, on peut écarter les bords de la plaie, et pratiquer des sutures hémostatiques électives, geste économique et peu invasif.



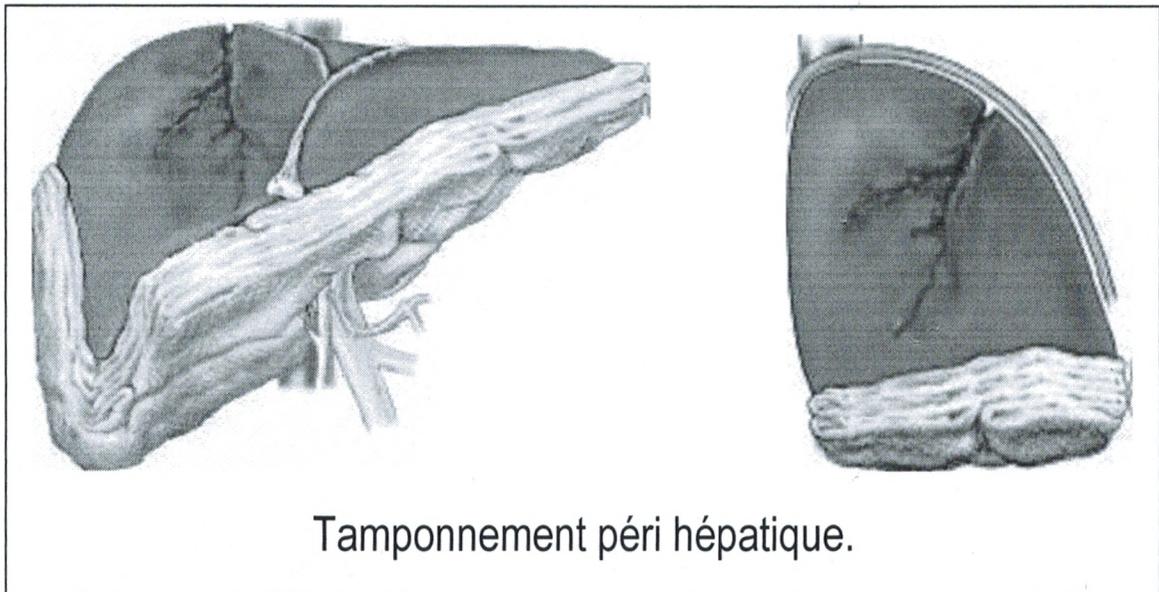


\*La fermeture à larges points n'est pas à recommander.

\*Si, de l'avis de la grande majorité des auteurs, l'hépatectomie anatomique large (plus de trois segments) n'a pas de place en traumatologie, une simple régularisation ou l'achèvement d'une hépatectomie traumatique atypique peut être discutée, mais ce type d'option ne doit être pris que si elle aboutit à une hémostase définitive dans un temps modéré.



\*La durée du clampage doit en effet être courte, car les durées classiques édictées pour la chirurgie hépatique programmée ne s'appliquent pas sans risque à un foie qui a déjà saigné, et subi des épisodes d'ischémie en cas de collapsus, cela justifie probablement de préférer les clampages séquentiels au clampage continu, mais si ce clampage doit durer, si l'hémorragie reprend, si la lésion est profonde et si des signes d'hypocoagulabilité apparaissent, alors il faut discuter sans s'obstiner la compression bi manuelle itérative, et la mise en place d'un tamponnement péri hépatique.



\*Lorsque la situation reste favorable, et lorsque le chirurgien est habitué à la chirurgie hépatobiliaire, il peut décider, pour mieux exposer la lésion, de mobiliser le foie droit.

\* Il faut reprendre la compression, agrandir l'incision.

\*Cette libération hépatique droite, bien codifiée en chirurgie hépatique réglée, peut être dangereuse si la lésion semble intéresser la zone du segment VII et du segment VIII et, donc, la région de la

veine sus-hépatique droite et de ses affluents, elle doit être réalisée ici de bas en haut et de droite à gauche, à partir de la pointe du ligament triangulaire : la main qui libère le foie comprime et ferme en même temps la lésion hémorragique, le foie droit est repoussé vers le haut et en direction de la veine cave, et la libération doit être poussée jusqu'au bord droit de celle-ci.

\* Cette option doit être réservée à des cas extrêmement favorables, et il faut aussi savoir comprendre que le projet était trop ambitieux, et que le tamponnement péri hépatique « de rattrapage » ou de sauvetage doit être décidé sans délai.

✓ Situation « défavorable » :

a. Triade malheureuse (hypothermie-acidose-coagulopathie) : présente :

\*La reconnaissance d'un trouble grave de l'hémostase dans les situations d'hémorragies sévères en traumatologie abdominale a constitué un progrès thérapeutique considérable.

\*Un « cercle vicieux sanglant » est présent dans la majorité des décès par hémorragie incoercible, le diagnostic de cette « hémorragie biologique » ou « non chirurgicale » est fondamental, il peut bien sûr être fait en per opératoire par la constatation d'une hémorragie profuse résistant à toute tentative d'hémostase chirurgicale, mais il est des signes cliniques ou biologiques qui permettent de prévoir cette situation : ce sont les signes proposés pour envisager une « laparotomie écourtée » ou un damage control (laparotomie de contrôle des lésions) avant même l'intervention :

- PH < 7,3 ;
- Température < 35 °C ;
- Transfusion > 10 unités (perte estimée à 4 L).

\*Ce dernier seuil est à 5 unités pour certains des promoteurs du tamponnement péri hépatique.

\*Certains ont pu déterminer le risque statistique de développer une coagulopathie en traumatologie en ajoutant l'ISS (qui rend compte du polytraumatisme) aux trois marqueurs ci-dessus : ce risque atteint 98 % lorsque sont réunis ISS > 25, pH < 7,10 et température < 34 °C chez des patients ayant reçu plus de 10 culots.

\*Dans le cadre des traumatismes fermés du foie, les signes qui doivent faire évoquer la possibilité de mettre en place un tamponnement péri hépatique de façon précoce sont une transfusion de cinq culots, un pH inférieur à 7,25, une température inférieure à 34 °C, une lésion hépatique grave (haut située sur le dôme en particulier).

\*La décision doit être rapide, prise en accord avec l'anesthésiste et le réanimateur qui vont prendre en charge le blessé « tamponné ».

\*La mise en place du tamponnement péri hépatique répond à une procédure rigoureuse : des compresses de grande taille de type mèches à prostate constituent le matériel idéal mais des champs abdominaux de texture proche des compresses ou de simples grandes compresses peuvent également convenir.

\* Le « matelas compressif », assez épais, doit d'abord être disposé sous le foie droit, suffisamment en arrière pour que le foie soit projeté vers le haut et vers l'avant, puis sous le foie gauche en

s'appuyant sur la petite courbure gastrique, il ne faut pas mettre trop de compresses ou de champs au contact direct de la veine cave inférieure sous-hépatique pour ne pas risquer une compression cave.

\* Il faut également éviter de tasser des compresses sur le dôme du foie pour ne pas « ouvrir » une lésion intéressant la zone de la veine sus-hépatique droite.

\*Après réalisation du procédé de fermeture adapté (cf infra), plusieurs attitudes sont décrites : certains déclenchent sur table la réanimation maximale avant de décider si une ré intervention précoce est souhaitable (et possible) ou si le patient peut être transféré en réanimation, mais la plupart des auteurs réservent cette attitude aux situations catastrophiques où des gestes désespérés comme des clampages vasculaires abdominaux provisoires ont été réalisés (« si le patient n'est pas décédé, la ré intervention est envisagée »), le plus souvent, le patient est transporté en réanimation ou bien, si son état le permet, il peut être transféré dans un centre plus spécialisé.

b. Clampage pédiculaire inefficace :

\*On recherche d'abord un défaut à cette manœuvre : serrage insuffisant du clamp, ou négligence de l'artère hépatique gauche née de la coronaire stomachique.

\*En absence d'anomalie de ce type, on évoque une plaie veineuse sus-hépatique, si les circonstances apparaissent particulièrement simples (plaie de la veine médiane ou gauche qui « saute aux yeux »), ce qui est rare, l'hémostase directe peut être tentée, mais il est rare que ce type de situation se présente sans que le patient n'ait pas déjà beaucoup saigné et que la triade

malheureuse ne soit déjà en approche : la compression hépatique et le tamponnement péri hépatique doivent être utilisés, car ils sont presque toujours efficaces et peuvent stopper la spirale de l'hémorragie et du désamorçage, même en cas de plaie veineuse sus-hépatique droite.

c. Tamponnement péri hépatique inefficace :

\*C'est très grave... Il faut d'abord refaire le tamponnement péri hépatique en comprimant le foie manuellement, en ajoutant des compresses, en les appuyant plus fermement sur la loge rénale en arrière, sur l'estomac en dedans.

\*Si on diminue nettement l'hémorragie en associant au tamponnement péri hépatique un clampage pédiculaire, il est probable qu'une plaie artérielle est en cause, on peut alors essayer de clamer l'artère hépatique et si cela est efficace, on envisage sa ligature ou la mise en place d'un petit clamp de type bulldog qui est abandonné jusqu'à la reprise car il faut écourter la laparotomie.

\*Ce geste a été considéré comme utile, mais il peut provoquer une nécrose du foie, ou aggraver le risque d'insuffisance hépatique post opératoire par hypoxie d'un foie déjà traumatisé par le collapsus.

\*Cependant, associé au tamponnement péri hépatique, il pourrait permettre de passer un cap.

\*En raison de ses risques, il faut le mettre en balance avec une embolisation artérielle postopératoire immédiate, plus distale et ainsi plus efficace et moins ischémiant.

\*Un tamponnement péri hépatique énergique suivi du transfert immédiat sous réanimation active en radiologie pour artériographie et embolisation est une option cruciale : cette procédure a, dans l'expérience d'Asensio, stoppé toutes les hémorragies non contrôlées par le tamponnement péri hépatique.

\*Le recours à un clampage par lacs sortant par l'incision et permettant le transfert en artériographie puis l'embolisation grâce à son desserrage est peut-être une solution efficace.

\*Si le tamponnement péri hépatique est indiscutablement inefficace, que le clampage artériel n'apporte rien de plus et que le débit d'hémorragie est considéré comme incompatible avec le passage en angiographie, alors se pose le choix entre l'association tamponnement péri hépatique + fermeture + réchauffement + réanimation « maximale » et une attitude chirurgicale agressive et à très haut risque sur ce terrain.

\*Si cette deuxième option est choisie, l'un des chirurgiens reprend la compression, écrase le foie sur lui-même et contre le diaphragme, l'autre installe une large incision et des écarteurs appropriés.

\*L'équipe chirurgicale et l'équipe anesthésique appellent du renfort si nécessaire, et du sang est réclamé.

\*L'exclusion vasculaire du foie peut, en théorie, trouver sa place dans ces conditions exceptionnelles.

\*Dans cette situation, le triple clampage (pédicule + veine cave en sous- et sus-hépatique) est pratiquement voué au désamorçage cardiaque par l'interruption du flux cave inférieur qu'il entraîne, il doit

être associé au clampage aortique préalable, ce qui correspond au quadruple clampage.

\*Le clampage aortique permet en effet de diminuer le risque de désamorçage cardiaque en maintenant une perfusion artérielle coronaire.

\*Dans le but de lutter contre ce désamorçage, plusieurs procédés permettant de respecter le flux de retour cave ont été décrits : shunts internes réalisés par un tube introduit par l'auricule et pénétrant dans la veine cave inférieure jusqu'à l'étage sous hépatique , voire circulation extracorporelle de type veineux exclusif, cavo axillaire ou cavo jugulaire, du type de celles qui sont utilisées en transplantation hépatique.

\*Si les shunts sont réputés surtout pour avoir suscité plus d'articles qu'ils n'avaient permis de sauver de patients et pour avoir rendu quelques services dans certaines plaies ouvertes (et qui auraient probablement été mieux traitées par tamponnement péri hépatique), on peut retenir que shunts et circulation extracorporelle n'ont pas de place en urgence.

#### 4) Fermeture de la paroi et drainages :

\*Le choix du type de la fermeture pariétale et l'installation d'éventuels drainages dépendent directement des conditions dans lesquelles se passe la fin de l'intervention : selon que l'hémorragie est maîtrisée ou non, selon que la fermeture est a priori définitive ou qu'une ré intervention est programmée dans le cadre d'une laparotomie écourtée, selon enfin que la fermeture se fait sans aucune tension ou que la pression abdominale apparaît importante

ou encore que l'on cherche à prévenir un syndrome du compartiment abdominal ultérieur.

#### 4. a. Hémorragie contrôlée et lésions réparées :

\*Lorsque l'hémostase est obtenue simplement, et que le patient n'a pas présenté de collapsus sévère ni nécessité de clampage pédiculaire prolongé, une fermeture pariétale plan par plan peut être réalisée, il convient de drainer largement la région hépatique afin d'extérioriser toute fuite biliaire secondaire.

\*Dans ce type de situation favorable, la prévention d'une hypertension intra abdominale peut être motivée par la présence d'autres lésions susceptibles d'augmenter de volume ou de favoriser l'œdème (hématome rétro péritonéal, fracture du bassin...). Au prix d'une éventration ultérieure, la fermeture cutanée pure est un moyen simple de prévention (limitée) du syndrome du compartiment abdominal.

\*Bien que rare dans ce type de situation, le syndrome du compartiment abdominal peut avoir des conséquences lourdes chez un polytraumatisé et notamment si des lésions crâniennes ou thoraciques accompagnent le tableau abdominal : s'il n'est pas prévenu par un artifice de fermeture pariétale, il devra être soigneusement recherché par la prise de pression intra vésicale.

4 .b. Problème hémorragique non totalement résolu : gestion de la paroi en cas de laparotomie écourtée et de tamponnement péri hépatique :

\*Dans les cas où l'option de tamponnement du foie a été choisie, et/ou s'il est associé à un contrôle sommaire d'autres lésions dans le cadre d'une laparotomie écourtée, la fermeture de la paroi doit être rapide afin de lutter contre le refroidissement et de permettre une réanimation maximale. Mais elle doit aussi prévenir un syndrome du compartiment abdominal, et rendre aisée la ré intervention.

\*La fermeture cutanée pure est la façon la plus simple et la plus rapide de répondre à ces exigences, mais il faut utiliser un procédé plus compliant lorsque la suture pariétale « tire » exagérément, ou lorsque des manifestations d'HIA (collapsus, difficultés de ventilation) se manifestent à la fermeture.

\*L'utilisation du sac dit « de Bogota » (feuille découpée dans un sac à grêle suturée aux berges cutanées ou aux berges aponévrotiques) est la plus classique.

\*Des procédés plus ou moins sophistiqués permettant un rapprochement progressif des berges lorsque la tension pariétale diminue ont été décrits.

\* Le procédé du "vacuum pack" permet à la fois une bonne détente pariétale et une relative contention tout en assurant une aspiration continue des liquides qui suffisent depuis la cavité.

\*Il est important de souligner combien la prise en compte du syndrome du compartiment abdominal a probablement été insuffisante avant la fin des années 1990.

\*L'option de la laparotomie écourtée en traumatologie abdominale s'accompagne, dans les séries récentes, d'une prévention assez systématique du syndrome du compartiment abdominal dès que les risques de développement de ce syndrome sont présents.

\*Reconnaissance de la coagulopathie, décision du tamponnement péri hépatique, choix de la laparotomie écourtée et du damage control pour les lésions associées et enfin prévention par une fermeture abdominale appropriée du syndrome du compartiment abdominal s'inscrivent dans une stratégie opératoire moderne.

\*Le drainage de la cavité abdominale après la mise en place d'un tamponnement péri hépatique n'est pas justifié.

\*Si une prévention du syndrome du compartiment abdominal par sac de Bogota ou autre procédé est utilisée, c'est par cette laparostomie plus ou moins couverte que se fera le drainage.

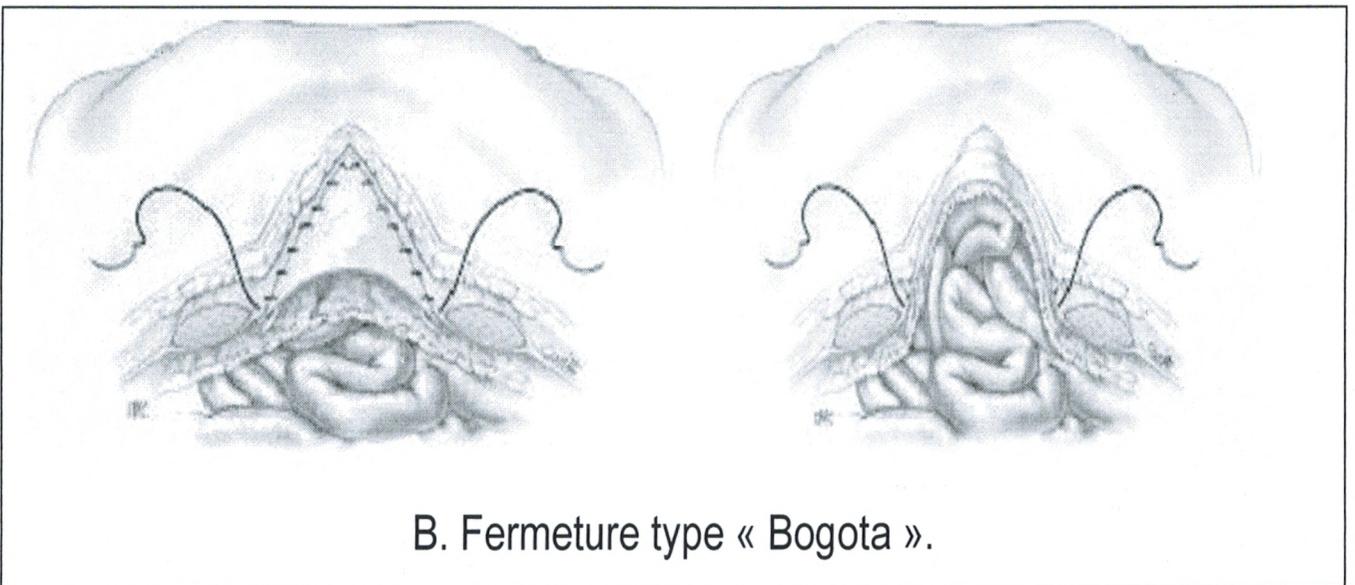
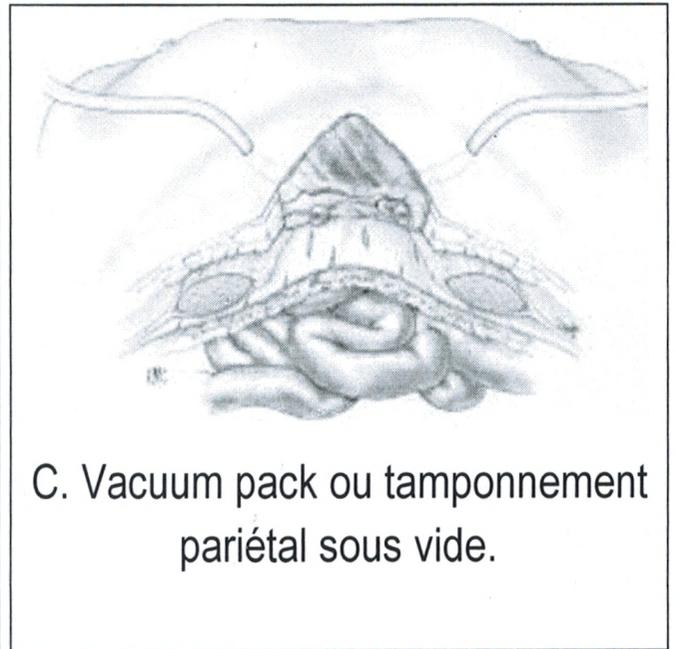
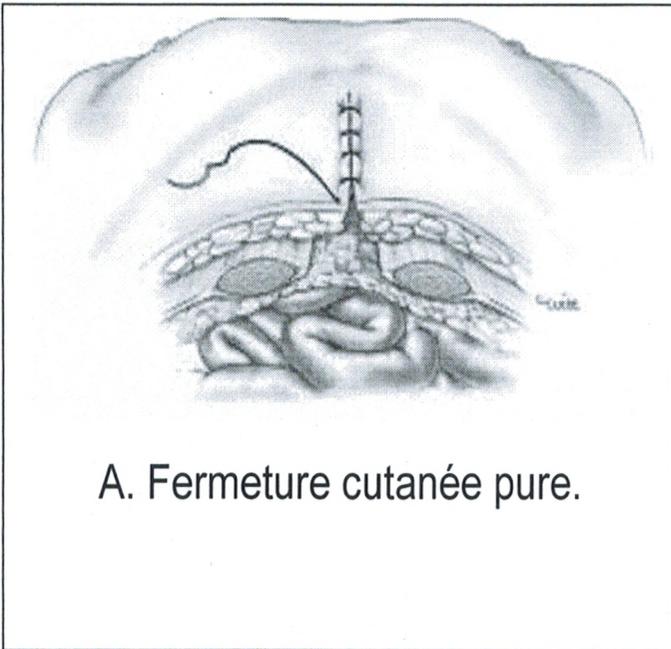
#### 4 .c . Drainage des voies biliaires :

\*Le drainage de la voie biliaire principale a longtemps été recommandé, en absence de lésion des voies biliaires extra hépatiques, il est inutile.

\*Il a été montré que le drainage de la voie biliaire principale n'influe pas sur la pression biliaire intra hépatique et, donc, sur le risque de fuite biliaire.

\* L'intérêt d'une cholangiographie secondaire était l'un de ses avantages.

\* Le cathétérisme rétrograde de la papille permet ce type d'exploration et aurait, par l'intermédiaire du drainage naso biliaire ou de la prothèse, la capacité de permettre ou d'accélérer la fermeture des fuites biliaires.



5) Surveillance post opératoire précoce et ré interventions :

\*L'intensité et les modalités de la surveillance dépendent bien sûr des gestes pratiqués, du déroulement de l'intervention, et de la situation au terme de celle-ci.

\* Dans la plupart des cas actuellement, la décision de laparotomie correspond à un traumatisme grave ou à un hémopéritoine important.

\*Dans les cas où l'intervention a été décidée pour des lésions associées (spléniques ou intestinales), et que l'ensemble des problèmes sont résolus, la surveillance sera classique, à la recherche de complications du même type, en pratique, que celles qui peuvent être observées dans le cadre du traitement non opératoire.

\*Le drainage mis en place simplifie la détection de la plupart d'entre elles, tous les intermédiaires existent entre cette première situation et la réanimation déclenchée chez le patient gravement hémorragique traité par laparotomie écourtée et tamponnement péri hépatique.

5. a. Réanimation du patient porteur de tamponnement péri hépatique :

\*La réanimation cherche à la fois à maintenir un état hémodynamique acceptable en cas de poursuite de l'hémorragie, et à stopper l'hémorragie « biologique » qui a conduit à mettre en place un tamponnement péri hépatique.

\*On peut discuter à ce stade le transfert du blessé dans un centre plus spécialisé.

\*La réanimation s'appuie avant tout sur le remplissage, la correction de l'hypothermie et la correction de l'acidose pour interrompre le cercle vicieux acidose-hypothermie-coagulopathie.

- Le remplissage vasculaire peut être très large : on cherche à préserver un état hémodynamique acceptable pour ne pas basculer dans le choc décompensé et ses défaillances multi organes avant d'avoir réussi à corriger l'hypothermie et la coagulopathie.

- De nombreuses unités de globules rouges, de plasma frais décongelé et de plaquettes peuvent être nécessaires.

- La correction de l'hypothermie est fondamentale et rassemble tous les moyens de réchauffement externes et internes : réchauffement des transfusions et de l'air inspiré, épuration extra rénale à température majorée, l'acidose et la coagulopathie ne peuvent être réduites tant que la température est inférieure à 35 °C.

- La correction de l'acidose passe en effet avant tout par celle de l'hypothermie et du choc cardiovasculaire.

- Les effets sur la coagulopathie ne sont le plus souvent obtenus qu'au bout de plusieurs heures, l'importance, dans cette situation, de l'utilisation de produits sanguins frais a été soulignée, les premières expériences d'utilisation du facteur VII recombinant sont impressionnantes et demandent à être plus largement validées en traumatologie.

\*La confrontation médicochirurgicale s'impose au cours de ces premières heures et en particulier devant deux tableaux, la poursuite de l'hémorragie à un débit excessif, et la survenue d'un syndrome du compartiment abdominal :

- une hémorragie importante persistante, qui nécessite par exemple au bout de 1 ou 2 heures une transfusion supérieure à 1 unité par heure, pose le problème de la ré intervention précoce, elle comporte un risque majeur en cas d'hypothermie-acidose persistante et certains patients peuvent être considérés comme « interdits de ré intervention » en raison de leur état, l'artériographie avec embolisation doit être discutée comme une alternative intéressante :

il faut sûrement intégrer largement l'artériographie et l'embolisation dans les gestes complémentaires, et même pour certains auteurs à titre systématique en post-tamponnement péri hépatique immédiat, elle peut stopper bon nombre de fuites hémorragiques persistantes, mais aussi guider vers une hémorragie non embolisable, mais « chirurgicale », qui n'aurait pas été décelée à la laparotomie initiale et qui justifie la reprise, la ré intervention précoce, lorsque la triade malheureuse n'a pas encore été corrigée, doit être envisagée malgré ses risques s'il y a un doute sérieux sur la qualité de la recherche initiale d'une hémorragie chirurgicale, ou de la réalisation du tamponnement péri hépatique ;

- une hyperpression abdominale, qui menace naturellement le blessé, elle est due au volume de l'hémopéritoine et à celui du tamponnement, et parfois à l'œdème secondaire à l'ischémie re perfusion de l'intestin (en cas de collapsus prolongé et/ou de clampages prolongés), sa fréquence de survenue varie entre 5 et 35 % des traumatismes sévères de l'abdomen, et concerne 15 % des patients tamponnés, l'augmentation de la pression abdominale diminue la perfusion tissulaire et aggrave l'ischémie intestinale,

l'acidose et l'œdème selon un cercle vicieux comparable à celui du syndrome de Volkman.

\*Les symptômes d'appel sont la tension abdominale, l'anurie, la gêne ventilatoire enregistrée par les pressions de ventilation, l'aggravation du collapsus par gêne au retour cave inférieur et compression cardiaque.

\* L'HIA retentit de plus sur le système nerveux central avec augmentation de la pression intracrânienne et diminution de la perfusion cérébrale.

\*Le diagnostic repose sur la prise de pression intra vésicale qui reflète correctement la pression intra-abdominale (elle peut être remplacée éventuellement par la prise de pression intra gastrique).

\*Cette mesure permet de décider du traitement selon les signes cliniques et les chiffres de la pression vésicale.

\*Ainsi, la décompression abdominale peut s'imposer en urgence et être faite au lit du patient, mais sa réalisation en salle d'opération est préférable.

\*Si la reprise est précoce et que la coagulopathie n'est pas maîtrisée, on doit se contenter d'une ouverture pariétale large sans chercher à réaliser une ablation du tamponnement péri hépatique.

\*Il faut détendre la paroi par un artifice de fermeture permettant une décompression efficace : la fermeture cutanée pure suffit rarement, et son assistance par des incisions de relaxation cutanéoponévrotique (telles qu'elles sont utilisées en chirurgie des péritonites postopératoires) s'accorde mal avec les troubles de l'hémostase, un simple sac à grêle découpé à la demande et cousu aux berges aponévrotiques a été le procédé le plus utilisé à ce jour.

\*Un système plus récent utilise une feuille du même matériel, multi perforée et étalée sur les anses digestives, associée à un matelas de compresses mis sous aspiration continue par un drain tubulaire.

\*Ce procédé permettrait à la fois une expansion supplémentaire, une véritable contention, et des laparotomies itératives aisées.

\* Le matériel étranger est enlevé, soit au cours d'une des reprises opératoires après tamponnement péri hépatique, soit au bout de 7 à 12 jours, et selon les conditions locales.

\* Après disparition des causes du syndrome du compartiment abdominal, il est souvent possible de refermer au moins la peau, et parfois la paroi plan par plan.

\*Dans le cas contraire, une gestion de laparostomie peut être nécessaire (granulation, greffe de peau, réparation tardive de l'éventration...), mais cela est rare.

\*Dans les cas où une anurie survient sans autre signe d'hyperpression abdominale, il faut aussi évoquer que le tamponnement péri hépatique puisse comprimer excessivement la veine cave inférieure et doit être modifié.

\* Il faut aussi garder en mémoire que si le tamponnement péri hépatique permet de sauver certains patients, sa réalisation trop enthousiaste, trop énergique ou trop désespérée peut aboutir à une compression trop importante du foie.

\*Celle-ci est d'autant plus délétère que les conditions de l'intervention ont été plus dramatiques avec hypo perfusion et choc sévère prolongé, avec clampage pédiculaire de longue durée (voire

de ligature de l'artère hépatique ou d'une de ses branches), avec existence de lésions vasculaires abdominales ou rétro péritonéales.

\*Certains tableaux d'insuffisance hépatique post opératoire sont alors décrits, qui s'accompagnent le plus souvent d'une cytolyse majeure.

\*La suspicion d'une complication hépatique mécanique doit pousser à la ré exploration, mais certains « foies de choc » sont dus à une ischémie grave précédente par collapsus majeur et prolongé.

5. b. Ré intervention programmée après tamponnement péri hépatique :

\*Si une ré intervention précoce n'est pas nécessaire, et que la réanimation aboutit à ses fins, il est important de reprendre le bilan du patient s'il est polytraumatisé.

\* En dehors de l'examen clinique, qui peut à lui seul conduire à une laparotomie exploratrice, la TDM corps entier est indispensable, surtout si le patient est inconscient, elle permet un bilan complet, tant osseux que cérébral, thoracique et abdominal.

\* Le scanner avec injection est extrêmement utile, en particulier au niveau abdominal et hépatique, au niveau du foie, l'interprétation de la TDM doit être précise.

\*L'absence d'une partie de l'arbre vasculaire hépatique doit bien sûr faire évoquer une ischémie secondaire à la lésion d'un pédicule volumineux.

\*L'image d'un hématome progressif alimenté par une hémorragie doit faire déclencher une artériographie avec embolisation, l à, comme dans le traitement non opératoire, la TDM renseigne sur l'état des autres organes, notamment du pancréas.

\*La date de la laparotomie secondaire élective après tamponnement péri hépatique a été largement discutée dans la littérature.

\*Selon les auteurs, elle prend place entre la 12e heure et le 7e jour, l'heure de la reprise dépend, bien sûr, des conditions de la décision de laparotomie écourtée : si le geste a comporté l'agrafage simple ou la ligature sommaire de plaies du tube digestif, la ré intervention doit prendre place avant le 2e jour, mais l'existence de lésions neuro chirurgicales sévères ou une atteinte pulmonaire grave peuvent au contraire faire retarder le geste de 1 jour ou 2.

\* Un délai prolongé jusqu'au 6e jour n'aboutit pas, paradoxalement, à une multiplication des cas de suppuration ultérieure.

\*La décision de ré intervention doit également faire envisager le transfert pour cette dernière dans un centre spécialisé.

\*Cette intervention doit être soigneusement préparée, et cela d'autant plus que les lésions semblent sévères, aussi bien en per opératoire que sur les TDM.

\*Toutes les possibilités techniques et les compétences doivent être disponibles : on peut s'attendre à un geste simple, mais on doit pouvoir réaliser une exclusion vasculaire du foie (triple et surtout quadruple clampage), et même une circulation extracorporelle veino veineuse.

\*La voie d'abord doit être suffisante, si les lésions sont connues pour être très importantes, il peut être judicieux de « contourner » le foie tamponné pour mettre en place les lacs de contrôle vasculaire sur le pédicule hépatique mais aussi sur la veine cave et en particulier la cave supra hépatique que l'on aborde par son bord gauche, voire en intra péricardique, à travers le diaphragme.

\*Le plus souvent, cette ré intervention est d'une grande simplicité, bien différente de la laparotomie initiale, après évacuation de l'hémopéritoine et exploration de la cavité abdominale, on enlève doucement les mèches ou les champs, sous irrigation de sérum chaud.

\*De petites hémorragies de surface sont coagulées, au mieux avec un bistouri électrique à argon, parfois, une fuite biliaire est évidente, qui s'échappe d'une zone de fracture ou de contusion plus ou moins profonde : il convient seulement de drainer largement à son contact pour organiser une fistule biliaire, si une hémorragie conséquente survient, il faut clamper le pédicule pour en rechercher l'origine et, le plus souvent, aiguiller le petit pédicule qui saigne sur les tranches d'une fracture hépatique qu'on ouvre prudemment.

\*Dans le cas où l'hémorragie persiste sous clampage pédiculaire correct, ce qui signe son origine veineuse sus-hépatique, il faut reprendre le tamponnement péri hépatique, et si les conditions apparaissent favorables, améliorer l'exposition pour chercher à comprendre mieux les lésions.

\*La libération du foie se fait en comprimant les lésions et non pas en les aggravant.

\*L'exclusion vasculaire du foie peut être nécessaire, si elle n'est pas supportée malgré un bon remplissage, on peut avoir à mettre en œuvre une circulation extracorporelle ... mais un tamponnement péri hépatique itératif peut, si l'on n'est pas encore « allé trop loin », permettre une hémostase et le transfert du patient dans un centre spécialisé.

\*Lorsqu'il existe une nécrose parenchymateuse, faite d'un tissu pâle et bien limité, une hépatectomie de régularisation peut s'avérer nécessaire, qu'il faut limiter à la zone détruite, sans chercher à faire une hépatectomie anatomique, et largement drainer.

#### 5. c. Gestion des complications, en dehors du tamponnement péri hépatique :

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

- La reprise ou la poursuite de l'hémorragie, ici souvent extériorisée par le drainage, pose la question du choix entre la ré intervention et l'artériographie pour embolisation artérielle en cas de source artérielle, dans tous les cas où cette dernière est possible, il faut la privilégier, car elle constitue réellement une chance pour le patient, en regard des difficultés que rencontre fréquemment l'opérateur en cas de ré intervention en urgence.
- Le bilome, l'hémobilie, la bilhémie et les anévrismes post traumatiques sont à confier en premier recours à la radiographie interventionnelle comme dans le traitement non opératoire.

- La nécrose parenchymateuse hépatique, en revanche, peut constituer une complication beaucoup plus grave après laparotomie.

\*La nécrose peut être limitée en volume, parfois favorisée par de larges points aveugles d'hémostase, et parfois délibérément abandonnée au cours de l'intervention.

\*Elle est en général bien visible en TDM et se délimite en quelques jours, elle peut évoluer aseptiquement vers l'atrophie progressive mais elle est menacée d'infection avec fonte purulente et conduit alors à la nécrosectomie secondaire.

\* Lorsque la nécrose est massive, elle se manifeste très précocement et très bruyamment par l'installation post opératoire d'une insuffisance hépatocellulaire grave, bientôt accompagnée d'ictère, d'anurie et de signes d'infection diffuse ; on retrouve souvent dans les événements opératoires une ligature de l'artère hépatique, un collapsus sévère et durable, des clampages prolongés.

\*Un tel tableau est souvent mortel et peut (très rarement en pratique) constituer une des exceptionnelles indications traumatiques de transplantation hépatique en urgence.

## X. ÉVOLUTION :

\*Il est admis que les grades 1 et 2 de la classification de Mirvis, hémodynamiquement stables, sans lésion atteignant les gros vaisseaux, évoluent généralement bien sous simple surveillance.

\*Il n'y avait, jusqu'à récemment, pas de critère formel permettant de prédire l'échec du traitement conservateur dans les lésions de grade 3 et plus, traités de façon conservatrice.

\*Il semble, au vu de publications récentes, que l'extension des traits de fractures vers les gros vaisseaux, notamment les veines sus-hépatiques, et/ou l'existence d'un saignement actif soient un facteur de gravité, augmentant le risque de saignement et de complication.

## XI. COMPLICATIONS :

\*Chez le patient non opéré, la complication la plus fréquente est la persistance ou la reprise hémorragique.

\*L'aggravation d'un hémopéritoine, l'augmentation de volume d'un hématome traduisent un saignement actif dont le traitement est soit chirurgical, soit radiologique.

\*Les complications septiques sont plus fréquentes chez le patient opéré (7 à 15 %).

\*La surinfection d'un hématome, d'un bilome ou d'une nécrose parenchymateuse peut aboutir à un abcès intra abdominal dont le traitement de choix reste la ponction-drainage percutanée sous contrôle échographique ou tomodensitométrie.

\*Les complications plus tardives peuvent être vasculaires ou biliaires :

➤ Les complications vasculaires :

\*(à l'origine d'hémobilie, d'hémorragie ou d'hypertension portale) sont généralement évoquées sur l'écho doppler et confirmées sur l'examen tomodensitométrique.

\*La fistule artério portale, diagnostiquée parfois très tardivement après le traumatisme, se traduit par un rehaussement précoce d'un vaisseau porte, le pseudo anévrisme par une formation arrondie, intensément rehaussée au temps artériel.

\*L'artériographie peut être indiquée dans un but diagnostique et thérapeutique ;

➤ L'apparition de complications biliaires :

\*(bilome, fistule, sténose) est souvent décalée dans le temps, parfois plusieurs semaines, voire plusieurs mois après le traumatisme initial.

\*Des collections liquidiennes encapsulées, anéchogènes et/ou hypodenses, contenant parfois quelques septa, correspondent le plus souvent à des lésions canalaire distales.

\* Ces lésions peuvent être difficiles à différencier d'autres collections postopératoires (hématomes en cours de liquéfaction, abcès).

\*Après confirmation de leur contenu bilieux par ponction à l'aiguille fine, il est préférable de les drainer par voie percutanée, étant donné leur risque infectieux.

\*Lors des contrôles successifs, l'apparition d'une dilatation des voies biliaires intra hépatiques doit faire évoquer une sténose biliaire qui est rare, mais d'autant plus grave qu'elle se situe près de la convergence.

## XII. RÉFÉRENCES :

1.  
EE Moore, TH Cogbill, Jurkovits GJ, SR Shackford, Malangoni MA, RH Champion. Orgue mise à l'échelle des blessures: rate et le foie (révision de 1994). Trauma J 1995; 38:323-4.
2.  
Meyer AA. Décès ou d'invalidité de blessures: un défi mondial. Trauma J 1998; 44:1-12.
3.  
BA Gaines, RH Ford. Abdominale et un traumatisme du bassin chez les enfants. Crit Care Med 2002; 30: S416-23.
4.  
Bond MR SJ Eichelberger,, CS Gotschall, Sivit CJ, JG Randolph. Non la gestion opérationnelle des lésions hépatiques et spléniques émoussée chez les enfants. Ann Surg 1996; 223:286-9.

5. Eichelberger M, D. Mooney abdominale traumatisme opératoire en chirurgie pédiatrique. Ziegler M, Azizkhan R, T Weber, rédacteur en chef. McGraw Hill, 2003.
6. Parcs RW, Chrysos E, Diamond T. gestion de traumatisme du foie. Br J Surg 1999; 86:1121-35.
7. Cooper A, B Barlow, DiScala C, D. String mortalité et les blessures du tronc: Le point de vue pédiatrique. Pediatr Surg J 1994; 29:33-8.
8. groupe de soins avancés en réanimation. Prise en charge avancée réanimation pédiatrique. L'approche pratique. 4<sup>e</sup> éd. BMJ Books: Londres, 2005.
9. Stylianos directives S. fondée sur les preuves de l'utilisation des ressources chez les enfants avec la rate isolées ou des lésions hépatiques. Le Comité de traumatologie APSA. Pediatr Surg J 2000; 35:164-7.
10. Losty PD, BO Okoye, DP Walter, RR Turnock, DA Lloyd. Gestion d'un traumatisme contondant du foie chez les enfants. Br J Surg 1997; 84:1006-8.

11.

PA Coughlin, Stringer MD, Lodge APP, SG Pollard, KR Prasad, Toogood GJ. Gestion d'un traumatisme contondant du foie dans un centre de référence tertiaire. Br J Surg 2004; 91:317-21.

12.

R Kumar, AJA Hollande, E Shi, DT Cass. Isolés et multisystémique traumatisme hépatique chez les enfants: Le vrai rôle de la gestion des non-opérateurs. Pediatr Surg Int 2002; 18:98-103.

13.

Landau A, van As AB, Numanoglu A, Millar AJ, H. Rode lésions au foie chez les enfants: Le rôle de la gestion non-opératoire sélective. Blessure 2006; 37:66-71.

14.

Bond MR SJ Eichelberger, CS Gotschall, Sivit CJ, JG Randolph. traitement non chirurgical de lésions hépatiques et spléniques émoussées chez les enfants. Ann Surg 1996; 223:286-9.

15. Carillo EH, Platz A, Miller FB, Richardson JD, Polk HC. Non-operative management of blunt hepatic trauma. Br J Surg 1998;85: 461-468.

16.

Carillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, Schmieg RE, Boaz PW, Miller FB et al. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *J Trauma* 1999; 46: 619-624.

17.

Croce MA, Fabian TC, Menke PG, Waddle-Smith L, Minard G et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg* 1995; 221: 744-755.

18.

Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, Gavin TJ, Minard G, Kudsk KA et al. Blunt hepatic injury : a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990. *Ann Surg* 2000; 231: 804-813.

19.

Pachter HL, Knudson MM, Esrig B, Ross S, Hoyt D, Cogbill T et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996; 40: 31 -38.

20.

Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30.

21.

Ciraulo DL, Luk S, Palter M, Cowell V, Welch J, Cortes V et al. Selective hepatic arterial embolization of grade IV and V blunt hepatic injuries: an extension of resuscitation in the nonoperative management of traumatic hepatic injuries. *J Trauma* 1998; 45: 353-359.

22.

Prete R, Mentha G, Robert J, Scheinder PA, Rohner A. Acute segmental arterioportal shunt with reversal of portal blood flow after atypical resection for hepatic injury. *Eur J Surg* 1993; 159: 313-315.

23.

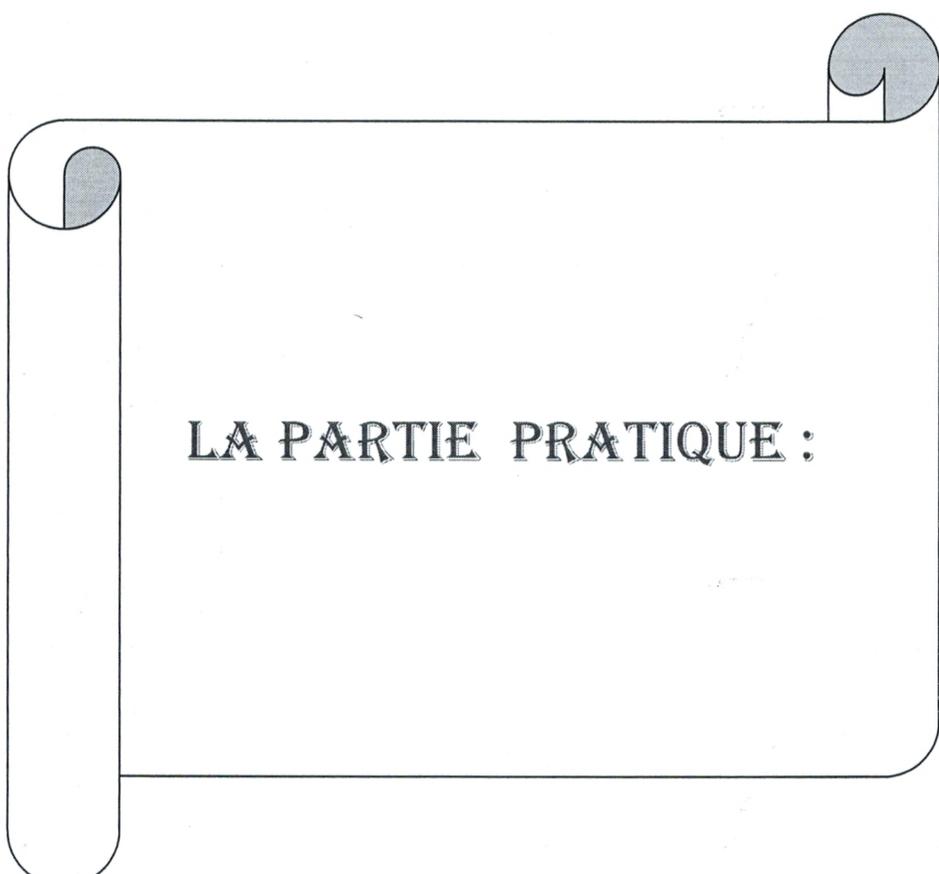
Markert DJ, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Nakajima Y, Hayakawa M. Budd-Chiari syndrome resulting from intrahepatic IVC compression secondary to blunt hepatic trauma. *Clin Radiol* 1997; 52: 431-439.

24.

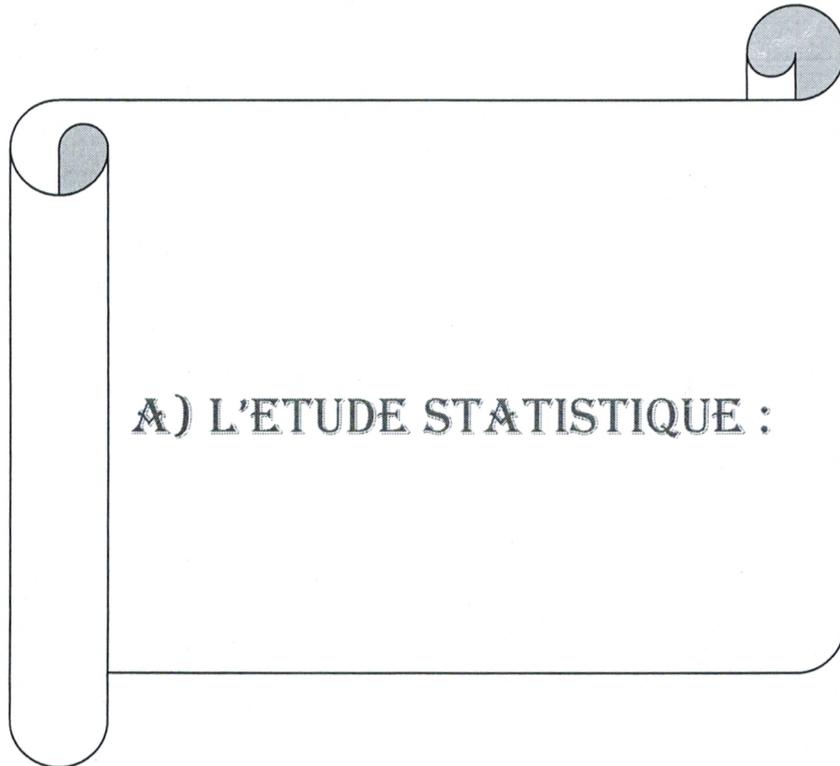
Létoublon CH, Castaing D. Les traumatismes fermés du foie. Rapport au 98e congrès français de chirurgie. Paris: Arnette, 1996.

25.

D'Amours SK, Simons RK, Scudamorre CH, Nagy AG, Brown DR. Major intrahepatic bile duct injuries detected after laparotomy : selective nonoperative management. *J Trauma* 2001; 50: 480-484.



**LA PARTIE PRATIQUE :**



**A) L'ETUDE STATISTIQUE :**

### A. Objectifs:

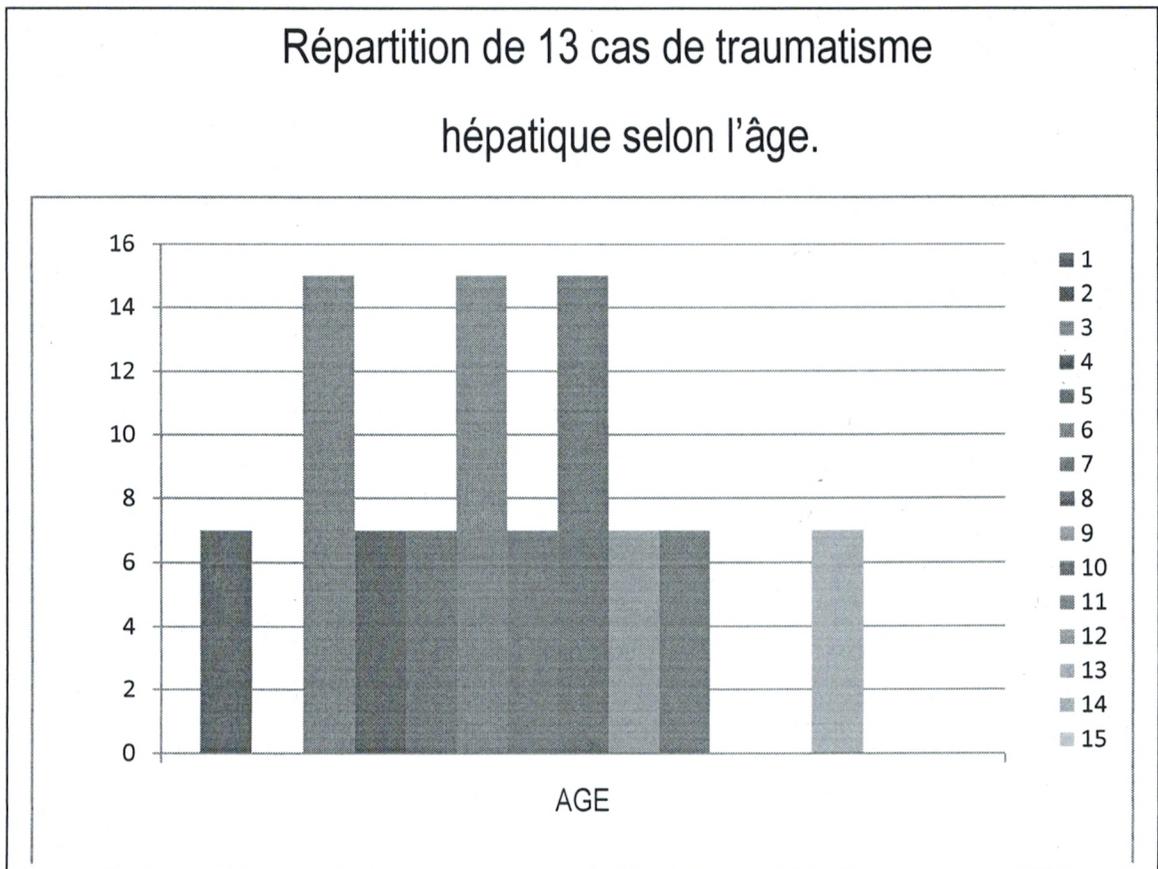
Le but de cette étude était de déterminer le pourcentage, l'étiologie, les blessures associées et les résultats des enfants atteints de traumatisme du foie.

### B. Matériels et Méthodes :

- ✓ Dans une revue rétrospective de tous les enfants moins de 15 ans qui avait subi un traumatisme abdominal opérés au niveau de centre de chirurgie infantile (EHS de TLEMEN) ont été inclus.
- ✓ Les données ont été recueillies sur l'âge, le sexe, le mécanisme du traumatisme, des lésions associées, le type de lésion, la clinique, la classification des lésions, l'attitude thérapeutique, l'évolution, et le délai de prise en charge.
- ✓ Les données ont été recueillies à partir de Janvier 2000 to Novembre 2010.
- ✓ Tous les cas de traumatisme abdominal ont été examinés.

I. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon l'âge :

Age (ans)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Nombre	1	0	2	1	1	2	1	2	1	1	0	0	1	0	0
%	7.69	0	15.38	7.69	7.69	15.38	7.69	15.38	7.69	7.69	0	0	7.69	0	0



**Commentaire :**

\*On remarque que l'âge moyen des traumatismes hépatique est de 7 ans avec extrémité inférieure à 1 an et supérieure à 15ans.

\*Le traumatisme hépatique est fréquent dans la tranche d'âge 1-7 an.

II. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon le sexe :

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Nombre	10	03	13
%	76.9	23.1	100%



***Commentaire :***

\*On note une nette prédominance masculine avec un taux égal à 76.9% par rapport au sexe féminin qui est de 23.1%.

### III. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon le type d'accident :

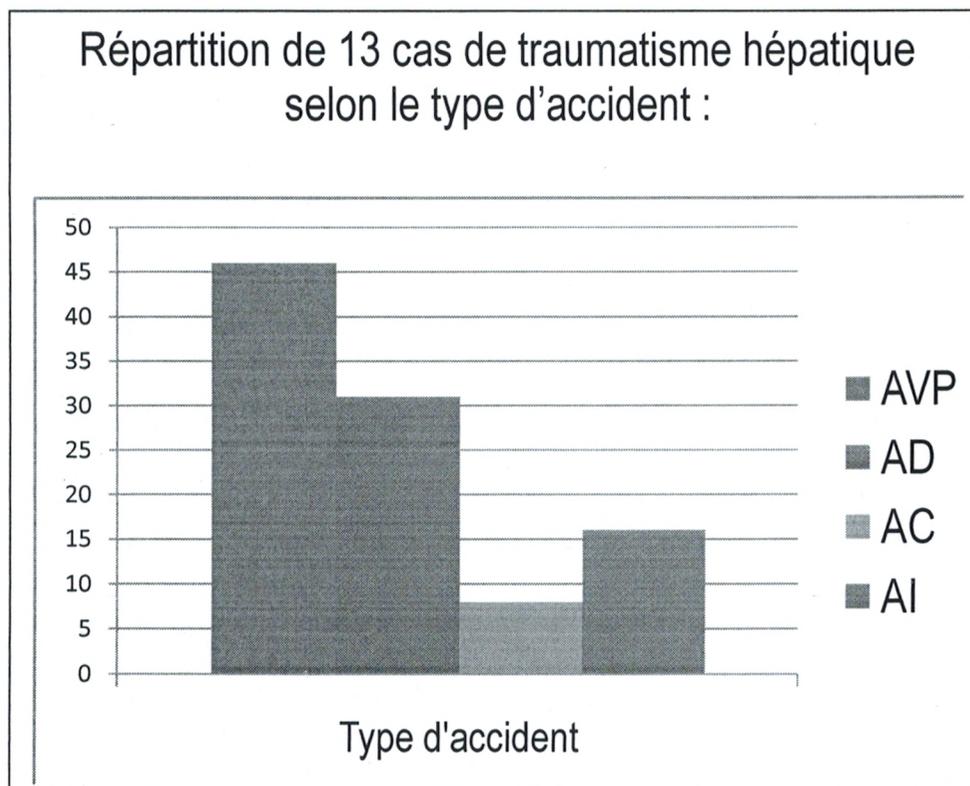
Type d'accident	AVP	AD « chute »	AC	AI	Total
Nombre	6	4	1	2	13
%	46.15	30.75	7.7	15.4	100

AVP : accident de la voie publique.

AD : accident domestique.

AC : accident de la circulation.

AI : type d'accident indéterminé.

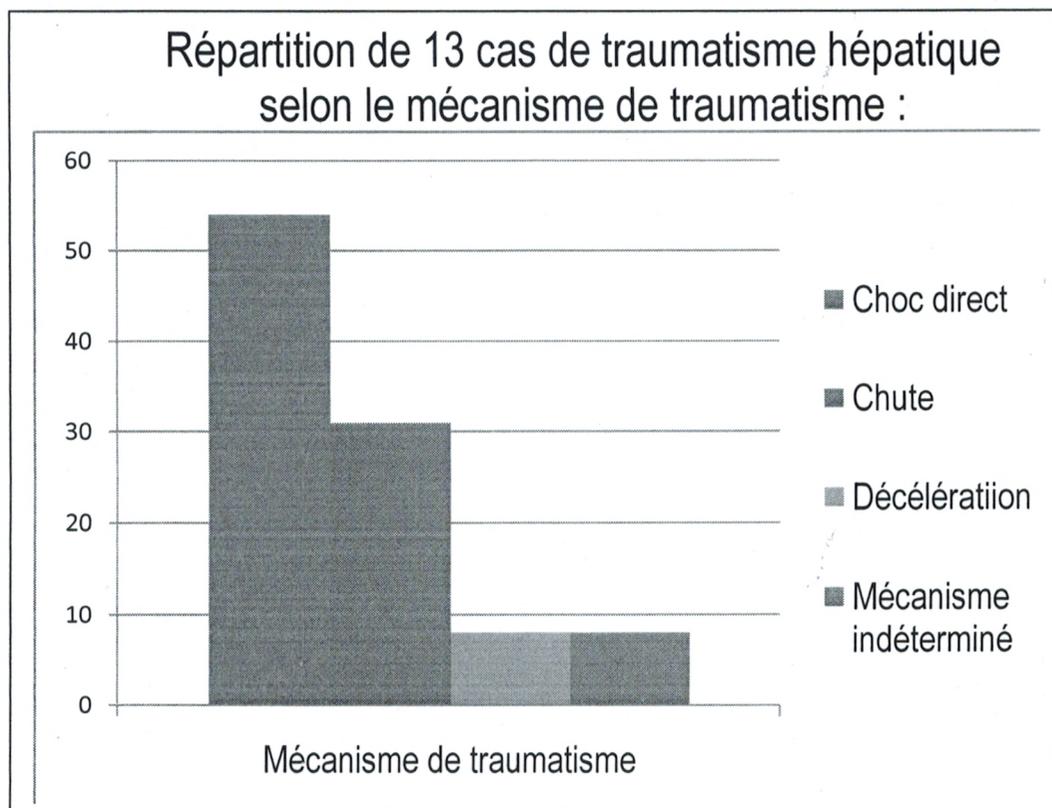


#### *Commentaire :*

\*On remarque que l'AVP est la cause la plus fréquente des traumatismes hépatique avec 46.15%, puis les accidents domestiques 30.75% et en dernier lieu vient les AC.

IV. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon le mécanisme de traumatisme :

Mécanisme	Par choc direct	Par chute	décélération	Mécanisme indéterminé	Total
Nombre	7	4	1	1	13
%	53.8	30.75	7.7	7.7	100



**Commentaire:**

\*Le mécanisme le plus fréquent des traumatismes hépatiques est le choc direct avec un taux égal à 53.8%.

V. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon les signes cliniques :

Signes cliniques	Nombre	%
Douleur abdominale (hypocondre)	10	76.9
Défense.	08	61.53
Sensibilité (HD).	02	15.38
Distension abdominale	04	30.76
Douleur généralisée	01	7.69
Autres	02	15.38

***Commentaire:***

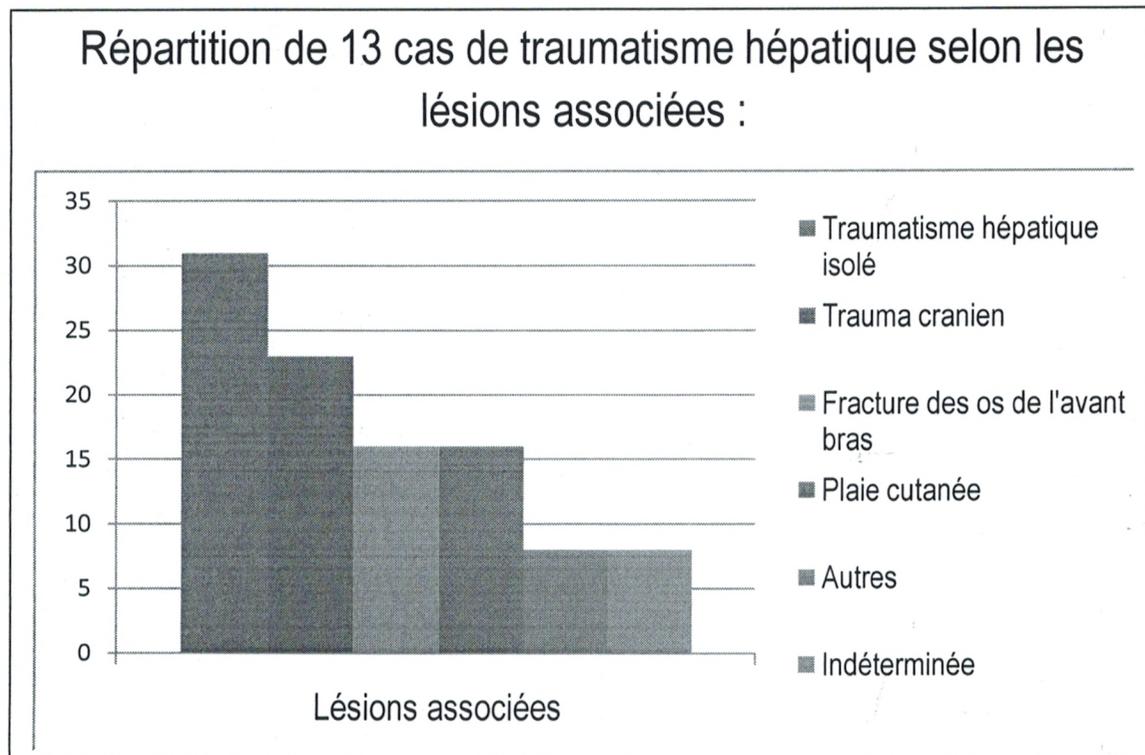
\*Selon notre étude rétrospective des patients ; on note que la douleur abdominale (hypocondre droit), défense, et la distension abdominale sont les signes dominants.

VI. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon la biologie :

	GB :é/ml	Ht : %	Urée :g/l	Créatinine :mg/l	TP : %
1	11200	22	0.34	/	70
2	8800	35	0.21	/	72
3	23600	24	0.30	10.3	70
4	12000	35	0.18	/	70
5	8800	31	0.38	/	100
6	30000	21	0.26	/	75
7	6000	35	0.21	/	90
8	14800	18	/	/	/
9	7800	30	/	/	70
10	12400	30	0.23	/	70
11	11800	30	0.34	/	100
12	/	/	/	/	/
13	/	/	/	/	/

VII. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon les lésions associées :

Lésion associée	Traumatisme hépatique isolé	Trauma crânien	Fracture des os de l'avant bras	Plaie cutanée « égratignure »	Autre	Indéterminée	Total
Nombre	04	03	02	02	01	01	13
%	30.76	23.07	15.38	15.38	7.69	7.69	100

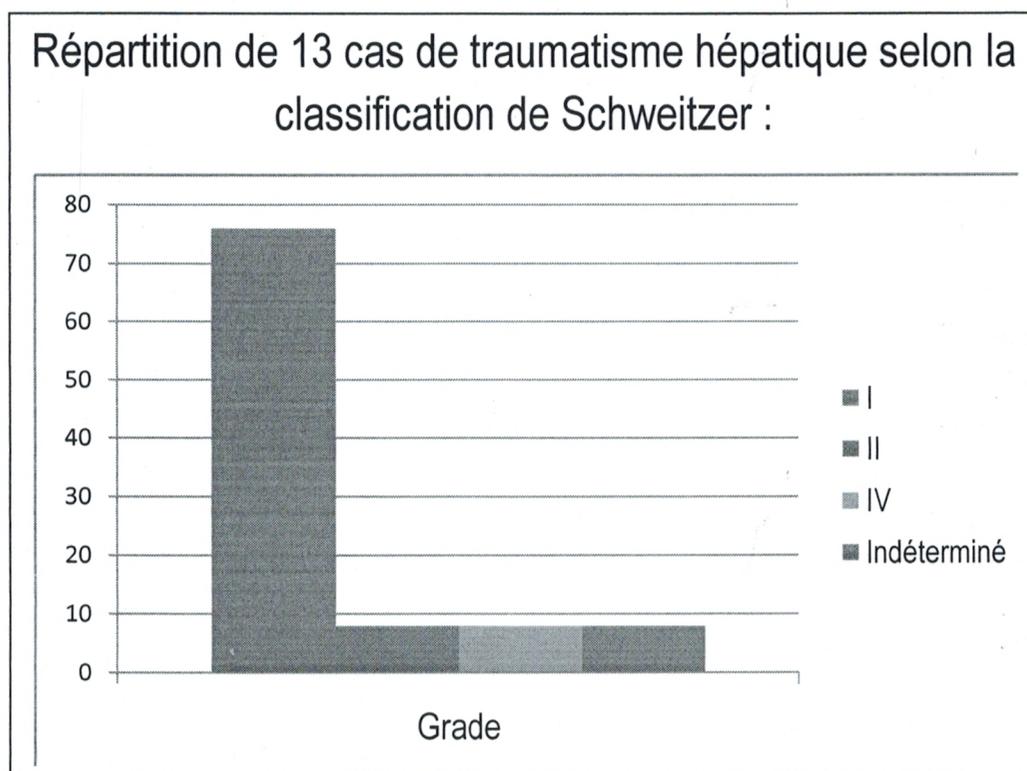


**Commentaire :**

\*On remarque que le traumatisme hépatique isolé est la forme la plus fréquente avec 30.76%, puis l'association d'un traumatisme crânien 23.07%.

VIII. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon la classification de Schweitzer :

Type	I	II	IV	Indéterminé
Nombre	10	01	01	01
%	76.9	7.69	7.69	7.69



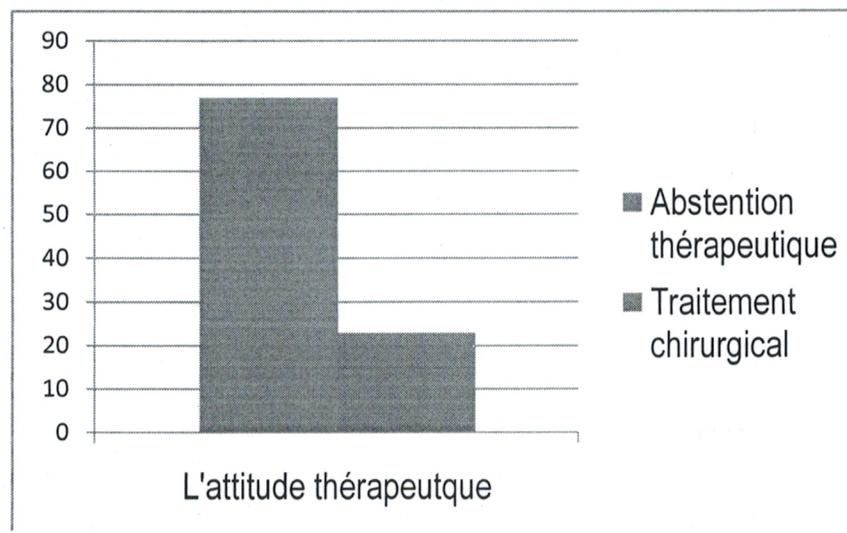
***Commentaire:***

\*Grade I est le type le plus fréquent dans le traumatisme hépatique chez l'enfant 76.9%.

IX. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon l'attitude thérapeutique:

L'attitude thérapeutique	Abstention thérapeutique (surveillance)	Traitement chirurgical	Total
Nombre	10	03	13
%	76.9	23.1	100

Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon l'attitude thérapeutique :

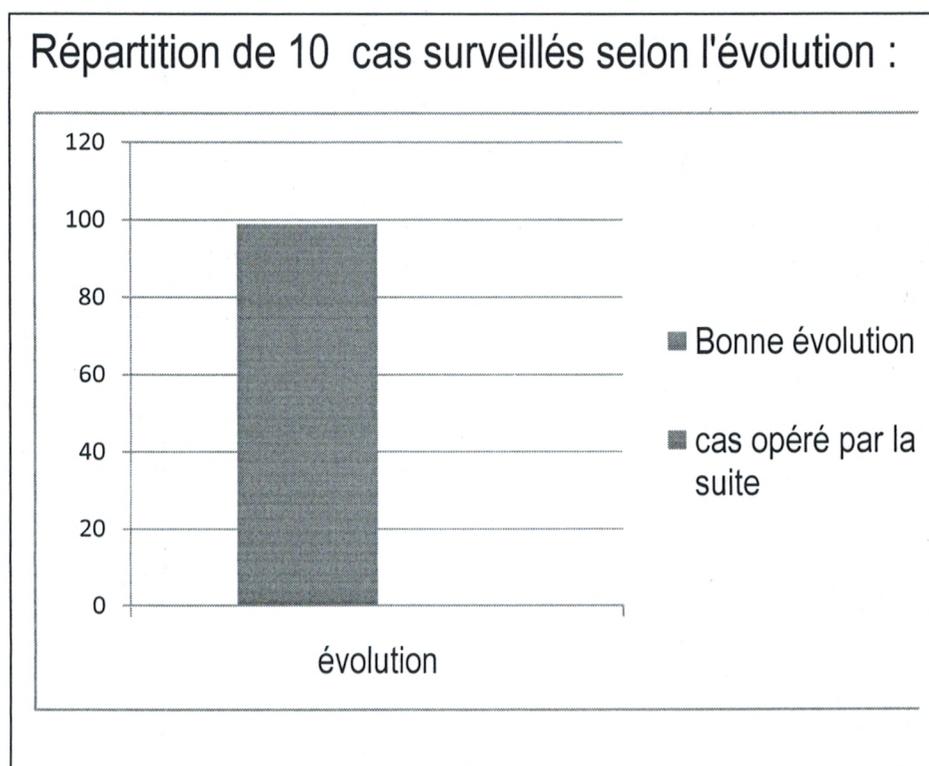


**Commentaire:**

\* On remarque que l'attitude thérapeutique la plus utilisée est l'abstention (76.9%) ; alors que le traitement chirurgical ne concerne que 23.1% des cas.

X. Répartition de 10 cas surveillés selon l'évolution :

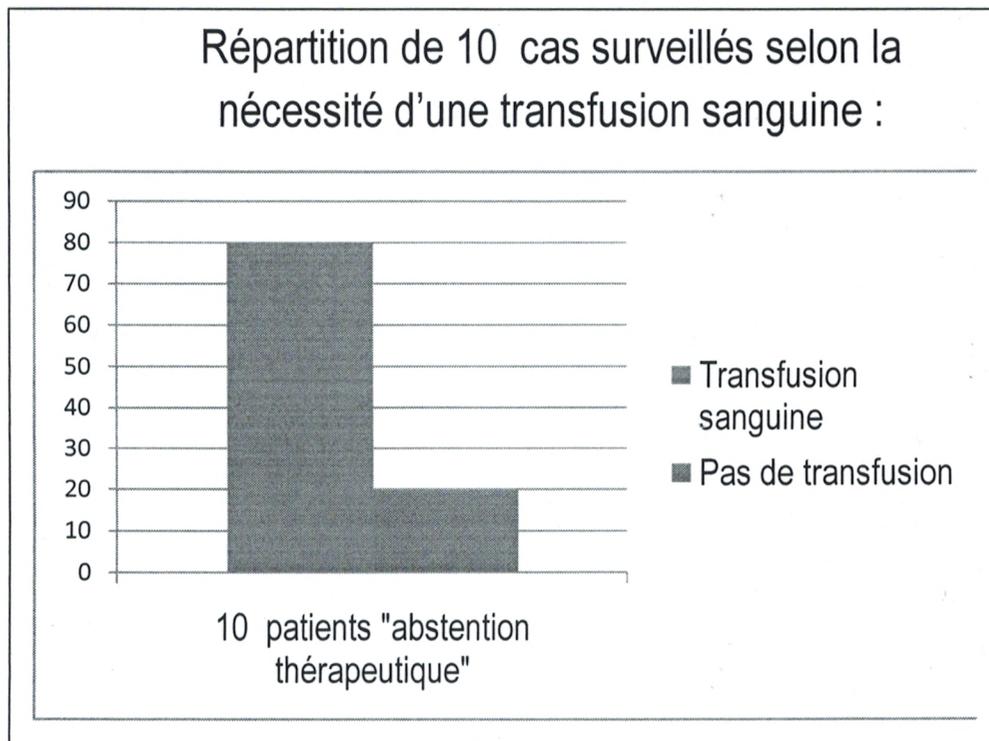
Evolution	Bonne évolution	Cas opéré par la suite	Total
Nombre	10	0	10
%	100	0	100

***Commentaire:***

\*Dans notre série d'étude on note que tous les cas non opérés ont bien évolué.

XI. Répartition de 10 cas surveillés selon la nécessité d'une transfusion sanguine :

	Transfusion sanguine	Pas de transfusion	Total
Nombre	08	02	10
%	80	20	100

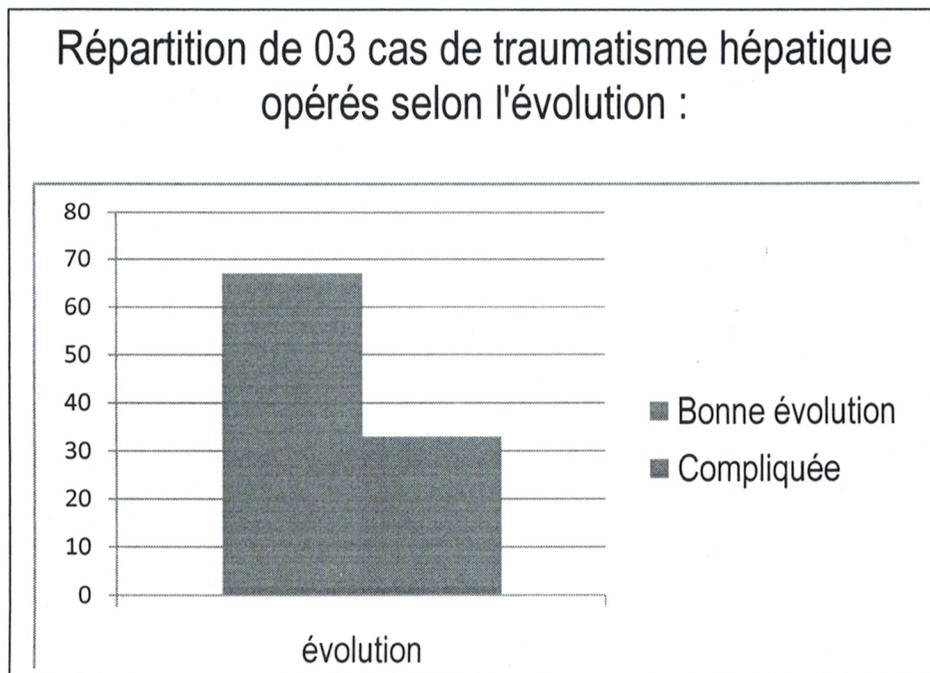


***Commentaire:***

\*La plus part des patients nécessite une transfusion sanguine.

XII. Répartition de 03 cas de traumatisme hépatique opérés selon l'évolution :

Evolution	Bonne évolution	Complicquée (décès)	Total
Nombre	02	01	03
%	66.7	33.3	100



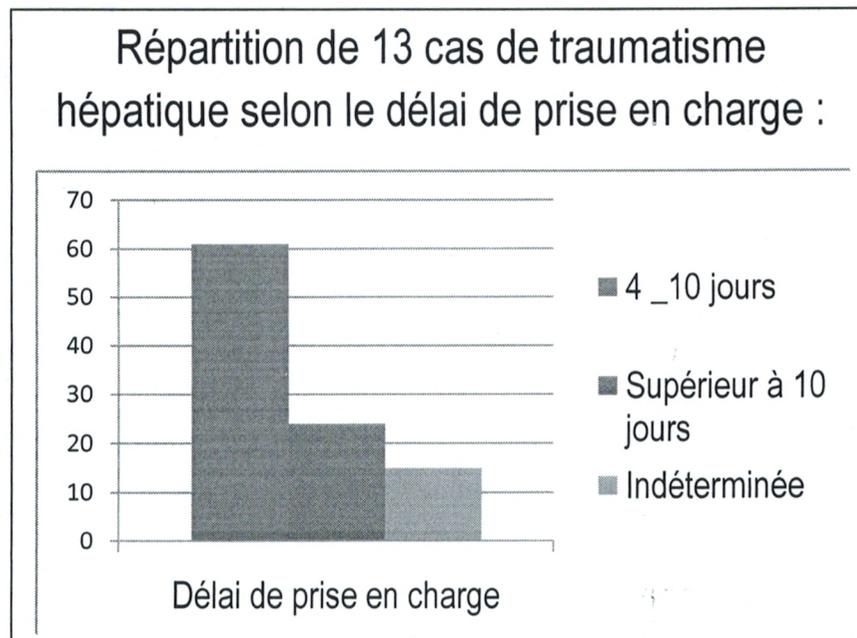
***Commentaire:***

\* La majorité des cas opérés ont bien évolué.

\*On a un cas de décès parmi les patients opérés (33.3% des patients opérés).

XIII. Répartition de 13 cas de traumatisme hépatique selon le délai de prise en charge :

Délai de prise en charge	De 4 _ 10 jours	Supérieur à 10 jours	Indéterminé	Total
Nombre	08	03	02	13
%	61.53	23.09	15.38	100



**Commentaire :**

\*La majorité des traumatisés hépatique ont été hospitalisé dans un délai de moins de 10 jours.

### C. Résultats :

Sur un nombre total de 13 patients victimes de traumatisme hépatique, on remarque que :

- ✓ L'âge médian était de 07 ans et de 1\_14 ans.
- ✓ Une prédominance masculine 76.9%.
- ✓ L'accident de la voie publique est la cause la plus fréquente des traumatismes hépatiques 46.15%, puis les accidents domestiques 30.75%.
- ✓ Le mécanisme le plus fréquent des traumatismes hépatiques est le choc direct 53.8%.
- ✓ Le traumatisme hépatique isolé est la forme la plus fréquente 30.76%, puis l'association d'un traumatisme crânien 23.07%.
- ✓ L'abstention thérapeutique est l'attitude la plus utilisée 76.9%, avec bonne évolution.

### D. Discussion:

\*Cette investigation épidémiologique nous a privilégié de recueillir un optimum d'information correspondant à notre situation pathologique en fonction de la variabilité de cette pathologie tout en évaluant ses indicateurs de santé dont

On a retenu que :

- ✓ Cette pathologie reste moins fréquente malgré que son incidence s'avère élevé.
  
- ✓ L'âge médian entre 7ans et 10 ans.
  
- ✓ L'accident de la voie publique est la cause la plus fréquente.
  
- ✓ Une inégalité évidant dans les deux sexes à tel point que le sexe masculin vient dominer cette repartions.
  
- ✓ Le mécanisme le plus fréquent des traumatismes hépatiques est le choc direct.
  
- ✓ Elle présente effectivement un polymorphisme clinique.
  
- ✓ Enfin cette pathologie reste une branche élémentaire de la chirurgie pédiatrique dont une prise en charge précoce adéquate associant un traitement non opératoire et une surveillance clinique et para clinique est indiquée devant la majorité des cas conduira vers une évolution favorable.

## E . CONCLUSION :

\*La probabilité qu'un traumatisme du foie soit relativement bénin est bien plus grande chez l'enfant que chez l'adulte.

\*Les traumatismes graves existent cependant et toute équipe d'urgences chirurgicales pédiatriques doit être prête à en affronter un.

\*Une bonne connaissance de l'anatomie du foie, des mécanismes de ces traumatismes ,des techniques d'hémostase et des propres limites du centre où l'on travail doit permettre de choisir a bon escient le geste qui a le plus de chances de sauver l'enfant, en évitant, bien sûr, l'abstention fautive, mais aussi le geste malencontreux qui précipite le décès.