

Traumatologie

PLAN DU CHAPITRE

1. Traumatisme des organes pleins abdominaux	10	Changement de paradigme	40
Introduction	10	Technique d'exploration	40
Mécanismes lésionnels	10	Performance du scanner	40
Imagerie	11	Rédaction du compte-rendu	45
Traumatisme des organes pleins	11	Limites et pièges	46
Foie	11	Cas particulier du traumatisme instable avec <i>damage control</i>	47
Rate	16	Conclusion	48
Reins et voies urinaires	20	4. Embolisation des traumatismes abdominaux en 2025	50
Pancréas	26	Introduction	50
2. Traumatisme intestino-mésentérique	28	Principes de prise en charge	50
Introduction	28	Techniques et principes d'embolisation	50
Mécanismes lésionnels	29	Exploration scanographique	50
Principes thérapeutiques	29	Traumatismes hépatiques	51
Diagnostic	31	Traumatismes spléniques	53
Clinique	31	Traumatismes rénaux	56
Imagerie	31	Traumatismes mésentériques et pelviens	58
3. Cas particulier du traumatisme pénétrant abdominal – stratégie de prise en charge en imagerie	39	Conclusion	60
Introduction	39		

1. Traumatisme des organes pleins abdominaux

Ingrid Millet, Juliette Coutureau, Patrice Taourel

Introduction

Les traumatismes sont la première cause de décès avant l'âge de 40 ans.

En France métropolitaine, en 2023, on dénombre 64 674 accidents corporels de la circulation routière selon les données recensées de l'Observatoire national interministériel de la sécurité routière (ONISR). Avec une moyenne de 48 décès/million d'habitants (source Insee), la France se situe dans la moyenne européenne du nombre de victimes par accident de la route.

Les traumatismes abdominaux sont responsables d'environ 10 % de l'ensemble de ces décès. Le bilan lésionnel par tomodensitométrie (TDM) est devenu incontournable pour orienter la prise en charge thérapeutique de ces patients. Nous nous intéresserons dans ce sous-chapitre aux traumatismes abdominaux fermés, en détaillant le rôle et l'impact de l'imagerie dans la stratégie de soins pour les organes pleins intra-abdominaux. Un chapitre spécifique est dédié aux traumatismes intestino-mésentériques (voir chapitre 2.2).

Mécanismes lésionnels

Un traumatisme est dit fermé lorsqu'il n'existe pas d'effraction cutanée.

- On distingue deux principaux mécanismes lésionnels :
- les chocs directs (écrasement de l'abdomen sur le tableau de bord ou sur le volant) qui sont à l'origine de lésions d'écrasement, entraînant des contusions d'organes pleins en regard du site d'impact (fig. 2.1) ;
 - les lésions de cisaillement, plus particulièrement rencontrées au cours des décélérations brutales, qui causent des lésions indirectes en créant des mouvements d'étiement au niveau des points d'ancrage des organes, avec des risques de déchirure et de rupture. Ces lésions sont rencontrées au niveau des pédicules vasculaires, du mésentère et du ligament rond du foie notamment (fig. 2.2).

Ces mécanismes sont souvent intriqués dans un contexte d'accident de la route.

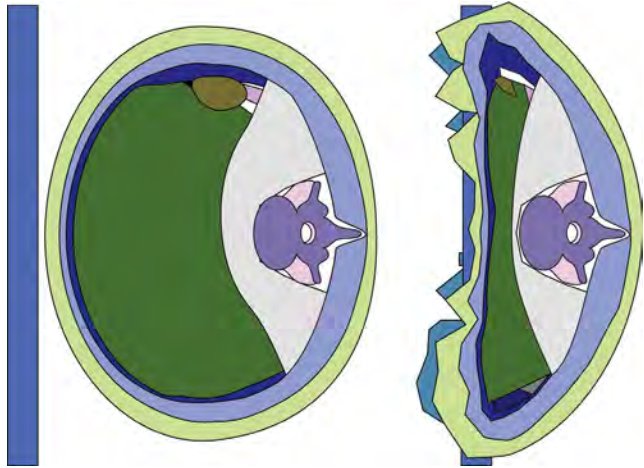


Fig. 2.1

Schéma d'un abdomen en coupe axiale, illustrant un mécanisme en compression antérieure.

Les organes intra-abdominaux sont écrasés entre l'élément contondant et le billot rachidien dans ce cas.

Source : Patrick Derasse.

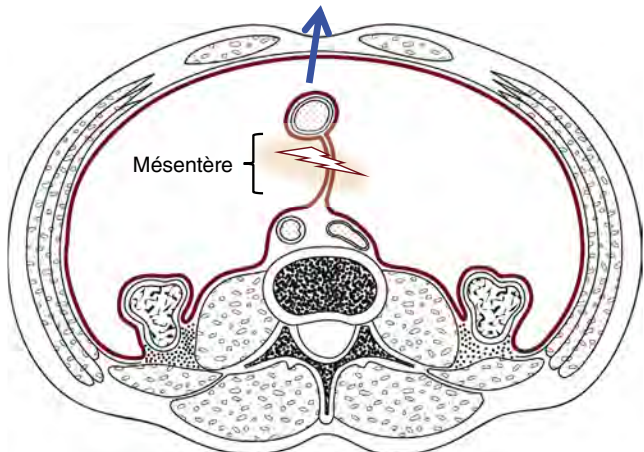


Fig. 2.2

Schéma d'un abdomen en coupe axiale illustrant un mécanisme de cisaillement au niveau du mésentère.

Le feuillet péritonéal est en rouge. L'énergie cinétique de la décélération est transmise à l'intestin grêle qui est propulsé vers l'avant (flèche bleue), en créant des déchirures et des lacérations au niveau du mésentère (flèche en escaliers) attaché au péritoine pariétal postérieur.

Source : Patrick Derasse.

Imagerie

Le cliché *abdominal sans préparation* (ASP) n'est aujourd'hui plus indiqué dans un contexte d'abdomen aigu traumatique, compte tenu de ses performances diagnostiques médiocres.

L'échographie abdominale dans le cadre d'une e-FAST-US (*extended Focused Assessment with Sonography for Trauma*) est réservée aux cas d'instabilité hémodynamique pour confirmer le diagnostic d'hémopéritoine et orienter le patient directement au bloc opératoire (laparotomie d'hémostase). La sensibilité rapportée de détection d'un épanchement est de 43 % et la spécificité de 98 % [1]. Bien que cet examen présente des avantages considérables, notamment sa faisabilité au chevet du patient, sa facilité d'utilisation et sa reproductibilité, il comporte un certain nombre de limites :

- difficulté à identifier de petites quantités de liquide péritonéal (notamment si < 400 ml) ;
- performances dépendantes de l'opérateur, surtout en cas de caillottage important ayant un aspect échogène pouvant être difficile à identifier pour un opérateur inexpérimenté ;
- absence de visualisation des lésions intestino-mésentériques et du rétropéritoine ;
- localisation de l'épanchement non spécifique de l'organe lésé ;
- nature de l'épanchement non caractérisable.

Ainsi, près de 50 % des patients instables ayant un hémopéritoine à la FAST-écho ont un saignement actif d'origine extrapéritonéale [2]. En cas de suspicion de saignement actif, la rapidité de l'hémostase étant directement corrélée à la survie, un examen d'imagerie par scanner reste donc recommandé dans la mesure du possible, permettant l'identification précise de la source du saignement.

Le scanner injecté est l'examen de référence dans ce contexte d'abdomen aigu traumatique, permettant de dresser un bilan lésionnel complet pour établir une stratégie thérapeutique. Dans un contexte de polytraumatisme, un scanner « corps entier » est réalisé, explorant également les régions cérébrales et thoraciques, à la recherche de lésions extra-abdominales fréquemment associées. Il doit être réalisé avec injection de produit de contraste iodé. Il est recommandé de réaliser un temps artériel et portal sur l'abdomen dès que l'on suspecte un saignement actif [3]. Un protocole « *split-bolus* » permettant d'obtenir un rehaussement parenchymateux des organes au temps portal avec opacification des axes artériels dans le même temps a pour

avantage un gain total d'irradiation de 30 %, et il peut être utilisé chez les patients de faible gravité.

Traumatisme des organes pleins

Foie

Lésions traumatiques élémentaires du parenchyme hépatique

Ces lésions peuvent être rapportées selon la classification AAST (American Association for the Surgery of Trauma) révisée en 2018 [4, 5] permettant une meilleure communication entre les différents acteurs de la prise en charge (tableau 2.1).

Lacération

Les lacérations apparaissent comme des zones hypodenses linéaires et irrégulières, parfois branchées. On les classe en superficielles (< 3 cm de profondeur, fig. 2.3) ou profondes (> 3 cm de profondeur). Si elles rejoignent deux surfaces hépatiques, on parle de fracture. Si elles s'étendent à la face postérosupérieure du segment VII, zone dépéritonisée du foie, elles peuvent s'accompagner d'un hématome rétropéritonéal péricave pouvant s'étendre à la loge surrénalienne homolatérale.

Si les lacérations s'étendent à proximité des vaisseaux portes ou du hile, elles sont susceptibles de s'associer à des lésions biliaires et de conduire au développement d'un biliome. Si elles sont multiples, à proximité de la veine cave inférieure (VCI), elles témoignent d'un traumatisme grave avec risque d'atteinte des veines hépatiques. Au maximum, il existe une fragmentation hépatique avec dévascularisation des fragments.

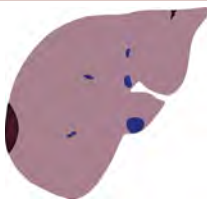
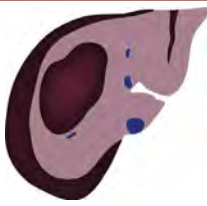
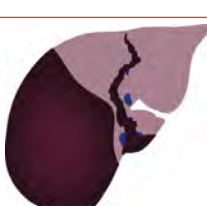
Hématome

Hématome sous-capsulaire

L'hématome sous-capsulaire se présente comme une collection elliptique, en croissant, située entre la capsule hépatique et le parenchyme hépatique, apparaissant hyperdense sur une acquisition sans injection, puis hypodense relativement par rapport au foie rehaussé sain sur les séquences injectées.

L'hématome sous-capsulaire est responsable d'un effet de masse avec aplatissement et indentation de la surface hépatique, à la différence de l'hémopéritoine qui entoure l'organe sans le déformer.

Tableau 2.1. Illustration de la classification AAST (American Association for the Surgery of Trauma) révisée en 2018 des traumatismes du foie.

Grade	Schéma	Lacération	Hématome sous-capsulaire	Hématome intraparenchymateux	Saignement actif	Dévascularisation
1		< 1 cm	< 10 %	Aucun	Aucun	Aucun
2		1-3 cm	10-50 %	< 10 cm	Aucun	Aucun
3		> 3 cm	> 50 %	> 10 cm	Reste confiné dans le foie (inclut les PA et FAV)	< 25 %
4		Quelconque	Quelconque	Quelconque	Étendu dans le péritoine	25-75 % d'un lobe
5		Quelconque	Quelconque	Quelconque	Atteinte des veines hépatiques ou de la VCI	> 75 % d'un lobe

FAV : fistule artérioveineuse ; PA : pseudo-anévrisme ; VCI : veine cave inférieure.
S'il existe plusieurs lésions de grade 1 et/ou 2, alors le traumatisme doit être classé en grade 3.
Source : schémas de Patrick Derasse.

Un hématome sous-capsulaire de grande abondance peut être responsable de troubles perfusionnels par gêne à la progression du flux porte ayant pour conséquence une hyperartérialisation hépatique. La présence de troubles perfusionnels est un élément important à décrire car, en cas de nécessité d'embolisation d'une lésion artérielle associée, le risque de nécrose hépatique est accru.

Hématome intraparenchymateux

Cet hématome se présente comme une plage intrahépatique mal délimitée, spontanément hyperdense sur les

acquisitions sans injection, et hypodense relativement au foie sain sur les séquences injectées. L'hématome intraparenchymateux est parfois difficile à identifier en l'absence de séquence sans injection (fig. 2.4) et peut parfois passer inaperçu au sein d'une stéatose hépatique (faible rehaussement hépatique).

Zones de dévascularisation/contusion

Ce sont des plages parenchymateuses d'hypodensité par rapport au foie sain, souvent mal délimitées et présentant des marges irrégulières (fig. 2.5). Elles sont souvent

**Fig. 2.3**

Lacération hépatique de moins de 3 cm classée AAST 2.

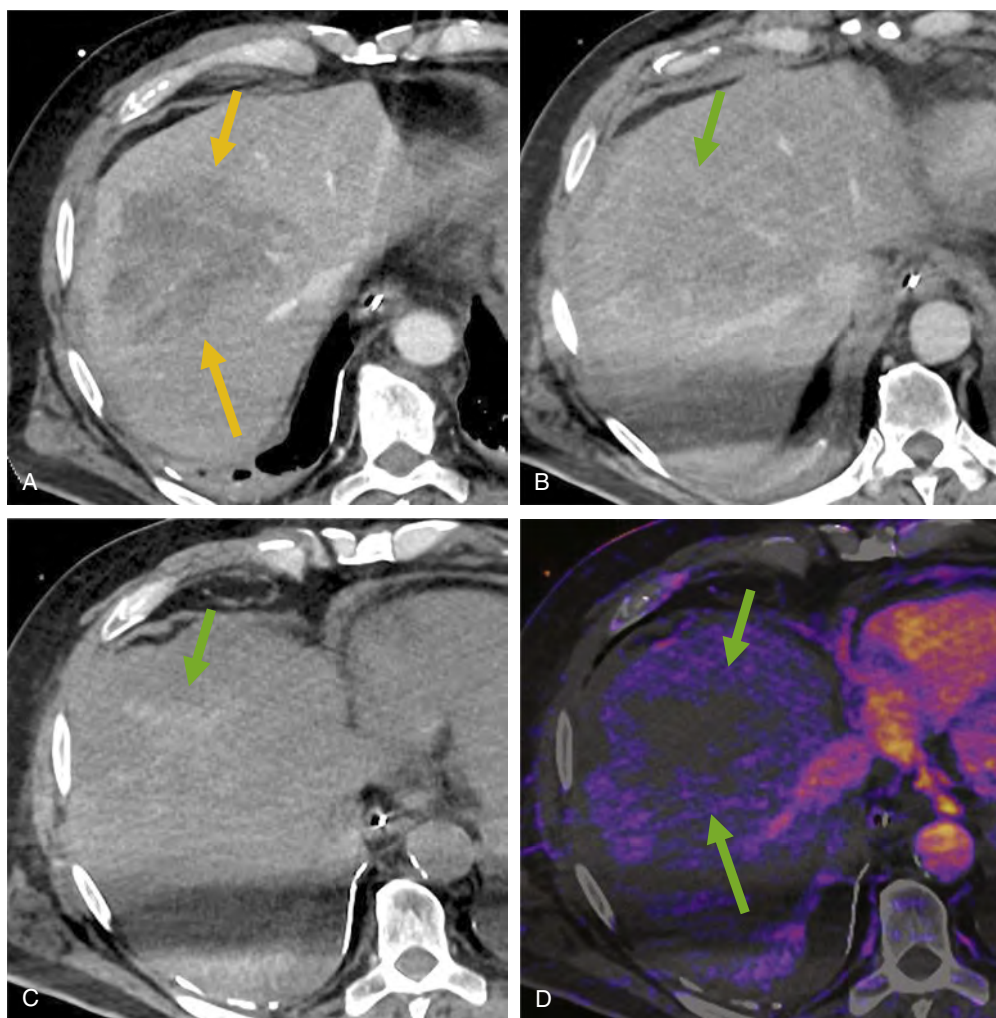
accompagnées d'hématome ou de lacération atteignant des vaisseaux segmentaires. Le compte-rendu doit préciser leur topographie lobaire ou segmentaire, leur étendue et leur rapport aux éléments vasculaires.

Lésions vasculaires

Lésion artérielle

Une rupture d'une artère hépatique est responsable d'une extravasation de produit de contraste (PDC), au sein d'un hématome intraparenchymateux ou sous-capsulaire, ou dans la cavité péritonéale. Les caractéristiques du saignement doivent être rapportées :

- saignement « contenu » sous la forme d'un hématome circulant (fig. 2.6) ou d'un pseudo-anévrisme : lésion focale,

**Fig. 2.4**

Hématome intraparenchymateux classé AAST 2.

Scanner initial (A) montrant une plage de contusion des segments VIII et IV de moins de 10 cm (flèches orange). Noter sur le contrôle effectué à J1 (B-D) que cette plage hématique (flèches vertes) est difficile à identifier au temps portal (B) et qu'elle est mieux dépistée sur le passage sans injection (C). Des techniques de soustraction en scanner confirment la zone de contusion moins rehaussée que le parenchyme adjacent (D).



Fig. 2.5

Traumatisme hépatique grave classé AAST 5.

Coupes axiale (A) et coronale (B). Noter la zone de contusion-dévascularisation supérieure à 75 % du lobe droit sans saignement actif. Noter également le traumatisme rénal droit associé et l'absence de rehaussement de la rate qui est contractée, en lien avec un choc hypovolémique (la rate n'est pas traumatisée).

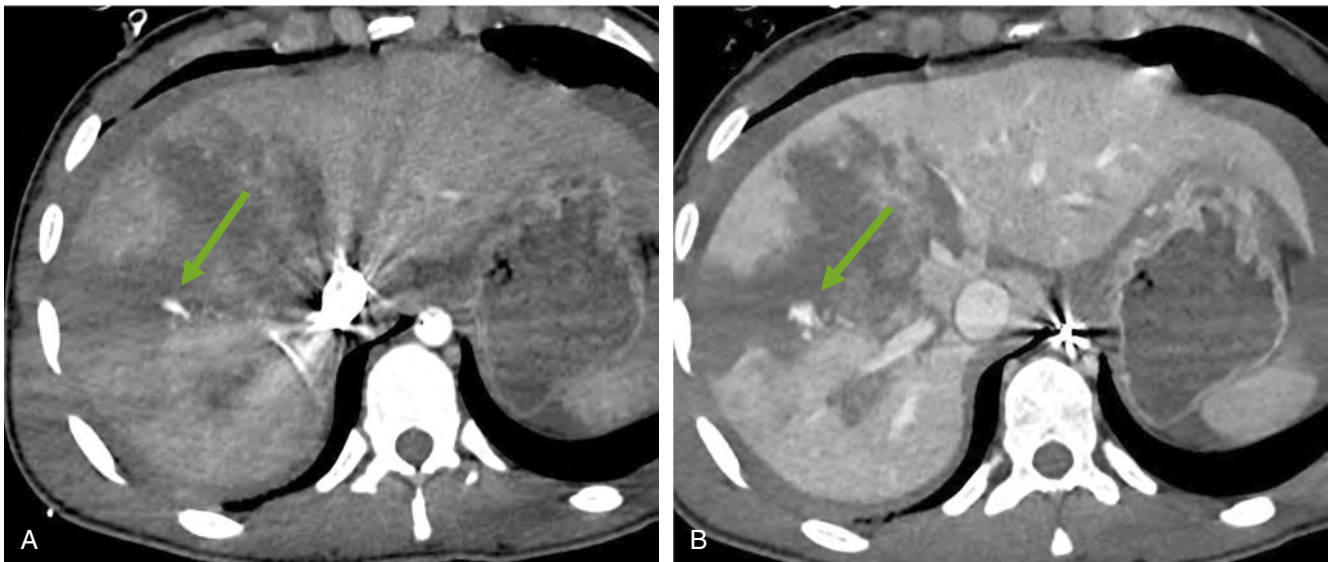


Fig. 2.6

Traumatisme hépatique avec un saignement actif artériel contenu.

Temps artériel (A) et portal (B). Extravasation de contraste vasculaire dès le temps artériel avec une flaque se majorant en taille au temps veineux (flèche). Ce traumatisme a été classé en grade AAST 4 du fait d'une dévascularisation supérieure à 25 % du lobe droit associée.

± arrondie, de même cinétique de rehaussement que l'artère porteuse et se raccordant à elle, sans modification de forme sur les différents temps de l'injection. Les complications potentielles sont une rupture, au sein du parenchyme ou dans la cavité péritonéale, avec hémorragie associée ou, exceptionnellement, dans les voies biliaires, entraînant une hémobilie responsable d'une hémorragie gastro-intestinale haute ;

- saignement « libre » sous la forme d'une extravasation de PDC se majorant de taille sur les différents temps

d'injection avec diminution de la densité de l'extravasat et ± diffusion dans la cavité péritonéale.

Lésion veineuse

Une lésion veineuse se caractérise par une extravasation de produit de contraste iodé non visible au temps artériel, ou par un défaut d'opacification partiel ou total de l'axe veineux. Les traumatismes des veines hépatiques témoignent d'un mécanisme sévère et doivent être signalés (fig. 2.7).



Fig. 2.7

Traumatisme de la veine hépatique gauche classé AAST 5.

Temps portal (A) et tardif (B, C). Noter l'extravasation de contraste vasculaire veineux (flèche) et l'absence d'opacification de la veine hépatique gauche (flèches pointillées) en lien avec une absence de retour veineux. Patient pris en charge au bloc pour *packing*, puis décédé d'un traumatisme crânien grave.

En effet, lors d'une prise en charge chirurgicale, il existe un risque de désamorçage cardiaque en cas de mobilisation trop importante du foie, la faible contractilité veineuse expliquant la difficulté d'hémostase spontanée.

Traumatisme biliaire

Vésicule biliaire

La vésicule biliaire est rarement atteinte en cas de traumatisme fermé, sauf dans les contextes éthyliques aigus qui entraînent un spasme du sphincter d'Oddi avec distension vésiculaire d'amont la rendant plus vulnérable. Son traumatisme résulte d'un mécanisme en compression directe sur l'hypochondre droit, avec de fréquentes lésions de voisinage (lacération hépatique, fracture de côte homolatérale, etc.).

Les signes les plus spécifiques en scanner sont :

- un épanchement périvésiculaire (cholépéritoine), sans autre traumatisme de voisinage, résultant d'une perforation de sa paroi avec une solution de continuité plus ou moins visible ;
- une hyperdensité spontanée intravésiculaire en l'absence de toute injection iodée préalable (fig. 2.8) ;
- rarement, une extravasation de PDC par désinsertion de l'artère cystique (patient instable hémodynamiquement).

Voie biliaire principale

L'atteinte traumatique survient le plus fréquemment à hauteur du pédicule hépatique ou de l'entrée dans la tête pancréatique (segments plus fixés), et correspond à des ruptures (partielles ou complètes) ou à un hématome diséquant du pédicule hépatique pouvant entraîner des sténoses cicatricielles.

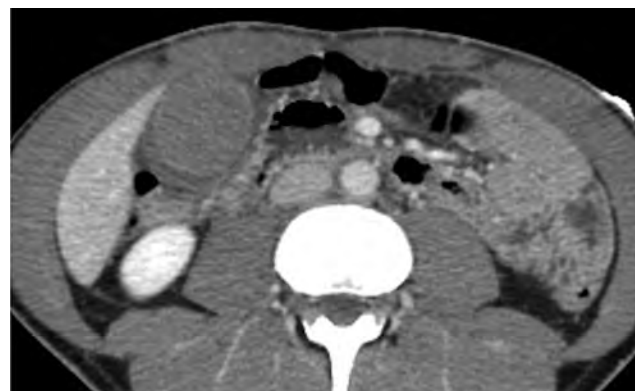


Fig. 2.8

Traumatisme en compression directe de la vésicule biliaire.

Noter la distension de la vésicule et son contenu dense homogène, hémattique, associé à un épaississement de ses parois. Une lacération hépatique passant par le lit vésiculaire était associée. Patient traité par cholécystectomie devant une évolution défavorable à J15 (développement d'une cholécystite sur le contenu hémattique).

Ce traumatisme est évoqué devant des lésions hépatiques graves situées à proximité du hile hépatique, associées à un épanchement péritonéal de densité liquidienne se majorant et correspondant à un cholépéritoine.

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) peut être utilisée pour diagnostiquer et traiter les lésions des canaux, et documente clairement l'extravasation du PDC injecté dans les canaux biliaires lésés.

Voies biliaires intrahépatiques

Les traumatismes des voies biliaires intrahépatiques (VBIH) accompagnent nécessairement toutes les lacérations hépatiques. Le diagnostic scanographique est rarement direct, sauf en cas d'apparition d'un biliome (collection

hypodense intrahépatique de bile) ou d'une dilatation focale des voies biliaires intrahépatiques (en amont d'une sténose cicatricielle) au cours du suivi. L'aggravation d'un épanchement péri-hépatique associé à l'apparition d'un rehaussement et d'un épaissement des feuillets périto-néaux font également évoquer la possibilité d'une périto-nite biliaire.

Pièges diagnostiques

Troubles perfusionnels versus lésions traumatiques

Il s'agit de plages non rehaussées disséminées sur le parenchyme, de contours irréguliers, de topographie plutôt périphérique, traduisant un spasme des artères hépatiques. Ces plages s'homogénéisent le plus souvent au temps tardif. Les lésions traumatiques à type de contusion et/ou de lacération sont plus focales et restent hypodenses par rapport au foie sain rehaussé aux différents temps d'injection.

Lésions traumatiques sur foie stéatosique

Une plage de stéatose focale peut être confondue avec une contusion et/ou une lacération ou avec une lésion ischémique. L'analyse du rehaussement au cours des différents temps d'injection permet de redresser le diagnostic, le foie sain stéatosique se rehaussant, à la différence de l'hématome ou de l'ischémie.

Œdème périportal

L'œdème périportal se manifeste par des hypodensités péri-portales, parallèles aux branches portales, résultant d'une distension lymphatique périportale liée à une augmentation de la pression veineuse centrale : remplissage massif, pneumothorax compressif, tamponnade, etc. Il est à différencier des lacérations qui apparaissent plus irrégulières et plus focales.

Impact sur la prise en charge

Le foie est le deuxième organe abdominal le plus fréquemment lésé et la première cause de mortalité dans les traumatismes abdominaux.

La stratégie de prise en charge (chirurgicale ou non) dépend de l'état hémodynamique du patient, du grade AAST de la lésion hépatique, et de la présence d'autres lésions traumatiques ou comorbidités médicales.

Les patients souffrant d'un traumatisme hépatique et hémodynamiquement stables, et qui ne présentent pas d'autre indication à une exploration abdominale

chirurgicale, peuvent être placés en observation. Cela représente 90 % des traumatismes hépatiques [6]. Les pseudo-anévrysmes, symptomatiques ou asymptomatiques, doivent être traités le plus rapidement possible, car ils sont à haut risque de rupture et sont associés à une haute morbidité. L'embolisation peut également être indiquée en cas d'évolution défavorable sous surveillance médicale, ou en cas de saignement persistant ou *de novo* après prise en charge chirurgicale.

Le traitement chirurgical est indiqué dans les cas suivants :

- échec de la surveillance médicale et/ou de l'embolisation ;
- saignement actif veineux abondant ;
- traumatisme de la vésicule biliaire ;
- péritonite biliaire ;
- instabilité hémodynamique : une chirurgie de type « *damage control* » est alors réalisée, consistant en un *packing* hépatique (compression du foie par des compresses chirurgicales avec fermeture cutanée, sans suture aponévrotique), puis geste réparateur (hépatectomie, ligature artérielle, etc.) dans un second temps ;
- chirurgie pour autre indication (perforation d'un organe creux par exemple).

La plupart des biliomes régressent spontanément. Ceux qui augmentent en taille et sont responsables de douleurs ou de syndrome obstructif, ou ceux se surinfectant peuvent être traités par drainage percutané.

Dans des cas exceptionnels, une hépatectomie totale avec transplantation hépatique immédiate dans les suites peut être nécessaire.

Rate

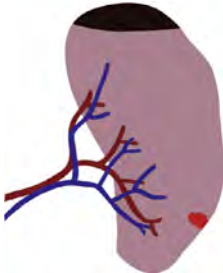
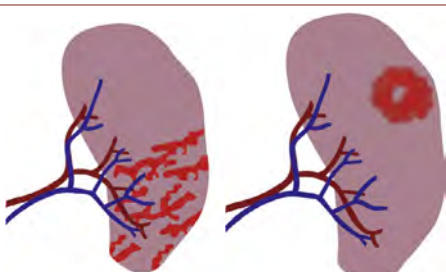
Lésions traumatiques élémentaires du parenchyme splénique

Ces lésions peuvent également être rapportées selon la classification AAST (American Association for the Surgery of Trauma) révisée en 2018 [4, 5] (tableau 2.2).

Lacération

C'est une hypodensité linéaire parfois branchée au sein du parenchyme splénique (fig. 2.9). Si elle rejoint deux surfaces spléniques, on parle de fracture. Si elles sont multiples, on parle de rate déchiquetée, avec parfois plusieurs fragments détachés restant plus ou moins vascularisés. Lorsque les lacérations atteignent les vaisseaux segmentaires ou hilaires, il en résulte une plage de dévascularisation d'aval (fig. 2.10).

Tableau 2.2. Illustration de la classification AAST (American Association for the Surgery of Trauma) révisée en 2018 des traumatismes de la rate.

Grade	Schéma	Lésions du parenchyme	Lésions vasculaires
1		Lacération < 1 cm Hématome sous-capsulaire < 10 %	Aucune
2		Lacération 1-3 cm Hématome sous-capsulaire 10-50 % Hématome intraparenchymateux < 5 cm	Aucune
3		Lacération > 3 cm Hématome sous-capsulaire > 50 % Hématome intraparenchymateux > 5 cm	Aucune
4		Lacérations produisant > 25 % dévascularisation de la rate	Saignement actif contenu dans la capsule (inclut les PA et FAV)
5		Rate déchiquetée	Saignement actif étendu en extracapsulaire

FAV : fistule artérioveineuse ; PA : pseudo-anévrisme.

Source : schémas de Patrick Derasse.



Fig. 2.9

Lacération splénique de moins de 3 cm classée AAST 2.

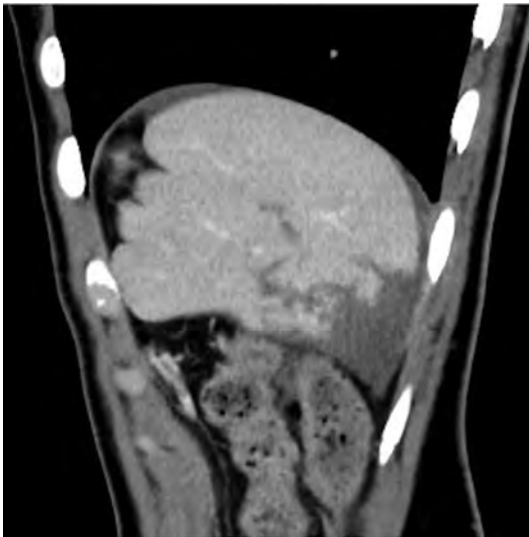


Fig. 2.10

Traumatisme splénique classé AAST 3.

Coupe sagittale au temps portal. Association de lacérations profondes supérieures à 3 cm et d'une plage de dévascularisation splénique inférieure à 25 % du volume splénique.

Hématome sous-capsulaire

C'est une collection spontanément hyperdense elliptique, en croissant, péri-splénique, apparaissant hypodense à la rate sur les séquences injectées (fig. 2.11). Elle déforme le parenchyme splénique, à la différence de l'hémopéritoine. L'hématome sous-capsulaire peut, par son volume, rompre secondairement la capsule splénique et ainsi expliquer les ruptures « en deux temps » avec saignement intrapéritonéal

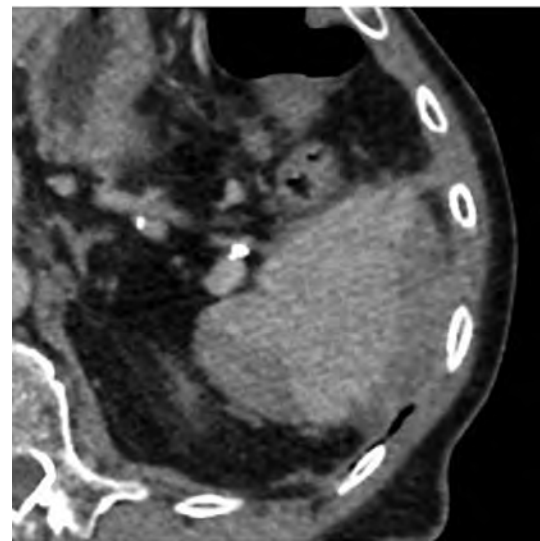


Fig. 2.11

Hématome sous-capsulaire classée AAST 3.

Noter son étendue sur plus de 50 % de la surface splénique et son effet de masse sur le parenchyme splénique.

massif secondaire. Cette complication concerne environ 10 % des hématomes sous-capsulaires, et survient dans la grande majorité des cas dans les premières 24 heures, et dans plus de 90 % des cas avant le 10^e jour, indiquant une splénectomie d'hémostase.

Hématome intraparenchymateux

C'est une plage intraparenchymateuse irrégulière, spontanément hyperdense, puis apparaissant hypodense relativement au parenchyme splénique après injection.

Lésions vasculaires

Dissection/thrombose

Ces lésions correspondent à des lésions de cisaillement avec lacérations intimes des artérioles intraparenchymateuses qui se thrombosent et engendrent une ischémie distale. Les plages ischémiques spléniques se présentent sous la forme de défaut de rehaussement à tous les temps de l'injection, de forme triangulaire à base périphérique capsulaire et à limites nettes. Au maximum, il existe une absence totale de rehaussement splénique en cas de dissection hilaire de l'artère splénique, avec interruption de l'opacification de l'artère au temps artériel.

Rupture vasculaire

Le saignement peut soit être contenu dans un pseudo-anévrysme (fig. 2.14), dans un hématome intraparenchymateux ou sous-capsulaire, soit être libre dans la cavité péritonéale