

Traumatisme abdominal

Anatale Harrois*, Sophie Hamada, Christian Laplace, Jacques Duranteau

Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de Bicêtre, 78, avenue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre, France

*Auteur correspondant : anatale.harrois@aphp.fr

Points essentiels

- La gravité immédiate d'un traumatisme abdominal est liée au risque d'hémorragie par lésion d'un organe plein (foie, rate, rein) ou des vaisseaux (mésentère). L'urgence est la réanimation du choc hémorragique dans l'attente d'une hémostase chirurgicale ou radio-interventionnelle rapide.
- L'échographie est un examen fondamental dans la prise en charge des patients traumatisés de l'abdomen puisqu'elle explore rapidement la cavité abdominale et oriente vers un saignement d'origine abdominale face à un épanchement péritonéal. De plus, l'échographie permet de rechercher d'autres sources de saignement (pleural, ou péricardique) permettant ainsi d'orienter la stratégie de prise en charge.
- Une instabilité hémodynamique majeure en présence d'un hémopéritoine massif impose une laparotomie d'hémostase en cas de traumatisme abdominal fermé.
- Une instabilité hémodynamique, une contracture abdominale ou une éviscération en cas de traumatisme abdominal pénétrant imposent une laparotomie
- Une contusion abdominale doit toujours faire rechercher des lésions extra-abdominales associées (thoraciques, pelviennes et crâniennes) dont le traitement peut être prioritaire sur la lésion abdominale
- Au cours d'une laparotomie d'hémostase, les principes de « damage control » doivent s'appliquer, notamment aux traumatismes hépatiques pour lesquels le recours au packing doit être facile
- Quand l'état hémodynamique est stabilisé, la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de référence afin d'effectuer le bilan lésionnel précis et complet d'un traumatisme abdominal fermé ou pénétrant ainsi que des lésions extra-abdominales associées
- En cas de stabilité hémodynamique, le traitement conservateur est le traitement de référence des traumatismes fermés hépatiques, spléniques et rénaux
- En cas de stabilité hémodynamique, un traitement conservateur peut être proposé aux traumatismes pénétrants pour lesquels la tomodensitométrie ne montre pas de lésion digestive ou diaphragmatique ni de saignement actif.
- Les ruptures d'organes creux sont de diagnostic difficile, car la tomodensitométrie peut être mise en défaut et sous-estimer leur survenue dans 25 % des cas. Un retard à la prise en charge des perforations digestives traumatiques est péjoratif. La surveillance, l'examen clinique répété voire tomodensitométrie sont nécessaires afin de poser en temps utile l'indication d'une exploration chirurgicale face à une perforation d'organe creux.

- La surveillance en unité de soins intensifs des patients victimes d'un traumatisme abdominal grave est cruciale afin de dépister une hémorragie secondaire qui imposerait un geste d'hémostase en urgence par une chirurgie ou par une embolisation artérielle.

Introduction

Les traumatismes de l'abdomen sont fréquents en traumatologie puisqu'un patient sur trois pris en charge dans un centre de traumatologie spécialisé présente des lésions intra-abdominales. Leur mortalité élevée de l'ordre de 12 à 18 % est à la fois liée à la gravité des lésions hémorragiques abdominales des organes pleins (rate, foie, rein, mésentère), mais également au risque septique d'une perforation d'organe creux (côlon, grêle, duodénum) dont le diagnostic radiologique est parfois difficile. Ainsi, en cas de traumatisme abdominal isolé, la difficulté est de porter un diagnostic de gravité devant cette lésion abdominale. Dans un contexte de polytraumatisme (ou traumatisme sévère), la difficulté repose sur l'existence d'autres lésions (thoraciques, intracrâniennes) qui imposent une prise en charge globale afin d'évaluer l'urgence thérapeutique du traumatisme abdominal parmi les lésions liées au polytraumatisme. L'évaluation initiale vise à définir la stratégie thérapeutique qui peut s'avérer être soit une chirurgie d'hémostase ou un acte de radiologie interventionnelle. Cette dernière a pris une place de plus en plus importante ces dernières années, notamment dans le traitement conservateur des lésions hépatiques et spléniques. On distingue deux types de traumatismes abdominaux : les traumatismes fermés et les traumatismes pénétrants. La prise en charge de ces derniers fait appel à certaines spécificités qui seront abordées dans cette revue.

1. Epidémiologie et mécanismes lésionnels

1.1. Traumatisme fermé

1.1.1. Généralités

L'épidémiologie des lésions traumatiques des organes intra-abdominaux est dominée par les contusions abdominales (ou traumatismes abdominaux fermés). En effet, on note une augmentation croissante de la proportion des traumatismes fermés au cours du vingtième siècle à l'origine de 70 % des lésions de la rate et de 60 % des lésions hépatiques loin devant les traumatismes pénétrants [1]. Cette tendance se confirme cette dernière décennie puisque l'étude des registres américains de traumatologie relève (sur plus de 50000 patients avec lésion intra-abdominale) l'implication d'un traumatisme fermé dans 93, 79 et 82 % dans les traumatismes de la rate, du foie et du rein [2]. Les causes de contusion abdominale sont largement dominées par les accidents de la voie publique (70 à 90 %), mais peuvent survenir au cours des chutes accidentelles ou intentionnelles de grande hauteur, les accidents de sport ou professionnels (lésion par écrasement principalement). Quelle que soit la cause, on note une prédominance masculine (70 % des cas) et des patients jeunes (30 ans en moyenne)[2].

Les traumatismes abdominaux fermés sont fréquents puisqu'on décrit une lésion d'au moins un organe intra-abdominal dans 30 % des cas à l'accueil des patients traumatisés en centre spécialisé [3]. Le risque léthal des lésions abdominales est lié à la fois au risque hémorragique immédiat par lésions des vaisseaux ou des organes pleins (rate, foie, mésentère, rein), mais aussi au risque infectieux d'une rupture d'organe creux à l'origine de péritonites. Ainsi, les lésions les plus fréquemment rencontrées sont les lésions de la rate (43 %), du foie (36 %), du

mésentère (10 %), des reins et de la vessie (9 %), du grêle (8 %), du côlon (7 %), et duodéno-pancréatiques (5 %) [4]. Les lésions multiples intra-abdominales sont fréquentes puisqu'au moins deux organes sont impliqués dans 40 % des cas. La gravité des traumatismes abdominaux tient à la sévérité de la lésion d'organe et à la multiplicité des organes atteints. En effet, la mortalité croît de 6 à 50 % lorsque le nombre d'organes concernés passe de un à quatre [4].

Les traumatismes abdominaux fermés (isolés ou non) sont associés à une mortalité élevée de l'ordre de 12 à 18 % [2]. Ceci justifie leur prise en charge en centre spécialisé.

1.1.2. Mécanismes lésionnels

Les contusions abdominales surviennent le plus souvent dans des contextes de traumatisme à forte vélocité. En effet, l'énergie cinétique est proportionnelle au carré de la vitesse, par conséquent, l'intensité de l'énergie libérée lors du choc sur la paroi abdominale dépend principalement de la vitesse. D'autres éléments rentrent en ligne de compte, notamment le caractère d'amortissement du choc qui est nul lors de la percussion d'un point fixe ou d'un sol en dur avec une libération instantanée de l'énergie cinétique. Ainsi, l'équipement des automobiles par airbag limite la dissipation immédiate et complète de cette énergie cinétique et tempère la violence du choc. Enfin la direction de l'onde de choc influe sur le traumatisme puisque les chocs latéraux sont plus délétères que les chocs frontaux au cours des accidents de la voie publique [5].

Si de récentes études suggèrent que la ceinture de sécurité baisse la proportion de traumatismes intra-abdominaux [6], il est cependant utile de savoir qu'on décrit des lésions abdominales spécifiquement liées à l'emploi de ceintures de sécurité (ceinture abdominale) qui comportent dans leur forme complète une atteinte de la paroi abdominale (déchirure pariétale), une atteinte digestive (déchirure mésentérique et rupture d'organes creux) ainsi qu'une atteinte vasculaire (portion distale de l'aorte et ses branches) [7]. L'utilisation d'airbag qui baisse la proportion des traumatismes crâniens graves ne semble pas modifier la proportion de traumatismes abdominaux fermés [6].

L'énergie dissipée au cours du traumatisme l'est sous forme d'ondes de choc qui exercent alors des forces d'écrasement, de cisaillement et d'étirement sur les organes intra-abdominaux. Les lésions d'écrasement occasionnent des contusions d'organes pleins et des ruptures d'organes creux. Les lésions de cisaillement plus particulièrement rencontrées au cours des décélération brutales causent des lésions indirectes en créant des mouvements différentiels des structures intra-abdominales avec des risques de déchirement et de rupture au niveau des points d'ancrage des organes : les pédicules vasculaires, le mésentère et le ligament rond du foie notamment. Ces ondes de choc peuvent être à l'origine de lésions à distance en cas de cinétique élevée. Les chocs directs sont quant à eux à l'origine de compressions et d'écrasement des viscères intra-abdominaux. C'est le cas notamment des lésions spléniques par compression directe liée aux fractures des dernières côtes gauches ou des traumatismes hépatiques liés aux fractures des côtes à droite. La description des mécanismes lésionnels impliqués dans la survenue des traumatismes abdominaux reste théorique puisque tous ces mécanismes sont en réalité souvent intriqués.

1.2. Traumatismes pénétrants

1.2.1. Généralités

Les traumatismes pénétrants abdominaux comprennent principalement les plaies par arme blanche et par arme à feu et surviennent donc surtout dans un contexte de rixe ou d'agression. Les traumatismes pénétrants accidentels demeurent marginaux. L'augmentation des violences urbaines et l'accès de plus en plus facile aux armes à feu provoquent une augmentation de la proportion des traumatismes pénétrants. On note toutefois des disparités importantes selon les

pays. Ainsi, en France, un taux de 10 à 15 % de traumatismes pénétrants est régulièrement relevé dans les cohortes de patients polytraumatisés [8] alors que ce taux est de 32 % dans l'étude internationale CRASH-2 réalisée dans 40 pays [9]. L'étude PROPPR réalisée aux USA comprenait 50 % de traumatismes pénétrants [10].

Parmi les organes lésés au cours des traumatismes pénétrants abdominaux, les plus touchés étaient par ordre décroissant le tube digestif (20 %), le foie (13 %) le diaphragme (9 %) et la rate (4 %) [11]. Les traumatismes par arme à feu entraînent des lésions plus sévères que les traumatismes par arme blanche [11]. On rapporte une mortalité des plaies par arme blanche de 1 à 3 % [11, 12] alors que celle liée aux plaies par arme à feu abdominales est de de 3 à 27 % [11, 13, 14].

1.2.2. Mécanismes lésionnels

Le caractère délabrant d'une plaie abdominale par arme blanche dépend plus du trajet emprunté par l'agent pénétrant que de ses caractéristiques (longueur et largeur). La cinétique est souvent faible hormis les cas d'empalement par chute sur un objet contondant. Les mouvements de l'agent pénétrant au sein de l'abdomen peuvent considérablement augmenter la zone lésée, c'est le cas pour les lésions d'encornement par exemple. Concernant la profondeur du trajet, un point d'entrée, même périombilical, ne peut exclure une lésion péricardique ou intrathoracique. Une attention particulière devra donc systématiquement être portée sur l'atteinte du péricarde et de la cavité thoracique après tout traumatisme pénétrant abdominal.

Les agents explosifs ou les armes à feu rassemblent un grand nombre d'armes dont la description n'est pas l'objet de ce texte. Toutefois, les événements récents imposent un minimum de connaissance quant à leurs propriétés vulnérantes. L'utilisation d'armes de guerre particulièrement vulnérantes, dont la fonction première est de blesser gravement ou de tuer les cibles humaines, occasionne des blessures dont le profil n'est pas habituel. Le caractère vulnérant d'une arme à feu dépend de nombreux paramètres dont le calibre, la forme, la nature et la vitesse de son projectile. Les armes d'assaut (armes militaires) envoient des projectiles à forte vitesse (> 750 m/s). Après la percussion de la cible, le projectile forme une cavité permanente correspondant à un tunnel de destruction tissulaire formé par le projectile. Les tissus situés autour de cette cavité permanente subissent également une onde de choc qui les réclinent momentanément avant de revenir à leur position d'équilibre, c'est la cavité temporaire [15]. La nature vulnérante ne résulte pas que de la vitesse du projectile, mais du comportement de ce dernier dans la cible qu'il percute. Les projectiles envoyés par certaines armes d'assaut (type AK-47 notamment) amorcent une rotation par bascule au sein des tissus qu'ils traversent, augmentant ainsi le délabrement tissulaire. À l'extrême, certains projectiles sont conçus pour se fragmenter à l'impact, ce qui multiplie les projectiles intracorporels avec formation de cavités permanentes dans de multiples directions. Si l'avancée du projectile dans les tissus mous forme cette cavité, la percussion de ce dernier au niveau osseux provoque des fractures souvent délabrantes (« en poussière d'os »), car l'élasticité du tissu osseux est quasi nulle [15]. Les projectiles en plomb des armes de poing s'écrasent à l'impact, ce qui augmente leur diamètre vulnérant. Les armes de chasse créent des délabrements importants par la surface balayée par les plombs.

Une explosion provoque quant à elle une onde de choc, un souffle et un effet thermique. Les lésions primaires (directes) comprennent principalement le blast lié à l'onde de choc qui inflige une brutale augmentation de pression à la surface du corps. Le blast peut toucher tous les organes, notamment les poumons avec le risque de détresse respiratoire par contusion pulmonaire, mais également les organes intra-abdominaux (perforation digestive, hématome du mésentère, contusion splénique ou hépatique). Les lésions secondaires comprennent celles liées aux projectiles générés par l'explosion dont l'importance dépend du type de bombe

(bombe artisanale incluant des agents vulnérants: écrous, clous,...) et du lieu d'explosion (explosion depuis une enceinte close comme une voiture qui projette les éclats du véhicule).

1.3. Complications hémorragiques des traumatismes abdominaux

L'hémorragie est la complication majeure des traumatismes abdominaux avec l'évolution possible vers un état de choc et le décès en l'absence d'une intervention hémostatique rapide. En effet, des lésions sévères des organes pleins tels que le foie et la rate ainsi que des lésions mésentériques peuvent occasionner un hémopéritoine massif dont l'issue peut être fatale. Au cours de la chirurgie d'hémostase, certaines lésions peuvent bénéficier d'une hémostase simple, c'est le cas d'un traumatisme splénique grave traité par splénectomie, mais d'autres lésions peuvent entraîner une hémorragie dont le contrôle est beaucoup plus difficile, c'est notamment le cas des lésions hépatiques graves. De plus, la situation peut également être compliquée par l'existence de foyers hémorragiques extra-abdominaux qui majorent la coagulopathie et pérennisent le saignement intra-abdominal.

Les lésions rétropéritonéales avec la constitution d'hématomes rétropéritonéaux extensifs sont également une source d'hémorragie massive. Bien que située dans l'abdomen, l'hémorragie rétropéritonéale est de diagnostic difficile dans un contexte d'instabilité hémodynamique puisque l'échographie peine à l'objectiver. L'anatomie de l'espace rétropéritonéal explique les difficultés de prise en charge rencontrées à la fois pour le diagnostic (espace peu accessible aux ultrasons) et pour la thérapeutique des saignements rétropéritonéaux (chirurgie complexe). En effet, l'espace rétropéritonéal abdominal est limité en avant par le péritoine postérieur et en arrière par le fascia du diaphragme, du carré des lombes, du psoas et des muscles transverses. D'arrière en avant, le rétropéritoine comprend trois segments : l'espace pararénal postérieur (en arrière du fascia périrénal), l'espace périrénal et l'espace pararénal antérieur. L'espace pararénal postérieur est un espace cellulo-graisseux qui ne contient pas d'organes. L'espace périrénal comprend les reins, les voies excrétrices hautes, les vaisseaux rénaux et les surrénales. L'aorte et la veine cave inférieure sont situées à la jonction des deux espaces périrénaux droit et gauche. L'espace pararénal antérieur comprend le bloc duodéno-pancréatique et communique avec le mésocôlon et le mésentère [16]. Ainsi l'hémorragie originaire du parenchyme rénal occasionne un hématome latéralisé qui refoule le rein en avant et en dedans. Quant aux gros vaisseaux (aorte, veine cave, pédicules rénaux et vaisseaux mésentériques à leur origine), ils sont responsables d'hématomes rétropéritonéaux centraux qui refoulent le tube digestif en avant et les reins vers l'extérieur. Lorsque le péritoine postérieur est intègre, le saignement est en partie contenu. Le risque encouru lors d'une laparotomie est la décompression de cet espace avec une exacerbation de l'hémorragie et l'éventualité d'une hémostase complexe voire impossible. De plus, ces notions anatomiques sont remises en question lors de traumatismes abdominaux fermés au cours desquels la violence du choc associée à des troubles de l'hémostase peut constituer des hématomes rétropéritonéaux disséquants se rompant secondairement dans le péritoine et mimant ainsi à tort une hémorragie d'origine péritonéale. On décrit la survenue d'un hématome rétropéritonéal chez 15 % des traumatisés abdominaux [17]. La gravité des hématomes rétropéritonéaux est grandement liée au type de lésions avec une mortalité de 75 à 100 % lors de l'atteinte de la veine cave et de l'aorte et une mortalité proche de 10 % lors de l'atteinte duodéno-pancréatique [18]. La mortalité est plus faible en cas d'atteinte des muscles de la paroi postérieure ou de fracture vertébrale qui constituent la majorité des hématomes rétropéritonéaux. Les hématomes rétropéritonéaux pelviens, souvent associés aux fractures du pelvis peuvent être à l'origine de saignement s'étendant au rétropéritoine abdominal. Toutefois, les traumatismes du pelvis ne seront pas abordés dans cette revue exclusivement dédiée aux traumatismes abdominaux.

2. Diagnostic

2.1. Examen clinique

La recherche d'une détresse vitale est effectuée en premier lieu, notamment une détresse hémodynamique liée à une hémorragie intra-abdominale. L'interrogatoire, s'il est possible, recherche les circonstances du traumatisme qui pourront également être précisées par les témoins ou les équipes de secours présentes sur place. En cas de traumatisme pénétrant, le type d'arme utilisée sera précisée (longueur du couteau, type d'arme à feu). L'examen clinique à proprement parler comprend l'inspection qui est pratiquée sur un patient dévêtu, à la recherche de plaies et d'ecchymoses. Les lésions de ceinture abdominale ou thoracique témoignent d'un traumatisme décélérant violent et sont associées à la survenue de lésions abdominales dans 23 % des cas [19]. En cas de traumatisme pénétrant, la recherche des orifices d'entrée et de sortie doit être effectuée sur tout le corps. La palpation recherche une défense ou une contracture dont l'évaluation est difficile à la phase aiguë chez un patient globalement algique et souvent anxieux. De plus, l'association entre les signes cutanés d'impact d'un quadrant abdominal et les lésions d'organe sous-jacent est inconstante. En effet, au cours des décélération brutales, sans traumatisme abdominal direct, des lésions graves à type d'arrachement vasculaire (mésentère) peuvent survenir sans lésion directe de paroi à type d'ecchymose. Toutefois, chez un patient calme et conscient, une douleur abdominale à la palpation est un point d'appel qui doit conduire à des investigations radiologiques plus précises, tomodensitométrie notamment. La sémiologie de la douleur peut être parfois atypique avec des douleurs projetées au niveau des épaules qui peuvent être de véritables signes d'irritation péritonéale. L'hématurie macroscopique est fortement évocatrice d'un traumatisme rénal ou des voies excrétrices urinaires bien que l'hématurie puisse être absente dans 30 % des traumatismes rénaux graves. L'hématurie microscopique n'a aucune valeur localisatrice. Enfin, l'examen doit être complet à la recherche de lésions extra-abdominales associées (crâniennes, thoraciques, orthopédiques).

2.2. Échographie abdominale

L'échographie abdominale est devenue un outil de diagnostic incontournable dans l'exploration des traumatismes abdominaux. Elle s'intègre dans la « FAST extended » (*focused assessment with sonography for trauma*) qui comprend également l'examen échographique pleural et péricardique. L'échographie abdominale permet d'objectiver rapidement la présence d'un hémopéritoine, information précieuse afin d'orienter le patient vers une laparotomie d'hémostase en cas d'instabilité hémodynamique majeure (pression artérielle systolique < 90 mmHg malgré la réanimation par remplissage vasculaire et l'administration de catécholamine). Si la sensibilité de l'échographie abdominale dans la recherche d'un hémopéritoine varie de 42 à 86 % [20-22] lorsque le critère de jugement est l'existence de sang dans le péritoine, la sensibilité devient supérieure à 85 % chez les patients instables avec une spécificité de 96 % [23]. Elle est proche de 100 % ainsi que la spécificité lorsqu'on considère l'indication d'une laparotomie thérapeutique [23-25]. L'échographie est donc un examen fiable dans les situations d'instabilité hémodynamique pour confirmer le diagnostic d'hémopéritoine. L'échographie abdominale est classiquement réalisée dans trois incidences : l'hypocondre droit à la recherche de liquide périhépatique ou dans l'espace inter hépatorénal, l'hypocondre gauche à la recherche d'un épanchement périsplénique ou inter spléno-rénal et enfin la fenêtre sus-pubienne qui explore le cul-de-sac de Douglas. Certains auteurs ont proposé de quantifier l'hémopéritoine à l'aide d'un score échographique qui intègre à la fois le nombre de fenêtres dans lesquelles l'épanchement est constaté ainsi que la hauteur maximale de l'épanchement avec une prédiction de 87 % des laparotomies thérapeutiques pour un score élevé, mais aussi l'absence de laparotomie nécessaire dans 85 %

des scores faibles [22, 26]. De plus, en cas d'hémopéritoine associé à la vacuité des espaces pleuraux et péricardique à l'échographie, l'instabilité hémodynamique devient particulièrement imputable à l'hémorragie intra-abdominale. On décrit toutefois l'existence d'épanchements intra-abdominaux d'origine rétropéritonéale, notamment en cas de traumatisme du bassin associé. Le diagnostic différentiel peut être difficile à établir. Cependant en cas d'épanchement abdominal abondant, l'imputabilité de l'abdomen est supérieure à celle du bassin [27, 28].

L'échographie est également utile pour diagnostiquer les lésions extra-abdominales, notamment thoraciques. En effet, le diagnostic d'un pneumothorax, d'un hémothorax ou d'un hémopéricarde est utile dans le cadre d'un traumatisme pénétrant abdominal étendu au thorax ou d'un polytraumatisme fermé. Leur existence peut poser l'indication d'une thoracotomie première s'ils prédominent sur le traumatisme abdominal.

Il convient de connaître les limitations que présente l'échographie abdominale. Cette dernière est peu sensible pour la détection de l'origine de l'hémopéritoine (en particulier pour le non spécialiste) ainsi que pour mettre en évidence les perforations d'organe creux. Le deuxième écueil de la technique est l'absence d'exploration possible du rétropéritoine qui peut être la cause de lésions abdominales hémorragiques. Ainsi, les traumatismes rénaux, mésentériques et rétropéritonéaux sont des causes de faux négatif [29, 30]. Enfin, la localisation anatomique d'un hémopéritoine n'est pas pathognomonique d'une lésion de l'organe adjacent puisque une hémorragie splénique peut se traduire par un hémopéritoine périhépatique isolé. De plus, dans les traumatismes fermés, 29 % des lésions d'organes pleins surviennent en l'absence d'hémopéritoine. Enfin, dans les traumatismes pénétrants, si la mise en évidence d'un épanchement intra-abdominal est pathognomonique d'une lésion intra-abdominale (spécificité de 100 %), la sensibilité n'est que de 29 %. Ainsi, un traumatisme pénétrant abdominal avec une échographie abdominale normale impose des examens complémentaires [31] puisque la FAST est insuffisante pour infirmer une lésion intra-abdominale dans un grand nombre de cas. Cependant, l'échographie n'est pas utilisée à l'accueil des patients traumatisés dans le but de décrire avec précision les lésions d'organe, mais représente un examen rapide, fiable et incontournable afin d'orienter la thérapeutique immédiate des patients traumatisés abdominaux instables par la recherche d'un hémopéritoine. La courbe d'apprentissage est rapide puisque Shackford et al. [32] rapportent un taux d'erreur inférieur à 5 % après la réalisation de 10 examens.

2.3. Tomodensitométrie

La tomodensitométrie (TDM) spiralée est l'examen de référence afin de dresser un bilan lésionnel exhaustif des lésions chez les patients suspects de traumatisme abdominal. L'acquisition des images est devenue rapide avec les TDM de nouvelle génération, cependant sa réalisation nécessite le transfert dans une unité de radiologie, transfert qui n'est pas dénué de risque chez un patient instable sur le plan hémodynamique. C'est pourquoi sa réalisation ne peut être recommandée qu'après avoir infirmé la nécessité d'une chirurgie d'hémostase abdominale urgente (par échographie abdominale), chez un patient stabilisé sur le plan hémodynamique par la réanimation associant remplissage vasculaire, transfusion et catécholamines. Dans une étude incluant 92 patients avec une échographie abdominale positive et une instabilité hémodynamique avec une PAS < 90 mmHg, 32 parmi les 92 patients ont bénéficié d'un scanner alors que les 60 autres patients ont été transférés au bloc opératoire pour une laparotomie. La majorité des 32 patients n'a pas eu de laparotomie et a bénéficié d'une embolisation en salle d'artériographie [33]. Ainsi en cas d'incertitude sur le foyer hémorragique responsable de l'état de choc, une tomodensitométrie peut être réalisée chez un patient avec une instabilité hémodynamique afin de guider le geste d'hémostase. En cas d'acte d'hémostase urgent, la TDM ne sera réalisée que dans un second temps. La TDM

permet une bonne visualisation d'un hémopéritoine et surtout du foyer hémorragique: rate et foie en premier lieu, mais également mésentère. Le rétropéritoine est également visualisé par la TDM avec notamment l'évaluation d'un traumatisme rénal ou du bassin. La TDM est moins performante sur les lésions des organes creux notamment parce que les signes classiques de pneumopéritoine ou d'épanchement associé peuvent être absents à la phase initiale. Ainsi, la TDM dépiste au mieux 75 % des lésions digestives authentifiées par laparotomie [34, 35]. De plus, la réalisation de l'examen après injection de produit de contraste permet de déceler des fuites de produit de contraste synonymes de saignement actif dont la conséquence thérapeutique peut être une embolisation artérielle ou une chirurgie d'hémostase [36, 37]. Le scanner abdominal injecté est un examen plus sensible que l'artériographie pour détecter une fuite active intra-abdominale [38]. Au niveau péritonéal, l'embolisation artérielle est particulièrement intéressante pour les lésions artérielles hépatiques et peut être utile en cas de traumatisme splénique. Au niveau rétropéritonéal, les lésions artérielles rénales et du pelvis sont de très bonnes indications de l'embolisation artérielle. Afin de détecter les fuites actives de produit de contraste, une acquisition au temps artériel (30s après injection de produit de contraste) puis au temps portal (90s après injection) est réalisée. En complément, une acquisition tardive (5 min) peut préciser l'existence d'une fuite sur l'appareil urinaire (cavités pyélocalicielles, uretères, vessie).

En cas de polytraumatisme, la TDM « corps entier » explore également les régions cérébrale, thoracique et pelvienne à la recherche de lésions extra-abdominales fréquemment associées. La valeur prédictive négative de la TDM spiralee corps entier est supérieure à 99 % [39].

La TDM est un examen très sensible puisque sa réalisation systématique chez des patients stables sur le plan hémodynamique, sans suspicion de lésion abdominale à l'examen clinique, mais dont le mécanisme traumatique est significatif (chute > 5 m, AVP > 50 km/h, piéton contre voiture), révèle la présence de lésions abdominales dans 10 % des cas [40]. Ceci doit conduire à un recours large à la TDM en cas de traumatisme à haute cinétique et ceci même si la suspicion clinique est faible. Il est à noter qu'un épanchement liquidien abdominal peut parfois être observé de façon isolée sans lésion tomодensitométrique d'organe [41]. Si les faibles épanchements (< 5 mL), de densité basse, ne sont pas synonymes de lésion chirurgicale, il en est autrement des épanchements d'abondance modérée qui sont fréquemment associés à des lésions des viscères creux [42, 43].

2.4.Ponction lavage péritonéale

La ponction lavage péritonéale (PLP) a été pendant longtemps l'examen clé du diagnostic d'hémopéritoine ou de perforation digestive traumatique, mais a vu ses indications diminuer considérablement depuis l'avènement de l'échographie et de la tomодensitométrie spiralee. En pratique une ponction abdominale avec mise en place d'un drain est réalisée avec l'instillation de 300 mL de sérum physiologique dont 20 à 30 % au minimum doivent être réaspirés. En fixant un seuil de positivité lorsque le retour est macroscopiquement sanglant, lorsque le compte de globules blancs est supérieur à 500/mm³ ou lorsque le compte de globules rouges est supérieur à 100 000/mm³, la PLP s'est avérée être un examen très sensible pour la détection d'une hémorragie liée à une lésion intra-abdominale [44]. Cependant, quatre éléments majeurs ont rendu la PLP quasiment obsolète : 1) en dehors d'une aspiration sanglante, l'interprétation de la PLP nécessite un délai d'interprétation qui limite considérablement son intérêt en comparaison au scanner, 2) le diagnostic d'hémopéritoine ne renseigne pas sur l'organe lésé et peut conduire à des laparotomies non thérapeutiques, 3) cet examen est invasif et comporte des complications avec risque de lésion intra-abdominale, 4) l'échographie abdominale a supplanté la PLP pour le diagnostic rapide d'hémopéritoine. Ceci fait réserver actuellement la PLP à quelques cas bien précis, notamment celui de suspicion de perforation digestive qui peut parfois mettre en défaut la FAST et la TDM. Ménégaux et al.

[45] ont ainsi proposé de réaliser la PLP en deuxième intention après le scanner et la FAST lorsqu'un doute radiologique de lésion digestive est évoqué au scanner. Une laparotomie était réalisée si le rapport globules blancs/globules rouges était supérieur à 1 avec une bonne sensibilité et une spécificité modeste.

3.Stratégie de prise en charge

3.1.Prise en charge du traumatisme abdominal fermé

La prise en charge des contusions abdominales se conçoit en intégrant la globalité du traumatisme subi par le patient. En effet, plus de 50 % des traumatismes abdominaux sont associés à des lésions extra-abdominales (pelviennes, cérébrales et thoraciques). Nous ne reprendrons pas en détail la prise en charge du patient polytraumatisé qui n'est pas l'objet de cette revue.

Le bilan et les investigations initiales comprennent une échographie FAST ainsi qu'une radiographie de thorax et de bassin au lit du patient afin de juger respectivement de la nécessité d'un drainage pleural et de l'atteinte du bassin source d'hémorragie interne importante. L'échographie permet d'explorer en quelques minutes : les plèvres, le péricarde, l'abdomen et les flux intracrâniens au niveau des artères cérébrales moyennes (échographie « FAST extended ») donnant ainsi une évaluation de la perfusion cérébrale [46]. Cette échographie « FAST extended » informe sur la provenance du saignement, abdominal (hémopéritoine) ou thoracique (hémothorax). Ce rapide bilan permet d'orienter le patient immédiatement vers un traitement radiologique interventionnel ou chirurgical si le patient est très instable ou vers des explorations radiologiques complémentaires si le patient est stable.

L'instabilité hémodynamique se définit par rapport à la réponse initiale à la réanimation. La persistance d'une hypotension (PAS < 90 mmHg) malgré un remplissage vasculaire de 1500 mL de solutés cristalloïdes est une définition souvent proposée. Toutefois, en pratique clinique, on considère l'instabilité hémodynamique comme majeure lorsque la PAS ne peut être maintenue supérieure à 90 mmHg malgré l'association de remplissage vasculaire et de catécholamines vasoconstrictrices (noradrénaline principalement). Ainsi, un hémopéritoine associé à une instabilité hémodynamique malgré une réanimation intensive doit diriger le patient vers une laparotomie en urgence. Un hémothorax massif ou un hémopéricarde doivent diriger vers une thoracotomie urgente (**figure 1**). Un saignement rétropéritonéal lié à une fracture de bassin devra faire préférer l'embolisation artérielle à la chirurgie afin d'éviter l'ouverture du rétropéritoine qui expose à une hémostase difficile à contrôler, car le saignement est diffus [47, 48]. Toutefois, la complexité de la stratégie de la prise en charge du traumatisé vient le plus souvent d'un saignement dû à plusieurs sites hémorragiques. Dans ce cas délicat, il faut faire un choix et ne pas oublier qu'un deuxième acte thérapeutique doit être anticipé si le premier s'est avéré insuffisant afin d'arrêter le saignement.

Lorsque le patient est stable ou stabilisé par la réanimation initiale, l'examen diagnostique de référence permettant d'établir le bilan lésionnel abdominal, mais aussi global est le scanner avec injection de produit de contraste (figure 1). L'état hémodynamique du patient et le type de lésion à la tomодensitométrie permettent de définir l'acte thérapeutique : chirurgie, embolisation artérielle ou stratégie conservatrice (surveillance).

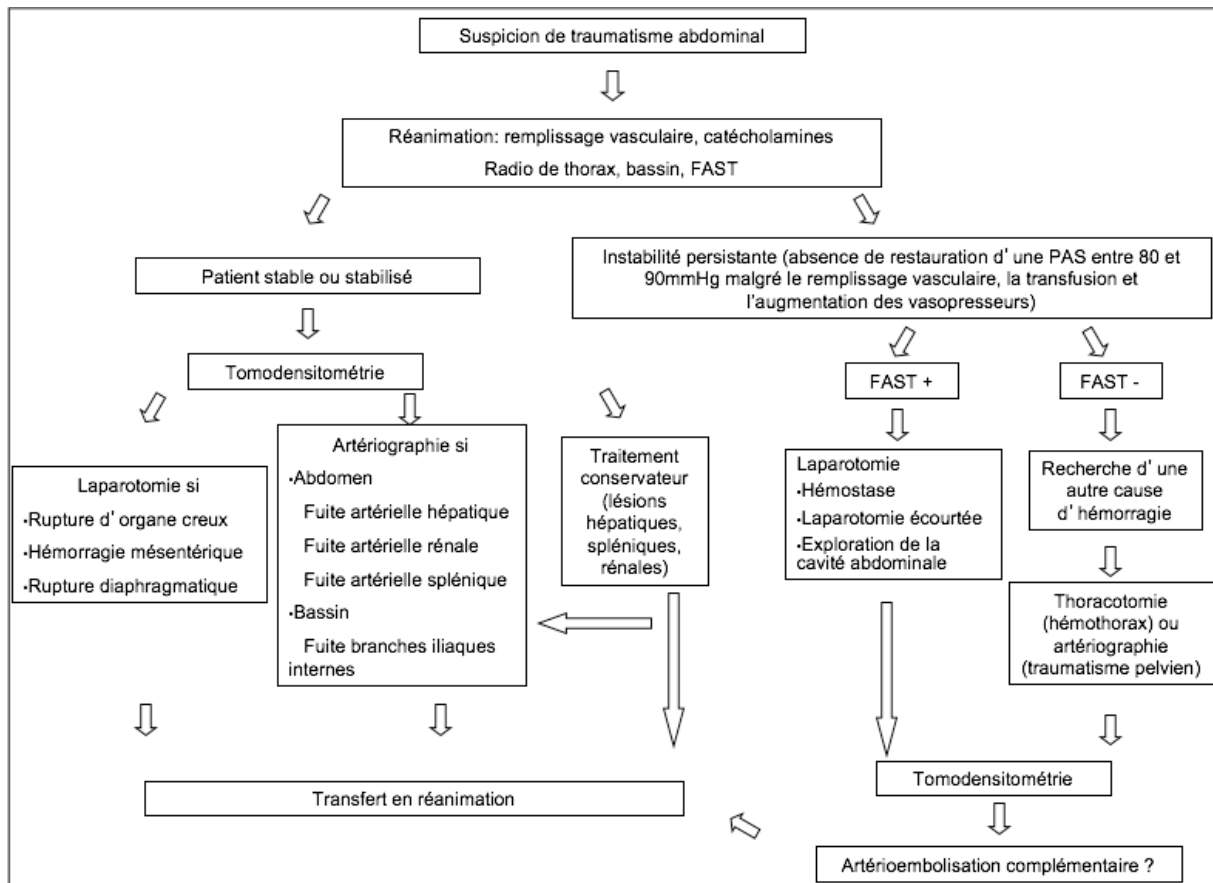


Figure 1 : Proposition d'algorithme décisionnel lors d'une suspicion de traumatisme abdominal fermé. FAST (*focused assessment with sonography for trauma*). FAST + = hémopéritoine abondant. FAST - = hémopéritoine minime ou absent.

3.2. Spécificités de la prise en charge du traumatisme pénétrant abdominal

La prise en charge des traumatismes pénétrants abdominaux a longtemps consisté en une exploration chirurgicale systématique de la cavité abdominale. Cependant, cette conduite systématique est remise en question depuis les années 1960, période à laquelle un traitement conservateur non chirurgical (avec surveillance) a été proposé pour certains blessés. Ceci est en partie lié au fait que 40 % des plaies abdominales sont non pénétrantes (ne sont pas rentrées dans le péritoine) [11] et parmi les plaies pénétrantes, 50 % ne nécessitent pas de geste thérapeutique chirurgical, soit parce que l'agent pénétrant n'a pas occasionné de lésion d'organe soit parce que la lésion est minime et ne nécessite aucun traitement [11]. Une laparotomie n'est pas dénuée de risque puisqu'en l'absence de geste thérapeutique, elle expose à un risque de complications (iléus, abcès, lésion per-procédure). Toutefois, le risque d'une laparotomie « blanche » doit être mis en balance avec le risque d'omettre une lésion intra-abdominale grave en l'absence de chirurgie dont les conséquences pourraient être néfastes.

Avant de discuter les indications d'un traitement conservateur, il convient de présenter les situations dans lesquelles une exploration chirurgicale est indiscutable. 3 signes indiquent la nécessité d'avoir recours de façon urgente à une exploration chirurgicale : l'instabilité hémodynamique, l'éviscération (épiploon ou tube digestif) et l'irritation péritonéale à l'examen clinique (**figure 2**). Le nombre de laparotomies non thérapeutiques dans ce contexte est de 15 % seulement, justifiant largement la stratégie d'exploration chirurgicale [12] dans ces conditions cliniques.

Dans le cas de patients victimes de traumatisme pénétrant, stables sur le plan hémodynamique, sans éviscération et sans signe d'irritation péritonéale, un traitement conservateur a été proposé dans certains cas (figure 2). Le patient doit être conscient et examinable. Ce traitement doit être appuyé par des examens complémentaires dont la tomодensitométrie abdominale qui bénéficie d'une bonne sensibilité (98 %) et d'une bonne spécificité (98 %) pour juger du caractère pénétrant du traumatisme [49]. La tomодensitométrie est performante également pour le diagnostic lésionnel. Ainsi Schnuriger et coll rapportent une sensibilité de 95 % et une spécificité de 91 % de la tomодensitométrie abdominale pour dépister une lésion nécessitant un traitement chirurgical (perforation digestive, saignement actif) dans une série de 55 patients (stables hémodynamiquement) avec traumatisme hépatique pénétrant. Velmahos et al. [50] ont rapporté une sensibilité de 91 % et une spécificité de 96 % de la tomодensitométrie pour dépister une lésion chirurgicale dans une série de 100 patients hémodynamiquement stables avec traumatisme abdominal par arme à feu stables hémodynamiquement. Ainsi les performances du scanner sont satisfaisantes pour guider l'indication d'un traitement conservateur. Les études rapportent des taux d'échec du traitement conservateur avec nécessité d'une laparotomie secondaire dans 7 à 18 % des cas [11, 13, 51]. Deux types de lésions sont principalement les causes d'échec des traitements conservateurs : les perforations digestives et les perforations diaphragmatiques, raison pour laquelle il est nécessaire d'appliquer une surveillance rapprochée en cas de traitement conservateur avec l'indication d'une exploration chirurgicale en cas de modification de l'examen clinique ou d'apparition d'une instabilité hémodynamique. Il est important de signifier que les traitements conservateurs ont été proposés par des équipes américaines entraînées qui reçoivent régulièrement des victimes de traumatismes pénétrants. Le transfert de cette stratégie dans des centres européens dont la proportion de traumatisme pénétrant est plus faible doit se faire avec prudence. La place de la cœlioscopie est intéressante pour explorer au moindre doute (clinique ou tomодensitométrie) la cavité abdominale chez un patient stable [52].

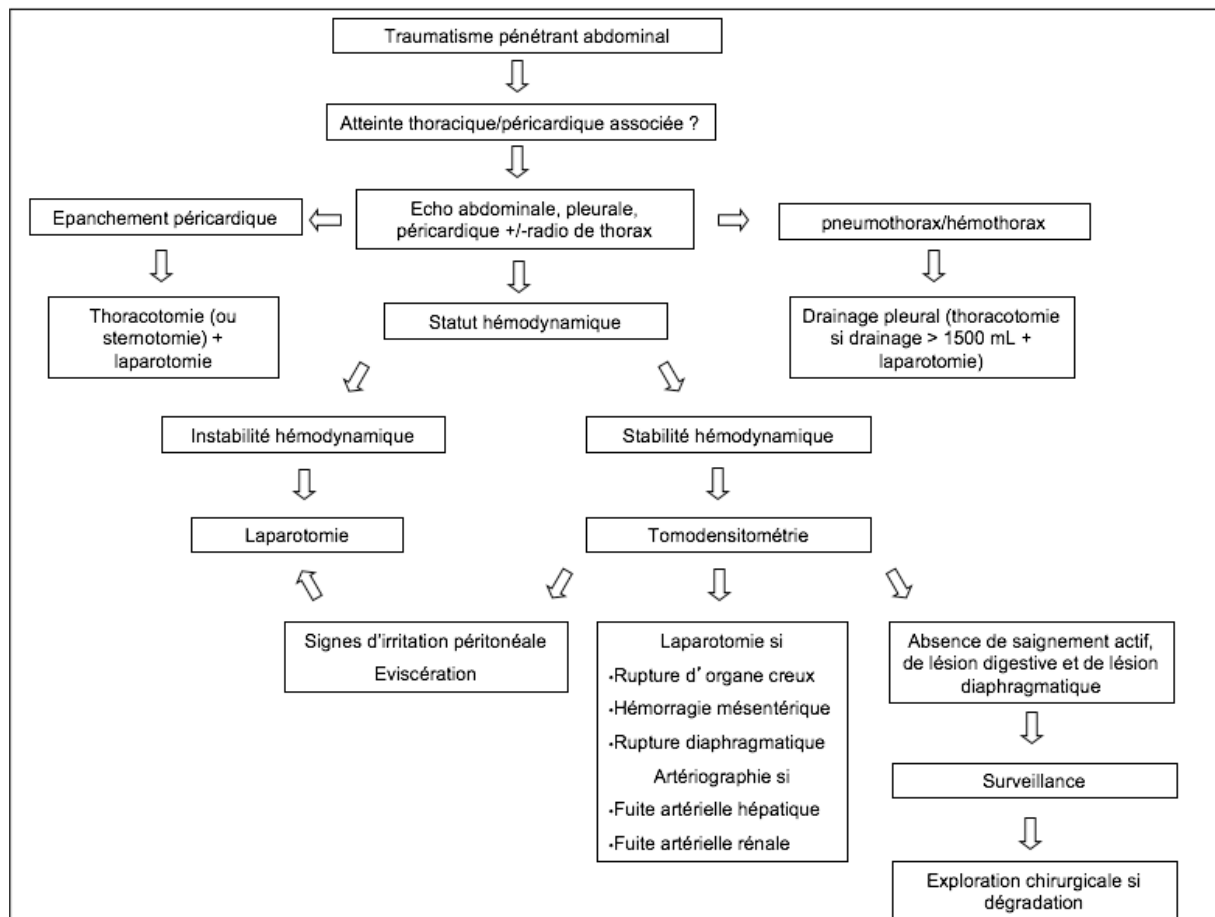


Figure 2 : Proposition d'algorithme décisionnel lors d'un traumatisme abdominal pénétrant. FAST (*focused assessment with sonography for trauma*).

3.3.Stratégies de sauvetage

La thoracotomie de sauvetage (clampage aortique) ou la mise en place d'un ballon intra-aortique par voie percutanée ont été proposées pour les patients avec une instabilité extrême (« in extremis patients ») avec un traumatisme abdominal fermé ou pénétrant [53, 54]. L'indication préférentielle de ces deux techniques reste à préciser.

3.4.Place de la laparotomie écourtée dans le traitement des traumatismes abdominaux

Les objectifs de la prise en charge chirurgicale du traumatisme abdominal doivent être hiérarchisés. Ainsi, la priorité est l'hémostase et le contrôle du saignement qui a conduit certains auteurs à proposer pour les patients les plus graves une chirurgie écourtée, incomplète sur le plan de la reconstruction, mais efficace et rapide sur le plan du contrôle du saignement. L'objectif est ainsi de minimiser le temps chirurgical et prévenir au mieux l'apparition de la triade délétère hypothermie, acidose et coagulopathie. Certes, le geste chirurgical peut être techniquement imparfait et n'est pas définitif, mais il est rapide et permet d'orienter au plus vite le patient en réanimation afin de corriger rapidement les désordres métaboliques, thermiques et d'hémostase avant de proposer une réexploration chirurgicale. Au cours de la laparotomie écourtée, les techniques de packing sont privilégiées particulièrement au niveau des lésions hépatiques et rétropéritonéales. Le contrôle de la contamination de la cavité péritonéale est effectué par fermeture des perforations sans reconstruction. La paroi est fermée rapidement sans tension (peau seule voire laparostomie couverte). Alors que le

concept de laparotomie écourtée vise à réanimer sans délai le patient, Asensio et al. [55] ont proposé des critères métaboliques (hypothermie < 34 °C, Acidose avec pH < 7,20, coagulopathie, transfusion > 4000 mL) de gravité afin d'orienter une chirurgie abdominale d'hémostase vers une laparotomie écourtée. Bien que le « damage control » présente un certain nombre de complications à type d'abcès intra-abdominaux, de fuites biliaires et de fistules digestives, un bénéfice en terme de survie à l'application de ces principes a été constaté chez les patients les plus graves [56, 57]

3.5. La réanimation du choc hémorragique

La gravité immédiate d'un traumatisme abdominal est l'hémorragie qui doit bénéficier au plus vite d'une réanimation dans l'attente du traitement hémostatique. La réanimation du choc hémorragique associe une prise en charge symptomatique dont l'objectif est d'assurer une perfusion tissulaire satisfaisante sans retarder la thérapeutique hémostatique dont l'objectif est le contrôle du saignement. L'objectif n'est pas de discuter la prise en charge détaillée du choc hémorragique et des modalités de transfusion, mais d'en rappeler les principes.

La réanimation du choc hémorragique d'origine abdominale repose initialement sur l'administration de remplissage vasculaire qui corrige l'hypovolémie induite par la spoliation sanguine et permet de rétablir ainsi une efficacité circulatoire et une perfusion d'organe. Les voies d'administrations doivent privilégier les cathéters intraveineux courts et de gros calibre (14 à 16 Gauge). Lorsque la pose d'un cathéter veineux central doit être urgemment réalisée, la voie fémorale constitue une voie simple et peu encline aux complications. Ainsi, dans les situations les plus menaçantes, des désilets de gros calibre compatibles avec de hauts débits de perfusion peuvent être utilisés. En revanche, dans le cas d'un traumatisme pénétrant avec choc hémorragique, la voie d'abord centrale est idéalement placée en position cave supérieure devant le risque élevé d'atteinte vasculaire cave inférieure.

Un groupe sanguin et une recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) sont prélevés dès l'arrivée. Tant que le saignement n'est pas contrôlé, les objectifs de PA actuellement recommandés sont une PAM comprise entre 60 et 65 mmHg ou une pression artérielle systolique (PAS) comprise entre 80 et 90 mmHg [58]. L'administration précoce de vasopresseurs limite les effets délétères d'une expansion volémique excessive qui entraînent une dilution des facteurs d'hémostase [59]. Il peut être proposé d'introduire un vasopresseur si une expansion volémique de 1000 à 1500 mL s'avère inefficace

La transfusion vise à restaurer une hémostase favorable à la coagulation biologique et à restituer un transport en oxygène adéquat. En cas d'urgence vitale, le patient peut et doit être transfusé sans la connaissance préalable de son groupe et de la présence éventuelle d'agglutinines irrégulières (RAI) en sang O Rhésus négatif (les prélèvements sanguins à destinée transfusionnelle seront tout de même effectués immédiatement avant l'administration des concentrés globulaires en urgence). Bien sûr, la détermination ultérieure des RAI permettra d'affiner la transfusion au cours de la réanimation. En cas d'état de choc hémorragique, l'application d'un protocole de transfusion massive est indispensable. Ce dernier peut comprendre un ratio PFC/CGR entre 1/1 et 1/2 [58]. Certaines équipes guident la transfusion massive en temps réel sur la mesure délocalisée de l'hémostase [60].

4. Spécificités de prise en charge selon les organes

4.1. Rate

La rate est l'organe intra-abdominal le plus fréquemment lésé au cours des traumatismes abdominaux fermés. Ses atteintes vont de la simple lacération à la rupture hilare complète avec dévascularisation. Son intense vascularisation et le caractère friable de son parenchyme la rendent particulièrement vulnérable aux traumatismes. Les lésions spléniques peuvent être occasionnées à la fois par des décélérations brutales, mais également par des compressions

directes, notamment au cours des traumatismes basithoraciques gauches dont les fractures costales peuvent entraîner des lésions spléniques directes. La complication immédiate des traumatismes de la rate est l'hémorragie. La complication retardée des traumatismes de la rate en cas de traitement conservateur est le saignement secondaire.

Cliniquement, une lésion isolée de la rate associée à une instabilité hémodynamique indiquent une splénectomie en urgence. Un traitement chirurgical est également à envisager en cas de chirurgie intra-abdominale nécessaire pour une autre lésion (perforation d'organe creux, rupture diaphragmatique). En cas de chirurgie nécessitant une mise en décubitus ventral (chirurgie rachidienne), une anticoagulation systémique (pontage vasculaire par exemple) ou une chirurgie orthopédique lourde, un traitement radical par splénectomie avant la chirurgie extra-abdominale est à discuter également selon l'intensité des lésions de la rate. Concernant les patients stables sur le plan hémodynamique, la prise en charge des traumatismes de la rate a considérablement évolué au cours des dernières décennies. En effet, Harnett et al. [61] décrivent une baisse du taux de splénectomie de 71 à 41 % de 1981 à 2000 sur une série de 1685 patients. Cette ferveur au profit du traitement conservateur s'explique par la prise en compte du risque infectieux accru chez les patients splénectomisés, notamment par germes encapsulés (pneumocoque et méningocoque), mais également à *H. Influenzae*. De plus, l'avènement de la TDM et son emploi fréquent dans le bilan initial du polytraumatisé a permis d'affiner les indications chirurgicales qui étaient alors posées sur l'existence d'un hémopéritoine à la ponction lavage péritonéale.

En cas de stabilité hémodynamique initiale ou de stabilisation hémodynamique par remplissage vasculaire, une stratégie conservatrice comprenant ou non une embolisation artérielle peut être envisagée qui prend en compte le risque hémorragique secondaire évalué sur les données morphologiques du scanner et sur les données vasculaires à l'angioscanner. Enfin, l'évolution dans le temps du saignement peut à tout moment indiquer un geste d'hémostase chirurgicale.

La société américaine des chirurgiens en traumatologie (AAST) a proposé en 1994 une classification (**tableau 1**) des lésions spléniques traumatiques basée sur des constatations chirurgicales (taille de l'hématome, de la lacération ou atteinte vasculaire). L'objectif de cette classification est de quantifier la gravité des lésions, mais sa conception originale basée sur des observations peropératoires n'est pas complètement transposable à l'évaluation du risque hémorragique faite sur les images scanographiques. Dans une étude reprenant 1488 traumatismes de la rate, lorsqu'un traitement conservateur était entrepris, le taux d'échec pour les grades I, II, III, IV et V était respectivement de 4,8 %, 9,5 %, 19,6 %, 33,3 %, 75 %. Si le risque d'échec du traitement conservateur est croissant avec la sévérité des lésions spléniques, cette classification reste imparfaite afin de prédire et guider la thérapeutique des traumatismes de la rate et il a ainsi été proposé d'affiner les critères d'atteinte vasculaire de la rate (classification de Baltimore) pour améliorer la prédiction du succès du traitement conservateur (tableau 1). Ainsi, la prise en compte d'une extravasation de produit de contraste au scanner sous la forme d'un saignement actif, d'un pseudoanévrisme ou d'une fistule artério-veineuse améliore la prédiction du recours à une chirurgie ou une artériographie [62, 63]. Certaines lésions vasculaires peuvent passer inaperçues au scanner alors qu'elles sont constatées à l'artériographie. Il était ainsi rapporté une sensibilité de 76 % et une spécificité de 90 % de l'angioscanner pour détecter une lésion vasculaire sur une série de 400 patients avec traumatisme de la rate. Ceci était réalisé avec un scanner 16 barrettes alors que la majeure partie des scanners qui ont récemment équipé les hôpitaux sont des 64 barrettes et bénéficient donc d'une meilleure sensibilité [64].

GRADE	Classification de Baltimore	Classification AAST
1	Hématome sous-capsulaire < 1 cm d'épaisseur	Hématome sous-capsulaire de surface < 10 %
	Lacération < 1 cm de profondeur	Lacération < 1 cm non hémorragique
	Hématome intraparenchymateux de diamètre < 1 cm	
2	Hématome sous capsulaire 1-3 cm	Hématome sous-capsulaire de surface 10 à 50 %
	Lacération 1-3 cm d'épaisseur	Lacération de 1 à 3 cm d'épaisseur
	Hématome intraparenchymateux de 1 à 3 cm de diamètre	Hématome intraparenchymateux < 5 cm de diamètre
3	Hématome sous-capsulaire > 3 cm d'épaisseur. Rupture capsulaire.	Hématome sous-capsulaire > 50 % de surface ou hématome sous-capsulaire rompu
	Lacération > 3 cm de profondeur	Lacération > 3 cm
	Hématome > 3 cm de diamètre	Hématome intraparenchymateux > 5 cm
4		Lacération avec atteinte vasculaire segmentaire ou du hile
		Hématome intraparenchymateux rompu
		> 25 % de dévascularisation
4a	Hémorragie sous-capsulaire intraparenchymateuse active	
	Lésion vasculaire splénique (pseudoanévrisme, fistule artérioveineuse)	
	Eclatement de la rate	
4 b	Hémorragie intrapéritonéale active	
5		Lésion hilare vasculaire avec dévascularisation de la rate. Rate avulsée.

Tableau 1 : Classifications des traumatismes de la rate selon la gradation de Baltimore ou de la société américaine des chirurgiens traumatologues (AAST)

Si l'option du traitement conservateur est choisie, la surveillance est alors fondamentale et justifie d'une hospitalisation en réanimation en cas de stade III ou plus : surveillance clinique (PA, fréquence cardiaque, douleur) et paraclinique (hémoglobine). L'évolution dans le temps du saignement peut à tout moment motiver un nouveau scanner abdominal injecté et poser l'indication d'un geste d'hémostase chirurgicale en cas de dégradation hémodynamique ou de transfusion régulière. Le risque de rupture secondaire et d'hémorragie est maximal dans les 48 premières heures (75 % des échecs surviennent dans les 48 premières heures dans l'étude de Peizmann [65]) mais peut survenir jusqu'à 8 jours après le trauma. En l'absence de modification de l'examen clinique, il n'est pas justifié de renouveler les examens scanographiques chez les patients porteurs de lésions grade I à III [66]. Concernant les lésions de grade IV et V, aucune étude n'a évalué l'intérêt du scanner de contrôle. Bien que le risque du traitement conservateur soit le saignement secondaire, l'administration d'une thromboprophylaxie par héparine à la 48^e heure ne majore pas le risque de saignement.

L'échec du traitement conservateur est variable selon les études et la gravité initiale des lésions spléniques, mais peut monter jusqu'à 44 % pour les grades IV à V. Récemment, l'embolisation splénique s'est développée dans l'espoir de limiter le recours à la splénectomie, notamment chez les patients porteurs de lésions sévères. Dans la majorité des études, elle est proposée en cas de lésion splénique grade III à V ou quelle que soit la lésion lorsqu'elle est associée à une anomalie vasculaire (saignement actif, fistule AV, pseudoanévrisme). Les études rapportent des succès de traitements conservateurs de 90 à 100 %. En particulier, le succès est supérieur à 80 % dans les groupes IV et V [67-69]. Si cette technique apparaît séduisante, elle n'a pas encore été investiguée de façon prospective. L'étude SPLASH, en cours, vise à établir l'intérêt de l'embolisation systématique des traumatismes de rate de grade III. L'embolisation reste un traitement conservateur qui ne dispense pas d'une surveillance clinique durant les premiers jours. Enfin, cette technique n'est pas dépourvue de complications puisqu'on met fréquemment en évidence des infarctus spléniques qui se compliquent dans un faible nombre de cas d'abcès splénique [70]. Le risque d'infarctus est plus important en cas d'embolisation distale sélective plutôt que lors d'embolisation proximale. Peu d'études ont exploré la fonction immunitaire splénique après embolisation, mais dans un petit collectif de patients, Bessoud et al. [67] ont montré sur une série de 24 patients une fonction immunitaire préservée chez 22 patients. L'embolisation sélective préserverait mieux les fonctions immunitaires spléniques que l'embolisation non sélective (artère splénique) [71].

4.2.Foie

Le foie est le deuxième organe le plus fréquemment lésé au cours des traumatismes fermés. Le parenchyme hépatique est contenu dans une fine capsule qui est peu protectrice. De plus, son parenchyme est très vascularisé et fragile ce qui le rend vulnérable aux traumatismes avec un potentiel hémorragique important. Le foie droit est plus fréquemment atteint que le foie gauche et on distingue classiquement les traumatismes décélérants qui occasionnent des fractures entre les plans antérieurs (segments V et VIII) et postérieurs (segments VI et VII) et les traumatismes directs qui occasionnent des lésions centrales (segments IV, V, VIII) [72]. La zone de jonction sus-hépatique avec la veine cave est sensible aux lésions d'arrachement avec risque hémorragique majeur dont le traitement hémostatique (chirurgie) est particulièrement complexe. Les lésions peuvent aller des simples hématomes ou lacérations sous-capsulaires aux conséquences mineures aux lésions étendues (foie droit et gauche) avec atteinte vasculaire sus-hépatique, portale et artérielle de traitement plus délicat. Bien que fréquemment rencontrées, les lésions biliaires sont peu souvent à l'origine d'intervention en

urgence dans les suites immédiates du traumatisme, mais peuvent être à l'origine de complications à distance.

Le scanner avec injection de produit de contraste est l'examen de choix afin d'évaluer à la fois le parenchyme hépatique ainsi que sa vascularisation. Les fuites artérielles de produit de contraste sont une information capitale qui peut orienter la thérapeutique vers une angiographie avec embolisation. De plus, la recherche de lésions associées, notamment d'une perforation digestive, est importante puisqu'elle peut imposer une laparotomie alors que la lésion hépatique, si elle avait été isolée, aurait bénéficié d'un traitement conservateur non chirurgical. Plusieurs classifications morphologiques des traumatismes hépatiques ont été proposées. La classification de la société américaine des chirurgiens traumatologues (AAST) dite de Moore est couramment employée, mais elle repose cependant sur des constatations opératoires (soit moins de 20 % des patients). La description des lésions hépatiques de plus en plus précises avec la TDM a conduit à établir des classifications à partir des seules constatations scanographiques (classification de Mirvis, **tableau 2**). Ces classifications définissent des lésions de gravité croissante et permettent d'orienter la stratégie thérapeutique. Elles sont notamment indicatives du risque d'échec du traitement conservateur. En effet, dans le registre national de traumatologie américain [2], le traitement non chirurgical des traumatismes hépatiques est associé à un taux de réussite de 91,5 % pour les grades I et II, 79 % pour des grades III, 72,8 % pour des grades IV et 6 % pour des grades V. Ceci témoigne de la place majeure du traitement conservateur dans les traumatismes hépatiques.

GRADE	Classification de Moore	Classification de Mirvis
1	Hématome sous-capsulaire < 10 % de surface	Avulsion capsulaire. Hématome sous-capsulaire < 1 cm d'épaisseur
	Lacération capsulaire < 1 cm de profondeur	Lacération < 1 cm de profondeur
2	Hématome sous-capsulaire entre 10 et 50 % de la surface. Hématome intraparenchymateux de diamètre < 2 cm	Hématome central ou sous capsulaire de 1 à 3 cm de diamètre
	Lacération de 1 à 3 cm de profondeur, < 10 cm de longueur	Lacération de 1 à 3 cm de profondeur
3	Hématome sous-capsulaire rompu ou > 50 % de la surface ou expansif. Hématome intraparenchymateux > 2 cm de diamètre	Hématome central ou sous-capsulaire > 3 cm de diamètre
	Lacération > 3 cm de profondeur	Lacération > 3 cm de profondeur
4	Hématome parenchymateux rompu	Hématome central ou sous-capsulaire massif > 10 cm
	Lacération de 25 à 75 % d'un lobe	Destruction tissulaire lobaire ou dévascularisation
5	Lacération > 75 % d'un lobe	

Rupture de veine cave rétrohépatique ou veine sus-hépatique centrale

Destruction tissulaire bilobaire ou dévascularisation

6 Avulsion hépatique

Tableau 2 : Classification des lésions hépatiques traumatiques selon la gradation chirurgicale de Moore ou la gradation scanographique de Baltimore. Le foie est composé de deux principaux lobes, droit et gauche (segments IV, V, VI, VII, VIII pour le lobe droit et segments II et III pour le lobe gauche) et deux lobes de plus petite taille, le lobe caudé (segment I) et le lobe carré (base du segment IV). La classification de Moore considère surtout les lobes droit et gauche.

L'instabilité hémodynamique des patients malgré un remplissage vasculaire doit faire discuter un traitement hémostatique (chirurgie ou embolisation artérielle). Chez les patients stables sur le plan hémodynamique, des signes de perforation digestive imposent également une laparotomie. Le principe du traitement chirurgical est le contrôle de l'hémorragie et non la réparation hépatique. En effet, contrairement aux traumatismes spléniques dont le traitement chirurgical est simple, la chirurgie hépatique peut s'avérer difficile en traumatologie et même être délétère lorsqu'elle est trop ambitieuse. La compression bimanuelle est une manœuvre simple afin de faciliter l'hémostase locale. Le tamponnement (« packing ») est une technique particulièrement efficace et rapide afin de contrôler un saignement hépatique même abondant. Les manœuvres à type de clampage du hile hépatique (Pringle), voire à l'extrême un shunt atrio-cave sont exceptionnellement effectuées afin de contrôler l'hémorragie. Il en est de même des résections hépatiques que l'on évite dans un contexte d'urgence. C'est principalement dans le cadre des traumatismes hépatiques que le « damage control » trouve son application.

Chez les patients stables ou stabilisés du point de vue hémodynamique, l'abstention chirurgicale est le traitement de première intention. Le traitement conservateur est d'ailleurs devenu le traitement de référence dans la majeure partie des cas puisque 86 % des traumatismes hépatiques sont traités sans chirurgie. La surveillance de la tolérance hémodynamique du patient et de l'importance du saignement (besoins transfusionnels) sont à la base de cette thérapeutique qui peut se transformer à tout moment en traitement chirurgical [73]. Le traitement conservateur peut être complété par une angiographie associée à une embolisation, particulièrement en cas de fuite artérielle de produit de contraste dans le péritoine au scanner [74, 75]. En effet, la majorité de ces patients se dégradent dans le temps malgré une stabilité initiale et tirent un bénéfice de l'angiographie. L'angiographie peut être également insérée en postopératoire lorsque l'hémodynamique est imparfaitement stabilisée après une option chirurgicale initiale [76]. Des critères compatibles avec une non intervention chirurgicale ont été proposés [77] : transfusion liée au saignement hépatique < 4 CGR, absence de perforation digestive, stabilité hémodynamique, possibilité de chirurgie immédiate.

En dehors de l'hémorragie, complication précoce la plus redoutée, les traumatismes hépatiques sont associés à des complications tardives. C'est le cas des complications biliaires avec le risque de fistule biliaire et de péritonite biliaire secondaire. Les biliomes (collections intra ou extrahépatiques de bile) peuvent également se surinfecter mais peuvent généralement être pris en charge par ponction radiologique. L'hémobilie est une complication rare, mais grave qui peut menacer le pronostic vital lorsque la communication se fait entre une branche de l'artère hépatique et les canaux biliaires. L'embolisation artérielle est alors la thérapeutique la plus adaptée. Enfin, la dévascularisation hépatique suite au traumatisme peut entraîner des nécroses hépatiques. Ces dernières peuvent dans de rares cas mener à une insuffisance hépatocellulaire lorsqu'elles sont étendues, mais surtout, elles sont source d'infection et

d'abcès hépatiques dont le traitement associe drainage percutané et chirurgie dans certains cas [78-80].

4.3.Rein

Les traumatismes du rein concernent 10 % des traumatismes abdominaux et sont en grande majorité (90 %) le fait de traumatismes fermés. Deux phénomènes concourent à la survenue de lésions rénales : les chocs directs lombaires qui transmettent des forces importantes sur le parenchyme rénal (certaines lésions associées telles que des fractures des apophyses transverses de L1 et L2 ainsi que des fractures des 11^e et 12^e côtes sont particulièrement à risque) et les traumatismes décélérants qui appliquent des forces de cisaillement au niveau du pédicule vasculaire avec un risque de lésion artérielle (dissection, thrombose, rupture). La classification des traumatismes rénaux se fait en prenant en compte des critères anatomo-radiologiques. Les lésions du parenchyme peuvent être des lacérations, des contusions à l'origine d'hématomes qui sont considérés de grade I à III (classification mise à jour de l'AAST 2011) lorsque le traumatisme respecte les voies urinaires et que l'hématome reste contenu par le fascia de Gerota. Les lésions sont de grade IV lorsqu'elles concernent les veines et artères segmentaires ou qu'il existe une extravasation d'urine. Les grades V concernent les atteintes pédiculaires (lacération ou rupture de la veine et/ou de l'artère rénale, thrombose de veine) [81].

La symptomatologie clinique des traumatismes rénaux est peu spécifique, mais une douleur lombaire est fréquemment retrouvée potentiellement associée à un empatement et un contact lombaire. L'hématurie macroscopique ou microscopique est présente dans 70 % des cas, mais peut être absente même en cas de lésion pédiculaire majeure et manque donc de sensibilité. L'examen de référence reste l'uroscanner qui permet d'évaluer à la fois le parenchyme rénal, sa vascularisation ainsi que l'intégrité de l'appareil urinaire.

Le risque hémorragique est le plus important à prendre en compte et à évaluer. En effet, les saignements d'origine rénale peuvent entraîner des hématomes rétropéritonéaux majeurs. En cas d'instabilité non contrôlable par la réanimation et lorsque le patient bénéficie d'une laparotomie d'hémostase pour d'autres raisons, l'abord de la loge rénale peut être envisagé avec un geste de néphrectomie. Dans les autres cas, le traitement conservateur est la stratégie de référence (95 % des cas). En effet, un patient stabilisé ou stable peut bénéficier d'un traitement non chirurgical. Ce dernier peut consister en une simple surveillance, mais également être complété par une artériographie avec embolisation (flaque de produit de contraste, fistule artério-veineuse, pseudoanévrisme). Les lésions de grade IV, voire les lésions de grade V (en cas de thrombose, mais pas de rupture du pédicule) peuvent également être traitées de façon conservatrice en particulier lorsqu'une imagerie scanographique a pu être réalisée initialement qui peut faire opter vers une embolisation [82]. Les lésions vasculaires graves pourraient en théorie bénéficier d'une revascularisation précoce, mais cette chirurgie est délicate dans un contexte multilésionnel et les délais de sauvetage des reins sont bien souvent dépassés (plus de 4 heures). Dans une série de 16329 patients avec un traumatisme rénal traités en première intention de façon conservatrice, une chirurgie secondaire n'était nécessaire que dans 2,7 % des cas [83].

Les traumatismes rénaux peuvent se compliquer à distance de pyélonéphrite voire d'abcès périrénaux qui sont favorisés par la survenue d'urinomes. Enfin, une hypertension artérielle non contrôlée peut à terme indiquer une néphrectomie.

4.4.Pancréas

Les lésions traumatiques pancréatiques sont rares puisqu'elles concernent moins de 5 % des traumatismes abdominaux. Ces lésions sont l'apanage des cinétiques décélérantes particulièrement chez le conducteur qui percute son volant créant ainsi un écrasement de la

glande pancréatique contre les corps vertébraux en arrière. Les traumatismes concernent à parts égales la tête, la queue et le corps du pancréas. La proximité du duodénum rend les atteintes mixtes fréquentes (deuxième duodénum principalement). Les traumatismes pancréatiques surviennent dans un contexte de cinétique élevée si bien que des lésions associées sont présentes dans plus de 50 % des cas. L'urgence du traitement du traumatisme pancréatique est avant tout le contrôle de l'hémorragie bien souvent liée à des lésions extrapancréatiques. Lorsque cette étape est assurée, le traitement est dépendant de trois éléments :

- 1) La découverte du traumatisme pancréatique se fait au cours d'une laparotomie pour d'autres raisons et favorise ainsi le traitement chirurgical. En l'absence de laparotomie pour d'autres raisons, le traitement conservateur est favorisé.
- 2) Y a-t-il une atteinte du canal de Wirsung ? Elle justifie alors une chirurgie de dérivation pancréatico-jéjunale ou une pancréatectomie partielle. Dans certains cas un traitement endoscopique (prothèse du Wirsung) peut être envisagé.
- 3) Une atteinte duodénale justifie d'une exploration chirurgicale.

En cas de chirurgie, le geste cherche à être simple avec un drainage de contact après excision des foyers de contusions. L'atteinte du canal de Wirsung au cours des lésions isthmiques impose souvent un geste d'exérèse pancréatique. La duodéno-pancréatectomie céphalique est rarement indiquée hormis lors des traumatismes graves de la tête du pancréas. La mortalité des contusions pancréatiques est principalement liée aux lésions associées, mais il existe une morbidité pancréatique spécifique (faux kystes, abcès, pancréatites aiguës ou chroniques, fistule biliaire) [84]. Les dosages biologiques (amylase et lipase) sont d'une contribution modérée puisque leur taux peut s'élever dans les pathologies digestives, mais l'élévation de la lipasémie au delà de 5 fois la normale est évocatrice.

Le scanner est l'examen fondamental à la phase initiale puisqu'il permet de préciser l'existence d'une contusion, d'une fracture ou d'un hématome pancréatique. Il précise plus difficilement l'atteinte du Wirsung, mais l'IRM pancréatique plus précise est rarement envisageable en phase aiguë. La précocité du scanner peut parfois faire méconnaître le diagnostic et sa réalisation peut être répétée dans les suites en cas d'ascension des marqueurs biologiques ou de doute sur la première imagerie.

4.5. Tube digestif

Les atteintes des organes creux figurent au quatrième rang des atteintes intra-abdominales et sont de diagnostic difficile puisqu'aucun examen complémentaire ne présente une sensibilité et une spécificité parfaites. En effet, la TDM diagnostique au mieux 75 % des lésions d'organes creux et au moins 13 % des scanners après perforation digestive sont initialement normaux. Ceci constitue un véritable problème quand on sait qu'une perforation dont le délai de prise en charge dépasse 24 heures est péjoratif avec un triplement de la mortalité de 5 à 15 % [85]. Par conséquent, lorsque l'examen clinique est possible, des signes d'irritation péritonéale associés à un syndrome infectieux doivent faire discuter une laparotomie.

Le traitement est chirurgical avec une toilette péritonéale. Une antibiothérapie est associée qui couvre les entérobactéries et les germes anaérobies et qui sera secondairement adaptée aux germes identifiés dans les prélèvements peropératoires. L'exploration de la cavité abdominale est complète à la recherche de lésions associées notamment au niveau vasculaire. Quant au rétablissement de la continuité digestive, plusieurs cas de figure sont possibles. La continuité peut être rétablie en cas d'hémodynamique stable sur une péritonite opérée précocement. Dans les autres cas (perforation colique ou perforation grêlique opérée tardivement), le tube digestif est mis en stomie avec une anastomose réalisée à distance. En cas d'hémorragie sévère associée, le concept de laparotomie écourtée peut imposer une fermeture rapide des

perforations avant une deuxième chirurgie complémentaire lorsque la coagulopathie et l'acidose sont corrigées.

4.6.Rupture diaphragmatique

Les lésions diaphragmatiques surviennent typiquement au cours de traumatismes par hyperpression dont la conséquence est une rupture de la coupole. Ce sont des traumatismes peu fréquents qui concernent moins de 1 % des patients polytraumatisés tout-venant, mais jusqu'à 2 % des patients traumatisés thoraco-abdominaux. Ces pourcentages sont sous-estimés par le fait qu'un certain nombre de ruptures diaphragmatiques sont diagnostiquées tardivement voire même plusieurs mois après le traumatisme. Les atteintes diaphragmatiques se situent dans 90 % des cas à gauche. Les conséquences immédiates d'une rupture diaphragmatique sont les difficultés ventilatoires avec une augmentation des pressions d'insufflation en ventilation mécanique. Le diagnostic peut être évoqué à la radiographie de thorax par l'ascension anormale de clarté digestive au niveau thoracique à gauche. A droite, le diagnostic est plus difficile à évoquer car le foie obture facilement le défaut diaphragmatique. Le scanner multispiralé est l'examen de choix afin d'en faire le diagnostic, mais il peut encore être mis en défaut dans 20 % des cas [85]. Le traitement est une urgence chirurgicale avec une fermeture du diaphragme par voie abdominale ou thoracique.

Conclusion

Les traumatismes abdominaux graves nécessitent une prise en charge raisonnée dont les objectifs sont la restauration d'une perfusion tissulaire convenable dans l'attente du contrôle rapide de l'hémorragie. Ces objectifs ne peuvent être atteints qu'au prix d'une coopération étroite et bien protocolée entre les équipes hospitalières qui prennent en charge le blessé : chirurgiens, radiologues, anesthésistes et réanimateurs. Cette coopération nécessite bien souvent un plateau technique important présent dans les centres d'accueil spécialisés en traumatologie. L'importance de l'orientation des patients en préhospitalier est donc fondamentale afin d'optimiser les chances de survie chez ces patients souvent jeunes.

L'échographie abdominale est l'outil indispensable qui permet de s'orienter vers une laparotomie urgente. Les notions de laparotomie écourtée doivent être appliquées afin de réaliser au plus vite l'hémostase chirurgicale (par packing principalement), sécuriser le risque infectieux et offrir au plus vite une réanimation qui vise à endiguer la survenue d'une acidose et d'une hypothermie qui seraient délétères. Cette concession peut offrir ultérieurement des conditions tout à fait favorables à une seconde chirurgie réparatrice complète. L'artériographie et l'embolisation artérielle contribuent grandement à la réalisation rapide de l'hémostase chez certains patients (lésions rénales, hépatiques et parfois spléniques) y compris en postopératoire d'une chirurgie après laquelle un saignement persiste. Enfin, chez les patients stables, alors que les lésions tomodensitométriques peuvent être sévères, le traitement conservateur permet souvent une évolution favorable. La surveillance est alors effectuée en soins intensifs et doit permettre de reconsidérer une intervention radiologique ou chirurgicale en cas d'aggravation.

Références

1. Richardson JD. Changes in the management of injuries to the liver and spleen. *J Am Coll Surg* 2005; 200(5):648-669.
2. Tinkoff G, Esposito TJ, Reed J, Kilgo P, Fildes J, Pasquale M, Meredith JW. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: spleen, liver,

- and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. *J Am Coll Surg* 2008; 207(5):646-655.
3. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, Korner M, Kay MV, Pfeifer KJ, Reiser M, Mutschler W, Kanz KG. Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet* 2009; 373(9673):1455-1461.
 4. McAnena OJ, Moore EE, Marx JA. Initial evaluation of the patient with blunt abdominal trauma. *Surg Clin North Am* 1990; 70(3):495-515.
 5. Yoganandan N, Pintar FA, Gennarelli TA, Maltese MR: Patterns of abdominal injuries in frontal and side impacts. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med* 2000; 44:17-36.
 6. Klinich KD, Flannagan CA, Nicholson K, Schneider LW, Rupp JD. Factors associated with abdominal injury in frontal, farside, and nearside crashes. *Stapp Car Crash J* 2010; 54:73-91.
 7. Kulvatunyou N, Albrecht RM, Bender JS, Friese RS, Joseph B, Latifi R, O'Keefe T, Wynn JL, Rhee PM. Seatbelt triad: severe abdominal wall disruption, hollow viscus injury, and major vascular injury. *Am Surg* 2011; 77(5):534-538.
 8. Raux M, Le Manach Y, Gauss T, Baumgarten R, Hamada S, Harrois A, Riou B, Duranteau J, Langeron O, Mantz J et al. Comparison of the Prognostic Significance of Initial Blood Lactate and Base Deficit in Trauma Patients. *Anesthesiology* 2017; 126(3):522-533.
 9. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L, Cook L, Kawahara T, Perel P, Prieto-Merino D et al: The CRASH-2 trial. a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess* 2013; 17(10):1-79.
 10. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, del Junco DJ, Brasel KJ, Bulger EM, Callcut RA et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 313(5):471-482.
 11. Barbois S, Abba J, Guigard S, Quesada JL, Pirvu A, Waroquet PA, Reche F, Risse O, Bouzat P, Thony F et al. Management of penetrating abdominal and thoraco-abdominal wounds: A retrospective study of 186 patients. *J Visc Surg* 2016; 153(4 Suppl):69-78.
 12. Biffl WL, Kaups KL, Pham TN, Rowell SE, Jurkovich GJ, Burlew CC, Elterman J, Moore EE. Validating the Western Trauma Association algorithm for managing patients with anterior abdominal stab wounds: a Western Trauma Association multicenter trial. *J Trauma* 2011; 71(6):1494-1502.
 13. Fikry K, Velmahos GC, Bramos A, Janjua S, de Moya M, King DR, Alam HB. Successful selective nonoperative management of abdominal gunshot wounds despite low penetrating trauma volumes. *Arch Surg* 2011; 146(5):528-532.
 14. Adesanya AA, da Rocha-Afodu JT, Ekanem EE, Afolabi IR. Factors affecting mortality and morbidity in patients with abdominal gunshot wounds. *Injury* 2000; 31(6):397-404.
 15. Service médical du RAID. Balistique lésionnelle des munitions de guerre et de police. *Ann Fr Med Urgence* 2016; 6(4):263-270.
 16. Mirilas P, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the retroperitoneal spaces part II: the architecture of the retroperitoneal space. *Am Surg* 2010; 76(1):33-42.
 17. Falcone RA, Jr., Luchette FA, Choe KA, Tiao G, Ottaway M, Davis K, Jr., Hurst JM, Johannigman JA, Frame SB. Zone I retroperitoneal hematoma identified by computed tomography scan as an indicator of significant abdominal injury. *Surgery* 1999; 126(4):608-614.

18. Bageacu S, Kaczmarek D, Porcheron J. Management of traumatic retroperitoneal hematoma. *J Chir (Paris)* 2004; 141(4):243-249.
19. Velmahos GC, Tatevossian R, Demetriades D. The "seat belt mark" sign: a call for increased vigilance among physicians treating victims of motor vehicle accidents. *Am Surg* 1999; 65(2):181-185.
20. Miller MT, Pasquale MD, Bromberg WJ, Wasser TE, Cox J. Not so FAST. *J Trauma* 2003; 54(1):52-59.
21. Dolich MO, McKenney MG, Varela JE, Compton RP, McKenney KL, Cohn SM. 2,576 ultrasounds for blunt abdominal trauma. *J Trauma* 2001; 50(1):108-112.
22. McKenney KL, McKenney MG, Cohn SM, Compton R, Nunez DB, Dolich M, Namias N. Hemoperitoneum score helps determine need for therapeutic laparotomy. *J Trauma* 2001; 50(4):650-654.
23. Lee BC, Ormsby EL, McGahan JP, Melendres GM, Richards JR. The utility of sonography for the triage of blunt abdominal trauma patients to exploratory laparotomy. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188(2):415-421.
24. Bode PJ, Edwards MJ, Kruit MC, van Vugt AB. Sonography in a clinical algorithm for early evaluation of 1671 patients with blunt abdominal trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172(4):905-911.
25. Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano DV, Schmidt JA, Pennington SD. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. *Ann Surg* 1998; 228(4):557-567.
26. Sirlin CB, Casola G, Brown MA, Patel N, Bendavid EJ, Hoyt DB. Quantification of fluid on screening ultrasonography for blunt abdominal trauma: a simple scoring system to predict severity of injury. *J Ultrasound Med* 2001. 20(4):359-364.
27. Verbeek DO, Zijlstra IA, van der Leij C, Ponsen KJ, van Delden OM, Goslings JC. Predicting the need for abdominal hemorrhage control in major pelvic fracture patients: the importance of quantifying the amount of free fluid. *J Trauma Acute Care Surg* 2014; 76(5):1259-1263.
28. Charbit J, Millet I, Martinez O, Roustan JP, Merigeaud S, Taourel P, Capdevila X. Does the size of the hemoperitoneum help to discriminate the bleeding source and guide therapeutic decisions in blunt trauma patients with pelvic ring fracture? *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73(1):117-125.
29. Brown MA, Casola G, Sirlin CB, Patel NY, Hoyt DB. Blunt abdominal trauma: screening us in 2,693 patients. *Radiology* 2001; 218(2):352-358.
30. Hoffman L, Pierce D, Puumala S. Clinical predictors of injuries not identified by focused abdominal sonogram for trauma (FAST) examinations. *J Emerg Med* 2009; 36(3):271-279.
31. Quinn AC, Sinert R. What is the utility of the Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) exam in penetrating torso trauma? *Injury* 2011; 42(5):482-487.
32. Shackford SR, Rogers FB, Osler TM, Trabulsy ME, Clauss DW, Vane DW. Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of nonradiologist clinicians in detecting hemoperitoneum. *J Trauma* 1999; 46(4):553-562.
33. Cook MR, Holcomb JB, Rahbar MH, Fox EE, Alarcon LH, Bulger EM, Brasel KJ, Schreiber MA, Group PS. An abdominal computed tomography may be safe in selected hypotensive trauma patients with positive Focused Assessment with Sonography in Trauma examination. *Am J Surg* 2015; 209(5):834-840.
34. Holmes JF, Offerman SR, Chang CH, Randel BE, Hahn DD, Frankovsky MJ, Wisner DH. Performance of helical computed tomography without oral contrast for the detection of gastrointestinal injuries. *Ann Emerg Med* 2004; 43(1):120-128.

35. Brody JM, Leighton DB, Murphy BL, Abbott GF, Vaccaro JP, Jagminas L, Cioffi WG. CT of blunt trauma bowel and mesenteric injury: typical findings and pitfalls in diagnosis. *Radiographics* 2000; 20(6):1525-1536.
36. Yao DC, Jeffrey RB, Jr., Mirvis SE, Weekes A, Federle MP, Kim C, Lane MJ, Prabhakar P, Radin R, Ralls PW. Using contrast-enhanced helical CT to visualize arterial extravasation after blunt abdominal trauma: incidence and organ distribution. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178(1):17-20.
37. Murakami AM, Anderson SW, Soto JA, Kertesz JL, Ozonoff A, Rhea JT. Active extravasation of the abdomen and pelvis in trauma using 64MDCT. *Emerg Radiol* 2009; 16(5):375-382.
38. Alarhayem AQ, Myers JG, Dent D, Lamus D, Lopera J, Liao L, Cestero R, Stewart R, Eastridge BJ. "Blush at first sight": significance of computed tomographic and angiographic discrepancy in patients with blunt abdominal trauma. *Am J Surg* 2015; 210(6):1104-1110.
39. Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, Skurnick JH, Fabian TC, Fry DE, Malangoni MA. Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma: results of a prospective, multi-institutional trial. *J Trauma* 1998; 44(2):273-280.
40. Salim A, Sangthong B, Martin M, Brown C, Plurad D, Demetriades D. Whole body imaging in blunt multisystem trauma patients without obvious signs of injury: results of a prospective study. *Arch Surg* 2006; 141(5):468-473.
41. Yu J, Fulcher AS, Wang DB, Turner MA, Ha JD, McCulloch M, Kennedy RMt, Malhotra AK, Halvorsen RA. Frequency and importance of small amount of isolated pelvic free fluid detected with multidetector CT in male patients with blunt trauma. *Radiology* 2010; 256(3):799-805.
42. Yegiyants S, Abou-Lahoud G, Taylor E. The management of blunt abdominal trauma patients with computed tomography scan findings of free peritoneal fluid and no evidence of solid organ injury. *Am Surg* 2006; 72(10):943-946.
43. Chen ZB, Zhang Y, Liang ZY, Zhang SY, Yu WQ, Gao Y, Zheng SS. Incidence of unexplained intra-abdominal free fluid in patients with blunt abdominal trauma. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2009; 8(6):597-601.
44. Engrav LH, Benjamin CI, Strate RG, Perry JF. Diagnostic peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1975; 15(10):854-859.
45. Chereau N, Wagner M, Tresallet C, Lucidarme O, Raux M, Menegaux F. CT scan and Diagnostic Peritoneal Lavage: towards a better diagnosis in the area of nonoperative management of blunt abdominal trauma. *Injury* 2016; 47(9):2006-2011.
46. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001; 27(11):1756-1761.
47. Geeraerts T, Chhor V, Cheisson G, Martin L, Bessoud B, Ozanne A, Duranteau J. Clinical review: initial management of blunt pelvic trauma patients with haemodynamic instability. *Crit Care* 2007; 11(1):204.
48. Fangio P, Asehnoune K, Edouard A, Smail N, Benhamou D. Early embolization and vasopressor administration for management of life-threatening hemorrhage from pelvic fracture. *J Trauma* 2005; 58(5):978-984.
49. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Chiu WC, Killeen KL, Hogan GJ, Scalea TM. Penetrating torso trauma: triple-contrast helical CT in peritoneal violation and organ injury--a prospective study in 200 patients. *Radiology* 2004; 231(3):775-784.
50. Velmahos GC, Constantinou C, Tillou A, Brown CV, Salim A, Demetriades D. Abdominal computed tomographic scan for patients with gunshot wounds to the

- abdomen selected for nonoperative management. *J Trauma* 2005; 59(5):1155-1160; discussion 1160-1151.
51. Lamb CM, Garner JP. Selective non-operative management of civilian gunshot wounds to the abdomen: a systematic review of the evidence. *Injury* 2014; 45(4):659-666.
 52. Uranues S, Popa DE, Diaconescu B, Schrittwieser R. Laparoscopy in penetrating abdominal trauma. *World J Surg* 2015; 39(6):1381-1388.
 53. Inoue J, Shiraishi A, Yoshiyuki A, Haruta K, Matsui H, Otomo Y. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta might be dangerous in patients with severe torso trauma: A propensity score analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 80(4):559-566.
 54. Moore LJ, Brenner M, Kozar RA, Pasley J, Wade CE, Baraniuk MS, Scalea T, Holcomb JB. Implementation of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta as an alternative to resuscitative thoracotomy for noncompressible truncal hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 79(4):523-530.
 55. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldan G, Forno W, Gambaro E, Salim A, Demetriades D, Murray J, Velmahos G et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182(6):743-751.
 56. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197(5):532-535.
 57. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR, 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, Latenser BA, Angood PA. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35(3):375-382.
 58. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care* 2016; 20:100.
 59. Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, Favret F, Camara MS, Lapostolle F, Vicaut E, Adnet F. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007; 107(4):591-596.
 60. Innerhofer P, Fries D, Mittermayr M, Innerhofer N, von Langen D, Hell T, Gruber G, Schmid S, Friesenecker B, Lorenz IH et al. Reversal of trauma-induced coagulopathy using first-line coagulation factor concentrates or fresh frozen plasma (RETIC): a single-centre, parallel-group, open-label, randomised trial. *Lancet Haematol* 2017; 4(6):e258-e271.
 61. Hartnett KL, Winchell RJ, Clark DE. Management of adult splenic injury: a 20-year perspective. *Am Surg* 2003; 69(7):608-611.
 62. Thompson BE, Munera F, Cohn SM, MacLean AA, Cameron J, Rivas L, Bajayo D: Novel computed tomography scan scoring system predicts the need for intervention after splenic injury. *J Trauma* 2006, 60(5):1083-1086.
 63. Marmery H, Shanmuganathan K, Alexander MT, Mirvis SE. Optimization of selection for nonoperative management of blunt splenic injury: comparison of MDCT grading systems. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189(6):1421-1427.
 64. Marmery H, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Richard H, 3rd, Sliker C, Miller LA, Haan JM, Witluis D, Scalea TM. Correlation of multidetector CT findings with splenic arteriography and surgery: prospective study in 392 patients. *J Am Coll Surg* 2008; 206(4):685-693.

65. Peitzman AB, Heil B, Rivera L, Federle MB, Harbrecht BG, Clancy KD, Croce M, Enderson BL, Morris JA, Shatz D et al. Blunt splenic injury in adults: Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2000; 49(2):177-187.
66. Haan JM, Boswell S, Stein D, Scalea TM. Follow-up abdominal CT is not necessary in low-grade splenic injury. *Am Surg* 2007; 73(1):13-18.
67. Bessoud B, Duchosal MA, Siegrist CA, Schlegel S, Doenz F, Calmes JM, Qanadli SD, Schnyder P, Denys A. Proximal splenic artery embolization for blunt splenic injury: clinical, immunologic, and ultrasound-Doppler follow-up. *J Trauma* 2007; 62(6):1481-1486.
68. Haan JM, Bochicchio GV, Kramer N, Scalea TM. Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. *J Trauma* 2005; 58(3):492-498.
69. Scarborough JE, Ingraham AM, Liepert AE, Jung HS, O'Rourke AP, Agarwal SK. Nonoperative Management Is as Effective as Immediate Splenectomy for Adult Patients with High-Grade Blunt Splenic Injury. *J Am Coll Surg* 2016; 223(2):249-258.
70. Haan JM, Biffl W, Knudson MM, Davis KA, Oka T, Majercik S, Dicker R, Marder S, Scalea TM. Splenic embolization revisited: a multicenter review. *J Trauma* 2004; 56(3):542-547.
71. Foley PT, Kavnaudias H, Cameron PU, Czarnecki C, Paul E, Lyon SM. Proximal Versus Distal Splenic Artery Embolisation for Blunt Splenic Trauma: What is the Impact on Splenic Immune Function? *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015; 38(5):1143-1151.
72. Becker CD, Gal I, Baer HU, Vock P. Blunt hepatic trauma in adults: correlation of CT injury grading with outcome. *Radiology* 1996; 201(1):215-220.
73. Parks NA, Davis JW, Forman D, Lemaster D. Observation for nonoperative management of blunt liver injuries: how long is long enough? *J Trauma* 2011; 70(3):626-629.
74. Letoublon C, Morra I, Chen Y, Monnin V, Voirin D, Arvieux C. Hepatic arterial embolization in the management of blunt hepatic trauma: indications and complications. *J Trauma* 2011; 70(5):1032-1036.
75. Fang JF, Wong YC, Lin BC, Hsu YP, Chen MF. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma. *J Trauma* 2006; 61(3):547-553.
76. Gaarder C, Naess PA, Eken T, Skaga NO, Pillgram-Larsen J, Klow NE, Buanes T. Liver injuries--improved results with a formal protocol including angiography. *Injury* 2007; 38(9):1075-1083.
77. Carrillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, Schmiege RE, Boaz PW, Miller FB, Richardson JD. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. *J Trauma* 1999; 46(4):619-622.
78. Kozar RA, Moore JB, Niles SE, Holcomb JB, Moore EE, Cothren CC, Hartwell E, Moore FA. Complications of nonoperative management of high-grade blunt hepatic injuries. *J Trauma* 2005; 59(5):1066-1071.
79. Kozar RA, Moore FA, Moore EE, West M, Cocanour CS, Davis J, Biffl WL, McIntyre RC. Western Trauma Association critical decisions in trauma: nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. *J Trauma* 2009; 67(6):1144-1148.
80. MacKenzie S, Kortbeek JB, Mulloy R, Hameed SM. Recent experiences with a multidisciplinary approach to complex hepatic trauma. *Injury* 2004; 35(9):869-877.
81. Buckley JC, McAninch JW. Revision of current American Association for the Surgery of Trauma Renal Injury grading system. *J Trauma*; 70(1):35-37.

82. Brewer ME, Jr., Strnad BT, Daley BJ, Currier RP, Klein FA, Mobley JD, Kim ED. Percutaneous embolization for the management of grade 5 renal trauma in hemodynamically unstable patients: initial experience. *J Urol* 2009; 181(4):1737-1741.
83. Bjurlin MA, Fantus RJ, Fantus RJ, Villines D. Comparison of nonoperative and surgical management of renal trauma: Can we predict when nonoperative management fails? *J Trauma Acute Care Surg* 2017; 82(2):356-361.
84. Lin BC, Chen RJ, Fang JF, Hsu YP, Kao YC, Kao JL. Management of blunt major pancreatic injury. *J Trauma* 2004; 56(4):774-778.
85. Fakhry SM, Watts DD, Luchette FA. Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial. *J Trauma* 2003; 54(2):295-306.