



HAL
open science

Facteurs prédictifs d'échec de Non-Operative Management pour complications hépatiques chez 494 traumatismes hépatiques fermés : une étude rétrospective multicentrique

Mathieu Rouy

► **To cite this version:**

Mathieu Rouy. Facteurs prédictifs d'échec de Non-Operative Management pour complications hépatiques chez 494 traumatismes hépatiques fermés : une étude rétrospective multicentrique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03367616

HAL Id: dumas-03367616

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03367616v1>

Submitted on 6 Oct 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Faculté des sciences
médicales et paramédicales
Aix-Marseille Université

Facteurs prédictifs d'échec de Non-Operative Management pour complications hépatiques chez 494 traumatismes hépatiques fermés: une étude rétrospective multicentrique

T H E S E A R T I C L E

Présentée et publiquement soutenue devant

**LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES
DE MARSEILLE**

Le 28 Septembre 2021

Par Monsieur Mathieu ROUY

Né le 4 octobre 1991 à Aix-En-Provence (13)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de CHIRURGIE GÉNÉRALE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur BERDAH Stéphane

Président

Monsieur le Professeur LEONE Marc

Assesseur

Monsieur le Docteur (MCU-PH) BIRNBAUM David

Assesseur

Monsieur le Docteur (MCU-PH) BEGE Thierry

Assesseur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI
Asseseurs :		
➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE MEDECINE DENTAIRE

Directeur : **Pr. Bruno FOTI**

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVRED Philippe
	ALDIGHERI René		DJIANE Pierre
	ALESSANDRINI Pierre		DONNET Vincent
	ALLIEZ Bernard		DUCASSOU Jacques
	AQUARON Robert		DUFOUR Michel
	ARGEME Maxime		DUMON Henri
	ASSADOURIAN Robert		ENJALBERT Alain
	AUFFRAY Jean-Pierre		FAUGERE Gérard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAVRE Roger
	AZORIN Jean-Michel		FIECHI Marius
	BAILLE Yves		FARNARIER Georges
	BARDOT Jacques		FIGARELLA Jacques
	BARDOT André		FONTES Michel
	BERARD Pierre		FRANCES Yves
	BERGOIN Maurice		FRANCOIS Georges
	BERLAND Yvon		FUENTES Pierre
	BERNARD Dominique		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Louis		GALINIER Louis
	BERNARD Jean-Paul		GALLAIS Hervé
	BERNARD Pierre-Marie		GAMERRE Marc
	BERTRAND Edmond		GARCIN Michel
	BISSET Jean-Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Bernard		GAUTHIER André
	BLANC Jean-Louis		GERARD Raymond
	BOLLINI Gérard		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONGRAND Pierre		GIUDICELLI Sébastien
	BONNEAU Henri		GOUDARD Alain
	BONNOIT Jean		GOUIN François
	BORY Michel		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA Alain		GRIMAUD Jean-Charles
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRISOLI François
	BOURGEADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BOUYALA Jean-Marie		HASSOUN Jacques
	BREMOND Georges		HEIM Marc
	BRICOT René		HOUEL Jean
	BRUNET Christian		HUGUET Jean-François
	BUREAU Henri		JAQUET Philippe
	CAMBOULIVES Jean		JAMMES Yves
	CANNONI Maurice		JOUVE Paulette
	CARTOUZOU Guy		JUHAN Claude
	CAU Pierre		JUIN Pierre
	CHABOT Jean-Michel		KAPHAN Gérard
	CHAMLIAN Albert		KASBARIAN Michel
	CHARPIN Denis		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHARREL Michel		LACHARD Jean

CHAUVEL Patrick
CHOUX Maurice
CIANFARANI François
CLAVERIE Jean-Michel
CLEMENT Robert
COMBALBERT André
CONTE-DEVOLX Bernard
CORRIOL Jacques
COULANGE Christian
CURVALE Georges
DALMAS Henri
DE MICO Philippe
DELPERO Jean-Robert
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain
DEVIN Robert

LAFFARGUE Pierre
LAUGIER René
LE TREUT Yves
LEVY Samuel
LOUCHET Edmond
LOUIS René
LUCIANI Jean-Marie
MAGALON Guy
MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
METGE Paul

MM MICHOTÉY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert

VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

EMERITAT

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTE Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019
M. le Professeur	RIDINGS Bernard	31/08/2021

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021

EMERITAT

M. le Professeur

NAZARIAN Serge

31/08/2021

Honoris causa

1967	
MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
1974	
MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
1975	
MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
1976	
MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
1977	
MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
1978	
M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
1980	
MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
1981	
MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
1982	
M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
1985	
MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
1986	
MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
1988	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
1989	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)
1990	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)

D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs

D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs

P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs

M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur
Sir

T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur

M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur

L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur

A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille
ALBANESE Jacques	COLLART Frédéric
ALIMI Yves	COSTELLO Régis
AMABILE Philippe	COURBIERE Blandine
AMBROSI Pierre	COWEN Didier
ANDRE Nicolas	CRAVELLO Ludovic
ARGENSON Jean-Noël	CUISSET Thomas
ASTOUL Philippe	DA FONSECA David
ATTARIAN Shahram	DAHAN-ALCARAZ Laetitia
AUDOUIN Bertrand	DANIEL Laurent
AUQUIER Pascal	DARMON Patrice
AVIERINOS Jean-François	DAVID Thierry
AZULAY Jean-Philippe	D'ERCOLE Claude
BAILLY Daniel	D'JOURNO Xavier
BARLESI Fabrice	DEHARO Jean-Claude
BARLIER-SETTI Anne	DELAPORTE Emmanuel
BARLOGIS Vincent	DENIS Danièle
BARTHET Marc	DISDIER Patrick
BARTOLI Christophe	DODDOLI Christophe
BARTOLI Jean-Michel	DRANCOURT Michel
BARTOLI Michel	DUBUS Jean-Christophe
BARTOLOMEI Fabrice	DUFFAUD Florence
BASTIDE Cyrille	DUFOUR Henry
BENSOUSSAN Laurent	DURAND Jean-Marc
BERBIS Philippe	DUSSOL Bertrand
BERBIS Julie	EBBO Mikael
BERDAH Stéphane	EUSEBIO Alexandre
BEROUD Christophe	FABRE Alexandre
BERTUCCI François	FAKHRY Nicolas
BLAISE Didier	FELICIAN Olivier
BLIN Olivier	FENOLLAR Florence
BLONDEL Benjamin	FIGARELLA/BRANGER Dominique
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard
<i>BOUBLI Léon Surnombre</i>	FRANCESCHI Frédéric
BOUFI Mourad	FUENTES Stéphane
BOYER Laurent	GABERT Jean
BREGEON Fabienne	GABORIT Bénédicte
BRETELLE Florence	GAINNIER Marc
BROUQUI Philippe	GARCIA Stéphane
BRUDER Nicolas	GARIBOLDI Vlad
BRUE Thierry	GAUDART Jean
BRUNET Philippe	GAUDY-MARQUESTE Caroline
BURTEY Stéphane	GENTILE Stéphanie
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GERBEAUX Patrick
CASANOVA Dominique	GEROLAMI/SANTANDREA René
CASTINETTI Frédéric	GILBERT/ALESSI Marie-Christine
CECCALDI Mathieu	GIORGI Roch
CHAGNAUD Christophe	GIOVANNI Antoine
CHAMBOST Hervé	GIRARD Nadine
CHAMPSAUR Pierre	GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHANEZ Pascal	GONCALVES Anthony
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GRANEL/REY Brigitte
CHARREL Rémi	GRANVAL Philippe
CHAUMOITRE Kathia	GREILLIER Laurent
CHIARONI Jacques	GROB Jean-Jacques
CHINOT Olivier	GUEDJ Eric

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues
<i>PANUEL Michel Surnombre</i>	ROCH Antoine
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERGER Richard
PAROLA Philippe	ROLL Patrice
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique
PELLISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien
PETIT Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle
PHAM Thao	SCAVARDA Didier
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SCHLEINITZ Nicolas
PIQUET Philippe	SEBAG Frédéric
PIRRO Nicolas	SIELEZNEFF Igor
POINSO François	SIMON Nicolas
RACCAH Denis	STEIN Andréas
RANQUE Stéphane	TAIEB David
<i>RAOULT Didier Surnombre</i>	THOMAS Pascal
REGIS Jean	THUNY Franck
REYNAUD/GAUBERT Martine	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
REYNAUD Rachel	TRIGLIA Jean-Michel
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	TROPIANO Patrick
RICHERI Raphaëlle	TSIMARATOS Michel

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal retraite mars 2021
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GEN

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE

GUIDA Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

GUIEU Régis
GUIS Sandrine
GUYE Maxime
GUYOT Laurent
GUYS Jean-Michel Surnombre
HABIB Gilbert
HARDWIGSEN Jean
HARLE Jean-Robert
HOUVENAEGHEL Gilles
JACQUIER Alexis
JOURDE-CHICHE Noémie
JOUVE Jean-Luc
KAPLANSKI Gilles
KARSENTY Gilles
KERBAUL François détachement
KRAHN Martin
LAFFORGUE Pierre
LAGIER Jean-Christophe
LAMBAUDIE Eric
LANCON Christophe
LA SCOLA Bernard
LAUNAY Franck
LAVIEILLE Jean-Pierre
LE CORROLLER Thomas
LECHEVALLIER Eric
LEGRE Régis
LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
LEONE Marc
LEONETTI Georges
LEPIDI Hubert
LEVY Nicolas
MACE Loïc
MAGNAN Pierre-Edouard
MANCINI Julien
MEGE Jean-Louis
MERROT Thierry
METZLER/GUILLEMAIN Catherine
MEYER/DUTOUR Anne
MICCALEF/ROLL Joëlle
MICHEL Fabrice
MICHEL Gérard
MICHEL Justin
MICHELET Pierre
MILH Mathieu
MILLION Matthieu
MOAL Valérie
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
NAUDIN Jean
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
NICOLLAS Richard
NGUYEN Karine
OLIVE Daniel
OLLIVIER Matthieu
OUAFIK L'Houcine
OVAERT-REGGIO Caroline
PADOVANI Laetitia

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

TURRINI Olivier

VALERO René

VAROQUAUX Arthur Damien

VELLY Lionel

VEY Norbert

VIDAL Vincent

VIENS Patrice

VILLANI Patrick

VITON Jean-Michel

VITTON Véronique

VIEHWEGER Heide Elke détachement

VIVIER Eric

XERRI Luc

AHERFI Sarah	ELDIN Carole	PAULMYER/LACROIX Odile
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	FAURE Alice	PESENTI Sébastien
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	RADULESCO Thomas
BEGE Thierry	FRANKEL Diane	RESSEGUIER Noémie
BELIARD Sophie	FROMNOT Julien	ROBERT Philippe
BENYAMINE Audrey	GASTALDI Marguerite	ROBERT Thomas
BERTRAND Baptiste	GELSI/BOYER Véronique	ROMANET Pauline
BEYER-BERJOT Laura	GIUSIANO Bernard	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GONZALEZ Jean-Michel	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GOURIET Frédérique	<i>SECQ Véronique (disponibilité)</i>
BOULAMERY Audrey	GRAILLON Thomas	STELLMANN Jan-Patrick
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOUSSEN Salah Michel	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	GUIVARCH Jokthan	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	HRAIECH Sami	TOSELLO Barthélémy
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VELY Frédéric
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VION-DURY Jean
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	ZATTARA/CANNONI Héléne
<i>DADOUN Frédéric (disponibilité)</i>	<i>LAGIER Aude (disponibilité)</i>	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MAAROUF Adil	
DELLIAUX Stéphane	MACAGNO Nicolas	
DESPLAT/JEGO Sophie	MAUES DE PAULA André	
DEVILLIER Raynier	MEGE Diane	
DUBOURG Grégory	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUCONSEIL Pauline	NINOVE Laetitia	
DUFOUR Jean-Charles	NOUGAIREDE Antoine	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
 CALVET-MONTREDON Céline
 FORTE Jenny
 JANCZEWSKI Aurélie
 NUSSLI Nicolas
 ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

THERY Didier

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline

EVANS-VIALLAT Catherine

LAZZAROTTO Sébastien

LUCAS Guillaume

MATHIEU Marion

MAYENS-RODRIGUES Sandrine

MELLINAS Marie

ROMAN Christophe

TRINQUET Laure

**ESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants**

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH) *disponibilité*

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH) *Surnombre*

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE) *retraite mars 2021*
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)

GUYE Maxime (PU-PH)
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)
MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU-PH)
OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) *Disponibilité*
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPIANO Patrick (PU-PH)

ROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702 CANCÉROLOGIE ; RADIOTHERAPIE

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony (PU-PH)
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
PADOVANI Laetitia (PH-PH)
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
TABOURET Emeline (MCU-PH)

BONELLO Laurent (PU-PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)
DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
GUERIN Carole (MCU-PH)
MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402 CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement
DARIEL Anne (MCU-PH)
FAURE Alice (MCU-PH)
PESENTI Sébastien (MCU-PH)

FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503 CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)
 BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 NGYUEN Karine (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH) Surnombre
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

IMMUNOLOGIE 4703

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 MILLION Matthieu (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

ELDIN Carole (MCU-PH)

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

KERBAUL François (PU-PH) *détachement*
 MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
 VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
 EBBO Mikael (PU-PH)
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

GUIDA Pierre (PR associé Méd. Gén. à mi-temps) retraite au 25/09/2012 (MOAL Valérie (PU-PH)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) DUFOUR Henry (PU-PH)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) (nomination au 1/11/2012) FUENTES Stéphane (PU-PH)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PHYSIOLOGIE 4402

PEDIATRIE 5401

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

BAILLY Daniel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

ASTOUL Philippe (PU-PH)

BARLESI Fabrice (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

CHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

RHUMATOLOGIE 5001

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PANUEL Michel (PU-PH) surnombre

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

HERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4801

AMBROSI Pierre (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

GAINNIER Marc (PU-PH)
GERBEAUX Patrick (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)

Remerciements

A Monsieur le Professeur Berdah,

Vous me faites l'honneur de présider le jury de ma thèse, en ce jour qui signe l'aboutissement de plus de 10 ans d'implication. Merci de l'intérêt que vous portez à ce travail, ainsi que pour tout ce que vous avez pu m'apporter lors de mon passage dans votre service.

Veillez recevoir toute ma reconnaissance et l'expression de mon plus profond respect.

A Monsieur le Professeur Leone,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury

Je vous suis extrêmement reconnaissant d'apporter votre expérience à la critique de ce travail.

Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

A Monsieur le Docteur Thierry Bege

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

Merci pour tout ce que tu m'as apporté pendant mon passage à Nord, surtout en ce qui concerne la gestion des traumatismes abdominaux, et qui m'a permis d'arriver au bout de ce travail.

A Monsieur le Docteur David Birnbaum,

Merci de m'avoir guidé dans cette thèse, du choix du sujet jusqu'au point final de la conclusion.

Merci de m'avoir fait re-rédiger chaque passage un nombre incalculable de fois, jusqu'à ce que je ne puisse plus la voir en peinture, mais pour aboutir au résultat que je présente aujourd'hui.

Merci pour tout ce que tu m'as apporté lors de mon passage dans le service, pour m'avoir fait faire ma première publication en tant que premier auteur, et merci pour plein d'autres choses encore.

Au Docteur Clement Julien, qui ne fait pas partie du jury pour cause de modestie extrême, mais qui l'aurait largement mérité tant son implication dans cette thèse a été phénoménale.

Merci d'avoir sacrifié certains de tes week ends pour ce travail. Ce fut un vrai plaisir d'être ton interne lors de tes débuts d'assistant.

Merci bien évidemment à tous les médecins avec qui j'ai eu l'honneur de travailler durant cet internat, qui m'ont formé, qui m'ont appris et qui se sont investis pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Merci Mr le Professeur Merrot, Claude Borionne, Geraldine Héry, Julia Boubnova, Nicoleta Panait, Alice Faure, Anne Dariel, Mr le Professeur Sielezneff, Mr le Professeur Pirro, Remy Le-Hu-No, Julie

Duclos, Aurélie Maignan, Cecilia Frascioni, Mr le Professeur Le Treut, Mr le Professeur Hardwigsen, Emilie Gregoire, Emilie Bollon, Sami Hamed, Anais Palen, Mr le Professeur Sebag, Pierre Campan, Carole Guerin, Cynthia Paladino, Mr le Professeur Turini, Bernard Lelong, Jacques Ewald, Jérôme Guiramand, Cécile de Chaisemartin, Hélène Meillat, Hugo Marchese, Jonathan Garnier, Abdallah Al-Farai, Lionel Jouffret, Munday Mabanza, Rahim Challal, Francois Lagautrière, Djamila Alahyane, Olivier Picaud, Regis Fara, Antoine Camerlo, Antoine Zattara, Florian Bonnet, Arnaud Sans.

Et tout particulièrement merci au service du Professeur Berdah, Mr le Professeur Moutardier (merci pour ces débats sur le jazz entre deux parts de pizza pendant les gardes), Pierre Orsoni (merci pour toutes ces histoires sur l'évolution de la médecine et de l'internat), Madame la professeur Laura Beyer (Toutes mes félicitations !!), Carine Visée (merci pour ces soirs de gardes à parler de films d'horreur cultes, il faut toujours que je regarde la série Kingdom..), Pauline Duconseil (merci pour avoir découvert sur le terrain en même temps que moi ce qu'était une pneumatose pariétale kystique, promis je m'occupe du case report dès que j'ai fini ça..), Olivier Picaud (oui, deux fois merci, mais tu m'as supporté deux semestres !), et le meilleur trio d'assistants possible : Clement Julien, Théophile Guibaud, Charles Vanbrugghes. Merci aussi au service des docteurs Remi Bon Mardion, Nathalie Linzberger, Eric Blancato et Maelyss Carbonnel (toi aussi, félicitations) pour leur accueil plus que chaleureux, leurs playlist de bloc impeccables, et leur accompagnement dans mon dernier semestre avant le grand saut.

Merci aux co-internes avec qui j'ai eu la chance de travailler : dans le désordre le plus total mais avec un soupçon d'ordre d'apparition quand même: Antoine C, Heloïse S, Adèle G, Victor S, Jacques S, Victoria W, Aline C, Romain , Suzanne B, Dominique G, Estelle M, Joanna B, Eddy T, Caroline B, Marie-Sophie A, Mickaël V, Romain M, Mathieu P, Bernard D, Adel O, Heloïse D, Gregoire P, Alice B, Abel T, Charlotte S, Maxime J, Valentin M, Codrin P, Ambre P, Arthur G et tous les autres....

Merci à tout le personnel para-médical, qui m'ont à chaque fois fait me sentir parfaitement intégré dans les services, et dont l'aide précieux m'a permis d'avancer chaque jour

Merci à tous mes amis, qui m'ont soutenu malgré ma disponibilité plus que douteuse, je dois des sorties ou des soirées à un bon paquet de monde :

Merci aux originels: Romain, Charles, Koziol (on se rappellera à vie de notre première année ensemble, même si aucun d'entre nous n'a fini au même endroit), Florian, Samuel, William, Dodo (qu'on a lâchement abandonnés pour cette année-la, mais avec qui on a plus ou moins bien fait de garder contact... :D).

Merci à ceux de la Résidence, les encore plus originels que les autres originels : Edouard (non y' pas de faute non..), Candice, Sixtine, Laurent, Arnaud, Salomé, Astrid, Annabelle, Paul, Julien, Victor, Clara et Etienne (est-il encore en vie ?)

Merci à la troupe d'irréductibles, composée de ceux que j'ai rencontré en cours de route, qui ont souffert avec moi depuis nos balbutiements à l'hôpital, mais ça y est, on y est tous arrivé : Florent, Nils, Lionel, Tiffany, Eve, Micka, Bastien, Chaton et Tigrou, Antoine, (mais tu resteras toujours Borat.) gros bisou là où c'est doux, et les « pièces rapportées » qu'on aime tout autant : Elise et Clemence.

Et bien sûr.....

Merci à ma famille, qui m'aime toujours malgré mon rapport quasi autistique à la vie de famille, et sans qui je n'y serai jamais arrivé : ma mère, mon père, mon frère, ma sœur, les Piana tous autant qu'ils sont, les Rouy, la Carrere et toutes celles et ceux qui sont réfugiés dans le Nord de la France.

A mon amour....

Predictive factors of Non-Operative Management failure due to liver related complications in 494 blunt liver injuries: a multicenter retrospective study.

Table des matières

ABSTRACT	4
INTRODUCTION.....	5
MATERIEL AND METHODS	6
STUDY DESIGN.....	6
MANAGEMENT OF TRAUMAS.....	6
DATA COLLECTION	7
STATISTICAL ANALYSIS.....	8
RESULTS.....	9
PATIENT SELECTION	9
OPERATIVE MANAGEMENT.....	9
<i>Patients' characteristics</i>	<i>9</i>
<i>Postoperative outcomes.....</i>	<i>10</i>
NON OPERATIVE MANAGEMENT.....	11
<i>Patient's characteristics</i>	<i>11</i>
<i>NOM outcomes.....</i>	<i>11</i>
PATIENTS WITH ISOLATED LIVER INJURIES	12
PREDICTIVE FACTORS OF NOM FAILURE.....	12
RISK SCORE MODEL FOR NOM FAILURE.....	12
DISCUSSION.....	14
CONCLUSION	17
INTRODUCTION.....	19
MATERIEL ET METHODES	20
FORMAT DE L'ETUDE	20
GESTION DES PATIENTS TRAUMATISES.....	20
RECUEIL DE DONNEES.....	21
ANALYSES STATISTIQUES.....	22
RESULTATS	23
SELECTION DE PATIENTS	23
OPERATIVE MANAGEMENT.....	24
<i>Caractéristiques des patients.....</i>	<i>24</i>
<i>Complications post-opératoires.....</i>	<i>24</i>
NON OPERATIVE MANAGEMENT	25

<i>Caractéristiques du groupe</i>	25
<i>Evolution</i>	25
LESIONS HEPATIQUES ISOLEES.	26
FACTEURS PREDICTIFS D’ECHEC DE NOM	26
MODELE DE SCORE PREDICTIF D’ECHEC DE NOM	27
DISCUSSION	28
CONCLUSION	31
REFERENCES	32
ANNEXES	36
FIGURE 1: FLOW CHART	36
TABLE 1: CHARACTERISTICS OF THE COHORT	37
TABLE 2: LIVER RELATED COMPLICATIONS AMONG OPERATED PATIENTS AND THEIR MANAGEMENT	37
TABLE 3: LIVER RELATED COMPLICATIONS AMONG NON-OPERATED PATIENTS AND THEIR MANAGEMENT	39
TABLE 4: PREDICTIVE FACTORS OF NOM FAILURE, UNIVARIATE ANALYSIS	40
TABLE 5: PREDICTIVE FACTORS OF NOM FAILURE, MULTIVARIATE ANALYSIS	41
TABLE 6: RISK SCORE MODEL	42
FIGURE 2: ROC CURVE	42

Abstract

Introduction: Liver injuries represent the most frequent injuries in abdominal trauma and their management was improved by the widespread use of high-quality cross-sectional imaging and the angioembolization treatment. To date, most of blunt liver traumas (BLT) are treated by a non-operative management (NOM). However, NOM failure occurs in 3 to 15% due to liver related complications that require surgery. The aim of the study was to determine the predictive factors and a risk-stratified score of NOM failure to optimize patient management.

Methods: From 2013 to 2021, all patients with BLT in three trauma centers were included. Patients were divided into two groups: operative (OM group) and non-operative management (NOM group). Clinical, biological, radiological and outcomes data were retrospectively analysed. Predictive factors and a risk-stratified score associated with NOM failure were identified.

Results: Four hundred and ninety-four patients with BLT were included. Among them, 80 (16.2%) had an isolated BLT. Fifty-nine patients (11.9%) underwent emergent OM on the day of admission and 435 (88.1%) had a NOM. Patients with hemodynamic instability on the time of admission, an ISS>15, an important hemoperitoneum, a grade IV or V liver injury or a liver bleeding on CT-scan were more often treated by surgery. Mortality rate was 27.1% in OM group and 2% in NOM group. NOM failure rate was 13.1%

Patients with a NOM failure had a higher ISS level ($p=0.017$), presented more frequently an hemoperitoneum ($p<0.001$), a liver bleeding ($p<0.001$), had more blood transfusion ($p<0.001$) and liver embolization ($p<0.001$) compared to patient with a successful NOM. In multivariate analysis, only the presence of hemoperitoneum (OR=4,49; 95 IC [1.518-13.282]), the necessity of liver embolization (OR=5,236; 95 IC [1.961 – 13.513]) and severe liver injury (AAST IV or V) (OR=6,199; 95 IC [2.691 – 14.282]) were independent predictive factors of NOM failure and when the three were associated, the likelihood of NOM failure was around 83.3%.

Conclusion: This multicenter retrospective study shows that NOM has become the major treatment of blunt liver traumas, with a high success rate even for severe liver injury. The AAST grade, the presence of hemoperitoneum and the realization of liver angio-embolisation on the day of admission are three independent predictive factors of NOM failure. Our risk-score based on these three factors can easily stratify the risk of NOM failure in blunt liver trauma and could be used for safe early discharge.

Keywords: Blunt Liver Trauma; Non-Operative Management; Liver-related complications; Predictive factor; Hemoperitoneum; Angioembolization

Introduction

Liver is the most commonly injured organ in blunt abdominal traumas (BLT)¹, and its management has changed during recent years^{2,3,4}. Indeed, there is a trend from operative management (OM) to non-operative management (NOM) of blunt liver injuries (BLI)⁵ with a potential impact on the decrease in mortality, on length of stay and cost-effectiveness⁶. The improvement in the outcome of patients with blunt liver trauma has been attributed to the refinement of computed tomodensitometry scanner (CT-scan) to assess the liver injury severity⁵, the use of angioembolization (AE)⁷ and a better patient selection for initially NOM or emergent surgery⁸. The NOM is now the standard of care for hemodynamic stable patients with BLT and without other organ requiring surgery, because of the safety and feasibility of this approach reported in several studies^{9,10,11}.

To date, OM is almost only performed for hemodynamically unstable patients with BLT or other abdominal injury requiring surgery¹². Morbidity and mortality rates increase dramatically when surgery is unavoidable¹³. The liver injury grade described by the American Association for the Surgery of Trauma (AAST)¹⁴ on CT-scan no longer dictates immediate management approach (OM or NOM)¹⁵ but was discussed to predict the risk of complications^{16,17} as were the quantity of hemoperitoneum^{18,19}, blush on CT-scan²⁰, Injury Severity Score (ISS)²¹, neurological impairment²² and liver-related transfusion.¹⁶ The success rate of NOM has been described for all liver injury grades and is reported to exceed 96%²³, with a success rate up to 91.3% for severe liver injuries (grade IV-V)¹⁵. However, NOM conversion to operative treatment usually occurs in around 10% of patients²¹, and may result in unfavorable patient outcome, mainly due to liver-related complications such as biliary peritonitis, biloma^{24,25}, active bleeding, biliary fistula, or aneurysm²⁶, that are reported ranging from 0% to 12.9%²³. Most of these publications are starting to predate the changes in practice with the increase in the incidence of NOM and AE. So, it is necessary to search other risk factors that may help the clinician to better identify patients that may fail NOM in order to prevent delayed interventions and improve modern clinical outcome.

Here, we conducted a retrospective multicenter study of all the patients who underwent BLT to identify predictive factors and developed a risk-stratified score of NOM failure to adapt our management in blunt liver trauma.

Materiel and methods

Study design

From January 2013 to December 2020, all patients who were admitted to the trauma room with a blunt liver trauma from 3 different centers (Hôpital L'Archet, Nice; Hopital Nord, Marseille; Hôpital La Tronche, Grenoble) were included. The hospitals are equivalent to level I trauma centers with trauma teams. Patients with a penetrating abdominal injury and those who were declared dead on arrival were excluded. All patient data was obtained from retrospective databases. The study was approved by each centers' institutional review board (No. 2018-25-04-001).

Patients' management was divided as OM for patients who underwent emergent laparotomy or laparoscopy on the day of admission (including damage control surgeries, and abdominal surgeries that were not performed for liver related indications) and NOM for those who were surveyed in intensive care unit or conventional unit without abdominal surgery. Percutaneous endovascular treatment with liver AE ²⁷ for arterial blush on CT-scan was considered as part of NOM as long as the patient did not undergo abdominal surgery. The failure of the NOM was defined as the necessity of secondary radiological or surgical management due to liver related complications. Patients that were operated for non-liver related indications were not considered as NOM failure.

Management of traumas

All patients were managed in trauma room, with the participation of surgeon and an anaesthetist as trauma leader ²⁸. Rapid physical examination, chest, pelvis X-rays and Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST ultrasound)²⁹ were systematically done. Blood cells transfusion was discussed based on the hemoglobin level and the clinical tolerance³⁰.

For patients with unstable hemodynamic status despite initial fluid resuscitation, emergent laparotomy was done without preoperative CT scan³¹. Patients with stable hemodynamic status or secondary achieved stability by fluid resuscitation and blood transfusion, a full body CT-scan was performed to evaluate the extent of injuries^{32,33}. NOM was indicated for patients with stable hemodynamic status, absence of signs of peritonitis or other abdominal associated injuries requiring immediate surgery on CT-scan ^{9,34}. These patients were, if necessary, closely monitored (hemodynamic status, peritoneal signs research, and intra-abdominal pressure monitoring) in the intensive care unit during the first 24-48h after admission. Initially stable patients who became

unstable during the diagnostic procedures were also directly transferred to the operating room. In patient with associated severe injuries to the spleen, bowel or other organs that were not suitable for NOM, emergent laparotomy or explorative laparoscopy was performed. The choice of laparoscopy or laparotomy was up to the surgeon. Delayed laparoscopy for peritoneal drainage as diagnostic procedure was indicated according to Carillo et. *al* criteria ³⁵.

Percutaneous endovascular treatment with AE in the early management of patients was performed in stable or stabilized patients, with evidence at contrast enhanced CT-scan of active bleeding, or as adjunctive hemostatic control in patients with uncontrolled suspected arterial bleeding despite emergency laparotomy ².

Data collection

Clinical and demographic variables were recorded: Age, gender, type and mechanism of injury, hemodynamic status (systolic blood pressure) on admission, clinical signs, red cells transfusion during the first 24 hours, Injury Severity Score (ISS) ³⁶ (ISS >15 is defined as severe trauma) ³⁷, treatment option (OM or NOM), length of intensive care unit and hospital stays, morbidity and mortality rate. Laboratory test (serum lactate level, pH) were recorded. The reasons for operative management or the conversion to surgical treatment were also recorded.

Severity of liver trauma on CT-scan was graded from AAST I to V according to the scales of American Association for the Surgery of Trauma. ¹⁴ Abdominal and extra-abdominal associated injuries and the presence or not of hemoperitoneum on CT-scan were also recorded. The quantity of hemoperitoneum was determined using abdominal quadrants: left sub-phrenic areas, Morrison pouch, right para-colic area, left para-colic area, Douglas pouch, and inter-loop space. The amount of hemoperitoneum was defined as follow: low (≤ 2 quadrants), medium (3 to 5 quadrants) or important (6 quadrants), according to Fang et al. ²⁰. Active bleeding ³⁸ described as contrast extravasation, intraparenchymal or intraperitoneal on CT-scan was also recorded.

Liver related complications were defined as: liver bleeding, liver failure, abdominal compartment syndrome requiring decompressing laparotomy (intra-abdominal pressure > 20 mmHg associated with an organ failure)³⁹, bile leak, perihepatic abscess or hepatic necrosis, subcapsular hematoma were recorded. Persistent abdominal pain was considered as a liver related complication only if it leads to surgical exploration that could not find any of the previous complications. The delay between the day of patient's admission and complication occurrence requiring radiological or surgical management were recorded. Mortality included all death within 90 days of admission. Morbidity was defined as all complications within 90 days of admission.

Statistical analysis

All categorical variables were described in terms of numbers and percentages. The distribution of continuous variables was described as the median (range). Univariable associations were analyzed using Pearson's chi test or Fisher's exact test when the expected number of subjects was less than five. Factors independently associated with NOM failure were identified by Wald multiple logistic regression analysis that included all variables with p -values < 0.05 . All the tests were 2-sided. A p -value < 0.05 was significant and Odds ratios (OR) for multivariable analysis were reported with corresponding 95% confidence intervals (95% CI).

The risk score model was made using predictive factors that were significant in multivariate analysis. In order to set up points, adjusted Odds ratios from the multivariate analysis were divided by two and decimal points were rounded to the nearest unit. Sensibility, Specificity, Positive Predictive Value (PPV) and Negative Predictive Value (NPV) were calculated.

Results

Patients selection

Five hundred and forty-two patients with liver trauma were admitted in trauma room. Forty-eight (8.9%) patients with a penetrating injury were excluded, while the remaining 494 were included. The patient's management is summarised in the **Figure 1** (Flow chart).

Among these 494 patients with blunt liver trauma, 317 (64.2%) were men. Median age was 31 years old (range 14-93). The median ISS was 20.6 (range 1-75) and 258 patients (52.2%) presented an ISS \geq 15. The most frequent injury mechanism was road accidents (n=314; 63.6%), then sports related traumas (n=97; 19.6%), falls (n=41; 8.3%) and suicide attempts (n=23; 4.7%).

Two hundred and twenty-eight patients (46.2%) presented grade I or II liver injuries, 177 patients (35.8%) presented grade III while 89 patients (18%) presented grade IV or V, according to AAST classification. Eighty patients (16.2%) had an isolated liver injury and the remaining 414 patients (83.8%) presented associated lesion classified as: spleen (n=97; 19.6%), pancreas (n=12; 2.4%), hollow organ (n=14; 2.8%), neurological (n=206; 41.7%), chest (n=328; 66.4%), orthopedic (n=254; 51.4%), and others (adrenal gland, kidneys, diaphragm, mesentery, ears, vessels) (n=107; 21.7%).

Patients were surveyed in intensive care unit (n=413, 83.6%) or in conventional hospitalisation unit (n=81, 16.4%). Median length of stay in intensive care unit was 4 days (range 0-52), with a median hospital length stay of 12 days (range 0-103). Characteristics of the cohort are summarised in **Table 1**.

Operative management group

Patients' characteristics

Fifty-nine patients (11.9%) out of the 494 patients underwent emergency surgery. Among these patients, 7 (11.8%) were hemodynamically unstable and were directly sent to operation room for OM without preoperative CT-scan. All the surgeries were performed by laparotomy. Six patients (10.2%) had hemostatic packing and one (1.7%) required a clam shell procedure.

The remaining 52 patients (10.5%) had a complete body CT-scan before surgery. Forty-nine patients (94.2%) were operated by laparotomy while 3 (5.8%) were operated by laparoscopy. The main surgical indications were: associated spleen injuries (n=22; 37%), persistence of an active liver bleeding after AE failure or development of shock refractory to resuscitation (n=17; 28%) and associated hollow organ perforation suspicion (n=13; 18%). The surgical procedures were liver packing in 15 patients (25.4%), left hepatic artery ligation in one patient (1.8%), bile duct repair in one patient (1.8%), and cholecystectomy in 3 patients (5.3%). Splenectomy was performed on 22 patients (37%), and 11 surgeries (11.2%) revealed hollow organ perforation. Two patients (3.5%) that had hemostatic packing required secondarily liver AE due to the persistence of hemorrhagic shock.

Patients that presented hemodynamic instability on the time of admission ($p < 0,001$), an ISS > 15 ($p < 0,001$), an important hemoperitoneum (6 quadrants, $p < 0,001$), a grade AAST IV or V liver injury ($p < 0,001$) or a liver bleeding on CT-scan ($p < 0,001$) were more often treated by surgery. pH and lactate levels were lower and higher in the OM group, respectively ($p < 0,001$). (**Table 1**)

Postoperative outcomes

In the OM group, there were 14 (23.7%) liver-related complications including liver bleeding (n=5; 8.4%), bile leak (n=4; 6.8%), abdominal compartment syndrome (n=4; 6.8%) and abscess (n=1; 1.7%). Median day of complication occurrence was day 1 (range 0-15). Ten of them (71%) required another procedure including 7 (70%) by laparotomy, one (10%) by laparoscopy and 2 (20%) by radiological intervention. Three patients (5.1%) underwent surgery for non-liver related complications (anastomotic fistula (n=1; 1.7%), colic necrosis (n=1; 1.7%), and small bowel missed injury (n=1; 1.7%)). The outcomes of OM group are summarised in **Table 2**.

Mortality rate in this group was 27.1% (n=16). Deaths were attributable to cardiac arrest (n=7; 43.8%), refractory hemorrhagic shock (n=6; 37.5%) or multivisceral dysfunction syndrome (n=2; 12.5%) and pulmonary infection (n=1, 6.2%). Thirteen patients (81.3%) died within 24 hours, and 2 patients (12.5%) died between the second and seventh day.

Among the 7 patients (11.8%) who underwent emergent surgery without preoperative CT-scan, mortality rate was 100%. Six of them (85.7%) died during the first two days (cardiac arrest n=3, refractory hemorrhagic shock, n=3). The last one died on day 22 from liver necrosis due to a Budd-Chiari syndrome.

The median intensive care unit length stay was 7 days (range 0-42 days) in OM group and the median hospital length stay was 15 days (range, 0-72 days).

Non operative management

Patients' characteristics

Four hundred and thirty-five patients (88.1%) were initially treated by NOM. Two hundred and seventy-six patients were men (63.4%). Median age was 35 years-old (range 15-93). Median ISS was 17 (range 1-75) including 246 patients (56.6%) with an ISS \geq 15. All of them had a CT-scan evaluation. The NOM rate was 90.8% (n=207) for liver injury grades I or II, 91 % (n=161) for grade III, and 75.3 % (n=67) for grade IV and V. Among them, 24 patients (5.5%) had angiography and liver AE

NOM outcomes

Sixty-seven patients (15.4%) out of 435, presented liver-related complications. The most frequent complications were bile leak (n=27; 6.2%), abdominal compartment syndrome or permanent abdominal pain requiring surgical exploration (n=20; 4.5%), pseudo aneurysm (n=8; 1.8%), subscapular hematoma (n=6; 1.3%) and liver bleeding (n=6; 1.3%). Median delay of occurrence of complications was 5 days (range 0-32). One patient was readmitted to hospital for hepatic necrosis 32 days after the first admission and underwent hepatic resection by laparotomy. All the complications and their management are summarised in **Table 3**.

Non-operative management failed in 57 patients (13,1%). Twenty patients (35.1%) underwent laparotomy for abdominal compartment syndrome (n=10; 17.5%), bile peritonitis (n=4; 7%), active liver bleeding (n=3; 5.3%) and abdominal collections (n=3; 5.3%). Thirty patients (52.6%) underwent delayed laparoscopy, mostly for bile leak (n=20; 35.1%) and persistent abdominal pain (n=10, 17.5%). Seven patients (12.3%) underwent radiological intervention (embolisation for liver bleeding (n=2; 3%), aneurysm or fistula (n=3; 5%), and collection drainage (n=2; 3%). Among these 57 patients, 12 (21.1%) had liver AE on the day of admission (**Table 3**)

Seven patients (1,6%) were operated for non-liver related complication. All of them were operated by laparotomy.

Median intensive care unit length of stay was 3 days (range 0-52). Median hospitalisation length stay was 11 days (range 0-103). Mortality rate was 2% (n=9) secondary to cardiac arrest (n=4; 0.9%), intracranial hypertension (n=3; 0.7%), lung infection (n=1; 0.2%) and fat embolism (n=1; 0.2%). Median delay of death from the admission was 2 (range 1-26).

Patients with isolated liver injuries

Among the 494 patients, 80 (16.2%) presented an isolated liver injury. Forty-three (53.7%) patients were men. Thirty patients (37.5%) had low-grade injury (AAST I and II), thirty-six (45%) were grade III and 14 (17.5%) were grade IV. A NOM was done for 75 patients (93.8%). The other 5 patients underwent surgery for liver packing (n=4; 5%) and left hepatic artery ligation (n=1; 1.2%). In the 75 patients with an initially NOM, 10 (12.5%) needed a delayed intervention. Seven had a delayed laparoscopy (9.3%), two a laparotomy (2.7%) and one (1.3%) an aneurysm embolization. Four of these patients (5.3%) presented grade III liver injury and six of them (8%) a grade IV liver injury. The median delay of intervention was 3 days (range 2-15).

The median hospitalisation length was 8 days (range 1-48), with a median intensive care length stay of 2 days (range 0-29). Mortality rate was 5% (n=4).

Predictive factors of NOM failure

In univariate analysis, the ISS ($p=0.017$), high-level liver injuries (AAST IV-V) ($p<0.001$), the presence of hemoperitoneum ($p<0.001$), liver bleeding ($p<0.001$), red blood cells transfusion ($p<0.001$) and previous liver AE ($p<0.001$) are risk factors of NOM failure. The results of univariate analysis are shown in **Table 4**.

In multivariate analysis, the presence of hemoperitoneum (OR=4.49; 95 IC [1.518-13.282]), the necessity of liver embolization (OR=5.236; 95 IC [1.961 – 13.513]) and high-level liver injury (AAST IV-V) (OR=6.199; 95 IC [2.691 – 14.282]) are independent predictive factors of NOM failure. Only the third group (AAST IV-V) shows a significant impact on NOM failure, compared to grade I-II and grade III ($p=0.337$). However, active liver bleeding ($p=0.61$), blood transfusion ($p=0.063$) and the ISS ($p=0.286$) did not show any significant impact on the NOM failure. The results of multivariate analysis are shown in **Table 5**.

Risk score model for NOM failure

To develop a risk score model of NOM failure, we created a formula using the 3 predictive factors: high level liver injury (AAST IV-V), the presence of hemoperitoneum and the realisation of liver AE. The value given to each risk factor was as follows: presence of hemoperitoneum (OR=4.49) (2 points), high-grade liver injury (OR=6.199) (3 points) and realization of AE (OR=5.236) (3 points). Four groups were arbitrary defined: group I (score=0, no predictive factor), group II (score=2; hemoperitoneum without other predictive factor), group III (score=3-5; a major predictive factor with or without hemoperitoneum) and group IV (score=6-8; two major predictive factors, with or without hemoperitoneum). When we used the scoring system on the 435 patients in the NOM group, 142 (32.6%) patients were selected for group I, 214 (49.2%) for group II, 67 (15.4%) for group III and 12 (2.8%) for group IV.

The NOM failure rate was 2.1% in group I (n=3), 10.3% in group II (n=22), 32% in group III (n=22) and 83.3% in group IV (n=10). Respective Odds ratios and the characteristics of the risk scores are summarized in **Table 6**. The area under the curve of the Risk Score was 0.8229. The Receiver Operating Characteristics (ROC) curve is represented in **Figure 2**.

Discussion

Management of blunt liver trauma remains a challenge for the clinician, as the decision between operative or non-operative treatment could result in severe complications. The NOM has now become the standard of care of blunt liver trauma in hemodynamically stable patients⁹ with a success rate higher than 80% and a liver-related mortality rate close to 0% for AAST grade I, II and III⁴⁰. Indeed, several studies have shown the safety and feasibility of this non-operative management regardless of the injury severity¹⁵. To date, the grading of liver injury on CT-scan represents the most commonly used systems to evaluate the severity of blunt liver trauma but does not influence immediate decision between operative or non-operative approach. The non-operative management decision is mainly based on the hemodynamic status of the patient and the evaluation of other abdominal organ injuries on early CT-scan.

Here, we conducted a multicenter retrospective study in which we collected data from a large cohort of blunt liver traumas. Consequently, we were able to show that a) NOM rate was 88%, with a NOM failure rate of 13%; b) liver-related morbidity and mortality rate in the NOM group were 15.4% and 2%, respectively and that c) a high level liver injury (AAST IV-V), the presence of hemoperitoneum and liver AE on the day of admission were predictive factors of NOM failure. Moreover, we showed that these 3 factors could be used to determine a predictive risk-score of NOM failure.

The highlight of this large multicenter retrospective study of 494 patients are the recent (2013-2020) and short (8 years) period of inclusion study, including all levels of liver injury with 75% of NOM rate for IV-V liver grade injury. Indeed, some studies presented either less patients (46 to 368 patients)^{16,41,42} or a longer period of inclusion (10 to 17 years)^{40,42}. As a consequence of the recent evolution of our practices, this study presents, to our knowledge, one of the highest rates of NOM (88%)^{15,16,23,43}. Furthermore, all centers in this study were level I, which is a factor in the success of NOM considering the presence of severe trauma⁴⁴.

In this study including all grades of liver injuries, 88% of patients were managed non-operatively with a failure rate of 13.1%, within the upper limit of what is reported in the literature (3-15%)^{16,18,40,41,42}. To be noted that in the sub-group of patients with isolated liver injury the NOM failure rate was similar to what we observe in the entire cohort. Recently, Barbier *et al.* reported a 9% of NOM failure and 4% of mortality but only 69% of blunt liver injury was included in NOM. This very low failure rate was probably due to over-selection and limited number of patients^{23,45}. Furthermore, the high number of delayed laparoscopies without abnormalities other than hemoperitoneum in our series could explain a part of the high NOM failure rate. However, the

indications were based on the criteria of Carillo et al: increased pain, the appearance of an inflammatory syndrome and the absence of diagnosis of peritonitis on the scan ³⁵. This clinical presentation should raise the suspicion of a biliary complication, for which CT-scan had a poor sensitivity in this specific context ³⁸.

NOM failure due to liver-related complication is reported in the literature to occur between 3 and 15% ^{16,18,40,41,42}. In our series, 57 (13.1%) patients failed NOM due to liver related complications. The main cause of NOM failure was biliary complication in our series as reported in the literature^{16,23,41}. The incidence of this complication was not rare and was reported to be correlated with the occurrence of AE ⁴⁶. Furthermore, patients with blunt liver injury were at risk of developing pseudo-aneurysm which may lead to dramatic secondary hemorrhage ⁴⁷ even though the incidence of this complication was low in our series (1.3%), which is consistent with the literature⁴⁷.

According to the literature, we reported a mortality rate of 5% for blunt liver trauma in the entire cohort with, respectively, a mortality rate of 27% and 2% in the OM and NOM group^{4,13,23,40,42,44}. In the sub group of patient with isolated liver injury, the overall mortality rate was 5% (3.8% and 20% in the NOM and OM group, respectively), which is also concordant with others studies ^{48,49,50,51}.

The AAST grade is a well-known predictive factor for liver complication as it is a direct indicator of severity level of injury ^{2,5,16,45,52}. In our series, most hemodynamically unstable patients requiring surgical intervention were grade IV-V liver injuries. Even if many studies reported a feasibility of NOM for high grade injuries, ^{15,40} the high-grade liver injuries were found to be an independent predictive factor of NOM failure in our study. Among the 494 patients, 67 patients with severe liver injuries (75.3%) were initially managed non-operatively with a failure rate of 41.8%. The AAST liver injury classification and CT-scan liver injury grading system are used to evaluate patients with blunt liver trauma. However, grading of liver injury did not influence immediate decision between operative or non-operative treatment ¹⁵. Although AAST grade is not responsible for NOM decision, it is often correlated with the occurrence of OM ^{12,15}. Furthermore, AAST grade IV and V were previously described as a risk factor of biliary complications^{23,25,53}.

The predictive impact of hemoperitoneum remains controversial. ^{6,16,18} Here, we found that the presence of hemoperitoneum was a predictive factor of NOM failure, as reported by few series. ^{6,20} Unfortunately, we could not prove any variability in the predictive impact considering the quantity of hemoperitoneum, as seen in the literature ²⁰, because of missing data. Hemoperitoneum is a real problem as it can be caused by several injuries. However, delayed laparoscopy was more often performed when there was a hemoperitoneum, which represents a bias but is still medically relevant. To explain the impact of hemoperitoneum on the failure of NOM, it was demonstrated on mice model that the cytokine MIP 1-alpha plays an important role in regulation and mediation of inflammatory

response and/or damages in blunt trauma⁵⁴. It results in a more important oedema of the liver or even the lung, and that cytokine is highly activated by the remaining blood in the peritoneum⁵⁵. Those statement may be in favor of the delayed laparoscopy, which seems to clinically improve the well-being of the patient but whom scientific evidence of interest is yet to be proven⁴¹.

In our study, liver AE also appeared as an independent predictive factor of NOM failure as reported in the literature^{7,56,57} even though it is also described as a major improvement of blunt liver trauma management^{58,59}. A recent meta-analysis described the outcomes of all liver AE in blunt liver trauma context and reported that hepatic embolization in liver trauma lead to hepatic necrosis (0-43%), bile leak (19%) and abscess (7,5%).⁴⁶ In our cohort, among patients treated with NOM that underwent AE, half of them needed a new intervention. Most of these patients presented bile leaks and/or hepatic necrosis and none of them presented abscess. The physiopathological process of AE being a predictive factor of NOM failure remains unclear. Green *et al.* suggests that in the setting of trauma, the liver's dual arterial and portal venous blood supply is not enough to confer protection against ischemic insults when the embolization adds to the liver injury⁴⁶.

Our study has several limitations. First, the retrospective nature of our study inducing inherent and unintentional selection bias is impossible to rule out. Second, in our study the use of delayed laparoscopy may overestimate the failure rate by increasing the number of surgeries. Moreover, radiologically, the biloma density cannot truly be differentiated from the hematoma or a pre-collecting infection,⁶⁰ which makes difficult to study the incidence of these complications among the non-operated patients^{61,62}. This difficulty may explain why in our study, more bilio-peritoneum was described as it may have been considered as a simple remaining hemoperitoneum in other cohorts. Third, the inclusion of patients whose management began in another hospital before being transferred to our center may have inserted inherent differences related to the access to AE and staging by experimented teams, especially resuscitation and timing of the management.^{44,63}

Our score model based on the three identified predictive factors was intended to predict NOM failure occurrence. This score allows us to sort out patients in 4 groups with different risks of NOM failure. When none of the three factors were presented (low level of injury (AAST grade I to III), no hemoperitoneum and no AE), the NOM failure rate was almost zero. These patients could be surveyed in conventional unit when not associated with other organ injury, and mandatory CT scan could be discussed. At the opposite, the presence of the three factors (high level injury (grade IV-V), presence of hemoperitoneum and realization of AE) brings up the score to 8 (group IV), making these patients way more susceptible to fail NOM (83.3%). These patients are still eligible for NOM, but will require acute monitoring in ICU for the first days, mandatory repeat CT scan survey,⁶⁴ and delayed laparoscopy may be discussed in case of persistent abdominal pain or abnormal hepatic biology. Patients with low level injury but with hemoperitoneum (group II) have a lower NOM failure rate than

patients that present high level injury or required AE (group III). These patients may require further attentive clinical examinations. This score is uniquely based on our cohort and would require a prospective study before any clinical application.

Conclusion

This multicenter retrospective study shows that NOM has become the major treatment of blunt liver traumas, with a high success rate even for severe liver injury. The AAST grade, the presence of hemoperitoneum and the realization of liver angioembolization on the day of admission are three independent predictive factors of NOM failure. Our risk-score based on these three factors can easily stratify the risk of NOM failure in blunt liver trauma and could be used for safe early discharge.

**Facteurs prédictifs d'échec de Non-Operative Management
pour complications hépatiques chez 494 traumatismes
hépatiques fermés : une étude rétrospective multicentrique**

Introduction

Le foie est l'organe le plus fréquemment touché dans les traumatismes hépatiques fermés ¹, et sa gestion hospitalière a régulièrement changé ces dernières années. ^{2,3,4} En effet, il existe une transition progressive de la prise en charge chirurgicale (ou Operative Management, OM) vers la prise en charge non chirurgicale (ou Non-Operative Management, NOM) des traumatismes hépatiques fermés ⁵ avec un impact potentiel sur la baisse de la mortalité, sur la durée d'hospitalisation et sur le coût de la prise en charge. ⁶ L'amélioration du pronostic des patients présentant des traumatismes hépatiques fermés est due à l'augmentation de la précision de la tomodensitométrie scanner (TDM scan) pour déterminer le degré de sévérité de la lésion hépatique ⁵, l'utilisation de l'angio-embolisation (AE) et une meilleure sélection des patients entre le NOM ou la chirurgie d'urgence. ⁸ Le NOM est maintenant le traitement de référence pour les patients hémodynamiquement stables avec traumatisme hépatique fermé sans autre lésion requérant une prise en charge chirurgicale. ^{9,10,11}

A ce jour, l'OM est presque uniquement réservé aux patients hémodynamiquement instables ou présentant une autre lésion qui nécessite une prise en charge chirurgicale, ¹² et les taux de morbidité et de mortalité augmentent drastiquement lorsque la chirurgie est inévitable. ¹³ Le degré de sévérité de la lésion hépatique, décrit radiologiquement par l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) ¹⁴ ne dicte plus la décision opératoire ¹⁵ mais son impact sur la survenue de complications est discuté ^{16,17}, comme la quantité d'hémopéritoine, ^{18,19} l'extravasation de produit de contraste au scanner ²⁰, l'Injury Severity Score (ISS) ²¹, la déficience neurologique ²² et la transfusion de culots de globules rouges. ¹⁶ La réussite du NOM est décrit pour tous les degrés de lésion hépatique, avec un taux de réussite moyen pouvant dépasser les 96% ²³, et jusqu'à 91,3% pour les lésions de haut grade (AAST IV et V). ¹⁵ Cependant, l'échec de NOM avec prise en charge chirurgicale décalée survient pour environ 10% des patients ²¹, et peut changer drastiquement le pronostic, principalement en raison de complications hépatiques (telles que la péritonite biliaire, le biliome ^{24,25}, le saignement hépatique, la fistule ou l'anévrysme hépatique ²⁶), dont l'incidence varie de 0 à 12,9%. ²³ La plupart des publications présentent un décalage temporel avec les récentes modifications de pratique, l'augmentation de la proportion de NOM et l'AE. Ainsi, il est nécessaire de rechercher d'autres facteurs de risque qui pourraient aider le clinicien à mieux identifier les patients susceptibles de présenter un échec de NOM, afin de prévenir ces interventions et améliorer l'évolution globale des patients.

Nous avons réalisé une étude rétrospective multicentrique impliquant tous les patients ayant présenté un traumatisme hépatique fermé pour mieux identifier ces facteurs de risque et développer un score de risque d'échec de NOM afin d'adapter nos décisions dans la gestion des traumatismes hépatiques fermés.

Matériel et Méthodes

Format de l'étude

De Janvier 2013 à Décembre 2020, tous les patients présentant un traumatisme hépatique qui ont été admis en salle de déchoquage de 3 différents hôpitaux (Hôpital L'Archet, Nice ; l'Hôpital Nord, Marseille et l'Hôpital La Tronche à Grenoble) ont été inclus. Les hôpitaux sont tous trois des Trauma-center de niveau 1. Les patients présentant un traumatisme pénétrant et ceux déclarés morts à l'arrivée à l'hôpital ont été exclus. Toutes les données des patients ont été extraites de manière rétrospective dans les dossiers informatisés ou des recueils de données. L'étude a été approuvée par la Commission d'Accès aux Données de la Santé de chaque établissement (N° 2018-25-04-001).

La gestion des patients fut divisée entre OM, pour ceux ayant été pris en charge par laparotomie ou coelioscopie le jour de leur admission (incluant les chirurgies de damage control et les chirurgies abdominales réalisées devant une autre indication que la lésion hépatique), et NOM pour ceux qui furent surveillés en unité de soins intensifs ou en unité d'hospitalisation conventionnelle sans chirurgie abdominale. Les traitements endovasculaires percutanés avec angio-embolisation furent considérés comme faisant partie du NOM tant que le patient n'était pas opéré de l'abdomen. L'échec du NOM fut défini comme la nécessité d'une intervention, qu'elle soit radiologique, laparoscopique ou en chirurgie ouverte, du fait d'une complication liée au foie. Les patients ré-opérés pour des indications non-liées au foie ne furent pas comptés comme des échecs de NOM.

Gestion des patients traumatisés.

Tous les patients ont été admis en salle de déchoquage, avec la participation d'un chirurgien digestif et d'un médecin-réanimateur en tant que trauma-leader ²⁸ Un examen clinique rapide, une radiographie du thorax et du bassin ainsi qu'une FAST-echo (Focused Assessment with Sonography for Trauma) ²⁹ étaient réalisés de manière systématique. La transfusion de culots de globules rouges était discutée en fonction de l'hémoglobémie et de la tolérance clinique. ³⁰

Pour les patients présentant une instabilité hémodynamique malgré une réanimation bien conduite et des signes évocateurs d'une atteinte abdominale, une laparotomie exploratrice était réalisée en urgence, sans réalisation préalable de scanner. ³¹

Pour les patients chez qui une stabilité hémodynamique était présente lors de l'admission ou a pu être obtenue secondairement, un scanner injecté corps-entier était réalisé de manière systématique

pour un bilan exhaustif des lésions.^{32,33} Le choix du NOM, laissé au clinicien, se basait sur les critères suivants : une stabilité hémodynamique, une absence de signes d'irritation péritonéale lors de l'examen clinique, et l'absence de suspicion d'atteinte d'un autre organe nécessitant une prise en charge chirurgicale.^{9,34} Ces patients étaient, si nécessaire, surveillés de manière rapprochés (constantes hémodynamiques, recherche de signes d'alerte clinique, mesure de la pression intra-abdominale) en unité de soins intensifs pendant les 24 à 48 premières heures suivant l'admission. Chez les patients présentant une instabilité hémodynamique apparue après la réalisation du scanner ou dont le scanner révélait des lésions associées de la rate, du tube digestif ou du diaphragme, une chirurgie était réalisée en urgence. Le choix de la laparotomie ou laparoscopie était laissé à l'appréciation du chirurgien. La coelioscopie différée (ou coelioscopie lavage) fut définie comme une coelioscopie réalisée secondairement après une première décision de NOM, en accord avec les critères de Carillo et al.³⁵

Les traitements endovasculaires percutanés avec AE étaient indiqués chez des patients stables ou stabilisés, dont le scanner injecté mettait en évidence un aspect d'extravasation de produit de contraste, ou en tant que traitement complémentaire chez des patients dont le saignement artériel suspecté n'a pas pu être contrôlé malgré une laparotomie exploratrice.²

Recueil de données

Les données cliniques et démographiques suivantes ont été recueillies : L'âge, le sexe, le type de traumatisme, le statut hémodynamique (pression artérielle systolique) à l'admission, la transfusion de culots de globules rouges dans les premières 24h, l'Injury Severity Score³⁶ (ISS, avec un seuil défini à 15 en accord avec la définition du traumatisé sévère³⁷), le choix de traitement (NOM ou OM, ainsi que les indications de chirurgie abdominale non liée au foie), la durée de surveillance en soins intensifs et en unité de soins conventionnelle, la morbidité et la mortalité. Les données biologiques telles que la lactatémie et le pH ont aussi été recueillies.

Les données scanographiques furent recueillies pour tous les patients ayant bénéficié d'une imagerie TDM. La sévérité des lésions hépatiques fut notée de 1 à 5, selon la classification de l'American Association of the Surgery of Trauma (AAST).¹⁴ Les lésions associées abdominales non hépatiques et extra-abdominales ont été recueillies. La présence ou non d'hémopéritoine visible au scanner fut notifiée, en précisant le nombre de compartiments intra-péritonéaux comportant de l'épanchement (l'espace sous phrénique gauche, l'espace de Morrison, les gouttières pariéto-coliques droite et gauche, le cul de sac de Douglas et l'espace inter-anse. La quantité d'hémopéritoine était définie comme faible (≤ 2 quadrants), modéré (3 à 5 quadrants) ou important (6 quadrants), en accord

avec les recherches de Fang et al.²⁰ La présence d'un saignement fut définie comme une extravasation de produit de contraste intraparenchymateuse ou intrapéritonéale.³⁸

Les complications liées au foie furent définies comme telles : saignement hépatique, insuffisance hépatique, syndrome du compartiment abdominal requérant une décompression chirurgicale (pression intra-abdominale > 20 mmHg associée à une insuffisance d'organe³⁹), fuite biliaire (incluant la péritonite biliaire, le biliome, les plaies secondaires de la voie biliaire), les abcès péri-hépatiques ou la nécrose hépatique et l'hématome sub-capsulaire. La douleur abdominale persistante fut considérée comme complication liée au foie seulement si elle conduisait à une chirurgie exploratrice qui ne retrouvait pas d'autre étiologie. Pour chaque complication, nous avons noté le délai d'apparition ainsi que la nécessité ou non d'une intervention (radiologique ou chirurgicale).

La mortalité post-opératoire incluait tous les décès survenant pendant l'hospitalisation ou dans les 90 jours suivant l'admission. La morbidité fut définie comme toutes les complications abdominales survenant pendant l'hospitalisation ou dans les 90 jours suivant l'admission.

Analyses statistiques

Toutes les variables qualitatives furent définies en termes de fréquence en pourcentage. La distribution des variables continues sont décrites par leur médiane (étendue). Les associations univariées ont été analysées en utilisant le test de Chi deux de Pearson, ou le test t de Fisher exact lorsque les effectifs attendus étaient inférieurs à 5. Les facteurs indépendants associés à l'échec de NOM ont été identifiés par analyse de régression logistique de Wald, incluant toutes les variables avec une p-value < 0,05. Tous les tests étaient bilatéraux. Les p-values < 0,05 et les Odds ratios en analyse multivariée furent rapportés pour un intervalle de confiance (IC) de 95%.

Le Score prédictif de risque fut réalisé en utilisant les facteurs prédictifs significatifs en analyse multivariée. Les points respectifs ont été attribués en divisant l'Odd Ratio par deux et en arrondissant à l'entier le plus proche. La sensibilité (Se), Specificité (Sp), Valeur Prédictive Positive (VPP) et Valeur Predictive Négative (VPN) ont été calculées.

Résultats

Sélection de patients

Sur une durée de 7 ans, 542 patients présentant un traumatisme hépatique ont été admis dans la filière polytrauma. Quarante-huit (8,9%) d'entre eux présentaient un traumatisme pénétrant et ont été exclus de l'étude. Les 494 patients restants ont été inclus. La prise en charge des patients est résumée dans le Flow Chart (**Figure 1**).

Parmi les patients présentant un traumatisme hépatique fermé, trois cent dix-sept (64%) étaient des hommes. L'âge médian était de 31 ans (14-93), avec un ISS médian de 20,6 (1-75) et 258 patients (52,2%) présentaient un ISS>15. Les modes de traumatisme les plus fréquents étaient les accidents de la voie publique (n=314 ; 63,6%), puis les sports (n=97 ; 19,6%), les chutes (n=41 ; 8,3%) et les tentatives de suicide (n=23 ; 4,7%).

Deux cent vingt-huit (46,2%) patients présentaient une lésion hépatique de grade I ou II, cent soixante dix-sept patients (35,8%) une lésion de grade III et 89 patients (18%) une lésion de grade IV ou V, selon la classification AAST. Quarante-vingt patients (16,2%) présentaient une lésion hépatique isolée. Une ou plusieurs lésions associées étaient présentes chez 414 patients (84%), réparties comme suit : rate (n=97 ; 19,6%), pancréas (n=12 ; 2,4%), organe creux (n=14 ; 2,8%), neurologique (n=206 ; 41,7%), thoracique (n=328 ; 66,4%), osseux (n=254 ; 51,4%) et autres (glande surrénale, reins, diaphragme, mésentère, système auditif, vaisseaux, n=107 ; 21,7%).

Tous les patients ont été surveillés en unité de soins intensifs (n=413 ; 83,6%) ou en unité d'hospitalisation conventionnelle (n=81 ; 16,4%). La durée médiane de séjour en unité de soins intensifs pour la cohorte entière était de 4 jours (0-52). La durée médiane de séjour était de 12 jours (0-103).

Les caractéristiques de la cohorte sont résumées dans le **Tableau 1**.

Operative management

Caractéristiques des patients

Parmi les 494 patients, 59 patients (11,9%) ont nécessité une chirurgie abdominale lors de leur admission.

Sept de ces patients (11,8%) étaient trop instables sur le plan hémodynamique pour être transportés en radiologie et furent directement emmenés au bloc opératoire. Toutes les chirurgies furent réalisées par laparotomie. Six (10,2%) d'entre elles consistèrent en un packing abdominal, la dernière nécessita la réalisation d'une thoracotomie antéro-latérale de sauvetage (Clam-Shell).

Les 52 patients restants (10,5%) furent transférés en radiologie pour la réalisation d'un TDM corps entier. Quarante-neuf patients (94,2%) furent opérés par laparotomie et 3 (5,8%) par coelioscopie. Les indications opératoires furent les suivantes : lésion associée de la rate (n=22 ; 37%), saignement actif hépatique après échec d'embolisation ou apparition d'un état de choc réfractaire à une réanimation bien conduite (n=17 ; 28%), et perforation d'organe creux (n=13 ; 18%).

Quinze chirurgies (25,4%) consistèrent en un packing hépatique, une fut une ligature d'artère hépatique gauche (1,8%), trois cholecystectomies furent réalisées (5,3%) et un patient nécessita une réparation de la voie biliaire principale (1,8%). Une splénectomie fut réalisée chez 22 patients (37%) et onze chirurgies (21,2%) retrouvèrent une perforation d'organe creux. Deux patients (3,5%) opérés par packing furent ensuite pris en charge pour AE devant la persistance d'un choc hémorragique.

Les patients présentant une instabilité hémodynamique au moment de l'admission ($p<0,001$), un ISS >15 ($p<0,001$), avec un hémopéritoine abondant ($p<0,001$), une lésion hépatique de grade IV ou V ($p<0,001$) ou une image radiologique de saignement ($p<0,001$) étaient plus susceptibles d'être traités chirurgicalement. Le pH et la lactatémie étaient respectivement plus bas et plus élevée dans le groupe OM ($p<0,001$). (**Tableau 1**)

Complications post-opératoires

Il y a eu 14 complications (23,7%) liées au foie dans le groupe OM. Les plus représentées furent le saignement actif (n=5 ; 8,4%), la fuite biliaire (n=4 ; 6,8%), le syndrome du compartiment abdominal (n=4 ; 6,8%) et les abcès (n=1 ; 1,7%). La durée médiane de survenue des complications était de 1 jour (0-15). Dix d'entre elles (71%) nécessitèrent une nouvelle intervention. Sept furent conduites par laparotomie (70%), une par coelioscopie (10%) et deux par radiologie interventionnelle (20%). Trois patients (5,1%) furent ré-opérés pour des complications non liées au foie (une fistule anastomotique (1,7%), une nécrose colique (1,7%) et une perforation de l'intestin grêle non vue lors

de la première intervention (1,7%). Les complications de patients du groupe OM sont résumées dans le **Tableau 2**.

La mortalité dans ce groupe fut de 27,1% (n=16). Les causes de décès furent l'arrêt cardiaque (n=7 ; 43,8%), le choc hémorragique réfractaire (n=6 ; 37,5%), le syndrome de défaillance multiviscérale (n=2 ; 12,5%) et l'infection pulmonaire (n=1. 6,2%). Treize décès sur les 16 (81,3%) survinrent dans les 24 premières heures, deux autres (12,5%) entre le second et le 7^e jour.

Parmi les sept patients opérés avant la réalisation d'un scanner, le taux de mortalité fut de 100%. Six d'entre eux (85,7%) sont morts le jour de leur admission (trois sont morts d'un choc hémorragique réfractaire et trois d'un arrêt cardiaque). Le dernier décéda au 22^e jour, d'une nécrose hépatique sur syndrome de Budd-Chiari.

La durée médiane de séjour en unité de soins intensifs était de 7 jours pour les patients opérés (0-42). La durée médiane d'hospitalisation était de 15 jours (0-72).

Non-Operative Management

Caractéristiques du groupe

Quatre cent trente-cinq patients (88,1%) furent traités de manière non chirurgicale. Deux cent soixante-seize étaient des hommes (63,4%). L'âge médian était de 35 ans (15-93). L'ISS médian était de 17 (1-75) dont 246 patients (56,6%) avec un ISS > 15. Tous bénéficièrent d'un scanner corps entier. La proportion de NOM était de 90,8% pour les lésions hépatiques de grade I ou II, 91% pour les grades III et 75,3 % pour les grades IV-V. Vingt-quatre patients (5,5%) furent traités par angio-embolisation hépatique.

Evolution

Soixante-sept patients (15,4%) parmi les 435 NOM ont présenté des complications liées au foie. Les plus fréquentes étaient la fuite biliaire (n=27 ; 6,2%), le syndrome du compartiment abdominal ou une douleur abdominale persistante requérant une prise en charge chirurgicale (n=20; 4,5%), le pseudo anévrisme (n=8 ; 1,8%), la collection hépatique (n=6 ; 1,3%) et le saignement hépatique (n=6 ; 1,3%). Le délai médian de survenue de complication était de 5 jours (0-32). Un patient fut réadmis à l'hôpital pour nécrose hépatique 32 jours après la première admission et fut pris

en charge par laparotomie pour résection hépatique. Toutes les complications et leur gestion sont résumées dans le **Tableau 3**.

Le traitement non-opératoire échoua pour 57 patients (13,1%). Vingt patients (35,1%) furent opérés par laparotomie pour syndrome du compartiment abdominal (n=10 ; 17,5%), péritonite biliaire (n=4 ; 7%), saignement hépatique (n=3 ; 5,3%) et collections intra-abdominales (n=3 ; 5,3%). Trente patients (52,6%) furent opérés par coelioscopie lavage, le plus souvent pour fuite biliaire (n=20 ; 35,1%) et douleur abdominale persistante (n=10 ; 17,5%). Sept patients (12,3%) nécessitèrent de la radiologie interventionnelle, que ce soit pour embolisation artérielle d'un saignement (n=2 ; 3%), embolisation d'anévrisme ou de fistule (n=3 ; 5%), ou drainage d'une collection (n=2 ; 3%). Parmi ces patients, 12 (21,1%) avaient eu une AE hépatique lors de leur admission. (**Tableau 3**)

Sept patients (1,6%) furent opérés pour des lésions non liées au foie.

La durée médiane de séjour en unité de soins intensifs était de 3 jours (0-52). La durée médiane d'hospitalisation était de 11 jours (0-103). Le taux de mortalité était de 2% (n=9). Les causes furent l'arrêt cardiaque (n=4 ; 0,9%), hypertension intra-crânienne (n=3 ; 0,7%), infection pulmonaire (n=1 ; 0,2%) et embolie graisseuse (n=1). Le délai médian de décès était de 2 jours (1-26).

Lésions hépatiques isolées.

Parmi les 494 patients, 80 (16,2%) présentaient une lésion hépatique isolée, sans autre organe atteint. Quarante-trois étaient des hommes (53,7%). Trente patients (37,5%) présentaient une lésion hépatique de grade AAST I ou II, trente-six (45%) présentaient une lésion de grade III, et 14 (17,5%) une lésion de grade IV. Le NOM fut choisi pour 75 patients (93,8%). Les 5 autres patients furent opérés pour packing hépatique (n=4 ; 5%) et ligature de l'artère hépatique (n=1 ; 1,2%). Parmi les 75 patients choisis pour le NOM, 10 d'entre eux (12,5%) nécessitèrent une intervention différée. Sept furent opérés par coelioscopie lavage (9,3%), deux par laparotomie (2,7%) et un nécessita une embolisation d'anévrisme par radiologie interventionnelle (1,3%). Quatre de ces 10 patients présentaient une lésion de grade III (60%), et 6 une lésion de grade IV (40%). Le délai médian de réintervention était de 3j après l'admission (2-15).

La durée médiane d'hospitalisation était de 8 jours (1-48), avec une durée médiane de surveillance en soins intensifs de 2 jours (0-29). Le taux de mortalité était de 5% (n=4).

Facteurs prédictifs d'échec de NOM

En analyse univariée, l'ISS ($p=0,017$), les lésions hépatiques de haut grade (AAST IV-V), la présence d'hémopéritoine ($p<0,001$), le saignement hépatique ($p<0,001$), la nécessité de transfusion sanguine dans les 24 premières heures ($p<0,001$) et l'antécédent d'AE hépatique lors de l'admission ($p<0,001$) sont des facteurs de risque d'échec du traitement non opératoire. Les résultats de l'analyse univariée sont résumés dans le **Tableau 4**.

En analyse multivariée, la présence d'un hémopéritoine (OR=4,49 ; 95 IC [1.518-13.282]), l'angio-embolisation (OR=5,236; 95 IC [1.961 – 13.513]) et les lésions hépatiques de haut grade (AAST IV-V) (OR=6,199 ; 95 IC [2,691 -14,282]) apparaissent comme des facteurs indépendants d'échec du traitement non opératoire. Seul le 3^e groupe (AAST grade IV et V) montre un impact significatif comparé au groupe I-II et au groupe III ($p=0,337$). A l'inverse, le saignement actif ($p=0,61$), la nécessité de transfusion sanguine ($p=0,063$) et l'ISS ($p=0,286$) n'apparaissent pas comme ayant un impact significatif sur l'échec du traitement non opératoire. Les résultats de l'analyse multivariée sont résumés dans le **Tableau 5**.

Modèle de score prédictif d'échec de NOM

Pour développer un score prédictif d'échec de NOM, nous avons créé une formule combinant les 3 facteurs prédictifs significatifs en analyse multivariée : les lésions hépatiques de haut grade (AAST IV-V), la présence d'hémopéritoine et la réalisation d'une angio-embolisation. Les points attribués à chaque facteur furent les suivants : 2 points pour la présence d'hémopéritoine (OR=4,49) et 3 points pour les lésions de haut grade (OR=6,199) et la réalisation d'angio-embolisation (OR=5,236).

Les résultats ont été arbitrairement séparés en 4 groupes : I (score=0, pas de facteur prédictif), II (score=2 ; présence d'hémopéritoine), III (score 3-5 ; un des deux facteurs de risques majeurs plus ou moins un hémopéritoine) et IV (score 6-8 ; les deux facteurs de risque majeurs plus ou moins un hémopéritoine).

En utilisant ce score sur les 435 patients de groupe NOM, 142 patients (32,6%) furent classés dans le groupe I, 214 (49,2%) dans le groupe II, 67 (15,4%) dans le groupe III et 12 (2,8%) dans le groupe IV.

Le taux d'échec de NOM était de 2,1% dans le groupe I ($n=3$), 10,3% dans le groupe II ($n=22$), 32% dans le groupe III ($n=22$) et 83,3% dans le groupe IV ($n=10$). Les Odds ratios et les caractéristiques du score sont résumés dans le **Tableau 6**. La courbe Receiver Operating Score (ROC) du score de risque est représentée en **Figure 2**. L'aire sous la courbe était de 0,8229.

Discussion

La gestion des traumatismes hépatiques fermés reste un défi pour le clinicien, du fait que la décision de traitement chirurgical ou non puisse entraîner des complications sévères. Le NOM est devenu la référence de prise en charge pour les traumatismes hépatiques fermés chez les patients hémodynamiquement stables⁹ avec un taux de succès dépassant les 80% et une mortalité liée au foie proche de 0% pour les grades AAST I à III.⁴⁰ En effet, plusieurs études ont démontré la sécurité et la faisabilité du NOM, peu importe le grade de la lésion hépatique.¹⁵ A ce jour, la gradation de la lésion par TDM représente le système le plus courant pour évaluer la sévérité d'un traumatisme hépatique fermé mais n'influence pas le choix de NOM ou OM. La décision de NOM est principalement basée sur la stabilité hémodynamique du patient et l'évaluation des lésions associées par TDM.

Nous avons conduit une étude rétrospective multicentrique dans laquelle nous avons collecté des données d'une large cohorte. En conséquence, nous avons pu mettre en évidence que : a) le taux de NOM était de 88%, avec un taux d'échec de NOM de 13%, b) La morbidité liée au foie était respectivement de 15,4% et 23% dans les groupes NOM et OM, c) Le taux de mortalité était respectivement de 2% et 27% dans les groupes NOM et OM, d) Les lésions hépatiques de haut grade (AAST IV-V), la présence d'hémopéritoine et l'angio-embolisation hépatique le jour de l'admission étaient des facteurs prédictifs d'échec du NOM. De plus, nous avons montré que ces 3 facteurs pouvaient être utilisés pour déterminer un score qui pourrait aider le clinicien à mieux identifier les patients susceptibles d'échec de NOM.

Le point fort de cette large étude rétrospective de 494 patients est la récente (2013-2020) et courte (8 ans) période d'inclusion, incluant tous les grades de lésion hépatique avec un taux de NOM de 75% pour les grades AAST IV-V. En effet, les autres études présentent moins de patients (de 46 à 358^{16,41,42}) ou sur une période d'inclusion plus longue (de 10 à 17 ans^{40,42}). En conséquence de l'évolution récente des pratiques, cette étude présente à notre connaissance un des taux de NOM les plus élevés (88%).^{15,16,23,43} De plus, tous les centres impliqués étaient des centres de niveau 1, ce qui est un facteur de succès du NOM compte tenu de la nécessité de prise en charge de traumatisés sévères.⁴⁴

Dans cette étude incluant tous les grades de lésion hépatique, 88% des patients ont été pris en charge par NOM, avec un taux d'échec de 13 ;1%, dans la limite haute de ce qui est habituellement décrit dans la littérature (3-15%).^{16,18,40,41,42} Récemment, Barbier *et al.* ont rapporté un taux d'échec de 9% avec une mortalité de 4%, mais seuls 69% des traumatismes hépatiques ont été pris en charge par NOM. Ce faible taux d'échec est probablement dû à l'hyper-sélection et à un nombre limité de patients.^{23,45} De plus, le nombre élevé de coelioscopies lavage qui n'ont pas mis en évidence de complication autre qu'un hémopéritoine dans notre série pourrait expliquer une partie de notre haut taux d'échec. Cependant, les indications de coelioscopie étaient basées sur les critères de Carillo *et*

al. : une douleur abdominale persistante, un syndrome inflammatoire biologique et l'absence de péritonite à l'imagerie.³⁵ Cette présentation doit toutefois faire suspecter une complication biliaire, pour laquelle la TDM présente une faible sensibilité dans ce contexte.³⁸ Il est à noter que dans le sous-groupe des patients ne présentant qu'une lésion isolée du foie, le taux d'échec de NOM reste comparable à ce que l'on observe dans le reste de la cohorte.

L'échec de NOM du fait de complications hépatiques survient chez 3 à 15% des patients selon la littérature.^{16,18,40,41,42} Dans notre série, 57 (13,1%) des patients ont présenté un échec de NOM. Les causes principales furent les complications biliaires comme décrit dans la littérature^{16,23,41} L'incidence de ces complications n'est pas rare et il a été décrit une corrélation entre leur survenue et l'antécédent d'AE.⁴⁶ De plus, les patients avec un traumatisme hépatique présentent un risque de développer un pseudo-anévrisme, dont les conséquences peuvent être dramatiques,⁴⁷ bien que l'incidence de cette complication soit faible dans cette série (1,3%), ce qui est concordant avec la littérature.⁴⁷

Comme dans la littérature, nous avons rapporté un taux de mortalité globale de 5%, avec un taux respectivement de 27% et 2% dans les groupes OM et NOM.^{4,13,23,40,42,44} De plus, dans le sous-groupe des lésions hépatiques isolées, la mortalité globale était aussi de 5% (respectivement 20% et 3,8% dans les groupes OM et NOM, ce qui est aussi concordant avec les autres études).^{48,49,50,51}

Le grade AAST est un facteur connu de complication, étant donné qu'il est un indicateur direct de la sévérité de la lésion.^{2,5,16,45,52} Dans notre série, la plupart des patients hémodynamiquement instables ayant nécessité une intervention chirurgicale présentaient des lésions hépatiques de grade IV et V. Ainsi, même si plusieurs études ont rapporté une faisabilité du NOM pour les lésions de haut grade,^{15,40} une lésion de haut grade apparaît aussi être un facteur prédictif d'échec de NOM dans notre étude. Parmi les 494 patients, 67 ayant des lésions hépatiques de haut grade (AAST IV-V) ont été pris en charge par NOM, avec un taux d'échec de 41,8%. La classification AAST est utilisée pour évaluer les lésions hépatiques, mais ne doit pas dicter la décision entre OM et NOM.¹⁵ En effet, bien que le grade AAST ne soit pas responsable de la décision opératoire, il est souvent corrélé avec l'incidence de l'OM.^{15,15} De plus, les grades AAST IV et V ont déjà été décrits comme facteurs de risques significatifs de complications biliaires.^{23,25,53}

L'impact prédictif de l'hémopéritoine reste controversé.^{6,16,18} Ici, nous avons montré que la présence d'hémopéritoine est un facteur prédictif indépendant d'échec de NOM, comme le rapporte certaines études.^{6,20} Malheureusement, nous n'avons pas pu démontrer une variabilité dans son impact selon son abondance, comme il est parfois décrit dans la littérature²⁰, en raison de données manquantes. L'hémopéritoine est un véritable problème car son origine peut être due à plusieurs lésions synchrones.²⁰ Cependant, les coelioscopies lavage ont par définition été plus fréquemment réalisées lorsqu'un hémopéritoine était présent, ce qui représente un biais potentiel, mais reste concordant en regard des pratiques actuelles. Pour expliquer cet impact, il a été démontré chez les

souris que la cytokine MIP 1-alpha joue un rôle important dans la régulation et la médiation de la réponse inflammatoire et/ou des lésions infligées aux organes lors des traumatismes hépatiques.⁵⁴ Il en résulte un œdème plus important du foie ou des poumons, et cette cytokine est hautement activée par le sang stagnant dans le péritoine.⁵⁵ Ces éléments pourraient être en faveur de la coelioscopie lavage, qui semble améliorer cliniquement le bien-être des patients mais dont l'impact scientifique reste encore à démontrer.⁴¹

Dans notre étude, l'AE hépatique apparaît aussi comme un facteur prédictif d'échec de NOM, comme décrit dans la littérature^{7,56,57} même si elle est aussi décrite comme un apport majeur à la gestion des traumatismes hépatiques fermés.^{58,59} Une méta-analyse récente a étudié l'évolution de toutes les AE en contexte de traumatisme hépatique fermé⁴⁶ rapportant que les AE hépatiques évoluaient vers une nécrose hépatique (0-43% des cas), fuite biliaire (19%) et abcès (7,5%). Dans notre cohorte, parmi les patients traités par AE, la moitié d'entre eux a nécessité une nouvelle intervention. La plupart présentaient une fuite biliaire ou une nécrose hépatique. Aucun n'a présenté d'abcès. Le processus physiopathologique derrière cette corrélation n'est pas encore clairement démontré. Green et al. suggèrent qu'en contexte de traumatisme, la double suppléance artérielle et veineuse du foie n'est pas suffisante pour assurer une compensation de l'ischémie lorsqu'une embolisation s'ajoute à la lésion.⁴⁶

Notre étude présente plusieurs limites. Premièrement, la nature rétrospective de notre étude induit un biais inhérent et non-intentionnel non contournable. Deuxièmement, dans notre étude, l'usage de la coelioscopie lavage peut surestimer le taux d'échec en augmentant le nombre de chirurgies. De plus, radiologiquement, la densité du biliome ne peut être différenciée de l'hématome ou de l'infection en cours de collection,⁶⁰ ce qui rend difficile l'étude de l'incidence de ces complications chez les patients non-opérés^{61,62} Cette difficulté pourrait expliquer pourquoi, dans notre étude, un grand nombre de biliopéritoinies ont été décrits alors qu'ils auraient pu être considérés comme de simples hémopéritoinies persistants dans d'autres études. Troisièmement, l'inclusion de patient dont la prise en charge a commencé dans un autre centre peut avoir entraîné des disparités liées à l'accès précoce à une équipe expérimentée, en termes de manœuvre de réanimation et de temps de prise en charge.^{44,63}

En se basant sur les 3 facteurs prédictifs d'échec de NOM qui sont apparus significatifs en analyse multivariée, nous avons mis en place un système de score. Ce score nous permet de répartir les patients du groupe NOM en 4 groupes selon leur risque d'échec de NOM. Pour les patients avec des lésions hépatiques légères ou modérées (AAST I-III), sans hémopéritoine et qui n'ont pas nécessité d'AE, le taux d'échec de NOM est presque nul. Ces patients pourraient être surveillés en unité de soins conventionnelle sous réserve qu'il n'y ait pas d'autre lésion d'organe, et le scanner de contrôle systématique pourrait être discuté. De l'autre côté, concernant les lésions hépatiques de haut grade

(AAST IV-V) avec un hémopéritoine et ayant nécessité la réalisation d'une AE, le score est à 8 (groupe IV), ce qui rend ces patients bien plus susceptibles de présenter un échec de NOM (83,3%). Ces patients restent éligibles pour le NOM, mais nécessiteront une surveillance en unité de soins intensifs pour les premiers jours, une surveillance scanographique systématique, ⁶⁴ et l'intérêt d'une coelioscopie différée pourrait être discutée en cas de douleur abdominale persistante ou de bilan biologique suspect. Les patients présentant une lésion de bas ou moyen grade (AAST I-III) mais un hémopéritoine (groupe II) sont en revanche moins à risque qu'un patient présentant une lésion de haut grade (AAST IV-V) ou ayant nécessité une AE (groupe III). Ces derniers doivent bénéficier d'une attention clinique particulière.

Ce score est uniquement basé sur notre cohorte et une étude prospective sur une autre cohorte serait nécessaire avant toute application clinique.

Conclusion

Cette étude retrospective multicentrique montre que le NOM est devenu le traitement de référence des traumatismes hépatiques fermés, avec un taux de succès élevé, y compris pour les lésions de haut grade. Le grade AAST, la présence d'hémopéritoine et la réalisation d'une angio-embolisation hépatique le jour de l'admission sont trois facteurs de risque indépendants d'échec de NOM. Notre modèle de score de risque peut aisément stratifier le risque potentiel d'échec de NOM dans les traumatismes hépatiques fermés et pourrait être utilisé pour un suivi plus sûr des patients.

REFERENCES

1. Badger, S. A., Barclay, R., Campbell, P., Mole, D. J. & Diamond, T. Management of liver trauma. *World Journal of Surgery* **33**, 2522–2537 (2009).
2. Coccolini, F. *et al.* WSES classification and guidelines for liver trauma. *World Journal of Emergency Surgery* **11**, (2016).
3. S, D. S. *et al.* A proposed algorithm for multimodal liver trauma management from a surgical trauma audit in a western European trauma center. *Minerva Anestesiol.* **80**, 1205–1216 (2014).
4. K, S., AR, S., B, K., R, J. & BN, T. Changes in the management of liver trauma leading to reduced mortality: 15-year experience in a major trauma centre. *ANZ J. Surg.* **86**, 894–899 (2016).
5. Petrowsky, H. *et al.* A quarter century experience in liver trauma: A plea for early computed tomography and conservative management for all hemodynamically stable patients. *World J. Surg.* **36**, 247–254 (2012).
6. Malhotra, A. K. *et al.* *Blunt Hepatic Injury: A Paradigm Shift From Operative to Nonoperative Management in the 1990s.* (2000).
7. JM, S. *et al.* Reevaluation of Hepatic Angioembolization for Trauma in Stable Patients: Weighing the Risk. *J. Am. Coll. Surg.* **231**, 123-131.e3 (2020).
8. TM, D., JJ, C., GV, B. & TM, S. Reevaluating the management and outcomes of severe blunt liver injury. *J. Trauma* **57**, 494–500 (2004).
9. Croce, M. A. *et al.* Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients: Results of a prospective trial. *Ann. Surg.* **221**, 744–755 (1995).
10. Hsieh, T.-M., Cheng Tsai, T., Liang, J.-L. & Lin, C. C. *Non-operative management attempted for selective high grade blunt hepatosplenic trauma is a feasible strategy.* (2014). doi:10.1186/1749-7922-9-51
11. Y, S. A systematic review of the safety and efficacy of non-operative management in patients with high grade liver injury. *Surgeon* **18**, 165–177 (2020).
12. Leppa, A. K. & Handolin, L. E. Severe Hepatic Trauma : Nonoperative Management , Definitive Repair , or Damage Control Surgery ? 2643–2649 (2011). doi:10.1007/s00268-011-1309-y
13. R, C., DB, H., S, E. & D, F. Nonoperative management reduces the overall mortality of grades 3 and 4 blunt liver injuries. *Int. Surg.* **91**, 251–257 (2006).
14. Morell-Hofert, D. *et al.* Validation of the revised 2018 AAST-OIS classification and the CT severity index for prediction of operative management and survival in patients with blunt spleen and liver injuries. doi:10.1007/s00330-020-07061-8/Published
15. Van Der Wilden, G. M. *et al.* *Successful Nonoperative Management of the Most Severe Blunt Liver Injuries A Multicenter Study of the Research Consortium of New England Centers for Trauma.* *ARCH SURG* **147**,
16. Kozar, R. A. *et al.* Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management: Multicenter study. *Arch. Surg.* **141**, 451–459 (2006).
17. HL, P. & SR, H. The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries. *Am. J. Surg.* **169**, 442–454 (1995).

18. Norrman, G., Tingstedt, B., Ekelund, M. & Andersson, R. Non-operative management of blunt liver trauma: feasible and safe also in centres with a low trauma incidence. *HPB J.* **11**, 50–56 (2009).
19. GC, V. *et al.* High success with nonoperative management of blunt hepatic trauma: the liver is a sturdy organ. *Arch. Surg.* **138**, 475–481 (2003).
20. Fang, J. F., Wong, Y. C., Lin, B. C., Hsu, Y. P. & Chen, M. F. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma. *J. Trauma - Inj. Infect. Crit. Care* **61**, 547–553 (2006).
21. Boese, C. K. *et al.* Nonoperative management of blunt hepatic trauma: A systematic review. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* **79**, 654–660 (2015).
22. Nonoperative management of solid abdominal organ injuries from blunt trauma: impact of neurologic impairment - PubMed. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11510586/>. (Accessed: 6th September 2021)
23. Barbier, L. *et al.* Can we refine the management of blunt liver trauma? *J. Visc. Surg.* 1–7 (2018). doi:10.1016/j.jviscsurg.2018.03.013
24. M, B. *et al.* Complications of high grade liver injuries: management and outcome with focus on bile leaks. *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.* **20**, (2012).
25. Yuan, K. C. *et al.* Screening and management of major bile leak after blunt liver trauma: A retrospective single center study. *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.* **22**, (2014).
26. LH, K., T, K., T, R. & K, R. Trauma-induced dual vascular lesions in the liver-hepatic pseudoaneurysm with arteriohepatic venous fistula. *BMJ Case Rep.* **2018**, (2018).
27. A, C. & J, G. The Role of Angioembolization in Hepatic Trauma. *Am. Surg.* 000313482097372 (2020). doi:10.1177/0003134820973729
28. T, G. *et al.* Strategic proposal for a national trauma system in France. *Anaesthesia, Crit. care pain Med.* **38**, 121–130 (2019).
29. BA, B. & RC, G. Focused Assessment with Sonography for Trauma. 25–34 (2021).
30. Rossaint, R. *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit. Care* **20**, (2016).
31. Jiang, H. & Wang, J. Emergency strategies and trends in the management of liver trauma. doi:10.1007/s11684-012-0186-6
32. B, F. Whole-Body Computed Tomography Trauma Imaging. *Radiol. Technol.* **89**, 159–172 (2017).
33. Ledrick, D., Payvandi, A., Murray, A. C. & Leskovan, J. J. Is There a Need for Abdominal CT Scan in Trauma Patients With a Low-Risk Mechanism of Injury and Normal Vital Signs? *Cureus* **12**, (2020).
34. Schembari, E. *et al.* Blunt liver trauma: effectiveness and evolution of non-operative management (NOM) in 145 consecutive cases. **72**, 1065–1071 (2020).
35. Carrillo, E. H., Reed, D. N., Gordon, L., Spain, D. A. & Richardson, J. D. Delayed laparoscopy facilitates the management of biliary peritonitis in patients with complex liver injuries. *Surg. Endosc.* **15**, 319–322 (2001).
36. Deng, Q. *et al.* Comparison of the ability to predict mortality between the injury severity score and the new injury severity score: A meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **13**, (2016).

37. J, V., G, F. & JE, S. Relationship between the Injury Severity Score and the need for life-saving interventions in trauma patients in the UK. *Emerg. Med. J.* **37**, 502–507 (2020).
38. P, T. *et al.* Vascular emergencies in liver trauma. *Eur. J. Radiol.* **64**, 73–82 (2007).
39. CH, M. U. *et al.* [Surgical treatment of blunt liver trauma, indications for surgery and results]. *Cir. Esp.* **92**, 23–29 (2014).
40. Christmas, A. B., Wilson, A. K., Manning, B. & Franklin, G. A. Selective management of blunt hepatic injuries including nonoperative management is a safe and effective strategy. 606–611 (2003). doi:10.1016/j.surg.2005.07.018
41. Letoublon, C. *et al.* Delayed celiotomy or laparoscopy as part of the nonoperative management of blunt hepatic trauma. *World J. Surg.* **32**, 1189–1193 (2008).
42. Fodor, M. *et al.* Non-operative management of blunt hepatic and splenic injury: a time-trend and outcome analysis over a period of 17 years. doi:10.1186/s13017-019-0249-y
43. Afifi, I. *et al.* Blunt liver trauma: A descriptive analysis from a level i trauma center. *BMC Surg.* **18**, 1–9 (2018).
44. CJ, T. *et al.* Variability in management of blunt liver trauma and contribution of level of American College of Surgeons Committee on Trauma verification status on mortality. *J. Trauma Acute Care Surg.* **84**, 273–279 (2018).
45. Hommes, M. *et al.* Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients. *Injury* **46**, 837–842 (2015).
46. Green, C. S., Bulger, E. M. & Kwan, S. W. Outcomes and complications of angioembolization for hepatic trauma: a systematic review of the literature. doi:10.1097/TA.0000000000000942
47. ML, W., S, S., AT, M., TA, P. & MD, G. Hepatic Pseudoaneurysm Incidence After Liver Trauma. *J. Surg. Res.* **256**, 623–628 (2020).
48. Schnüriger, B. *et al.* Concomitant injuries are an important determinant of outcome of high-grade blunt hepatic trauma. doi:10.1002/bjs.6439
49. M, L. *et al.* Non-operative management of isolated liver trauma. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int* **13**, 545–550 (2014).
50. HC, N. *et al.* Management of Traumatic Liver Injury in a Tertiary Care Hospital in Nepal. *J. Nepal Health Res. Counc.* **17**, 537–542 (2020).
51. P, C. *et al.* Liver trauma usually means management of multiple injuries: analysis of 78 patients. *Int. Surg.* **93**, 72–77 (2008).
52. Cirocchi, R. *et al.* Non-operative management versus operative management in high-grade blunt hepatic injury. *Cochrane Database Syst. Rev.* (2015). doi:10.1002/14651858.CD010989.pub2
53. M, H. *et al.* Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients. *Injury* **46**, 837–842 (2015).
54. Hsieh, C.-H. *et al.* The Role of MIP-1 α in the Development of Systemic Inflammatory Response and Organ Injury following Trauma Hemorrhage. *J. Immunol.* **181**, 2806–2812 (2008).
55. Johnson, J. L. *et al.* Intraperitoneal blood exacerbates the remote inflammatory response to murine peritonitis. *J. Trauma* **51**, 253–260 (2001).
56. Polanco, P. M. *et al.* The swinging pendulum: A national perspective of nonoperative management in severe blunt liver injury. (2013). doi:10.1097/TA.0b013e3182a53a3e

57. Saltzherr, T. P. *et al.* Improved outcomes in the non-operative management of liver injuries. *HPB* **13**, 350–355 (2011).
58. Elkbuli, A., Ehrhardt, J. D., McKenney, M. & Boneva, D. Successful utilization of angioembolization and delayed laparoscopy in the management of grade 5 hepatic laceration: Case report and literature review. *Int. J. Surg. Case Rep.* **59**, 19–22 (2019).
59. Bertens, K. A., Vogt, • K N, Hernandez-Alejandro, • R & Gray, • D K. Non-operative management of blunt hepatic trauma: Does angioembolization have a major impact? doi:10.1007/s00068-014-0431-6
60. Taourel, P. *et al.* Vascular emergencies in liver trauma. *Eur. J. Radiol.* **64**, 73–82 (2007).
61. Tamura, N., Satoshi, •, Akira Kuriyama, I. •, Watanabe, S. & Suzuki, K. Long-Term Follow-Up After Non-operative Management of Biloma Due to Blunt Liver Injury. doi:10.1007/s00268-014-2780-z
62. Al-Hassani, A. *et al.* Delayed bile leak in a patient with grade IV blunt liver trauma: A case report and review of the literature. *International Journal of Surgery Case Reports* **14**, 156–159 (2015).
63. RA, T. *et al.* Transfer and nontransfer patients in isolated low-grade blunt pediatric solid organ injury: Implications for regionalized trauma systems. *J. Trauma Acute Care Surg.* **84**, 606–612 (2018).
64. K, M. B. *et al.* Value of repeat CT for nonoperative management of patients with blunt liver and spleen injury: a systematic review. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* (2021). doi:10.1007/S00068-020-01584-X

ANNEXES

Figure 1: Flow Chart

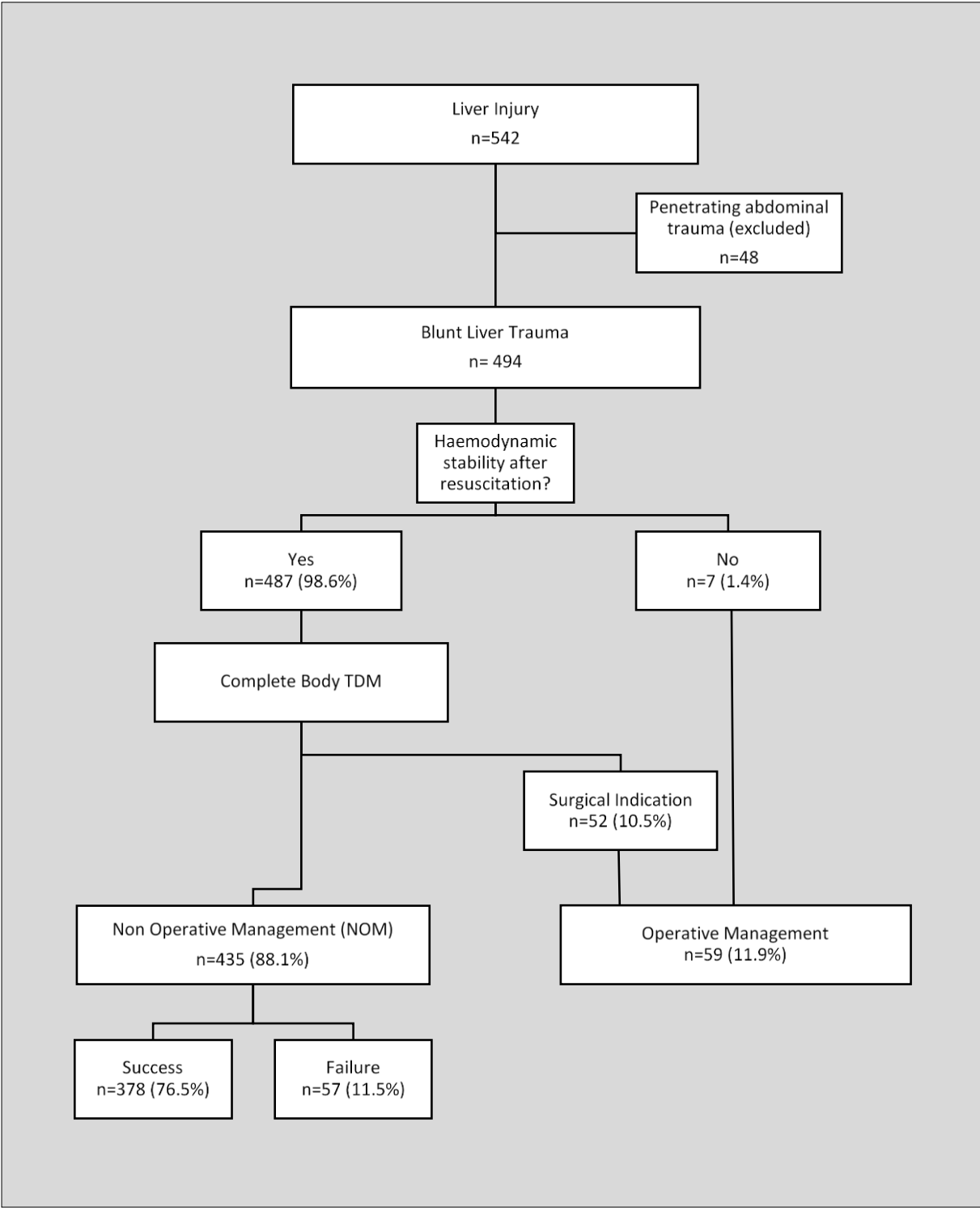


Table 1: Characteristics of the cohort

	Overall n(%)	Non Operative Management, n(%)	Operative management, n(%)	p-value
	n=494	n =435	n=59	
Patient characteristics				
Age; median (range), y	31 (14-93)	31 (15-93)	34 (14-79)	0.15
Sex; M/F	317 (64) /177 (36)	276(63,4)/159 (36,6)	41(69)/18(31)	0.36
ISS; median (range)	20.6 (1-75)	17 (1-75)	30 (9-75)	<0.001
ISS>15: n (%)	258 (52.2%)	204 (46%)	54 (91%)	<0.001
Mechanism of injury				
Road accident	314 (63.6%)	270 (62%)	44 (74.6%)	0.10
Sports	97 (19.6%)	92 (21.1%)	5 (8.4%)	
Fall	41 (8.3%)	36 (7.7%)	5 (8.4%)	
Suicide	23 (4.7%)	19 (4.3%)	4 (6.8%)	
Others	19 (3.8%)	18 (4.1%)	1 (1.7%)	
Hemodynamical status¹				
Instability at the admission	82 (17%)	41 (9.4%)	41 (69%)	<0.001
Instability after resuscitation	24 (4.9%)	-	24 (40.7%)	
Stability after resuscitation	470 (95.1%)	435 (100%)	35 (59.32%)	<0.001
Laboratory^a				
pH, median (range)	7.34 (6.28 – 7,52)	7.35 (7.24 – 7.43)	7,14 (6.28 – 7.52)	<0.001
Lactate, median(range), mmol/L	3.28 (0.51 – 20)	2,54 (0.51-10.9)	5.74 (0.96 – 20)	<0.001
CT findings				
AAST Grade				<0.001
I-II	228 (46.2%)	207 (48%)	21 (36%)	
III	177 (35.8%)	161 (37%)	16 (27%)	
IV-V	89 (18%)	67 (15%)	22 (37%)	
Hemoperitoneum (n)	337 (68.2%)	285 (65.5%)	52 (88%)	<0.001
Low ^b	122 (53.5%)	116 (55.8%)	6 (30%)	
Medium ^b	65 (28.5%)	59 (28.4%)	6 (30%)	
Important ^b	41 (18%)	33 (15.8%)	8 (40%)	
Liver bleeding ²	53 (10.7%)	36 (8.3%)	17 (28%)	<0.001
Other organ injury	414 (83.8%)	360 (82.8%)	54 (91%)	0.08
Spleen	97 (19.6%)	76 (17.5%)	21 (35%)	0.001
Digestive tract	14 (2.8%)	1 (0.2%)	13 (22%)	<0.001
Pancreas	12 (2.4%)	6 (1.3%)	6 (10%)	<0.001
Bones	254 (51.4%)	226 (51%)	28 (47%)	0.51
Lung/Chest	328 (65.8%)	288 (66%)	40 (67%)	0.8
Brain/Spine	206 (41.7%)	173 (39%)	33 (55%)	0.02
Others ³	107 (21.6%)	85 (19.5%)	22 (37%)	0.002
Management				
Red blood cells transfusion ^c	71 (25.6%)	41 (19.4%)	30 (56.6%)	<0.001
Surgery				
Emergent exploratory laparotomy ⁴	7 (1.4%)	-	7 (11.8%)	-
Liver Packing	21 (4.2%)	-	21 (35%)	-
Splenectomy	22 (4.5%)	-	22 (37%)	-
Liver Embolization	26 (5.2%)	24 (5.5%)	2 (3,3%)	0.75
Other organ embolization ⁵	41 (8.2%)	39 (9%)	2 (3,3%)	0.2
Outcomes				
Intensive care unit survey	413 (83.6%)	362 (83.2%)	51 (86.4%)	0.53
Median intensive care unit length, days (range)	4 (0-52)	4(0-52)	7 (0-42)	<0.001
Hospitalisation length, days, median(range)	12 (0-103)	3(0-103)	15 (0-72)	0.84
Mortality: n (%)	25 (5%)	9 (2%)	16 (27%)	<0.001
Mortality delay, days, median (range)	1(0-26)	2(1-26)	1(0-22)	0.25

¹ Hemodynamic instability is defined as systolic blood pressure < 90 mmHg² Active liver bleeding is defined as contrast extravasation, whether intraperitoneal or intraparenchymal.³ Other organs refers to adrenal gland, kidneys, diaphragm, mesentere, ears, vessels.⁴ Refers to the seven patients that were too unstable to be taken to radiology for full body TDM.⁵ Pelvis, kidneys, spleen.^a Datas were missing for 286 patients (59%), median and range are calculated over 208 patients^b Hemoperitoneum quantification datas were missing for 113 patients (22,9%) that presented hemoperitoneum. Percentages are calculated for 228 patients^c Red blood cells transfusion datas were missing for 217 patients. Percentages are calculated for 277 patients.

Table 2: Liver related complications among operated patients and their management

	Overall n(%)	Abdominal Compartment Syndrom n(%)	Liver bleeding n(%)	Bile leak n(%)	Abscess n(%)
	14 (23.7%)	4 (6.8%)	5 (8.4%)	4 (6.8%)	1 (1.7%)
Initial clinical and CT findings					
Hemodynamic instability ¹	12 (85.7%)	3 (75%)	5 (100%)	3 (75%)	0
AAST grade					
AAST I-II	5 (8.5%)	2 (50%)	2 (40%)	0	1
AAST III	2 (3.4%)	0	1 (20%)	1 (25%)	0
AAST IV-V	7 (11.9%)	2 (50%)	2 (40%)	3 (75%)	0
Presence of hemoperitoneum	12 (20.3%)	3 (75%)	5 (100%)	3 (75%)	1
Other abdominal injury ²	15 (25.4%)	4 (100%)	5 (100%)	4 (100%)	1
Liver bleeding ³	7 (11.9%)	4 (100%)	3 (100%)	0	0
Initial mangement					
Red blood cells transfusion	9 (15.3%)	3 (75%)	5 (100%)	1 (25%)	0
Surgery					
Emergent explorative laparotomy	4 (6.8%)	2 (50%)	2 (40%)	0	0
Liver packing	9 (15.3%)	3 (75%)	3 (60%)	3 (75%)	0
Post operative liver embolization	2 (3.4%)	1 (25%)	1 (20%)	0	0
Postoperative complication delay, days, median(range)	1 (0-15)	0 (0-2)	1 (0-10)	3 (2-15)	5
Re-intervention	10 (71%)	3 (75%)	4 (80%)	3 (75%)	0
Laparotomy	7 (50%)	3 (75%)	3 (60%)	1 (25%)	0
Laparoscopy	1 (7.1%)	0	0	1 (25%)	0
Interventional radiology	2 (14.3%)	0	1 (20%)	1 (25%)	0

¹ Hemodynamic instability is defined as systolic blood pressure < 90 mmHg at the time of admission, before any eventual body-fluid resuscitation and/or blood transfusion.

² Other organs refers to adrenal gland, kidneys, diaphragm, mesentery, pancreas

³ Liver bleeding is defined as contrast extravasation, whether intraperitoneal or intraparenchymal.

Table 3: Liver related complications among non-operated patients and their management

	Overall n(%)	Abdominal Compartment Syndrom / Persistent abdominal pain n(%)	Liver bleeding n(%)	Bile leak n(%)	Liver collection n(%)	Pseudo- aneurysm / Arterio venous fistula n(%)
	67 (15.4%)	20 (4.5%)	6 (1.3%)	27 (6.2%)	6 (1.3%)	8 (1.8%)
Initial clinical and CT findings						
Hemodynamic instability ¹	9 (13.4%)	5 (25%)	1 (16%)	2 (7%)	1	0
AAST Grade						
AAST I-II	10 (14.9%)	3 (15%)	2 (33%)	2 (7%)	1	2 (14%)
AAST III	22 (32.8%)	6 (30%)	3 (50%)	7 (25%)	1 (50%)	5 (71%)
AAST IV-V	35 (52.2%)	11 (55%)	1 (16%)	18 (66%)	4 (50%)	1 (14%)
Hemoperitoneum	63 (94%)	19 (95%)	6 (100%)	26 (96%)	6 (100%)	6 (71%)
Other abdominal injury ³	47 (70.1%)	15 (75%)	3 (50%)	23 (85%)	0	6 (71%)
Liver bleeding ²	17 (25.4%)	7 (35%)	1 (16%)	9 (33%)	0	0
Initial management						
Red blood cells transfusion	16 (23.9%)	8 (40%)	2 (33%)	5 (18%)	0	1
Liver embolization	15 (22.4%)	7 (35%)	0	8 (29%)	0	0
Other organ embolization ⁴	7 (10.4%)	2 (2%)	0	5 (18%)	0	0
Outcome delay, days, median (range)						
	5 (1-32)	2 (1-7)	4 (2-7)	7 (1-17)	8 (1-32)	5(2-5)
Re-intervention						
Laparotomy	20 (28.4%)	10 (50%)	3 (50%)	4 (14,8%)	3 (50%)	0
Laparoscopy	30 (44.8%)	10 (50%)	0	20 (74%)	0	0
Interventional radiology	7 (10.4%)	0 (0%)	2 (33%)	0	2 (50%)	3 (28%)

¹ Hemodynamic instability is defined as systolic blood pressure < 90 mmHg at the time of admission, before any eventual body-fluid resuscitation and/or blood transfusion.

² Active liver bleeding is defined as contrast extravasation, whether intraperitoneal or intraparenchymal.

³ Other organs refers to adrenal gland, spleen, kidneys, diaphragm, mesentery, pancreas

⁴ Pelvis, kidneys, spleen.

Table 4: Predictive factors of NOM failure, Univariate analysis

	NOM success n(%)	NOM failure n(%)	Odd Ratio [95 IC]	p-value
	378 (86.9)	57 (13.1%)	-	-
Characteristics				
Age, median (range)	35 (15-93)	38 (16-80)	-	0.256
Sex (M/F)	236 (62) /142 (38)	40 (70) /17 (30)	1.416 [0.774-2.591]	0.258
Clinical and CT findings				
ISS, median,(range)	18 (1-57)	23 (5-75)	-	0.017
AAST Grade			-	<0.001
I-II	195 (94.2%)	12 (5.8%)		
III	144 (89.4%)	17 (10.6%)		
IV-V	39 (58.2%)	28 (41.8%)		
Hemodynamic instability ¹	34 (9%)	7 (12.3%)	1.267 [0.508-3.157]	0.611
Presence of hemoperitoneum	232 (61.4%)	53 (93%)	8.338 [2.956-23.524]	<0.001
Liver bleeding	22 (5.8%)	14 (24.6%)	5.268 [2.511-11.054]	<0.001
Spleen Injury	62 (16.4%)	14 (24.6%)	1.659 [0.856-3.216]	0.130
Other Organ injury ²	316 (83.6%)	44 (77.2%)	0.664 [0.338-1.306]	0.233
Management				
Red blood cells transfusion	17 (4.5%)	14 (24.6%)	4.476 [2.008-9.975]	<0.001
Liver embolization	11 (2.9%)	13 (22.8%)	9.857[4.164-23.334]	<0.001

¹ Hemodynamic instability is defined as systolic blood pressure < 90 mmHg at the time of admission, before any eventual body-fluid resuscitation and/or blood transfusion.

² Pelvis, kidneys, spleen.

Table 5: Predictive factors of NOM failure, Multivariate analysis

	aOR ¹	CI ²	p-value
AAST Grade			
AAST Grade I-II	-	-	<0.001
AAST Grade III	1.477	0.652 – 3.346	0.337
AAST Grade IV-V	6.199	2.691 – 14.282	<0.001
Clinical and CT findings			
ISS	1.015	0.987 – 1.044	0.286
Hemoperitoneum	4.490	1.518 – 13.282	0.009
Liver bleeding	0.610	0.153 – 2.750	0.610
Management			
Red blood cells transfusion	0.418	0.167 – 1.050	0.063
Liver Embolization	5.236	1.961 – 13.513	0.001

1 Adjusted Odd Ratio

2 Confidence Interval (95%)

Table 6: Risk Score Model

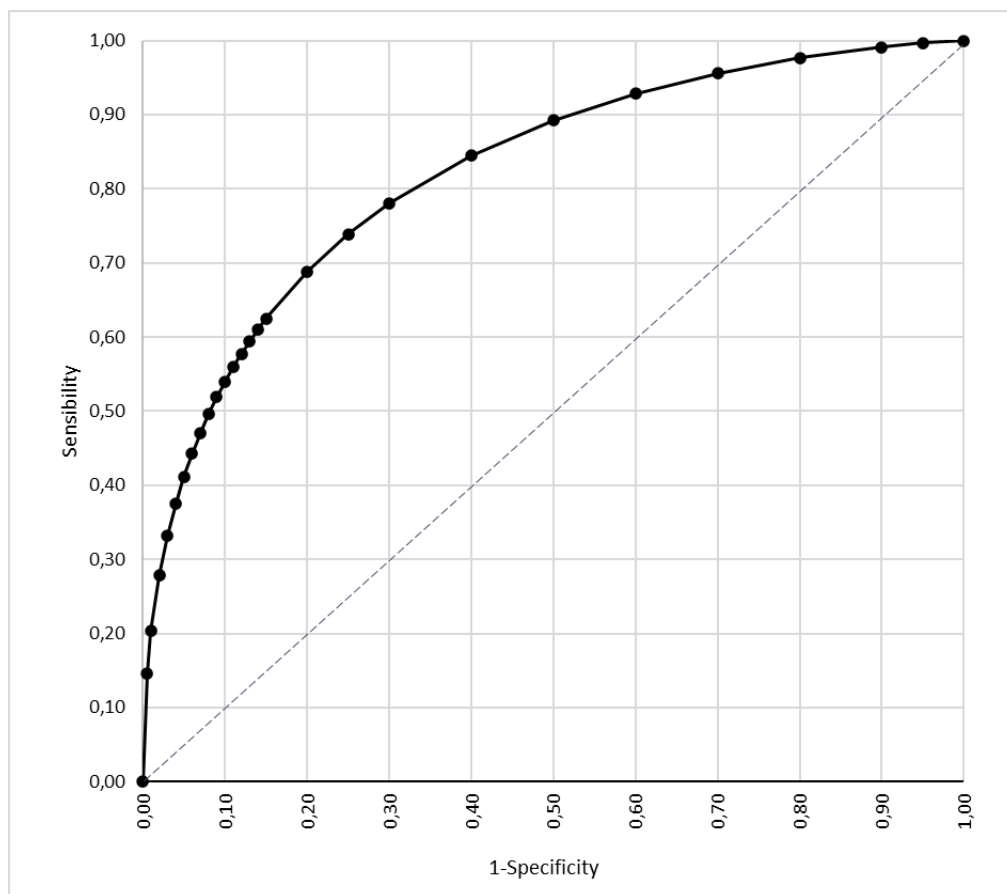
Risk score ¹	n	NOM failure, n (%)	Se (%)	Sp (%)	PPV (%)	PNV (%)	OR ²	CI ² (95%)	p-value
0	142	3 (2.1%)	-	-	-	-	reference	-	
2	214	22 (10.3%)	88	41.9	10.28	97.89	5.31	[1.56 – 18.09]	<0.01
3-5	67	22 (32%)	46.8	88.3	32.64	92.98	6.47	[3.37 – 12.42]	<0.001
6-8	12	10 (83.3%)	18.1	99.53	83.3	90.38	40	[8.5 – 188]	<0.001

¹Points were attributed as follows: 2 for hemoperitoneum, 3 for high level injury and AE.

²OR: Odds Ratios; CI: Confidence Interval

Figure 2: ROC curve

ROC curve analysing the correlation between the Risk Model Score and the probability of NOM failure. Area under the curve was 0,8229.



SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Introduction: Les lésions hépatiques représentent aujourd'hui les atteintes les plus fréquentes dans les traumatismes abdominaux fermés, et leur prise en charge fut grandement améliorée par l'augmentation des capacités radiologiques et la démocratisation de l'angio-embolisation hépatique. A ce jour, la plupart des traumatismes hépatiques fermés sont traités de manière non-opératoire (NOM). Cependant, les échecs de NOM concernent 3 à 15% des patients du fait de complications hépatiques nécessitant une intervention, qu'elle soit chirurgicale ou radiologique. Le but de cette étude est de déterminer des facteurs de risque d'échec et de proposer un score prédictif stratifié afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

Méthode: De 2013 à 2020, tous les patients présentant un traumatisme hépatique fermé admis dans 3 trauma-centers ont été inclus. Les patients ont été divisés en 2 groupes : Operative Management (OM) et NOM. Les données cliniques, biologiques, radiologiques ainsi que l'évolution ont été analysées rétrospectivement. Les facteurs de risques présumés ont été identifiés par analyses univariées puis multivariées et un modèle de score prédictif associé à l'échec de NOM fut proposé.

Resultats: Quatre cent quatre-vingt quatorze patients avec traumatisme hépatique fermé ont été inclus. Parmi eux, 80 (16,2%) présentaient un traumatisme isolé du foie. Cinquante-neuf patients (11,9%) ont été pris en charge chirurgicalement le jour de leur admission et 435 (88,1%) ont été pris en charge par NOM. Les patients présentant une instabilité hémodynamique au moment de l'admission, un ISS > 15, un hémopéritoine important, une lésion hépatique sévère (grade AAST IV-V) ou un saignement hépatique visible au scanner ont plus souvent été traités chirurgicalement. Le taux de mortalité était de 27,1% dans le groupe OM et 2% dans le groupe NOM. Le taux d'échec de NOM était de 13,1%.

Les patients présentant un échec de NOM avaient un ISS plus élevé ($p=0,017$), présentaient plus fréquemment un hémopéritoine ($p<0,001$), un saignement hépatique ($p<0,001$), ont eu plus de transfusion de globules rouges ($p<0,001$) et ont plus souvent nécessité une angio-embolisation hépatique ($p<0,001$) que les autres patients du groupe NOM. En analyse multivariée, seule la présence d'un hémopéritoine (OR=4,49; 95 IC [1.518-13.282]), la réalisation d'une angio-embolisation (OR=5,236; 95 IC [1.961 – 13.513]) et les lésions hépatiques sévères (OR=6,199; 95 IC [2.691 – 14,282]) sont apparus comme des facteurs prédictifs indépendants d'échec de NOM. Lorsque ces 3 facteurs étaient présents, le taux d'échec de NOM était de 83,3%.

Conclusion: Cette étude rétrospective multicentrique montre que le NOM est devenu le traitement de référence des traumatismes hépatiques fermés, avec un taux de succès élevé, y compris pour les lésions de haut grade. Le grade AAST, la présence d'hémopéritoine et la réalisation d'une angio-embolisation hépatique le jour de l'admission sont trois facteurs de risque indépendants d'échec de NOM. Notre modèle de score de risque peut aisément stratifier le risque potentiel d'échec de NOM dans les traumatismes hépatiques fermés et pourrait être utilisé pour un suivi plus sûr des patients.

Mots clés: Traumatisme hépatique fermé, Non-Operative Management; Complications hépatiques; Facteurs prédictifs; Hémopéritoine, Angio-embolisation