

TRAUMATISMES FERMÉS DU FOIS: CONDITIONS NÉCESSAIRES AU CHOIX DU TRAITEMENT NON OPÉRATOIRE

C. Létoublon, Catherine Arvieux
Service de chirurgie générale et digestive
Centre Hospitalier Universitaire „A. Michallon”, Grenoble, France

LIVER CONTUSIONS: INDICATIONS FOR NON OPERATIVE APPROACH (Abstract): The most important condition for a conservative treatment of the liver trauma is a stable patient. Ultrasound and computerized tomography (CT) examinations are essential for the investigation of abdominal trauma. These explorations allow visualization of solid organ anatomy and have the ability to grade and quantify the livers' injuries (Mirvis classification). After the first exploration and the decision for initial non-operative approach, the patients will be followed in the intensive care unit (hemodynamic status, biological exploration, CT or ultrasonography). In this second survey period it is possible to appear complications (hemorrhage, peritonitis, intra-abdominal hyper-pressure syndrome etc.) and emergency laparotomy can be necessary. The overall mortality for non operative approach is about 9%, and direct mortality is under 1%. Secondary operations are necessary in 7-10% from these patients. Interventional radiology techniques and endoscopic procedures (such as endoscopic retrograde cholangio-pancreatography) allowed the reduction of the secondary surgical interventions. Hospital stay depends by the grade of the liver injury. Long term follow-up it is necessary; some cystic image can appear in the liver parenchyma at CT exam after months or years from the trauma, but without clinical significance.

KEY WORDS: LIVER TRAUMA, NON-OPERATIVE APPROACH, LAPAROTOMY

La condition principale de choix du traitement non-opératoire est la stabilité hémodynamique ou une réponse satisfaisante à la réanimation initiale: un adulte de poids moyen porteur d'un traumatisme fermé du foie, sans lésion hémorragique associée, et dont le choc ne répond pas à la perfusion de 2 L de liquides réchauffés doit en général être transfusé, et s'il „résiste” à un volume total de 3 L, la laparotomie s'impose (Fig. 1). Ailleurs, le traitement non opératoire peut être envisagé [1] (Fig 2).

L'exploitation de l'échographie et de la TDM (tomo-densitométrie) au niveau du foie a alors une place importante, non pas tellement pour la décision de traitement non opératoire, mais pour le choix du secteur d'hospitalisation où sera prise en charge la surveillance: le type anatomique des lésions du foie, classé selon Mirvis (Tableau I), peut, dans les cas où le traumatisme fermé du foie est isolé, faire décider du passage en secteur de soins intensifs dès que les lésions sont du type III à V (car le risque de décompensation et de laparotomie ultérieure est nettement plus élevé que pour les grades inférieurs) [2-5].

Le polytraumatisme à lui seul plaide pour la prise en charge en soins intensifs, de même que la connaissance d'un traumatisme majeur telle qu'en atteste l'existence de décès dans le même accident.

D'autres conditions doivent être remplies pour décider du traitement non opératoire:

- absence de lésion d'organes creux ;
- possibilité de surveillance clinique rapprochée ;
- disponibilité de l'échographie, de la TDM et de l'artériographie avec embolisation; capacité à déclencher à tout moment une laparotomie en urgence.

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).

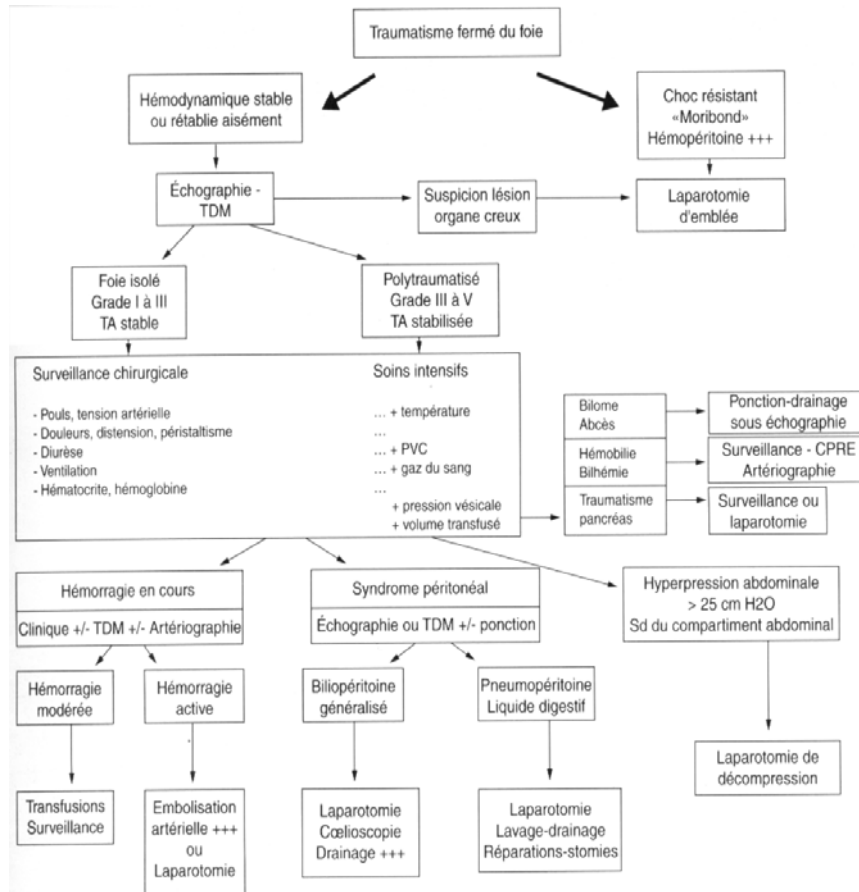


Fig 1: Arbre décisionnel de l'options non-opératoire

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

Poursuite ou déclenchement d'une hémorragie hépatique

Si la dégradation hémodynamique est sévère : elle conduit à la laparotomie d'urgence.

Si l'instabilité hémodynamique est contrôlable mais que l'hémorragie paraît se poursuivre : une nouvelle échographie précise le volume de l'hémopéritoine. Une TDM injectée (à la recherche d'une modification de l'hématome hépatique et/ou d'un blush) ou une

artériographie d'emblée, décidées sur la clinique, permettent de déterminer l'importance de l'hémorragie: si elle est active et son site repéré, l'embolisation de la branche artérielle en cause doit être proposée, associée presque toujours a une transfusion ; en cas d'échec, la laparotomie s'impose [2].

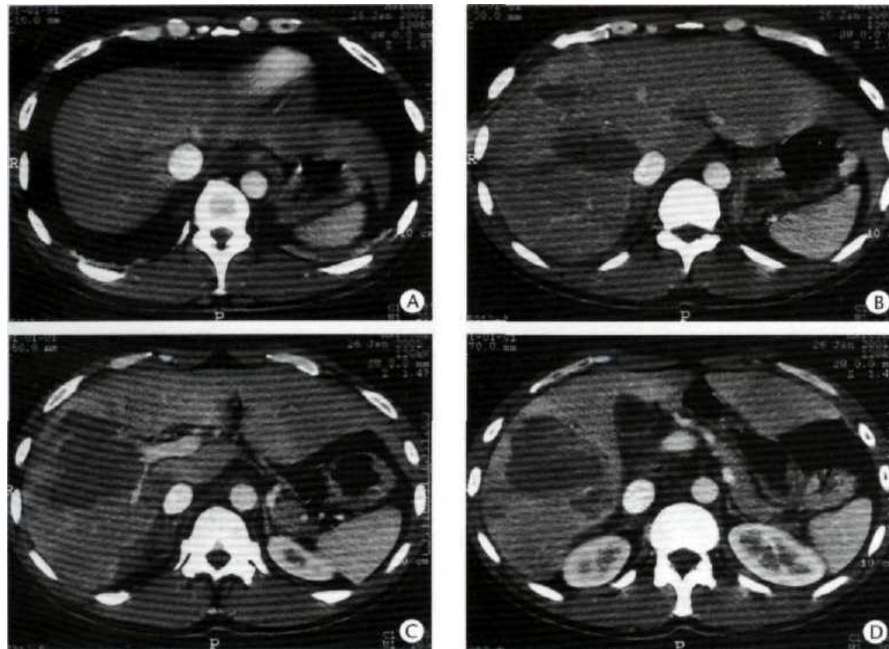


Fig 2. A, B, C, D. Homme âgé de 39 ans, admis pour accident sur la voie publique. Traumatisme crânien + perte de conscience (contusion cérébrale hémorragique en tomo-densitométrie) + contusion hépatique droite importante avec hématome (grade III).

Surveillance. Suites simples du point de vue hépatique. Sortie à 21 jours.

Tableau I: Classification TDM de Mirvis

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

Si l'hémorragie semble modérée selon ces examens, de même que dans les cas où c'est la biologie qui, par une chute continue de l'hémoglobine, fait évoquer à elle seule la fuite sanguine persistante, il faut discuter une simple transfusion (l'hémorragie modérée est difficile à détecter en artériographie) : cette transfusion permet pour de nombreux auteurs de passer le cap (dans plus de la moitié des cas pour Pachter), les autres patients étant embolisés ou opérés [5]. Il est une catégorie „moderne” de blessés pour lesquels une réanimation très active contribue à maintenir un état hémodynamique „limite” alors que les lésions paraissent sévères (grades IV et V) en TDM: pour eux, l'artériographie systématique permet, selon Ciraulo, de contribuer à leur épargner une laparotomie évitable grâce à l'embolisation précoce qu'elle permet [7].

Dans tous les cas, il faut systématiquement rechercher des hémorragies d'autre origine (rate, rein, bassin) et tout aussi systématiquement envisager l'embolisation à titre de traitement temporaire ou définitif.

L'hématome sous-capsulaire constitue un cas particulier. S'il est associé a un hémopéritoine modéré ou non évolutif, il constitue très rarement une indication opératoire, même lorsqu'il atteint un volume impressionnant (Fig 3). La douleur, qui peut être importante les premiers jours, doit être traitée. Mais une ischémie du parenchyme peut survenir, sous l'effet d'une compression excessive: elle se manifeste par une augmentation importante des alanine-aminotransférases (ALAT) et aspartate-aminotransférases (ASAT) et doit conduire à l'intervention de décompression/hémostase (Fig 4). Elle peut aussi correspondre à un véritable syndrome de Budd-Chiari dû à la compression cave et/ou à la torsion des veines sus-hépatiques à leur confluence [7-9].

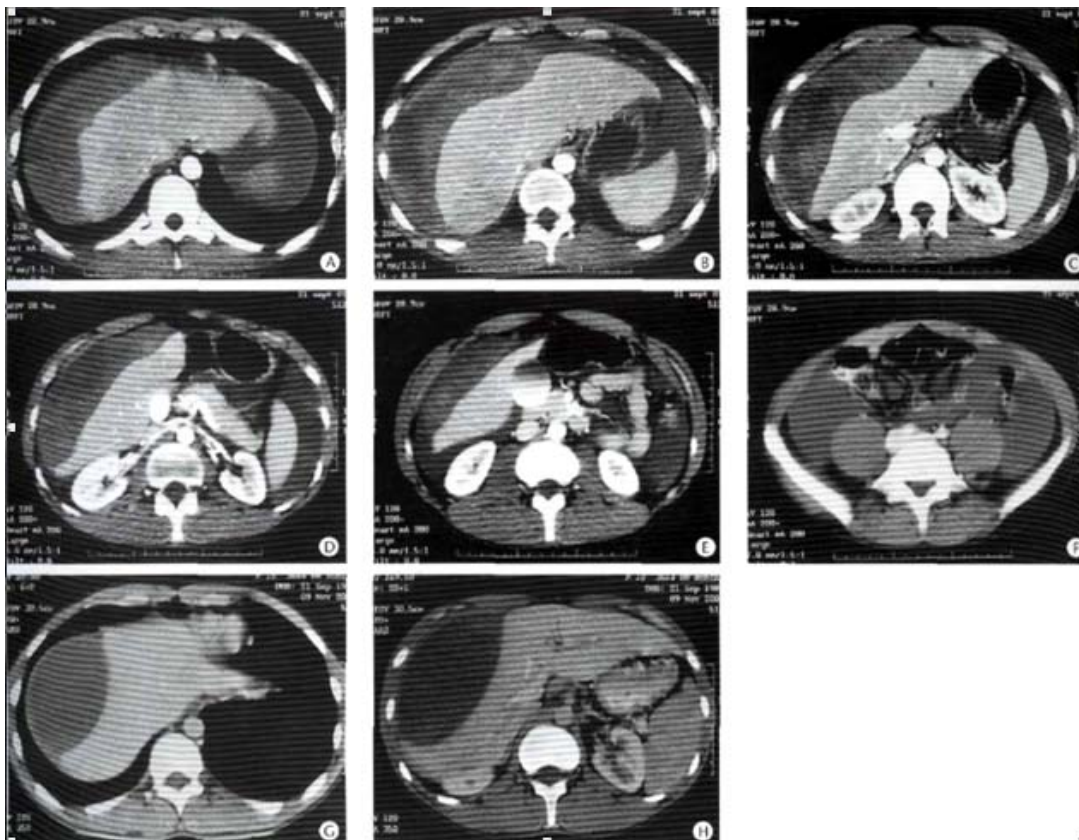
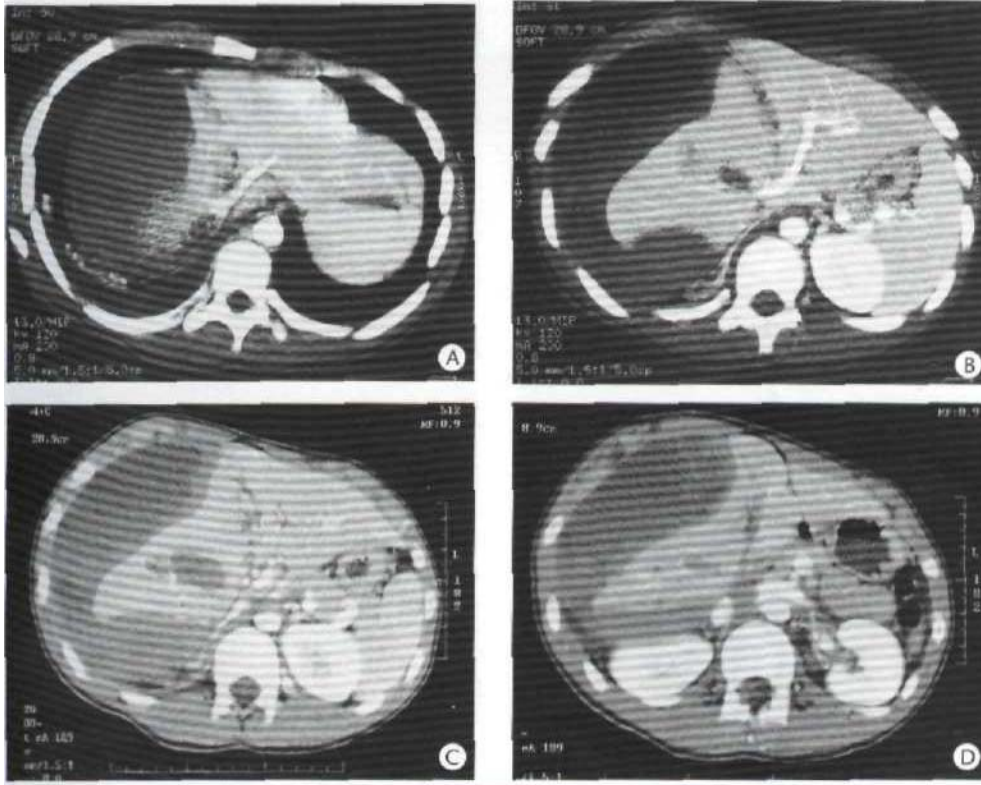


Fig. 3. Julien, 18 ans. Accident de vélo tout-terrain. Contusion abdominale sur guidon. Traumatisme crânien sans perte de conscience.

Hospitalisation en hôpital local: tension artérielle stable, pas de collapsus. échographie : hémopéritoine modéré et hématome sous-capsulaire large touchant tout le foie droit. Transfert an centre hospitaller universitaire le lendemain. A l'arrivée, douleurs locales importantes, tension artérielle et pouls normaux. Douleur traitée par morphine.

A, B, C, D, E, F. Tomodensitométrie (TDM): pas de signe d'hémorragie en cours, hématome sous-capsulaire large, hémopéritoine important. Malgré le volume de l'hémopéritoine, la douleur locale, et la baisse de l'hémoglobine au-dessous de 70 g/L au 2e jour, l'option non opératoire est maintenue, mais on transfuse trois culots. Amélioration progressive de la douleur. Sortie à 21 jours sur son hôpital d'origine. G, H. Consultation à 7 semaines: gêne modérée malgré une collection sérique volumineuse en TDM. Reprise progressive des activités.

En pratique, la complication hémorragique du traitement non opératoire survient dans une proportion inférieure à 5 % des cas. Elle n'impose la laparotomie que rarement, et la laparoscopie peut, dans les ambiances les plus „sereines”, permettre de laver l'hémopéritoine et de contrôler l'hémorragie de manière simple (pulvérisation de fibrine ou coagulation par argon).



**Fig. 4. Garçon, âge 17 ans. Accident de surf, hospitalisé en hôpital régional.
Fracture hépatique droite + contusion (grade IV).**

Voussure locale, douleur, pas de collapsus. Transféré au centre hospitalier universitaire le lendemain pour augmentation des douleurs, cytolysse majeure: transaminases glutamiques oxalacétiques = 1980; transaminase glutamiques pyruviques = 2560.

A.B.C.D. Fracture antéropostérieure des segments V et VIII et hématome sous-capsulaire avec Budd-Chiari très probable par compression des veines sus-hépatiques droite et médiane; seule la veins sus-hépatique gauche est injectée en A, et la circulation portale droite est très ralentie (B,C). Laparotomie: évacuation de l'hématome, recoloration immédiate du foie. Drainage local. Transfusion de trois culots et drainage pleural. Suites : reconstitution partielle de l'hématome en postopératoire, sans récidence de la cytolysse ni nécessité de ponction, Transfert sur hôpital de proximité au 20e jour. Guérison.

Syndrome peritoneal

Le cholépéritoine, ou péritonite biliaire, correspond à la forme diffuse de la fuite biliaire. Il apparaît le plus souvent entre le deuxième et le cinquième jour, mais peut survenir ardivement (jusqu'à 21 jours dans le rapport de l'AFC [10]): souvent douloureux, affirmé par la ponction sous échographie, il impose une exploration par laparotomie ou laparoscopie (Fig. 5). Le but de ce geste est limité: il est très rare qu'un petit pédicule glissonnien sous - segmentaire soit repéré et lié. Il n'est ni utile ni souhaitable de chercher à explorer la fracture, et il faut au contraire limiter le geste a l'organisation d'une fistule biliaire externe. Cela est réalisé par un large drainage externe après une toilette péritonéale complète, et la fistule biliaire ainsi obtenue guérira dans la majorité des cas après ablation progressive du drainage, ce qui peut prendre plusieurs semaines; une cholangiographie rétrograde perendoscopique

peut montrer le niveau de la fuite sur l'arbre biliaire, et pourrait permettre, par un drain nasobiliaire ou une prothèse, d'accélérer la guérison de la fistule [2,11].

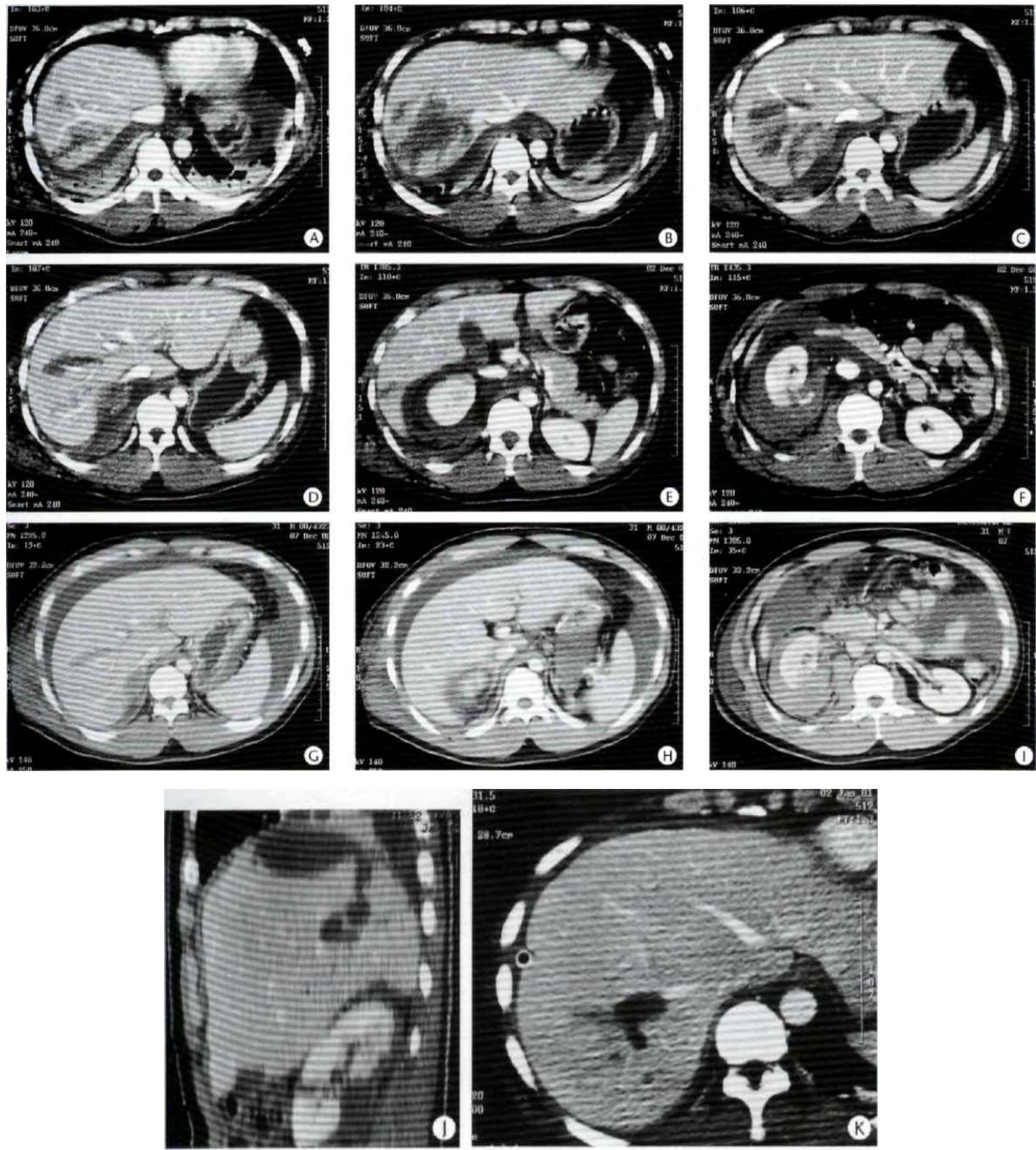


Fig. 5 Homme de 32 ans. Accident de surf des neiges. Polytraumatisme: traumatisme crânien + perte de conscience. Fracture de la face. Glasgow = 15. Traumatisme thoracique avec fracture de côtes et pneumothorax, contusion pulmonaire. Fracture du rein droit, hémorragie active (embolisation en urgence d'une artère polaire supérieure) (F). Fracture et contusion du foie droit. La contusion mesure 8,5 cm de diamètre (grade III de Mirvis). Hémo-péritoine (A, B, C, D, E).

Surveillance en soins intensifs. Pic fébrile au 5e jour. Epanchement abdominal un peu douloureux. TDM (F, G, H, I). Ponction péritonéale: liquide ver-dâtre, bilieux, sans fibre végétale, à bilirubine très élevée. Laparotomie : évacuation d'un biliopéritoine. Lavage péritonéal, drainage au contact de la fracture hépatique. Installation d'une fistule biliaire externe. À 30 jours, ponction d'un bilome résiduel sous échographie (J) proche du drain laissé à la convexité (K). Ablation du drain biliaire à 2 mois, suivie du tarissement de la fuite biliaire en quelques jours. Guérison

La perforation intestinale associée est rare en pratique, et souvent évoquée devant l'apparition de douleurs abdominales. Elle est détectée par la découverte d'un pneumopéritoine en TDM [12] et affirmée si nécessaire par une ponction échoguidée à la recherche de fibres végétales à l'examen direct et d'un dosage de bilirubine. La PLP peut aussi permettre de l'affirmer grâce à la même recherche lorsque le patient est difficilement transportable (polytraumatisé en réanimation) et le tableau peu net. Si un doute persiste, on doit considérer qu'une laparotomie ou une laparoscopie secondaires ont plus d'avantages que d'inconvénients. Le choix du geste sur ces lésions tient compte de la gravité de la rupture, de l'ensemble des lésions associées et de l'état péritonéal: il balance entre sutures intestinales et stomies.

La laparoscopie trouve probablement une de ses meilleures indications dans ces tableaux d'inflammation péritonéale qui surviennent après 1 jour ou 2 de surveillance, avec une fièvre sans signe évident d'infection, on bien une douleur abdominale excessive non expliquée. Ce tableau serait observé dans près des deux tiers des patients avec des lésions de grade IV ou V et non opérés, et le liquide péritonéal serait stérile pour 90 % d'entre eux selon Carillo. L'amélioration de leur état par une laparoscopie avec lavage et drainage si nécessaire est telle que cet auteur propose de la réaliser relativement tôt (2 à 4 jours après le traumatisme), d'autant plus volontiers que les lésions sont sévères (VI et V), que l'hémopéritoine est volumineux, et qu'il existe un état inflammatoire [13].

Syndrome d'hyperpression intra-abdominale (HIA) et du compartiment abdominal

L'HIA menace classiquement les patients traités par laparotomie, surtout après laparotomie écourtée avec tamponnement périhépatique [2]. Mais le traitement non opératoire de traumatisme fermé du foie sévère et la compensation des hémorragies par transfusions peuvent conduire à cette complication par le développement d'un hémopéritoine sous pression [14]. Il y a HIA lorsque la pression est mesurée dans la vessie à plus de 25 cm d'eau. Si cette pression entraîne un dysfonctionnement rénal et une gêne ventilatoire, le syndrome du compartiment abdominal survient, qui s'accompagne d'une défaillance multiorganes par l'apparition d'un cercle vicieux dû à l'ischémie des organes abdominaux, et à l'œdème réactionnel de ces derniers, comme dans un syndrome des loges (Fig 6).

Sa gestion dans le cadre du traitement non opératoire est superposable à celle suivie dans le cadre de la réanimation des patients porteurs d'un tamponnement périhépatique, et elle est dominée par la décompression par laparotomie (tableau IV) et par (l'utilisation de procédés de relâchement de la paroi.

Tableaux atypiques

Des tableaux plus atypiques peuvent survenir, de causes très variées.

Un bilome correspond à une collection localisée de bile, due à une fuite biliaire. Il est le plus souvent juxtahépatique, et se développe dans la cavité abdominale, mais il peut aussi se développer en intrahépatique et peut entraîner une compression du foie ou, rarement, une compression de la veine cave inférieure [15]. Il relève le plus souvent de la ponction-drainage échoguidée, qui peut conduire à l'installation d'une fistule biliaire externe.

Un abcès correspond en général à l'évolution d'un bilome associé à la nécrose d'un fragment de foie. Le drainage percutané n'évitera pas toujours la laparotomie pour nécorectomie, et drainage large.

Un traumatisme du pancréas associé doit rester à l'esprit. Il n'est pas toujours détecté sur les TDM précoces; il est évoqué sur une hyperamylasémie et la TDM pratiquée secondairement est performante.

Une hémobilie, rare, correspond à une plaie artérielle qui s'exteriorise dans les voies biliaires. Évoquée devant la triade douleur – ictère - hémorragie digestive, elle relève de l'embolisation artérielle dans la majorité des cas. Elle peut nécessiter, en cas d'échec, la

ligature d'une branche de l'artère hépatique, voire la classique hépatectomie secondaire, pratiquement toujours évitée [16,17].

Les autres complications vasculaires correspondent à des anévrismes artériels et surtout à des fistules artérioportales, responsables d'hyperpression portale inconstamment, et imposant alors embolisation ou ligature artérielle (mais lorsqu'elles sont distales et silencieuses, elles peuvent guérir spontanément en quelques semaines). Les fistules artério-sus-hépatiques sont rares mais bruyantes avec insuffisance cardiaque, et leur embolisation est délicate [10].

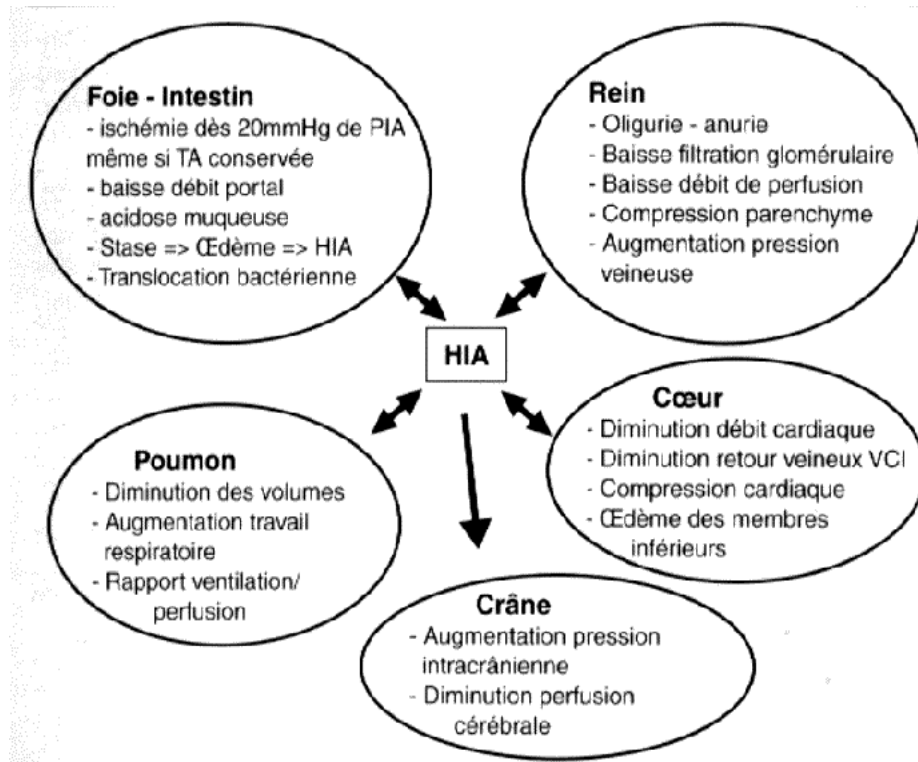


Fig. 6. Physiopathologie du syndrome d'hyperpression intraabdominale

La bilhémie correspond à une fistule bilio-sus-hépatique qui aboutit à un ictère par passage de bile dans le sang. Elle est exceptionnelle, guérit spontanément le plus souvent, mais une sphinctérotomie et un drainage nasobiliaire poussé jusqu'au secteur incriminé pourraient accélérer cette guérison par la baisse de pression biliaire ainsi obtenue. La rupture de la coupole diaphragmatique droite associée permet le plus souvent de différer la réparation, permettant de « réduire » la luxation du foie sans risque sérieux de provoquer une hémorragie.

RÉSULTATS ET CONCLUSIONS

Mortalité: elle est, pour ces patients d'emblée non opérés, en général inférieure à 9%, et celle directement liée au traumatisme hépatique est inférieure à 1 % [4,5,10].

Échecs: on considère classiquement comme un échec de cette option le recours à la laparotomie, plus ou moins précoce, et qui est dû à la lésion hépatique dans la moitié des cas environ. Sa fréquence est de 7 à 10 % des cas dans l'expérience récente [4,18]. Mais il faut souligner que la plupart de ces laparotomies secondes se déroulent dans des conditions plus

favorables que celles d'une intervention immédiate, et que la perte de chance observée chez ce type de patients, dont la laparotomie serait considérée comme retardée, est très faible ou nulle [4]. Au total, on peut affirmer que la fréquence de ces laparotomies secondes tend à baisser, grâce à une meilleure compréhension des signes, au recours à la transfusion sanguine, et surtout à l'utilisation large de l'artériographie avec embolisation artérielle [7], de même que la ponction-drainage percutanée, et le cathétérisme rétrograde de la papille [2].

Durée de la surveillance en milieu hospitalier : elle tient compte en principe de la sévérité radiologique des lésions car deux tiers des échecs dus à la lésion hépatique dans l'option non opératoire correspondent à des grades élevés de Moore. Un patient porteur d'une lésion sévère type IV par exemple, et totalement asymptomatique, ne peut sortir en milieu familial qu'à partir du 10^e jour, sous surveillance médicale. Pour autant, la pratique d'une surveillance systématique par TDM n'a pas de justification si la clinique est satisfaisante, et n'influence pas la durée de l'hospitalisation [19]. L'image résiduelle intrahépatique (kystique le plus souvent), dont la taille n'a pas d'influence sur la date de reprise des activités, peut persister plusieurs mois et sa ponction secondaire est exceptionnellement justifiée. Le sport peut être autorisé à 2 mois même lorsque les lésions initiales étaient sévères et lorsque les images résiduelles restent impressionnantes [5].

RÉFÉRENCES:

1. Carillo EH, Platz A, Miller FB, Richardson JD, Polk HC. Non-operative management of blunt hepatic trauma. *Br J Surg* 1998;85: 461-468
2. Carillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, Schmiege RE, Boaz PW, Miller FB et al. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *J Trauma* 1999; 46: 619-624
3. 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
4. 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
5. 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
6. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30
7. 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
8. Pretre 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
9. 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
10. Létoublon CH, Castaing D. Les traumatismes fermés du foie. *Rapport au 98^e congrès français de chirurgie*. Paris: Arnette, 1996
11. 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
12. Sherk J, Shatney C, Sensaki K, Selivanov V. The accuracy of computed tomography in the diagnosis of blunt small-bowel perforation. *Am J Surg* 1994; 168: 670-675
13. Carillo EH, Reed DN, Gordon L, Spain DA, Richardson D. Delayed laparoscopy facilitates the management of biliary peritonitis in patients with complex liver injuries. *Surg Endosc* 2001; 15: 319-322
14. Chen RJ, Fang JF, Chen MF. Intra-abdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt hepatic trauma. *J Trauma* 200; 151: 44-50
15. Capella J. Inferior vena cava syndrome resulting from a posttraumatic intrahepatic biloma. *J Trauma* 2001; 51: 815-817
16. Croce MA, Fabian TC, Spers JP, Kudsk KA. Traumatic hepatic artery pseudoaneurysm with hemobilia. *Am J Surg* 1994; 168: 235-238

17. Sandblom P, Saegesser F, Mirkovitch V. Hepatic hemobilia : hemorrhage from the intrahepatic biliary tract. *World J Surg* 1984; 8: 41-50
18. Létoublon CH, Lachachi F, Arvieux C, Lavagne P, Amroun H, Delannoy P et al. Le traitement actuel des traumatismes fermés du foie : son intérêt et ses pièges. À propos d'une série de 130 cas. *Chirurgie* 1999; 124: 20-30
19. Ciraulo DL, Nikkanen HE, Palter M, Markowitz S, Cabram S, Cowell V et al. Clinical analysis of the utility of repeat computed tomographic scan before discharge in blunt hepatic trauma, *J Trauma* 1996; 41: 821-824.