

Lésions hémorragiques abdominales non traumatiques

Millon A.¹, Faure A.², Guibal A.³, Lapeze J.¹, Floccard B.²

¹ *Département de Chirurgie Vasculaire, Hôpital E Herriot, 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03*

² *Département d'Anesthésie Réanimation, Hôpital E Herriot, 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03*

³ *Département de Radiologie digestive, Hôpital E Herriot, 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03*

*Auteur correspondant : Antoine Millon

Courriel : antoinemillon@hotmail.com

POINTS ESSENTIELS

- Les hémorragies intra-abdominales non traumatiques sont grevées d'une morbidité et d'une mortalité très importante quelles que soient leurs étiologies.
- L'étiologie principale est l'anévrisme rompu de l'aorte abdominale. Les hématomes intra-abdominaux spontanés sous AVK représentent également une cause fréquente.
- La prise en charge préhospitalière doit consister en un transfert en urgence dans un centre prévenu comportant un plateau technique complet (réanimation, chirurgie vasculaire, radiologie interventionnelle).
- Une instabilité hémodynamique malgré une réanimation optimale impose un transfert en urgence au bloc opératoire. Un endoclampage de l'aorte peut permettre un contrôle rapide de l'hémorragie.
- Un angioscanner abdominale doit être réalisé en urgence de façon systématique si l'état hémodynamique le permet. Il est fondamental pour caractériser l'hémorragie et juger des possibilités thérapeutiques endovasculaires.
- Quelle que soit l'étiologie, la stratégie thérapeutique doit être discutée entre réanimateur, chirurgien et radiologue afin de choisir une attitude collégiale : surveillance armée, traitement endovasculaire, traitement chirurgical ou traitement hybride.
- Le traitement endovasculaire des anévrismes rompus de l'aorte abdominale est faisable. Les résultats comparés à la chirurgie conventionnelle ne révèlent pas de bénéfice majeur.
- Chez un patient stable sur le plan hémodynamique et lorsque les conditions anatomiques locales présagent d'un succès du traitement endovasculaire (embolisation, endoprothèse couverte), celui-ci doit être entrepris.

INTRODUCTION

La survenue d'une lésion hémorragique intra abdominale est une urgence vitale nécessitant une intervention le plus souvent en urgence. Ses étiologies sont dominées par la rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale. Une prise en charge préhospitalière rapide et adaptée est fondamentale pour assurer une stabilité hémodynamique et un transfert en urgence vers un centre disposant d'un plateau technique complet : réanimation, radiologie interventionnelle et chirurgie vasculaire. Le diagnostic étiologique reposera essentiellement sur un angioscanner abdominal, si l'état hémodynamique le permet, orientant sur les modalités thérapeutiques endovasculaire ou chirurgicale.

ÉTIOLOGIES

Le diagnostic clinique de syndrome hémorragique intra abdominal non traumatique est aisé quand l'association douleur abdominale brutale et instabilité hémodynamique est présente. Une numération formule sanguine (voire une hémoglobine capillaire de type hémocue) permettra de mettre rapidement en évidence une déglobulisation et l'angio-scanner permettra de confirmer le diagnostic d'hémorragie intra-abdominale et d'en préciser la cause.

La première des étiologies en fréquence et en gravité est la rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA). Elle sera évoquée de principe devant toute douleur abdominale chez un patient que l'on sait porteur d'un AAA. Le symptôme dominant est la douleur abdominale de survenue souvent brutale, volontiers transfixiante, fréquemment accompagnée d'une syncope initiale. Le diagnostic est plus difficile lorsque l'anévrisme n'est pas connu, mais peut être redressé devant la constatation d'une masse battante à la palpation abdominale. L'anévrisme concerne le plus souvent l'aorte abdominale sous rénale. Il peut s'étendre en amont sur l'aorte supra rénale et en aval sur les artères iliaques. Plus rarement il se localise de façon isolée sur l'aorte inter rénale ou sus rénale. Il s'agit dans la très grande majorité des cas d'anévrisme dégénératif d'origine athéromateuse. L'incidence des patients présentant un AAA rompu semble en augmentation malgré l'augmentation des AAA traités électivement [1]. Le taux de mortalité des AAA rompus reste très élevé (80-90 %).

Toute autre rupture d'anévrisme concernant les branches de l'aorte abdominale sans anévrisme aortique peut être responsable d'un tableau d'hémorragie intra-abdominale. Les ruptures d'anévrisme isolé des artères iliaques (primitive, externe ou interne) ne sont pas rares. Le tableau clinique est proche de celui des AAA rompus. Leur incidence est difficile à évaluer. Leur gravité semble identique aux AAA rompus.

Une rupture d'un anévrisme des artères viscérales est une cause classique, mais rare. Toutes les artères viscérales peuvent être concernées. L'incidence des anévrismes des artères viscérales est difficile à chiffrer. Il serait d'environ 1% dans la population générale [2,3]. Si le risque de rupture est impossible à évaluer, le taux de mortalité des patients présentant une rupture d'un anévrisme d'une artère viscérale serait de 25% [4]. L'anévrisme de l'artère

splénique est le plus fréquent (60 % des cas). Sa rupture survient classiquement chez les femmes enceintes, avec un taux élevé de mortalité fœtale et maternelle. L'anévrisme de l'artère hépatique représente 20 % des cas. Son incidence est en augmentation. Le taux de mortalité associée à sa rupture serait entre 21 et 35 % [5,6]. Il est influencé par la localisation de l'anévrisme, la pathologie sous-jacente, les comorbidités et le statut hémodynamique du patient [7]. Les autres anévrismes des artères viscérales sont plus rares : tronc cœliaque, artère mésentérique supérieure, arcades duodéno-pancréatiques, artères rénales. Le diagnostic étiologique sauf anévrisme connu repose sur l'angio-scanner ou sur les constatations peropératoires.

Une autre cause d'hémorragie intra-abdominale non traumatique est représentée par les hématomes spontanés le plus souvent dans un contexte de décoagulation excessive. Les patients présentent une déglobulisation rapidement progressive avec une douleur abdominale. Une instabilité hémodynamique est rare. Le contexte permettra d'évoquer le diagnostic et l'angio-scanner de visualiser le site précis de l'hémorragie : artères lombaires, artères épigastriques...

Des causes gynécologiques en particulier la grossesse extra-utérine rompue se présentent également sous forme d'une douleur abdominale et d'un choc hémorragique. Le contexte, la localisation pelvienne et la latérisation de la douleur font évoquer le diagnostic qui sera confirmé par le dosage des B HCG et l'échographie pelvienne.

D'autres causes plus rares ont été rapportées : rupture spontanée d'adénome hépatique chez la femme sous contraception orale, rupture artérielle spontanée sur dysplasie artérielle...

Enfin, une douleur abdominale associée à une instabilité hémodynamique peut être retrouvée chez les patients présentant une péritonite, quelle que soit l'origine, une pancréatite ou une ischémie mésentérique aiguë. L'existence de signes d'infection et l'absence de déglobulisation permettront de redresser le diagnostic.

STRATEGIES DE PRISE EN CHARGE

Prise en charge préhospitalière

L'objectif premier de la prise en charge préhospitalière est d'amener le plus rapidement possible le patient dans une structure adaptée permettant une chirurgie en urgence si nécessaire. La réanimation du choc hémorragique doit donc retarder le moins possible l'arrivée du patient à l'hôpital. Le transport doit débuter dès le diagnostic évoqué. Un état hémodynamique optimal doit être maintenu à l'aide d'un remplissage adapté et de vasoconstricteurs. Le contrôle de la pression artérielle est un enjeu majeur. Les objectifs tensionnels sont difficiles à définir : il faut éviter des valeurs trop basses majorant l'ischémie viscérale, en particulier cardiaque et rénale, et des pressions trop élevées majorant le saignement. La pression artérielle systolique la mieux adaptée serait comprise entre 80 et 100 mmHg. L'instabilité hémodynamique marquée par la perte ou l'absence d'efficacité du

remplissage, l'utilisation de vasoconstricteur à fortes doses doit faire conduire le plus rapidement possible le patient dans un bloc opératoire.

Un monitoring non-invasif du rythme cardiaque, de la pression artérielle et de la saturation en oxygène est indispensable. La pose de deux voies veineuses de bon calibre permettra d'assurer un remplissage adapté. Cet équipement doit être mis en place le plus précocement possible sans retarder le transport vers la structure adaptée à une prise en charge médico-chirurgicale en urgence.

Un traitement antalgique et des précautions lors du transport et aux changements de position ne doivent pas être négligés. La lutte contre l'hypothermie lors de cette phase préhospitalière est un élément primordial dans la prise en charge de tout choc hémorragique.

Un dispositif d'accélération de perfusion de type blood pump peut être utile en cas d'hypovolémie majeure. Une combinaison antigravité (pantalon antichoc) proposée par certains auteurs [8,9] pourrait améliorer le contrôle de l'état de choc, mais les nombreux effets adverses et le peu de données factuelles en sa faveur ne permettent pas de recommander son utilisation dans le choc hémorragique abdominal non-traumatique [10].

Cette réanimation préhospitalière la plus courte possible a pour but de transporter rapidement les patients encore vivants vers une structure adaptée prévenue.

La salle d'accueil des urgences vitales, le bloc opératoire et la salle de radiologie interventionnelle doivent être préparés à l'accueil du patient. Un accélérateur de perfusion avec réchauffeur et filtre, ainsi qu'un système d'autotransfusion peropératoire doivent être montés. Le centre de transfusion sanguine doit être prévenu afin de pouvoir réaliser en urgence un groupage sanguin, la recherche d'agglutinines irrégulières et la délivrance de produits sanguins labiles.

A l'admission

Le bilan biologique et l'équipement du patient, s'ils sont réalisés, ne doivent pas retarder la prise en charge diagnostique et thérapeutique du patient suspect d'hémorragie abdominale non-traumatique.

Schématiquement, deux cas de figure peuvent se présenter à partir desquels a été élaboré un algorithme décisionnel dans notre institution (**Annexe 1**).

- Si le patient est hémodynamiquement instable malgré une réanimation intensive et adaptée, sa seule chance de survie sera assurée par un contrôle immédiat de l'hémorragie. Il doit donc être transporté en extrême urgence au bloc opératoire. Une laparotomie « de ressuscitation » sera alors réalisée afin d'assurer le plus rapidement possible un clampage aortique en amont de l'hémorragie. Un endoclampage par ballon intra aortique peut également être tenté en salle de déchocage ou à l'entrée du bloc [11]. Une fois le clampage aortique réalisé, le chirurgien réalisera le geste d'hémostase adapté à la situation : mise à plat-greffe, ligature-exclusion, points appuyés ...
- Si le patient arrive stable sur le plan hémodynamique, un angioscanner abdominal doit être réalisé sous monitoring étroit en présence des réanimateurs et des chirurgiens. Une situation apparemment stable peut se décompenser en quelques secondes. Cet examen confirmera le diagnostic d'hémorragie intra-abdominale par la présence de

sang dans le péritoine ou le rétropéritoine. Il permettra de préciser le site précis et le caractère actif de l'hémorragie par la présence d'un extravasa de produit de contraste. Il déterminera l'étiologie de l'hémorragie et orientera sur les possibilités thérapeutiques.

Stratégie thérapeutique anesthésique du patient hémodynamiquement instable

Anévrisme de l'aorte abdominale.

L'installation du patient sur la table d'intervention doit se faire prudemment, combinaison anti-gravité gonflée, si celle-ci a été mise en place durant la phase préhospitalière. L'équipe anesthésique poursuit le remplissage ainsi que les vasoconstricteurs, car l'induction anesthésique et le relâchement musculaire peuvent abolir l'effet de compression dû à l'hématome et majorer l'hémorragie. L'équipe chirurgicale est présente en salle, et le matériel et les champs opératoires ont été préparés. Avant l'induction, l'équipement du patient peut comporter, en plus des voies veineuses périphériques de bon calibre une voie veineuse centrale, un cathétérisme artériel radial et une sonde urinaire, mais ceux-ci ne doivent pas retarder le clampage aortique. Une antibioprophylaxie à visée antistaphylococcique est recommandée [12]. L'induction de l'anesthésie doit être réalisée de manière prudente et lente si possible, car elle doit répondre à deux impératifs de stabilité hémodynamique, en évitant tout accès hypertensif, et de maintien d'une bonne oxygénation. Les molécules de choix sont l'étomidate ou la kétamine, associée à un morphinomimétique (sufentanil ou rémifentanil), et à un curare non dépolarisant. La succinylcholine est à éviter car elle engendre des fasciculations, risquant d'aggraver la rupture de la paroi anévrysmale en cas d'AAA rompu. Certaines équipes proposent même de ventiler le patient au masque avec de l'oxygène et de n'intuber qu'après le clampage aortique effectué [13]. Toutefois, la pratique d'une intubation à séquence rapide doit être préférée en cas d'estomac plein pour éviter la pneumopathie d'inhalation. Si l'état hémodynamique du patient le permet, un bolus intraveineux de lidocaïne ou d'esmolol avant l'induction peut être réalisé. Si le patient est porteur d'une combinaison anti-gravité, celle-ci doit être dégonflée par paliers successifs, en débutant par le compartiment abdominal (avec remplissage accéléré en raison du risque majeur de décompensation cardio-circulatoire aiguë), permettant la désinfection du champ opératoire, puis une jambe après l'autre. En cas de grande instabilité, on peut recourir au dégonflage d'une seule jambe permettant un abord fémoral pour endoclampage, ou à un abord thoracique premier pour un clampage aortique. Il est possible également de débiter l'intervention en laissant les compartiments des membres inférieurs gonflés.

Durant l'intervention et jusqu'au clampage aortique, le principe de l'hypotension contrôlée hémostatique est acquis. Un monitoring hémodynamique en complément de la pression artérielle sanglante doit être réalisé au cours de toute l'intervention permettant de guider le remplissage et d'adapter les amines catécholaminergiques aux modifications hémodynamiques engendrées par le clampage de l'aorte abdominale et le choc hémorragique. Ce monitoring pourra être réalisé par un doppler aortique œsophagien ou d'autres techniques selon les habitudes des équipes. La stratégie transfusionnelle en culots globulaires sera guidée par l'analyse régulière de l'hémoglobine capillaire et selon les recommandations [14]. La transfusion de plasma frais congelé, afin de corriger les troubles de l'hémostase et en

l'absence de bilan de coagulation rapidement disponible, doit être réalisée avec ratio de 1 pour 1 (1 CGR pour 1 PFC). Le fibrinogène doit être prescrit au-dessous d'un seuil de 1 g/L. La transfusion de facteurs de coagulation peut être aidée par l'analyse délocalisée du bilan de coagulation de type thromboélastographie. La transfusion de culots plaquettaire est indiquée en dessous d'un seuil de 50 G/L. En l'absence de numération plaquettaire rapidement disponible, un ratio de 1 concentré plaquettaire pour 10 culots globulaires est proposé. Parallèlement, le contrôle de l'hémostase comporte une correction de tous les paramètres susceptibles d'aggraver la coagulopathie : lutte contre l'hypothermie, lutte contre l'hypocalcémie (1 g de calcium doit être administré pour 5 culots de plasma frais congelé perfusés), et lutte contre l'acidose.

En raison des troubles de coagulation potentiellement importants pouvant être engendrés par le syndrome hémorragique, l'anesthésie locorégionale est contre-indiquée dans ce type d'intervention. En revanche, et en raison de la bonne tolérance de l'anesthésie locale dans la chirurgie aortique endovasculaire aortique programmée [15], quelques équipes rapportent des cas, voire des séries, de patients opérés d'AAA sous anesthésie locale avec mise en place d'une endoprothèse bifurquée [16,17]. Mais si l'anesthésie locale a l'avantage théorique d'éviter le risque de collapsus lié à l'induction, l'instabilité hémodynamique liée à l'état de choc et l'inconfort du patient associés à un risque hypertensif peropératoire incitent plutôt à réaliser une anesthésie générale. De plus, en cas d'utilisation d'une endoprothèse aorto-uniliaque nécessitant la réalisation d'un pontage croisé interfémoral tunellisé complémentaire, le recours à l'anesthésie générale est nécessaire. Il est donc possible de débiter l'intervention sous anesthésie locale avec sédation légère puis de convertir en anesthésie générale lors du déploiement de l'endoprothèse et la réalisation du pontage croisé.

Anévrismes artères viscérales, hématomes musculaires.

La prise en charge des ruptures d'anévrisme des artères viscérales ou des hématomes spontanés relève souvent de la radiologie interventionnelle. Sur le plan anesthésique, ces procédures peuvent être réalisées sous anesthésie locale par un abord fémoral. Cependant, l'équipe anesthésique doit pouvoir prendre en charge une décompensation de l'état de choc, en réalisant un remplissage massif voire l'introduction d'amines catécholaminergiques. Même si l'intervention se déroule sous anesthésie locale (avec souvent une sédation associée), il ne faut pas oublier le monitoring de la température et la lutte contre l'hypothermie, l'hypocalcémie et l'acidose.

Stratégie thérapeutique chirurgicale en fonction de l'étiologie

Anévrisme de l'aorte abdominale rompu (figure 1)

Le devenir des patients opérés d'un AAA rompu n'est pas différent de celui des patients opérés en chirurgie électorale [18]. Aucun facteur de comorbidité, ni aucun score ne permettent de prédire une mortalité à 100% pour un patient donné. Aucune raison n'autorise à récuser formellement un patient présentant un AAA rompu. Toutefois le respect de la volonté du patient et de son entourage doit être pris en compte.

L'objectif premier de la prise en charge chirurgicale d'un AAA rompu est le clampage de l'aorte en amont de l'anévrisme. Celui-ci peut se faire classiquement en chirurgie

conventionnelle par un clampage de l'aorte sous-rénale, supra-cœliaque voire transthoracique. Le clampage peut également se faire par voie endovasculaire (mise en place d'un ballon d'occlusion intra aortique par voie fémorale). Le clampage aortique qu'il soit endovasculaire ou chirurgical constitue le premier geste à réaliser en cas d'instabilité hémodynamique.

Si le patient est stable sur le plan hémodynamique, l'évaluation morphologique de l'anévrisme sur l'angioscanner permettra de discuter de la prise en charge chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire (EVAR). Les critères anatomiques favorables à la mise en place d'une endoprothèse aortique sont :

- Un collet proximal aortique (de l'artère rénale la plus basse au début de l'anévrisme) de hauteur supérieure à 15 mm correspondant à la zone nécessaire à l'étanchéité et de diamètre inférieur à 32 mm, limite liée à la taille des endoprothèses disponibles sur le marché.
- Une angulation du collet proximal aortique inférieure à 90°
- Des artères iliaques perméables, supérieures à 7 mm de diamètre sans tortuosité majeure pour permettre la montée du lanceur de l'endoprothèse (supérieur à 20 French)

Les autres conditions nécessaires à la mise en place d'une endoprothèse aortique en urgence sont la disponibilité d'un opérateur expérimenté aux techniques endovasculaires, un bloc opératoire adapté disposant d'un amplificateur de brillance et l'ensemble du matériel endovasculaire nécessaire à la réalisation de la procédure (endoprothèse de taille adaptée, sondes, guides...)

Les résultats d'études multicentriques comparant la prise en charge endovasculaire des AAAr comparés aux résultats de la chirurgie conventionnelle sont encore en attente. Une méta-analyse récente a démontré que le traitement endovasculaire est une méthode faisable et efficace avec une réduction des pertes sanguines et une diminution de la morbidité et de la mortalité à 30 jours [19]. Ces résultats sont à considérer avec précaution compte tenu du grand nombre de biais. Les patients instables sont rarement traités par endoprothèse et les patients présentant un collet aortique complexe non retenus pour le traitement endovasculaire sont connus pour avoir des suites postopératoires plus difficiles. Le seul essai contrôlé randomisé comparant EVAR et chirurgie conventionnelle n'a pas démontré le bénéfice de l'endovasculaire par rapport à la chirurgie conventionnelle en terme de mortalité (53% versus 53%) [20]. L'intérêt de l'endovasculaire par l'absence de laparotomie, la possibilité d'une anesthésie locale seule évitant la chute tensionnelle à l'induction et le relâchement de la sangle abdominale est à pondérer par la survenue plus fréquente d'un syndrome compartimental multipliant par 4 le taux de mortalité [21].

Lorsque le patient est instable ou que le choix du chirurgien s'est porté sur une chirurgie conventionnelle, l'abord aortique sera réalisé le plus souvent par abord transpéritonéal. La technique chirurgicale ne diffère pas de la chirurgie électorale une fois le clampage aortique réalisé. L'endoclampage peut être proposé même en cas de chirurgie ouverte, limitant les dommages collatéraux occasionnés par la dissection en urgence du collet aortique.

Anévrisme rompu des artères iliaques ou des artères viscérales (figure 2)

L'angio-scanner sera d'une aide fondamentale dans le choix de la stratégie thérapeutique par la localisation de l'anévrisme, l'existence d'un collet proximal et distal, la présence de branche naissant de l'anévrisme et son accessibilité.

L'exclusion de l'anévrisme seule sans geste de revascularisation pourra être proposée pour les anévrismes sacciformes à collet étroit quelle que soit leur localisation, et pour les anévrismes fusiformes si l'organe concerné peut le tolérer. C'est le cas des anévrismes du tronc cœliaque et de ses branches, des anévrismes de l'artère hypogastrique et des branches de l'artère mésentérique supérieure notamment des arcades duodéno-pancréatiques. Les anévrismes fusiformes des artères rénales, de l'artère mésentérique supérieure et des artères iliaques primitives ou externes ne peuvent être exclus sous peine d'ischémie irréversible.

L'exclusion peut se faire par ligature chirurgicale, embolisation endovasculaire ou mise en place d'une endoprothèse couverte. L'embolisation endovasculaire qui consiste en l'occlusion du sac anévrysmal et de ses branches apparaît être la technique de choix de par son caractère mini-invasif mais n'est pas toujours réalisable pour des raisons d'accessibilité : sténose à l'origine de l'artère concernée, angulations importantes, tortuosités rendant difficile la navigation. L'exclusion par endoprothèse couverte nécessite en plus de l'accessibilité, d'une zone d'étanchéité proximale et distale en amont et en aval de l'anévrisme et l'absence de branche naissant de l'anévrisme.

La chirurgie ouverte consistera en une exclusion par ligature, seule ou associée à un pontage ou le plus souvent en une mise à plat-greffe.

La stratégie thérapeutique fait l'objet d'aucun consensus et sera décidée en collaboration étroite entre chirurgien vasculaire et radiologue interventionnel. Le traitement endovasculaire, peut apparaître séduisant par son caractère mini-invasif mais est d'indication souvent limitée par les contraintes anatomiques. Il s'agit de la technique de choix pour les anévrismes difficilement accessible en chirurgie conventionnelle (anévrismes des arcades duodéno-pancréatiques, anévrisme de l'artère hépatique propre ou intrahépatique). La chirurgie conventionnelle a pour avantage un contrôle rapide de l'hémostase, l'évacuation de l'hématome et la possibilité de revasculariser l'organe concerné. Elle doit être préférée à l'endovasculaire lorsque la procédure endovasculaire risque d'être complexe retardant l'hémostase et/ou avec des risques de complications ischémiques trop importantes et lorsque l'anévrisme est très volumineux avec une compression des organes de voisinages.

Hématomes spontanés intra abdominaux (figure 3)

La gestion des hématomes spontanés intra abdominaux est très délicate, le tableau clinique étant souvent frustré. Le bilan de coagulation réalisé en urgence révélera ou non une décoagulation excessive qui devra motiver une correction rapide par antagonisation au PPSB et vitamine K en cas d'AVK. Le risque de thrombose liée à l'antagonisation est nettement inférieur au risque vital lié à l'hémorragie. L'angio-scanner réalisé en urgence en l'absence d'instabilité hémodynamique confirmera l'existence d'un hématome, sa localisation, le caractère actif du saignement et l'artère responsable.

Les hématomes rétropéritonéaux sont le plus souvent développés au sein du muscle psoas. Les artères responsables sont alors les artères lombaires. Un hématome de la paroi du grêle peut également être observé. Un autre site fréquent d'hématome est le muscle grand droit de

la paroi antérieure de l'abdomen. L'artère concernée est alors le plus souvent l'artère épigastrique inférieure.

La stratégie de prise en charge est tout d'abord de ne pas méconnaître le diagnostic par la réalisation d'un angio-scanner au moindre signe d'appel. La correction en urgence des troubles de la coagulation permet souvent l'arrêt de l'hémorragie. L'antagonisation par administration de PPSB et de vitamine K ne doit en aucun cas être retardée. L'existence d'un saignement actif à l'angio-scanner doit conduire à la réalisation d'une artériographie avec embolisation de la ou les artères responsables. L'absence d'hémorragie active identifiée au TDM avec un hématome non compressif doit motiver une surveillance médicale étroite dans un service de réanimation. L'angio-scanner doit être répété devant tout nouvel épisode de déglobulisation.

L'existence d'un hématome compressif avec paralysie crurale ou syndrome compartimental, l'échec de l'embolisation ou la poursuite de l'hémorragie malgré l'embolisation doit pousser à la réalisation d'une intervention chirurgicale en urgence qui consistera en une évacuation de l'hématome et réalisation de l'hémostase par ligature ou points appuyés. Enfin les procédures endovasculaires peuvent être répétées et des techniques hybrides proposées (embolisation suivi d'une évacuation chirurgicale de l'hématome).

La morbidité et la mortalité des hématomes spontanés intra-abdominaux semblent importantes. Le terrain des patients et le retard de prise en charge par méconnaissance du diagnostic et de sa gravité sont les principales causes.

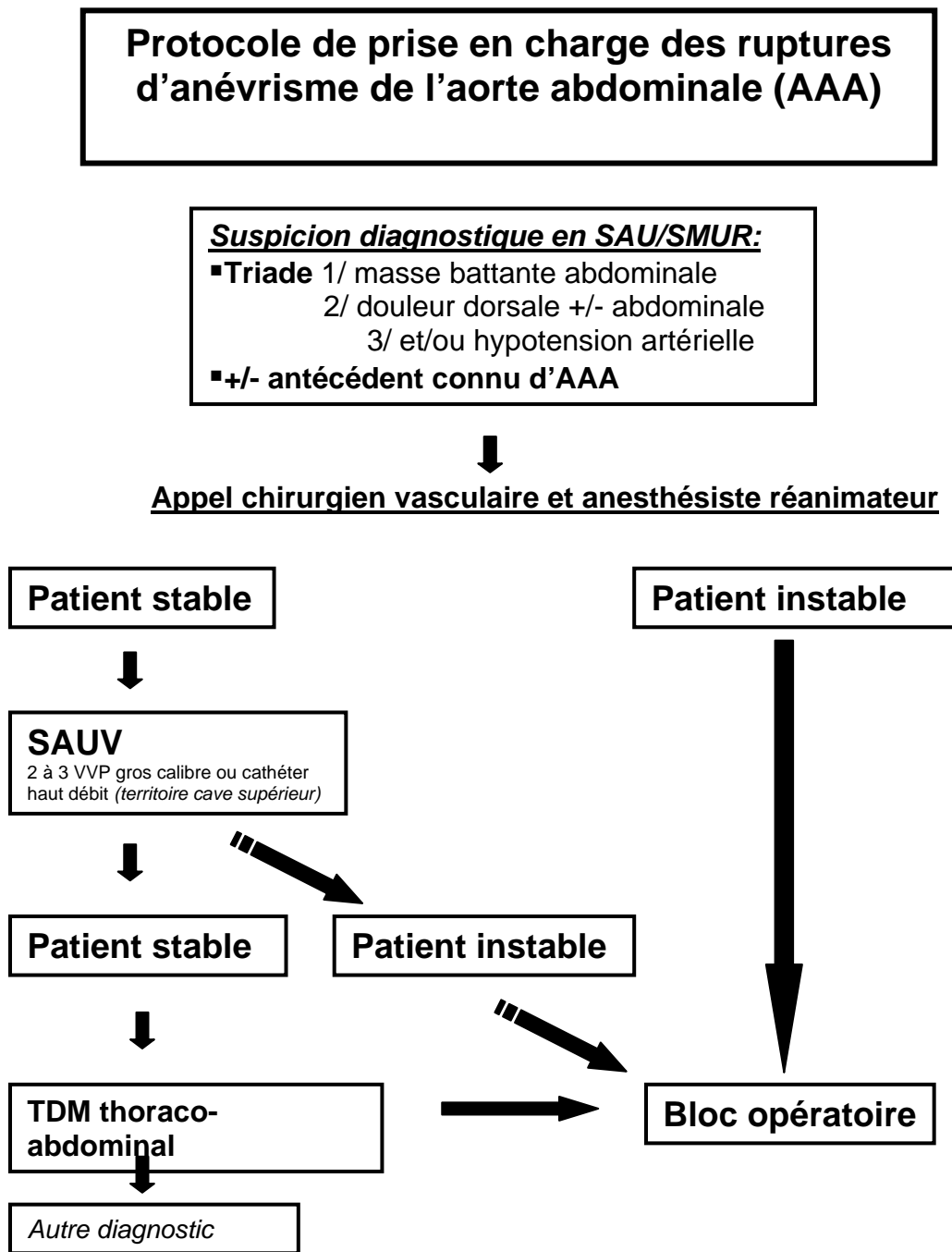
CONCLUSION

Les hémorragies intra abdominales non traumatiques sont extrêmement graves. Une prise en charge bien codifiée entre réanimateur, chirurgien et radiologue est capitale. Des mesures de réanimation adaptées et anticipées associées à la réalisation d'une hémostase chirurgicale ou endovasculaire en urgence sont les points fondamentaux.

RÉFÉRENCES

1. Acosta S, Ogren M, Bengtsson H, et al. Increased incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg*, 2006;44:237-43.
2. Carr SC, Pearce WH, Vogelzang RL, et al. Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery* 1996;120:627-33.
3. Carmeci C, McClenathan J. Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. *Am J Surg* 2000;179:486-9.
4. Carr SC, Mahvi DM, Hoch JR, et al. Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surg* 2001;33:806-11.
5. Shanley CJ, Shah NL, Messima LM. Common splanchnic artery aneurysms: splenic, hepatic, and celiac. *Ann Vasc Surg* 1996;10:315-322.
6. Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, et al. Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1986;3:836-840.
7. Sessa C, Tinelli G, Porcu P, et al. Treatment of visceral aneurysms: description of a retrospective series of 42 aneurysms in 34 patients. *Ann Vasc Surg* 2004;18:695-703.

8. Burn N, Lewis DG, MacKenzie A, et al. The G-suit. Its use in emergency surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Anesthesia* 1972;27:423-7.
9. Barriot P, Riou B, Viars P. High versus low inflation pressures of MAST in severe hemorrhagic hypovolemia. *JEUR* 1988;1:11-20.
10. Quinot JF, Cantais E, Kaiser E. Le « pantalon antichoc » : a-t-il réellement une place dans le traitement du choc ? In : Sfar, ed. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecine d'urgence. Paris : Elsevier ; 2001.p 119-26.
11. Philipsen TE, Hendriks JM, Lauwers P et al. The use of rapid endovascular balloon occlusion in unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Innovations* 2009;4:74-9.
12. Société française d'anesthésie et de réanimation. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2010. Conférences de consensus. *Ann Fr Anesth Réanim* 2011 ;30 :168-90.
13. Dardik A, Burleyson GP, Bowman H et al. Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in the state of Maryland: factors influencing outcome among 527 recent cases. *J Vasc Surg* 1998;28:413-20.
14. David JS, Levrat A, Macabeo C, et al. Stratégie transfusionnelle. In : Sfar, ed. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Urgences vitales. Paris : Elsevier ; 2008 ;p. 665-74.
15. Marret E, Lember N, Bonnet F. Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale. In : Sfar, ed. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférences d'actualisation. Paris : Elsevier ; 2003 p. 231-70
16. Morales JP, Irani FG, Jones KG et al. Case report: Endovascular repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm under local anaesthesia. *Br J Radiol.* 2005;78:62-4.
17. Mayer D, Pfammatter T, Rancic Z, et al. 10 years of emergency endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortoiliac aneurysms: lessons learned. *Ann Surg.* 2009;249:510-5.
18. Hinterseher I, Saeger HD, Koch R, et al. Quality of life and long term results after ruptured abdominal aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:262-9.
19. Rayt HS, Sutton AJ, London NJ et al. A systematic review and meta-analysis of endovascular repair (EVAR) for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:536-44.
20. Hinchliffe RJ, Bruijstens L, Mac Sweeney ST, et al. A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm – results of a pilot study and lessons learned for future studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32-506-13.
21. Mayer D, Rancic Z, Meier C, et al. Open abdominal treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009;50:1-7.



- Discussion consensuelle médico-chirurgicale de l'indication opératoire pour le sujet très âgé et pour les anévrismes qui ont été contre-indiqués en chirurgie programmée.
- Place de l'endoprothèse aortique à définir chez les patients stables.

Figure 1.- Anévrisme rompu de l'aorte abdominale

Figure 1a

Anévrisme rompu de l'aorte abdominale inaccessible à un traitement endovasculaire (absence de collet proximal)

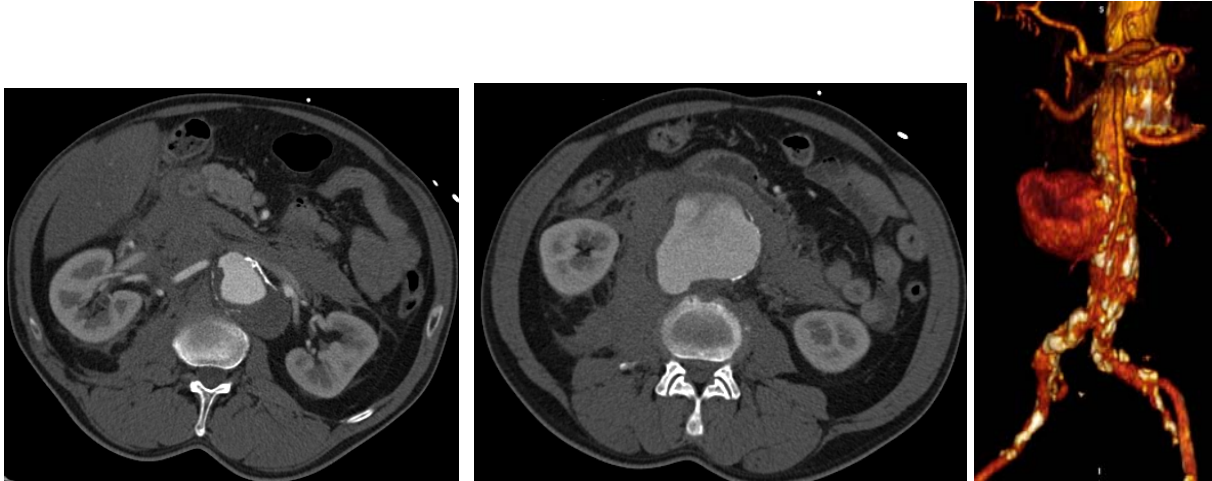


Figure 1b

Anévrisme rompu de l'aorte abdominale traité en urgence par une endoprothèse aorto-uni-iliaque droite et pontage croisé fémoro-fémoral.

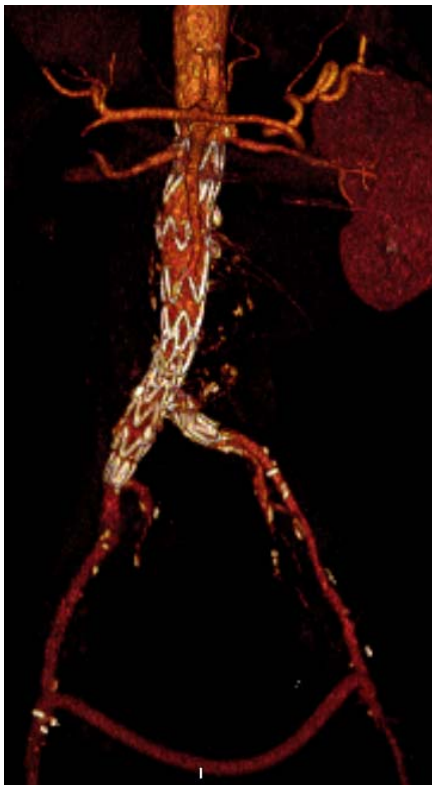


Figure 2.- Anévrisme rompu de l'artère hépatique commune traité par embolisation

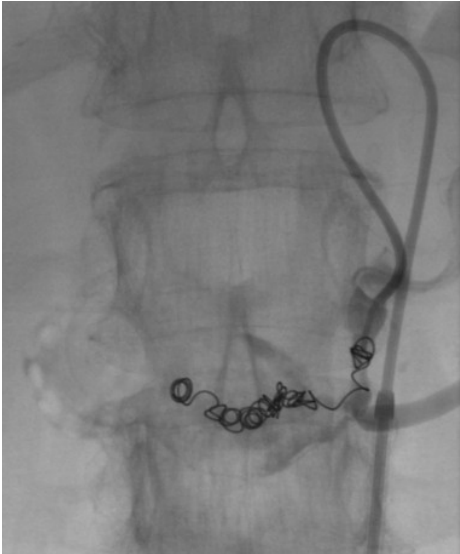


Figure 3.- Hématome rétro-péritonéal gauche spontané secondaire à une décoagulation excessive.

3a - Angioscanner abdominal: volumineux hématome rétro-péritonéal droit avec extrasava de produit de contraste traduisant une hémorragie active au dépend d'une branche de l'artère hypogastrique

3b - Artériographie diagnostic confirmant l'hémorragie active et précisant l'artère responsable

3c - Embolisation à l'aide de coils de la branche de l'artère hypogastrique réalisant une hémostase immédiate



Figure 3b.



Figure 3c.

