

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2018

N° 2018-49

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Qualification en Radiodiagnostic et Imagerie médicale

par

Diala ABED

Née le 4 avril 1987 à Colmar (68)

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 mai 2018

**EVOLUTION DES LÉSIONS VASCULAIRES TRAUMATIQUES
SPLENIQUES DE DIAGNOSTIC SCANOGRAPHIQUE CHEZ LES
PATIENTS AYANT BÉNÉFICIÉ D'UN TRAITEMENT
OBSERVATIONNEL INITIAL.
IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE SECONDAIRE.**

Président du jury : Monsieur le Professeur Éric FRAMPAS

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Renan LIBERGE

Membres du jury

Président du jury : Monsieur le Professeur Éric FRAMPAS

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Renan LIBERGE

Monsieur le Professeur Guillaume MEURETTE

Monsieur le Professeur Jean-Michel SERFATY

Monsieur le Docteur Olivier MORLA

Remerciements

Je remercie respectueusement,

Le directeur du jury, Monsieur le Professeur FRAMPAS pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury de thèse. Merci de m'avoir soutenue et guidée dans mes projets et pour tout le temps que vous m'avez accordé pendant mon internat.

Le directeur de thèse, Monsieur le Docteur LIBERGE pour avoir encadré ma thèse, indépendamment de l'heure et du jour. Ta compétence, ton dévouement au travail et ta bienveillance font de toi un radiologue exemplaire à mes yeux. Merci pour la confiance que tu m'as accordée au fil de mon internat.

Monsieur le Professeur SERFATY d'avoir accepté de juger ce travail. Je vous remercie pour votre bonne humeur constante lors de nos gardes et déjeuners à l'internat.

Monsieur le Professeur MEURETTE d'avoir très gentiment accepté de faire partie de mon jury. Merci de me permettre de bénéficier de votre regard en tant que chirurgien.

Monsieur le Docteur MORLA d'avoir accepté de juger ce travail et d'y avoir gentiment contribué. Un grand merci pour tout le temps que tu as accordé à ma formation d'interne. Ta compétence et ta « force tranquille » sont infaillibles. Nous avons lu mes premiers scanners ensemble et je suis heureuse de te compter parmi mon jury pour ce jour si important.

Madame le Professeur Claire LEJEUNE de m'avoir reçue dans son service de médecine interne à l'Hôtel-Dieu, mon meilleur stage d'externe. Je ne vous remercierai jamais assez de m'avoir mise en confiance et d'avoir trouvé les mots justes lors de notre entretien. Je me suis présentée au concours sereine, le résultat était inattendu et c'est en partie grâce à vous.

Monsieur Patrick Langue, ancien directeur du Centre Laennec, pour sa disponibilité et ses conseils avisés. Je vous remercie infiniment de m'avoir guidée toutes ces années.

Pr L. Je vous dois beaucoup et j'espère avoir la chance de vous remercier de vive voix.

Je remercie,

L'ensemble des radiologues et manipulateurs du CHU de Nantes et de l'hôpital de Saint-Nazaire pour ces belles années d'internat.

Jérémy pour son baby-sitting en biopsie. Merci d'avoir patiemment attendu que l'aiguille soit dans l'axe de ma sonde ;)

Claire pour son sourire constant, ses explications, nos vacation-discussions et les bons moments à Marseille.

Pierre-Paul pour sa propension, sans limite et toujours délicate, à transmettre ses connaissances. C'est vraiment un plaisir de travailler ensemble, merci.

Mendes, qu'il faut maintenant citer parmi les chefs ! Merci pour tes bons conseils, ta gentillesse, ton imagination débordante et tes blagues douteuses.

Dean, dont la présence complète le grand cru de la team des chefs du nord.

Le docteur CHEREL et l'ensemble de l'équipe du service de radiologie de l'hôpital René Huguenin pour ce semestre formidable. Merci pour vos enseignements et pour votre touchante mobilisation dans les moments critiques de la thèse.

Arthur (FCDS), Yara, Lucie, Antoine et Delphine pour leurs aides précieuses dans la relecture de la thèse.

Je remercie,

L'ensemble de mes cointernes pour les bons moments passés en stage et en dehors. Tout particulièrement à ceux de l'été 2018 - Pauline, Nicolas, Arnaud, Raphaël, Marion, Alizée, Maeva, Roshanack et Thomas pour leur soutien (et leur patience ^^) dans la dernière ligne droite de la thèse.

Fourquette, pour tous les moments passés depuis ce fameux 1^{er} choix de stage. Merci pour les bons petits plats, les feux de camps et les pauses dej' sur la plage. Je n'aurais pas vécu le même internat sans toi !

Chaton, la pédiatrie a eu du bon ! Merci pour les rires, les sushis, les moments inattendus-hautement improbables-parfois quasiment surréalistes. Un jour on lira ça et on rira ;)

Raphoutebon, j'ai de la chance d'avoir un ami voisin aussi absolument parfait.

Rim, pour nos diners, debriefs et autres dossiers. Hâte de remettre ça cet été.

Sylvette & Pellerine, perlinpaipain sur la plage coco TDN 2017.

Brochette, pour le duo en pédiatrie et les litres de bières qui l'ont accompagné.

Je remercie également,

André et Sophie, une superbe rencontre. Merci pour l'écoute, l'initiation au whisky et l'esprit tordu qui fait du bien.

Antoine, parce que la fixation ne sera jamais l'avenir de la radiologie. Merci d'avoir ponctué mon internat à ta façon, de « ahah » avec ou sans modération. Merci :)

Georgette, parce qu'on a tous besoin d'une Marie-Georges dans sa vie ^^ Vivement la suite.

Carole, Bitoul et Basak qui ont rendu mon passage au lycée français de Damas exceptionnel. Merci pour votre amitié, à l'épreuve du temps et des kilomètres.

Dina. Lucky me to share my room (and unwashed mugs...) with one of the kindest and most loyal persons I know. I hope we no longer miss out on any more steps of our lives. (Please no more babies before I meet the first 2 !)

Haissam et Marie-Camille, d'être un asile dans la tempête et Sam le frère que la cigogne aurait dû livrer à Colmar ! Merci pour « tout ».

Delphine, Suzanne, Kathia, Etienne, Ingrid, Alice, Albane et Matthieu d'être devenus au fil des années mon noyau parisien. Un grand merci pour votre affection. L'amour aurait 5 langages, vous gérez toujours !

Suz, pour sa suzanattitude. Je peux toujours compter sur toi, dans les joies, les larmes, les fêtes, les lendemains de garde, les sangrias en Espagne ou les bières à Bruxelles (ou au Chili ?). Merci d'être mon GPS quand « l'église se barre du village ».

DD, pour nos 594328 messages mensuels, 108 amis Facebook en commun, la dizaine de voyages et bien plus depuis la P2. Merci pour ta présence délicate et pour la joie que me procure chaque retrouvaille. Un grand merci à ta famille pour leur hospitalité et affection. #bugdecigogne.

Charlotte, ma plus vieille amie, bientôt 20 ans. Il paraît que « les vieux amis s'aiment avec des plis » (ou des rides...) : merci de me connaître vraiment mieux que personne et de m'aimer encore (plus hihi).

Je remercie tendrement,

Ma famille en Syrie, au Liban, aux Etats-Unis et en France. Je remercie mes grand-parents (dont ma marraine et mon parrain), pour leur amour irremplaçable. Leurs maisons seront toujours un petit coin de paradis à mes yeux. Merci à teta Marie d'avoir été ma seconde mère et pour l'odeur de jasmin à jamais gravée. Merci teta Shamsi pour les heures de mon enfance passées en cuisine à goûter les meilleurs plats de l'univers.

Khulud, Majd, auntie Carole, uncle Dicky, and auntie Jacky for all their love and support. I know I never call but I love you very much. Thanks Tuti for being here for us :)

Thanks to Joudy and Rudy for my childhood memories and for all those times you had to babysit me ^^ . I wish you were here.

Yara, d'être mon alter ego et la cousine la plus attentionnée et aimante qui puisse exister. Cette fois, la cigogne n'est pas tombée bien loin ;)

Mon père, pour ses conseils avisés et son soutien dans mes choix professionnels. Merci pour tous nos échanges, malgré la distance. Un merci particulier pour la merveilleuse idée du stage de 3^e en cabinet de radiologie !

Je remercie ma mère, de porter si bien son prénom à mes yeux. Merci d'avoir été les fondations, les murs et le toit toujours plus haut de mon existence. Merci pour tous les efforts que tu continues à faire et pour ton soutien toujours indéfectible.

Je rends grâce d'avoir croisé les chemins de personnes aussi géniales à chaque étape de ma vie, dans chaque ville où j'ai pu vivre. La joie d'une thèse n'a de sens que si partagée avec ceux qui nous ont portés, souvent sans le savoir.

Sommaire

MEMBRES DU JURY	2
REMERCIEMENTS	3
SOMMAIRE	8
ABREVIATIONS	9
INTRODUCTION	10
I. FONCTION ET ANATOMIE DE LA RATE.....	11
II. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	13
III. TRAITEMENT NON OPERATOIRE.....	13
IV. LE SCANNER DANS LE TRAUMATISME SPLENIQUE	14
MATERIELS ET METHODES.....	15
I. PATIENTS	15
II. DEFINITION DES LESIONS VASCULAIRES	16
III. RECUEIL DES DONNEES ET ANALYSE DES SCANNERS.....	17
IV. ANALYSES STATISTIQUES.....	18
RESULTATS	19
I. EVOLUTION DEFAVORABLE.....	22
II. EVOLUTION FAVORABLE	24
III. ICONOGRAPHIE.....	25
IV. APPORT DU TEMPS ARTERIEL	27
DISCUSSION	30
I. EVOLUTION DES LESIONS VASCULAIRES SPLENIQUES	30
II. APPORT DU TEMPS ARTERIEL	33
III. ANALYSE LESIONNELLE	34
IV. LIMITES DE NOTRE ETUDE	35
CONCLUSION.....	37
BIBLIOGRAPHIE	38

Abréviations

AAST : American Association of Surgery of Trauma

NOM : Non Operating Management

EAS : Embolisation Artérielle Splénique

FA : Faux Anévrysme

FAV : Fistule Artério-Veineuse

PDC : Produit de Contraste

TA : Temps Artériel

TP : Temps Portal

Introduction

La rate est selon les publications le premier ou le deuxième organe, le plus fréquemment lésé lors des polytraumatismes(1,2).

Le traumatisme splénique est la cause principale d'hémorragie interne secondaire à un traumatisme abdominal fermé(3). Sa prise en charge a nettement évolué au cours des années, allant du traitement chirurgical systématique vers une approche non chirurgicale, la décision reposant principalement sur l'état hémodynamique du patient, les lésions éventuelles associées et sur le grade lésionnel selon l'American Association of Surgery of Trauma (AAST). La classification AAST comprend 5 grades ayant une corrélation directe avec la mortalité (4) (Tableau 1).

Grade	Type de lésion	Description
I	Hématome	Sous-capsulaire, <10% surface splénique
	Lacération	Déchirure capsulaire <1cm de profondeur
II	Hématome	Sous-capsulaire, 10-50% surface splénique Intra-parenchymateux, <5cm
	Lacération	Déchirure capsulaire 1-3 cm de profondeur, sans atteinte des vaisseaux trabéculaires
III	Hématome	Sous-capsulaire >50% surface splénique ou rompu ou expansif Intra-parenchymateux, >5cm
	Lacération	Déchirure capsulaire >3 cm de profondeur ou atteinte des vaisseaux trabéculaires
IV	Lacération	Atteinte des vaisseaux segmentaires ou hilaires avec dévascularisation majeure (>25% de la rate)
V	Lacération	Fragmentation complète de la rate Lésion(s) hilare(s) entraînant une dévascularisation complète
Tableau 1. Classification AAST du traumatisme splénique. Ajout d'un grade si lésions multiples jusqu'au grade III.		

Dans une étude incluant 1094 patients, près de la moitié des traumatismes spléniques étaient de grade III à V dont 23% de grade III(5). Cette classification ne prend cependant pas en compte la présence éventuelle de lésions vasculaires traumatiques. Ces lésions comprennent les blushes, faux anévrysmes, fistules artério-veineuses et fuites actives de produit de contraste. Les mécanismes de formation des lésions vasculaires spléniques après un traumatisme restent mal identifiés(6), notamment concernant les lésions d'apparition différée.

I. Fonction et anatomie de la rate

La rate est un organe lymphoïde secondaire et un filtre disposé sur la circulation artérielle.

Elle est entièrement recouverte de péritoine, sauf au niveau du hile où s'insèrent les ligaments gastro-spléniques et pancréatico-spléniques.

Elle est constituée (Figure 1) (7):

- D'une capsule externe, composée de tissus élastiques et musculaires, qui s'invagine dans le parenchyme réalisant des travées conjonctives, sièges d'artères trabéculaires.
- D'un parenchyme constitué de 2 compartiments aux fonction et morphologie différentes : la pulpe blanche et la pulpe rouge.



Figure 1 Coupe sagittale de la rate. Image publiée dans: Mark F. Cesta; *Toxicol Pathol* 2016: centre germinatif; 2: pulpe rouge; travées conjonctives

La pulpe rouge permet la filtration sanguine et l'élimination des globules rouges et des plaquettes. Elle comprend les sinusoides veineux et des cordons réticulaires riches en

macrophages. Les sinusoides veineux sont délimités par un endothélium discontinu, percé d'orifices le rendant perméable aux éléments figurés du sang.

La pulpe blanche est le siège de la fonction immunitaire, la rate étant le 2^e organe lymphoïde secondaire (contient $\frac{1}{4}$ des lymphocytes totaux). Elle est formée de 3 éléments : le centre germinatif, le manchon péri artériolaire et la zone marginale.

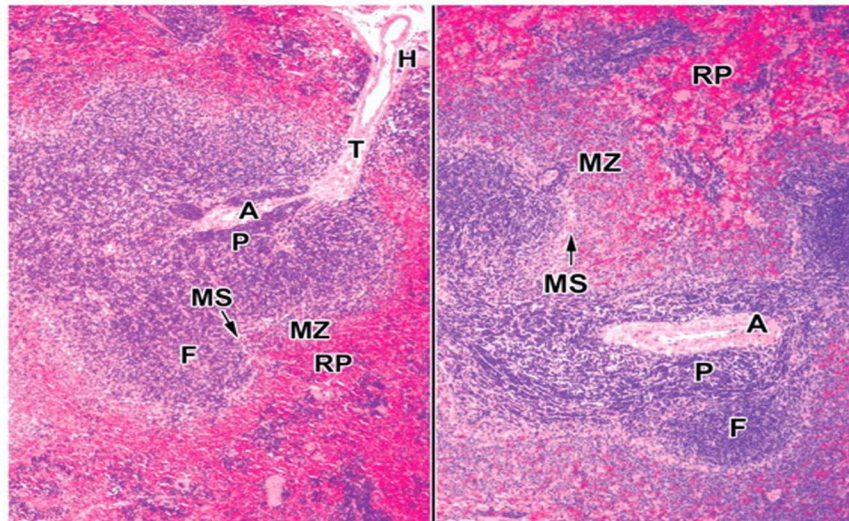


Figure 2. Rate. Image publiée dans: Mark F. Cesta; *Toxicol Pathol* 2006

Zone marginale (MZ et MS), Centre germinatif (F) pulpe rouge (RP), artère centrale (A), travée conjonctive (T), Hile (H).

Afin d'assurer ses fonctions, la rate est un organe richement vascularisé. La circulation sanguine intra splénique est complexe et toujours discutée. L'artère splénique se ramifie en artères trabéculaires puis en artères centrales qui sont enveloppées par les manchons péri-artériolaires de la pulpe blanche. Elles forment ensuite les artères pénicillées puis les artères capillaires au sein la pulpe rouge. A partir de cette étape, 2 théories existent : une communication directe avec les sinusoides veineux (circulation fermée) ou une ouverture des capillaires dans les espaces réticulés, drainés pas les sinusoides veineux (circulation ouverte). Le drainage se fait ensuite via les veines trabéculaires jusqu'au système porte.

II. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est le traitement de référence dans la prise en charge du traumatisé splénique hémodynamiquement instable : la splénectomie totale est impérative lorsqu'il existe un état de choc hémorragique et/ou une hypothermie avec un risque de coagulopathie (8–10). L'altération de la fonction immunitaire est l'inconvénient principal de la splénectomie totale et est d'autant plus importante que le patient est jeune ou immunodéprimé. Elle est à l'origine d'infections fulminantes, en majorité dues aux germes encapsulés (pneumocoque, *Haemophilus influenzae* et méningocoque)(11).

III. Traitement non opératoire

Le traitement non opératoire (NOM – Non Operating Management) permet chez le patient hémodynamiquement stable, la conservation de la fonction splénique et évite les risques secondaires à une laparotomie (8–10).

Le NOM comprend d'une part la surveillance clinico-biologique et d'autre part la réalisation éventuelle d'une embolisation artérielle splénique (EAS) complémentaire. Il est mis en œuvre pour environ 85% des patients traumatisés spléniques avec des taux d'échec entre 8 et 38%(8,12). L'EAS peut être proximale réalisant une occlusion du tronc de l'artère splénique ou distale ciblant les lésions vasculaires en distalité. Ses principaux risques sont la persistance du saignement et la survenue d'une hémorragie différée, notamment par rupture de lésion vasculaire traumatique apparue secondairement (13–15). Les principales complications sont les abcès et infarctus spléniques et les complications au point de ponction(16,17)

La place de l'EAS en complément à la surveillance simple dans le but de diminuer ce risque d'échec est encore controversée, plusieurs études ayant la même population avec des résultats opposés. Un consensus semble se former sur son intérêt, même en absence de lésion vasculaire, dans les grades AAST IV et V (8,18–21) et sur l'absence de résultats significatifs lors de sa réalisation dans les grades faibles I et II(19).

La littérature reste discordante concernant le grade intermédiaire AAST III mais également sur l'intérêt de traiter systématiquement toute lésion vasculaire splénique post traumatique. En

absence de recommandations claires, les prises en charges de lésions vasculaires varient selon les équipes(22–24).

L'Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) recommande de considérer l'artériographie en cas de traumatisme grade AAST $\geq$ III, de présence d'un « blush », d'un hémopéritoine modéré ou d'une fuite active de PDC. Elle précise toutefois qu'un « blush » seul n'est pas une indication à une EAS mais doit être rapporté au grade et à la clinique du patient(8). Le risque d'une utilisation plus systématique de l'EAS serait d'exposer le patient aux complications de cette technique, retrouvées chez 14 à 29% des patients (16,17) et associées à 44% de morbidité (vs 10% en absence d'EAS) (25).

IV. Le scanner dans le traumatisme splénique

Le scanner est la technique d'imagerie la plus performante dans le bilan du traumatisme abdominal. Il a une très bonne sensibilité et spécificité dans la détection des lésions parenchymateuses (respectivement à 93% et 100%) et vasculaires spléniques (76% et 90%) (26,27). Il est classiquement réalisé en contraste spontané et après injection aux temps artériel et portal.

Il permet de définir le grade AAST, de quantifier l'hémopéritoine et de détecter des lésions vasculaires.

Il n'y actuellement pas de consensus sur la fréquence et la durée de la surveillance scanographique, ni sur l'intérêt de réaliser un temps artériel en supplément du temps portal, lors du NOM, chez des patients traumatisés spléniques, souvent jeunes (14,28).

L'objectif principal de notre travail était d'étudier l'évolution des lésions vasculaires spléniques traumatiques, initiales ou d'apparition différée, de diagnostic scanographique chez les patients ayant bénéficié d'un traitement observationnel initial. L'objectif secondaire était d'analyser l'apport de la réalisation du temps artériel en surveillance.

Matériels et Méthodes

I. Patients

Il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique réalisée au CHU de Nantes du 1^{er} janvier 2010 au 30 septembre 2017.

334 patients étaient éligibles, adultes et enfants, hospitalisés pour traumatisme splénique.

Ont été exclus :

- 105 patients ayant bénéficié d'une EAS (n=51) ou d'une splénectomie initiale (n=54).
- 181 patients n'ayant jamais développé de lésion vasculaire splénique visible au scanner (23 patients ont été suivis par échographie). L'évolution clinique était favorable.
- 6 patients ayant été embolisés sans imagerie initiale réalisée ou à disposition au moment du traumatisme, dont :
 - 2 FA constatés à J5 et J10 sans dégradation clinique
 - 2 fuites actives à J5 et J15
 - 2 ruptures spléniques sans lésion vasculaire à J4 et J6.
- 6 patients, dont :
 - 1 blush et 2 Faux anévrysmes surveillés à l'échographie (thrombose spontanée)
 - 1 blush en mort encéphalique
 - 2 FA perdus de vue

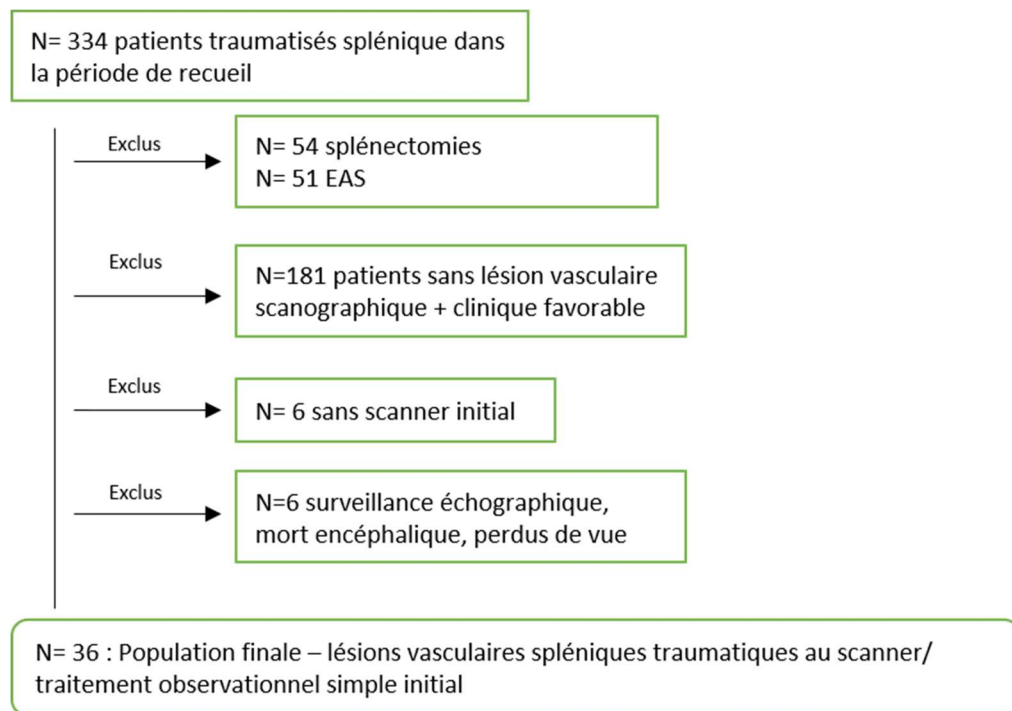


Fig. 3 Flowchart

II. Définition des lésions vasculaires

Les lésions vasculaires ont été analysées selon les définitions suivantes(28–31) :

Blush : rehaussement intra-parenchymateux, mal limité, de densité comparable à celui d'une artère, non visible au temps portal.

Faux anévrisme : un rehaussement bien limité, comparable à celui d'une artère, persistant au temps portal (cinétique vasculaire).

Fistule artério-veineuse : rehaussement précoce d'une veine splénique au temps artériel.

Fuite active de produit de contraste : extravasation de produit de contraste, visible au temps artériel et majoré au temps portal.

III. Recueil des données et analyse des scanners

Les données concernant l'âge, le sexe, le type de traumatisme et l'évolution clinique ont été récoltées à partir du dossier informatisé.

Les scanners initiaux ont été réalisés dans le service de radiologie du CHU de Nantes ou dans l'un des hôpitaux de la région nantaise avant transfert au CHU. Seul un patient n'a pas bénéficié de la réalisation d'un temps artériel en plus du temps portal.

Tous les examens, initiaux comme de contrôle, étaient disponibles sur le PACS local.

Des reconstructions multiplanaires ont été réalisées avec des coupes de 2,5mm d'épaisseur.

Le scanner initial a permis d'établir le grade AAST, l'abondance de l'épanchement intra-péritonéal, la présence d'un hématome péri-splénique et d'une lésion vasculaire splénique.

L'abondance de l'hémopéritoine a été considérée comme faible en cas d'atteinte d'un territoire, moyenne de deux territoires et grande à partir de trois territoires parmi l'espace péri-splénique, le Morrison, les gouttières pariéto-coliques et le cul-de-sac de Douglas(27).

Pour chaque scanner, nous avons recueilli le nombre de lésions vasculaires, leurs contours (réguliers ou irréguliers, nets ou flous), leur localisation dans le parenchyme sain ou lésé, leur situation sous-capsulaire, le délai d'apparition ou régression et leur visibilité au temps artériel et portal.

Afin de limiter le biais d'interprétation et compte-tenu de la meilleure sensibilité du temps artériel dans la détection des lésions vasculaires spléniques(26), nous avons lu les acquisitions au temps portal avant celles au temps artériel : toute lésion visualisée uniquement rétrospectivement au temps portal, a été considérée comme non détectable à ce temps.

Une 2^e lecture couplant les deux temps a ensuite été réalisée afin de caractériser la lésion selon nos définitions et d'étudier l'apport du temps artériel dans le contexte de surveillance.

Nous avons également répertorié le délai de réalisation de chaque scanner de contrôle par rapport à celui réalisé initialement.

Ces données ont été recueillies par un radiologue junior (D.A.) et validées par un radiologue sénior (R.L.).

Afin de clarifier les résultats, nous avons analysé séparément les patients d'évolution favorable et défavorable.

L'évolution défavorable a été définie comme une dégradation clinique (déglobulisation, décès) et/ou l'apparition de lésions vasculaires ayant posé l'indication d'une splénectomie ou d'une EAS.

IV. Analyses statistiques

Les données ont été analysées selon les méthodes descriptives usuelles.

Les comparaisons entre les différents sous-groupes ont été réalisées à l'aide du test exact de Fisher compte tenu du faible effectif de patients. Son seuil de significativité a été fixé à $p \leq 0,05$. Afin de réaliser ce test statistique, nous avons classé les grades AAST et le volume de l'hémopéritoine chacun en 2 catégories : bas (I et II) et haut (III à V) ; faible (Absent et faible) et abondant (moyen et grand).

Résultats

Au total, 36 patients ayant présenté des lésions vasculaires spléniques traumatiques de diagnostic scanographique et non initialement traitées chirurgicalement ou radiologiquement ont été inclus. Leurs caractéristiques sont détaillées dans le Tableau 2.

Population, n	Totale	Evolution favorable	Evolution défavorable
	36	25 (69,4)	11 (30,6)
Sexe, n (%)			
Femme	7 (35)	5 (24,2)	2 (10)
Homme	29 (65)	20 (75,8)	9 (90)
Age, moyenne (intervalle)	35 [15–73]	36 [16-72]	33 [19-64]
Type de traumatisme, n (%)			
AVP	21 (58,3)	12 (48)	9 (81)
Chute	8 (22,2)	6 (24)	2 (19)
Piétinement	2 (5,5)	2 (8)	0
Plaie par arme blanche	3 (8,5)	3 (12)	0
Indéterminé, non perforant	2 (5,5)	2 (8)	0
AAST, n (%)			
I	0	0	0
II	10 (27,8)	7 (28)	3 (27,3)
III	18 (50)	14 (56)	4 (36,4)
IV	7 (19,4)	4 (16)	3 (27,3)
V	1 (2,8)	0	1 (9)
Abondance hémopéritoine, n (%)			
Absent	6 (16,7)	4 (16)	2 (18,2)
Faible	11 (30,6)	8 (32)	3 (27,3)
Moyenne	9 (25)	6 (24)	3 (27,3)
Grande	10 (27,8)	7 (28)	3 (27,3)
Tableau 2 – Caractéristiques cliniques et lésionnelles de la population			

Les principales causes de traumatismes étaient les accidents de la voie publique (n=19) et les chutes (n=8).

Le grade AAST médian était de III (II à V).

11 patients (30,6%) ont présenté une évolution défavorable selon les critères de notre étude et 8 étaient symptomatiques :

- 5 patients ont bénéficié d'une EAS (5 FA et 1 FAV)
- 4 de splénectomies (2 FA rompus, 2 fuites actives apparues).
- 1 EAS a été réalisée dans le contexte de traumatisme grade AAST V et dégradation clinique sans lésion vasculaire identifiée secondairement (multiples blushes initiaux).
- 1 patient est décédé d'une hémorragie intra abdominale en moins de 24H sur un traumatisme grade IV avec blush unique de 5mm.

25 patients (69,4%) ont donc évolué favorablement. Dans ce sous-groupe, seule une lésion apparue sous forme d'un blush puis d'un FA de 6mm a persisté en fin d'étude (J203) et n'a pas été embolisée.

54 lésions ont été retrouvées : 22 lésions initiales (40,7%) et 32 lésions différées (59,3%).

Il y avait au total 24 FA, 28 blushes et 2 fuites actives. Leur distribution est détaillée dans le Tableau 3.

Toutes les lésions différées ont été détectées sur le 1^{er} scanner de contrôle, à en moyenne 4,7 jours (4 à 7 jours, médiane à 5).

42 lésions (80,7%) ont régressé spontanément. Leur régression a été constatée en moyenne à 11,8 jours (1 à 42, médiane à 7,5). Celle-ci était à 13,5 jours pour les lésions initiales et 10,5 jours pour les lésions différées.

Parmi ces lésions, un blush s'est révélé être une FAV à l'artériographie, 6 blushes ont évolué en 5 FA (2 FA ont persisté et ont été traité) et 1 FAV, 2 FA ont pris l'aspect de blush avant de régresser.

	Population	Evolution	Evolution
	Totale	Favorable	Défavorable
Total lésion, n (%)	54	38	16
Initiales	22 (40,7)	17 (44,7)	5 (31,3)
Différées	32 (59,3)	21 (55,3)	11 (68,7)
Total Blush, n	28 (51,8)	21 (55,3) *	7 (43,7) **
Initiales	15 (53,5)	11 (52,3)	4 (57,1)
Différées	13 (46,5)	10 (47,6)	3 (42,9)
Total FA, n	24 (44,5)	17 (44,7) *	7 (43,7)
Initiaux	7 (29,1)	6 (35,3)	1 (14,3)
Différés	17 (70,9)	11 (64,7)	6 (85,7)
Total Fuite active	2 (3,7)	0	2 (12,6)
Initiales	0	0	0
Différées	2	0	2
Total FAV	0	0	0
Initiales	0	0	0
Différées	0	0*	0***
Tableau 3 - Détails et répartition des lésions vasculaires. *3 blushes -> 2FA +1FAV ; 2 FA -> 2 blushes. **3 Blushes -> 3FA. *** 1 blush : FAV à l'artériographie			

I. Evolution défavorable

11 patients (30,6%) ont présenté une évolution défavorable. 8 patients ont été symptomatiques (5 déglobulisations, 2 décès, 1 douleur abdominale brutale) à 4,3 jours en moyenne (1 à 10 jours, médiane à 3,5). Le grade AAST moyen était de III (II à V).

Leurs caractéristiques cliniques et lésionnelles sont détaillées dans les Tableaux 2 et 4.

Un total de 16 lésions a été visualisé, toutes en territoire lésé et 3 de topographie sous capsulaire. Leur taille moyenne était de 6,5mm (2 à 12mm).

- 4 patients ont eu 5 lésions initiales : 1 FA, 3 blushes uniques et 1 atteinte à type de blushes multiples.
- 8 patients (1 patient ayant des lésions initiales) ont eu au total 11 lésions différées : 2 fuites actives, 6 FA et 3 blushes apparus à en moyenne 5,4 jours (3 à 7).

Il y avait 2 fuites actives, 7 FA et 7 blushes (dont 1 atteinte à type de blushes diffus) :

- 7FA, 1 FAV, 2 fuites actives ont été traités. Les caractéristiques cliniques et procédurales sont détaillées dans le Tableau 4. 8 des 10 lésions traitées étaient d'apparition différée.
- 2 FA se sont thrombosés spontanément, 1 blush et l'atteinte à type de blushes diffus ont entièrement régressé et 1 blush n'a jamais été contrôlé (patient décédé à J1). Leur régression a été constatée à en moyenne 4,2 jours (1 à 10).

Nous avons remarqué que 3 blushes ont évolué vers le FA dont 2 ont persisté et ont été traités et qu'un blush s'est avéré être une FAV à l'artériographie et a été embolisé.

Procédures	Indication par patient
EAS	
Proximale	• Déglobulisation, majoration hémopéritoine, AAST V, blushes au scanner initial (régressifs), J2
Sélective	• 1 FA, Déglobulisation, AAST III, J7 • 2 FA sans dégradation clinique, AAST II, J7 • 1 FA sans dégradation clinique, AAST III, J7
Proximale et distale	• 1 Blush, déglobulisation lente, AAST IV : FAV à l'artériographie, J5 • 1 FA sans dégradation clinique, AAST III, J8
Splénectomie	• 1 FA sans fuite active, déglobulisation et majoration hématome, AAST IV, J8 • 1 FA rompu : hématome intra parenchymateux, rupture capsulaire, AAST III, J10 • 1 Fuite active et rupture splénique, déglobulisation, AAST II, J1. Décès de causes neurologique. • 1 Fuite active et rupture splénique, déglobulisation, AAST II, J7
Tableau 4. Caractéristiques et indications des traitements	

II. Evolution favorable

25 patients (69,4%) ont évolué favorablement dans notre étude. Leurs caractéristiques sont détaillées dans le Tableau 3. Le grade AAST moyen était de III (II à IV).

Au total, 38 lésions ont été visualisées, 16 étaient en territoire lésé et 12 de topographie sous capsulaire. Il y avait 17 lésions initiales et 21 lésions différées dont l'apparition a été constatée à en moyenne 4,3 jours (2 à 7, médiane à 5).

17 FA (dont 2 atteintes à type de FA millimétriques diffus) et 11 blushes (dont 4 atteintes à type de blushes diffus) ont été comptabilisés. Leur taille moyenne était de 8mm (3 à 20mm).

Seul un FA de 6mm, apparu sous forme d'un blush, a persisté en fin d'étude (J203) et n'a pas été embolisé.

La régression de l'ensemble des autres lésions a été constatée en 12,8 jours en moyenne (3 à 42).

Nous avons constaté 2 évolutions de blush en FA, 1 du blush à la FAV et 2 du FA au blush.

III. Iconographie

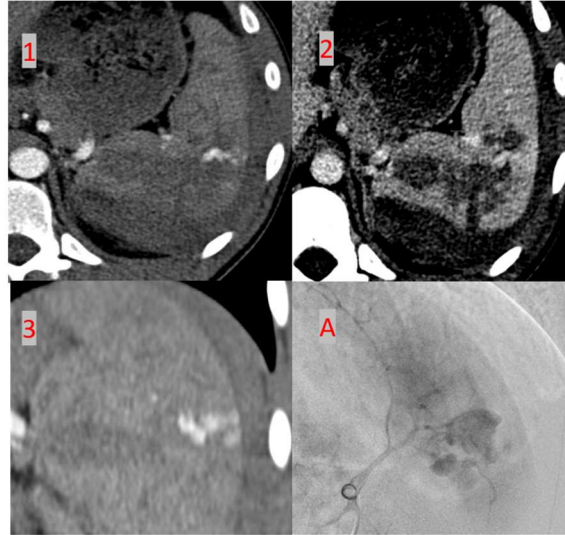


Fig. 4. FA visible au temps artériel (1) et portal (2). Temps artériel en coupe coronale (3) et artériographie (A) avant ESA sélective, patient asymptomatique.

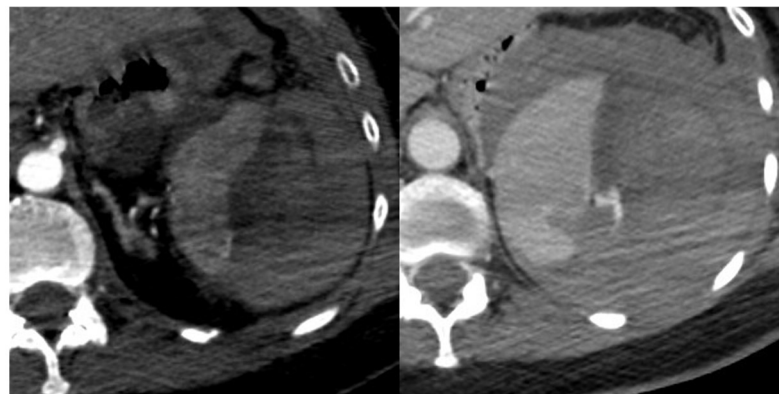


Fig 5. Rehaussement extrasplénique au TP majoré au TP correspondant à une fuite active de PDC.



Fig 6. FAV visible sous la forme d'un blush, sans modification du TP. artériographie suivie d'une EAS proximale et distale. Contexte de déglobulisation.



Fig 7. FA supérieur (*) et inférieur (T) visibles aux 2 temps FA sur le scanner de contrôle à J7. Double embolisation sélective. Patient asymptomatique.

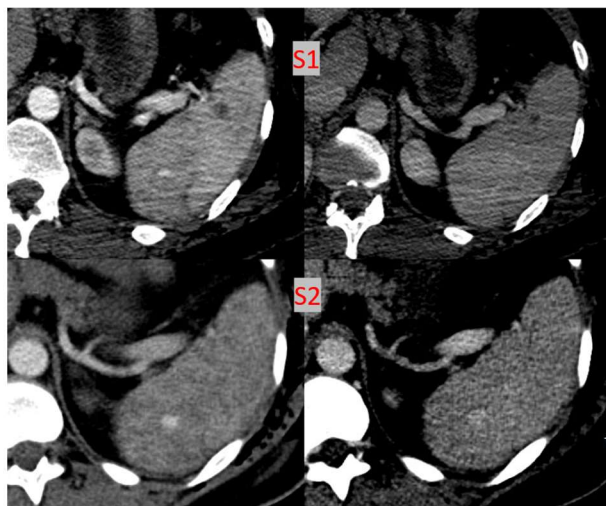


Fig. 8. Blush visualisé au TA, non visible au TP sur le scanner initial (S1). Persistance du rehaussement au TP en faveur d'un FA sur le scanner de contrôle à J3 (S2).

IV. Apport du temps artériel

28 blushes et 11 FA, soit 72% des lésions et 34,5% des FA (en comptant les lésions devenues FA), n'auraient pas été visualisés sans la réalisation d'un TA (figure 9).

Lorsqu'on s'appuie uniquement sur l'aspect initial des lésions, 6 lésions (11,1%) non visibles sans l'aide du TA ont eu un impact clinique ou thérapeutique (figure 9). Pour les 6 patients concernés, 2 étaient asymptomatiques.

Concernant notre population d'évolution défavorable, 4 patients sur les 9 (44%) ont bénéficié de l'apport du TA dans le diagnostic de lésions vasculaires ayant bénéficié d'un traitement.

En étudiant de façon plus spécifique le dernier scanner avant traitement des 6 patients symptomatiques ayant une lésion vasculaire (figure 10) :

- 33% des lésions n'auraient pas été visualisées en absence de TA.
- 67% des lésions étaient visibles aux 2 TP.

Parmi les 4 lésions visibles au TP, il y avait 2 fuites actives de PDC et 2 FA. Les FA n'étaient pas visibles en absence de TA sur les scanners antérieurs (un blush et un FA visible à l'aide d'un TP).

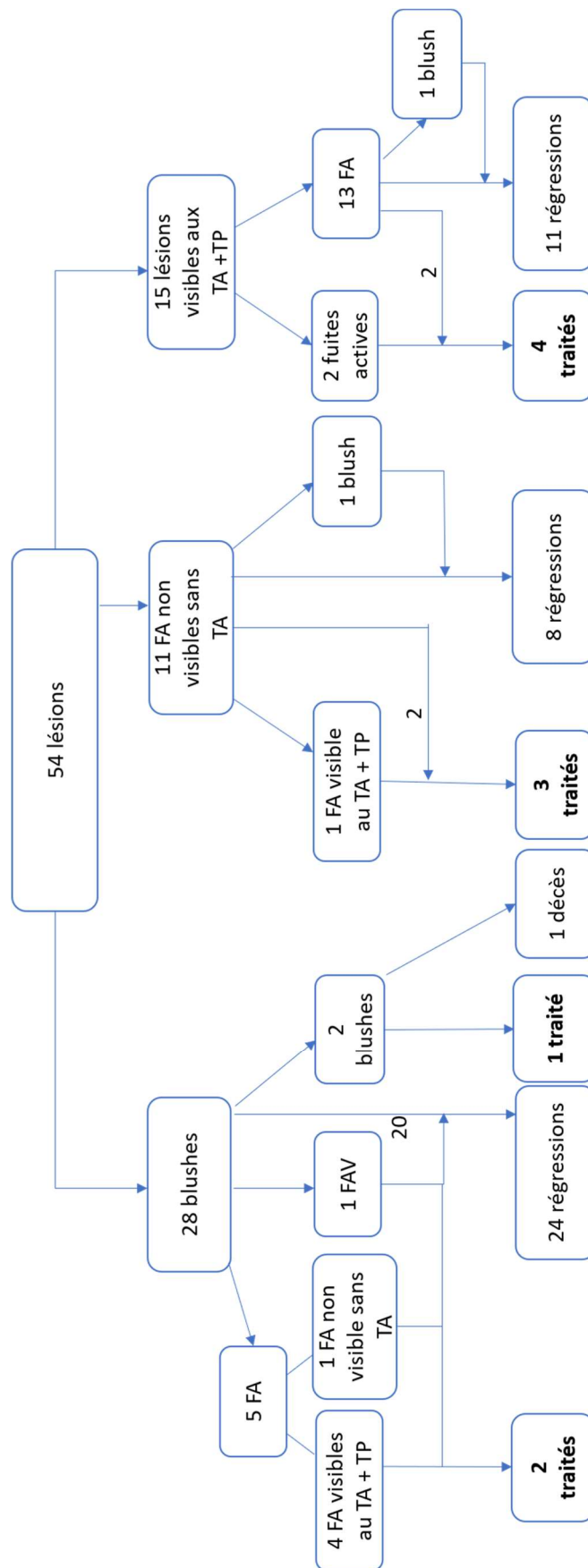


Fig. 9 Evolution des lésions et visibilité des lésions aux 2 temps

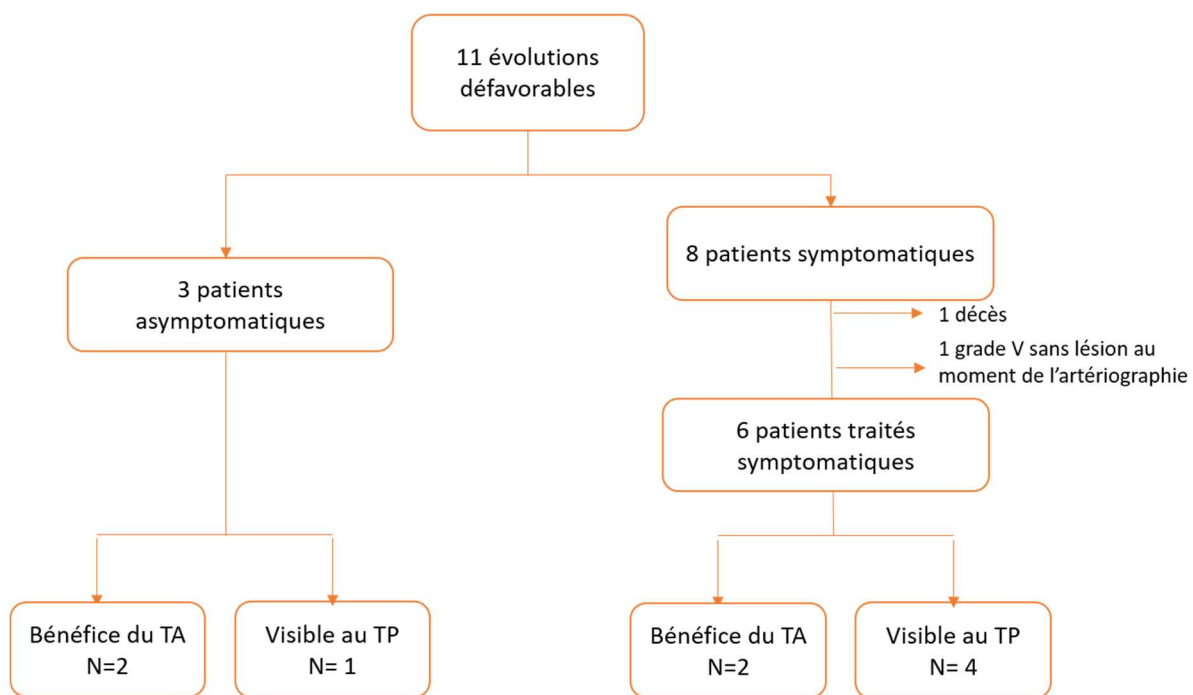


Fig. 10 Visibilité des lésions aux 2 temps au scanner pré-thérapeutique.

Discussion

I. Evolution des lésions vasculaires spléniques

69,4 % des patients ayant eu des lésions vasculaires spléniques traumatiques initiales ou différées ont évolué favorablement, sans nécessité d'EAS ou de chirurgie.

Ce taux est difficile à confronter aux données de la littérature, aucune ne considérant l'EAS comme un échec du NOM mais comme faisant partie intégrante de celui-ci. Cependant, le taux de décès et de splénectomie (13,8%) constaté reste concordant avec un taux d'échec du NOM variant dans la littérature de 10 à 34% (32,33).

77,7% des lésions recensées ont régressé spontanément en 11,8 jours en moyenne, parmi lesquels 18 FA et 24 blushes (dont 5 devenus des FA).

L'étude de Muroya et al. rapportait 44% (8 cas sur 18) d'occlusion spontanée de FA différés, constatées à en moyenne 5,2 jours(14). Une telle différence de résultats peut être expliquée par la réalisation d'un TP seul et par la différence de nombre de lésions recueillies. Dans notre étude, les patients ont bénéficié d'un contrôle scanographique dans des délais très variables et parfois prolongés (moyenne à 5,4 jours (2 à 42) pour le 1^{er} contrôle, à 17,4 jours (6 à 42) pour le 2^e) à l'origine d'une probable surestimation du délai de régression.

59,3% des lésions et notamment 71% des FA étudiées sont apparues secondairement.

Ces résultats sont cohérents avec un taux de lésions vasculaires différées variant de 40 à 74% selon les équipes(6,34,35). Nous n'avons pas mis en évidence d'association statistiquement significative entre le grade AAST et l'apparition de lésions différées dans notre étude ($p=0,66$), comme l'équipe de Weinberg (6,35). Une telle association est inconstamment retrouvée : un grade AAST $\geq$ III peut selon Morrison et Furlan, être prédictif de la survenue de lésions différées(14,28,36).

Dans notre étude, 37,5% des patients ayant présenté des lésions différées et une évolution défavorable étaient classés grade AAST II. De façon surprenante, ils comprenaient les 2 fuites actives constatées, suggérant que de telles lésions vasculaires peuvent survenir dans les traumatismes mêmes minimales, comme décrit précédemment (6,30,37).

80% des lésions traitées étaient apparues secondairement et toutes les lésions différées ont été constatées sur le 1^{er} scanner de contrôle, à en moyenne 4,7 jours (4 à 7, médiane à 5). Ceci concorde avec les résultats de Davis et al. mettant en évidence 74% des lésions différées dans les 48h après le traumatisme et de Muroya et al. donnant une moyenne comparable à 4,6 jours (1 à 8)(14,34).

Ces résultats mettent en avant le rôle essentiel du 1^{er} scanner de contrôle dans le dépistage des lésions d'apparition différée. Le timing de sa réalisation n'est pas défini, variant de 2 à 7 jours selon les équipes(6,9,14,33).

La question de l'intérêt de la surveillance scanographique systématique du traumatisé splénique reste non tranchée(8). Certaines études mettent en évidence une augmentation du risque d'échec du NOM en cas de présence de lésions vasculaires (31,34,35,38,39). Il est intéressant de noter qu'un temps artériel n'était pas réalisé dans la majeure partie de ces études. D'autres articles quant à eux ne retrouvent pas d'impact clinique significatif lors de la réalisation de scanners de contrôle systématiques. Ceci peut-être expliqué par la faible incidence des lésions vasculaires spléniques évaluée à entre 7 et 15% (6,14,34,36) et par le faible nombre de patients asymptomatiques tirant bénéfice d'un scanner systématique(19,40–42). Les guidelines de l'EAST 2012 ne tranchent pas sur la nécessité de réaliser des scanners itératifs mais proposent que leur réalisation soit guidée par la clinique(8). Dans notre étude, 3 patients asymptomatiques (8,3%) ont bénéficié de la surveillance scanographique systématique, traités pour des lésions différées avec un grade AAST II et III avec aucun ou faible hémopéritoine.

Un premier scanner de contrôle à J4- J5 en absence de signe clinique est cohérent avec les résultats de notre étude et sur les délais d'apparition lésionnelle évoqués dans la littérature. En cas d'apparition d'une lésion sans décision d'embolisation, nous pouvons proposer un scanner de contrôle à J10 en parallèle à la surveillance clinique. Zarzaur recense 12 cas de splénectomies entre 24h et 9 jours dans une population de 383 traumatisés spléniques surveillés 180 jours et recommande ainsi une surveillance clinique jusqu'à 14 jours pour les grades AAST $\geq$ III(43).

Dans notre étude, 8 patients ont été symptomatiques à 4,3 jours en moyenne (1 à 10 jours), ce qui peut justifier une surveillance clinique jusqu'à 14 jours.

II. Apport du temps artériel

72% des lésions et notamment 34,5% des FA n'auraient pas été visualisées en absence de TA. Ce taux est discrètement supérieur à ceux de 59% et 61% de lésions non visibles au TP retrouvés respectivement par Uyeda et al. et Furlan et al. (28,44). Toutefois ces résultats concordent avec la littérature, montrant une nette supériorité de la sensibilité du TA par rapport au TP dans la détection des lésions vasculaires spléniques, évaluée à 70% vs 17% (26). Cette même étude retrouvait une spécificité comparable des 2 temps à 90%.

Il est en revanche licite de se poser la question de l'impact clinique malgré la nette supériorité du TA en termes de détection lésionnelle vasculaire puisque seuls 2 patients parmi les 8 symptomatiques, soit 5,5% de la population, présentaient des lésions visibles uniquement au temps artériel. La question du bénéfice clinique de la détection des lésions vasculaires au TA est posée par plusieurs équipes, ne mettant pas en évidence une amélioration significative de l'évolution clinique avec l'ajout de ce temps d'acquisition (29,44). Il faut souligner que les études qui mettent en évidence un sur risque d'échec du NOM en présence de lésions vasculaires étaient réalisées avec un TP seul et qu'aucune étude réalisée à ce jour n'a recherché un lien entre l'échec du NOM et la présence d'une lésion uniquement visible au TA.

En dépit de ces éléments, le temps artériel nous apparaît nécessaire à la détection, la confirmation et la caractérisation des lésions vasculaires spléniques post-traumatiques.

III. Analyse lésionnelle

Il existe une multitude de définitions de lésions vasculaires dans la littérature se basant pour certaines sur le rehaussement aux TP et TA (sous réserve qu'il soit réalisé) et d'autres sur des critères morphologiques (26–29,38,39). Nous avons choisi de définir les lésions vasculaires uniquement sur leurs visibilités aux TA et TP, de façon à inclure l'ensemble des rehaussements focaux spléniques post traumatiques.

Nous avons toutefois constaté une grande variabilité morphologique au cours de notre recueil : des blushes ovalaires et/ou bien limités, des FA irréguliers et/ou aux contours flous. Les FA spléniques retrouvés ne semblent pas partager les mêmes caractéristiques morphologiques, bien limités, comme retrouvées dans d'autres organes. Ceci est probablement expliqué par l'anatomie propre de la rate dont la micro vascularisation est encore partiellement incomprise et le parenchyme gorgé de sinus veineux.

Plusieurs équipes ne définissent que 2 entités lésionnelles radiologiques : la fuite active de PDC *versus* la fuite contenue, souvent nommée « blush » dont la définition n'est pas consensuelle, incluant les FA et les FAV.

Concernant la fuite active, tous les auteurs mettent en avant son caractère irrégulier. Ils ne sont pas unanimes sur le caractère possiblement intra parenchymateux ou sur la nécessité de visualiser une majoration à un temps plus tardif (26,28,38,39).

Concernant les lésions contenues, elles sont souvent opposées aux fuites actives et les définitions varient selon les auteurs qu'ils réalisent ou non une acquisition au TA. Dans leurs études, Boscak et Uyeda considèrent le FA comme une extravasation contenue, quel que soit son comportement au TP(26,44). Gavant et Shanmiganathan ne réalisent que des TP et se basent sur le caractère bien limité pour différencier le FA/FAV d'une fuite active.

Lors de notre étude nous avons observé plusieurs modifications lésionnelles : 6 blushes ont pris l'aspect de 5 FA et d'une FAV au scanner ; 2 FA ont pris l'aspect de blush avant de régresser. Plusieurs hypothèses pourraient expliquer ces constatations :

- ❖ La présence d'un continuum lésionnel entre le blush, le FA et la FAV : Les mécanismes lésionnels vasculaires post traumatiques au sein de la rate restent mal identifiés. Une distinction anatomopathologique entre le blush et le FA est incertaine et l'apparition retardée de nombreuses lésions vasculaires posent la question de leur genèse : L'équipe de

Weinberg et al. évoque 3 hypothèses pour l'apparition de lésions différées: la lyse d'un caillot au sein du site lésé à l'origine d'une fuite de PDC visible au scanner, l'impact de la pression artérielle, une lésion présente mais non visible pour des raisons d'insuffisance technique ou de timing de l'acquisition par rapport à l'injection(34).

❖ Les limites techniques du scanner pour la caractérisation des lésions vasculaires spléniques post traumatiques :

- La fistule artério-veineuse probablement sous-diagnostiquée en raison du caractère non dynamique de l'étude du rehaussement.
- La distinction entre une authentique fuite contenue intra-parenchymateuse, correspondant au faux anévrisme à haut risque évolutif et une fuite labile aussitôt drainée par le système veineux sinusoidal, directement en communication avec le système artériel qui pourrait correspondre à certains blushes de notre étude.
- La présence de nombreux artefacts lors de la réalisation d'un bodyscanner et les difficultés dues à l'hétérogénéité du parenchyme splénique lésé peuvent mettre en difficulté le radiologue dans l'analyse du scanner.

24% des FA (7/29 en comptant les lésions qui ont évolué) et 13,3% des blushes (4/ 30 blushes au total) ont eu un impact clinique ou thérapeutique. Nous n'avons pas mis en évidence d'association significative entre le FA et une évolution défavorable ($p=0,33$).

Nous avons remarqué lors de notre recueil que 7 lésions sur les 10 traitées avaient des contours nets. Nous avons donc cherché s'il existait une association entre un aspect lésionnel à contours nets et le traitement par EAS ou splénectomie. D'après le test exact de Fischer, l'association retrouvée est significative ($OR = 7,3 [1,3-52,36]$, $p=0,008$).

IV. Limites de notre étude

Il y a plusieurs limites à notre étude, incluant son caractère rétrospectif et monocentrique ainsi que le faible nombre de patients limitant la puissance de l'étude. L'analyse des images n'a pas été réalisée en aveugle du dossier médical, bien que nous ayons lu systématiquement le temps portal avant le temps artériel.

Enfin, du fait des multiples limites techniques et perfusionnelles énoncées précédemment, il a été parfois difficile de différencier les différents types de lésions, notamment en absence d'artériographie systématique comme examen de référence. Il pourrait être intéressant d'évaluer l'apport des contours nets dans la caractérisation des lésions intra-spléniques post-traumatiques à l'aide d'une étude prospective avec réalisation systématique d'une artériographie comme examen de référence.

Conclusion

La majeure partie des patients ayant bénéficié d'un traitement observationnel initial et présentant des lésions vasculaires spléniques traumatiques initiales ou différées, évoluent favorablement, sans nécessité d'EAS ou de chirurgie.

En absence de symptôme clinique intercurrent, un premier scanner de contrôle à environ 5 jours du traumatisme permettrait de dépister les lésions vasculaires pouvant bénéficier d'une prise en charge endovasculaire.

Un taux important de lésions ne sont pas visibles sans réalisation de temps artériel. Même si l'impact clinique de sa réalisation n'est pas clair, ce temps reste intéressant pour détecter et confirmer la présence d'une lésion vasculaire visualisée au temps portal.

Un pourcentage non négligeable de patients ayant eu une évolution défavorable avait un traumatisme de grade AAST II. Il est donc important de ne pas sous-estimer la probabilité de dégradation secondaire des traumatismes même minimes en pratique quotidienne.

Des études ultérieures sont nécessaires pour une meilleure compréhension des mécanismes lésionnels vasculaires spléniques post traumatiques. Cela permettrait d'aboutir à une définition plus consensuelle des différentes lésions et d'optimiser la prise en charge du patient traumatisé splénique.

Bibliographie

1. Schroepfel TJ, Croce MA. Diagnosis and management of blunt abdominal solid organ injury. *Curr Opin Crit Care*. août 2007;13(4):399-404.
2. Matthes G, Stengel D, Seifert J, Rademacher G, Mutze S, Ekkernkamp A. Blunt liver injuries in polytrauma: results from a cohort study with the regular use of whole-body helical computed tomography. *World J Surg*. oct 2003;27(10):1124-30.
3. Dehli T, Bågenholm A, Trasti NC, Monsen SA, Bartnes K. The treatment of spleen injuries: a retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 29 oct 2015;23:85.
4. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma*. mars 1995;38(3):323-4.
5. Harbrecht BG, Zenati MS, Ochoa JB, Townsend RN, Puyana JC, Wilson MA, et al. Management of adult blunt splenic injuries: comparison between level i and level ii trauma centers. *J Am Coll Surg*. févr 2004;198(2):232-9.
6. Weinberg JA, Lockhart ME, Parmar AD, Griffin RL, Melton SM, Vandromme MJ, et al. Computed Tomography Identification of Latent Pseudoaneurysm After Blunt Splenic Injury: Pathology or Technology? *J Trauma Acute Care Surg*. mai 2010;68(5):1112.
7. Cesta MF. Normal structure, function, and histology of the spleen. *Toxicol Pathol*. 2006;34(5):455-65.
8. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, Crandall ML, Friese RS, Guillaumondegui OD, et al. Selective nonoperative management of blunt splenic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. nov 2012;73(5 Suppl 4):S294-300.
9. Olthof DC, van der Vlies CH, Joosse P, van Delden OM, Jurkovich GJ, Goslings JC. Consensus strategies for the nonoperative management of patients with blunt splenic injury: A Delphi study. *J Trauma Acute Care Surg*. juin 2013;74(6):1567-74.
10. Bhangu A, Nepogodiev D, Lal N, Bowley DM. Meta-analysis of predictive factors and outcomes for failure of non-operative management of blunt splenic trauma. *Injury*. sept 2012;43(9):1337-46.
11. Weledji EP. Benefits and risks of splenectomy. *Int J Surg*. 1 févr 2014;12(2):113-9.
12. Harbrecht BG, Ko SH, Watson GA, Forsythe RM, Rosengart MR, Peitzman AB. Angiography for blunt splenic trauma does not improve the success rate of nonoperative management. *J Trauma*. juill 2007;63(1):44-9.
13. Sugg, Sonia L. MD; Gerndt, Steven J. MD; Hamilton, Brian J. MD; Francis, Isaac R. MD; Taheri, Paul A. MD; Rodriguez, Jorge L. MD. Pseudoaneurysms of the Intraparenchymal Splenic Artery after Blunt Abdominal Trauma: A Complication of Nonoperative Therapy and Its Management.

14. Muroya T, Ogura H, Shimizu K, Tasaki O, Kuwagata Y, Fuse T, et al. Delayed formation of splenic pseudoaneurysm following nonoperative management in blunt splenic injury: Multi-institutional study in Osaka, Japan. *J Trauma Acute Care Surg.* sept 2013;75(3):417-20.
15. Hiraide A, Yamamoto H, Yahata K, Yoshioka T, Sugimoto T. Delayed rupture of the spleen caused by an intrasplenic pseudoaneurysm following blunt trauma: case report. *J Trauma.* 1994;36:743e744.
16. Ekeh AP, Khalaf S, Ilyas S, Kauffman S, Walusimbi M, McCarthy MC. Complications arising from splenic artery embolization: a review of an 11-year experience. *Am J Surg.* mars 2013;205(3):250-4; discussion 254.
17. Wu S-C, Chen R-J, Yang AD, Tung C-C, Lee K-H. Complications associated with embolization in the treatment of blunt splenic injury. *World J Surg.* mars 2008;32(3):476-82.
18. Crichton JCI1, Naidoo K, Yet B, Brundage SI, Perkins Z. The role of splenic angioembolization as an adjunct to nonoperative management of blunt splenic injuries: A systematic review and meta-analysis.
19. Haan JM, Bochicchio GV, Kramer N, Scalea TM. Nonoperative Management of Blunt Splenic Injury: A 5-Year Experience. *J Trauma Inj Infect Crit Care.* mars 2005;58(3):492-8.
20. Bhullar IS, Frykberg ER, Tepas JJ, Siragusa D, Loper T, Kerwin AJ. At first blush: absence of computed tomography contrast extravasation in Grade IV or V adult blunt splenic trauma should not preclude angioembolization. *J Trauma Acute Care Surg.* janv 2013;74(1):105-11; discussion 111-112.
21. Watson GA, Hoffman MK, Peitzman AB. Nonoperative management of blunt splenic injury: what is new? *Eur J Trauma Emerg Surg Off Publ Eur Trauma Soc.* juin 2015;41(3):219-28.
22. Haan J, Scott J, Boyd-Kranis RL, Ho S, Kramer M, Scalea TM. Admission angiography for blunt splenic injury: advantages and pitfalls. *J Trauma.* déc 2001;51(6):1161-5.
23. Cooney R, Ku J, Cherry R, Maish GO, Carney D, Scorza LB, et al. Limitations of splenic angioembolization in treating blunt splenic injury. *J Trauma.* oct 2005;59(4):926-32; discussion 932.
24. Haan JM, Biffl W, Knudson MM, Davis KA, Oka T, Majercik S, et al. Splenic embolization revisited: a multicenter review. *J Trauma.* mars 2004;56(3):542-7.
25. Chastang L, Bège T, Prudhomme M, Simonnet AC, Herrero A, Guillon F, et al. Is non-operative management of severe blunt splenic injury safer than embolization or surgery? Results from a French prospective multicenter study. *J Visc Surg.* avr 2015;152(2):85-91.
26. Boscak AR, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Fleiter TR, Miller LA, Sliker CW, et al. Optimizing trauma multidetector CT protocol for blunt splenic injury: need for arterial and portal venous phase scans. *Radiology.* juill 2013;268(1):79-88.

27. Marmery H, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Richard H, Sliker C, Miller LA, et al. Correlation of multidetector CT findings with splenic arteriography and surgery: prospective study in 392 patients. *J Am Coll Surg.* avr 2008;206(4):685-93.
28. Furlan A, Tublin ME, Rees MA, Nicholas DH, Sperry JL, Alarcon LH. Delayed splenic vascular injury after nonoperative management of blunt splenic trauma. *J Surg Res.* mai 2017;211:87-94.
29. Corwin MT, Fananapazir G, Lamba R, Salcedo ES, Holmes JF. Arterial phase CT for the detection of splenic injuries in blunt trauma: would it improve clinical outcomes? *Clin Imaging.* mars 2016;40(2):212-6.
30. Marmery H, Shanmuganathan K, Alexander MT, Mirvis SE. Optimization of Selection for Nonoperative Management of Blunt Splenic Injury: Comparison of MDCT Grading Systems. *Am J Roentgenol.* déc 2007;189(6):1421-7.
31. Schurr, Michael J. MD; Fabian, Timothy C. MD; Gavant, Morris MD; Croce, Martin A. MD; Kudsk, Kenneth A. MD; Minard, Gayle MD; Woodman, George MD; Pritchard, F. Elizabeth MD. Management of Blunt Splenic Trauma: Computed Tomographic Contrast Blush Predicts Failure of Nonoperative Management.
32. Velmahos GC, Toutouzas KG, Radin R, Chan L, Demetriades D. Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. *Arch Surg Chic Ill* 1960. août 2003;138(8):844-51.
33. Peitzman AB, Heil B, Rivera L, Federle MB, Harbrecht BG, Clancy KD, et al. Blunt splenic injury in adults: Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma.* août 2000;49(2):177-87; discussion 187-189.
34. Davis, Kimberly A. MD; Fabian, Timothy C. MD; Croce, Martin A MD; Gavant, Morris L. MD; Flick, Pamela A. MD; Minard, Gayle MD; Kudsk, Kenneth A. MD; Pritchard, F. Elizabeth MD. Improved Success in Nonoperative Management of Blunt... : *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. LWW. [cité 2 juill 2017]. Disponible sur: http://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1998/06000/Improved_Success_in_Nonoperative_Management_of.13.aspx
35. Weinberg JA, Magnotti LJ, Croce MA, Edwards NM, Fabian TC. The utility of serial computed tomography imaging of blunt splenic injury: still worth a second look? *J Trauma.* mai 2007;62(5):1143-7; discussion 1147-1148.
36. Morrison CA, Gross BW, Kauffman M, Rittenhouse KJ, Rogers FB. Overview of Nonoperative Blunt Splenic Injury Management with Associated Splenic Artery Pseudoaneurysm.
37. Leeper WR, Leeper TJ, Ouellette D, Moffat B, Sivakumaran T, Charyk-Stewart T, et al. Delayed hemorrhagic complications in the nonoperative management of blunt splenic trauma: Early screening leads to a decrease in failure rate. *J Trauma Acute Care Surg.* juin 2014;76(6):1349-53.
38. Gavant ML, Schurr M, Flick PA, Croce MA, Fabian TC, Gold RE. Predicting clinical outcome of nonsurgical management of blunt splenic injury: using CT to reveal abnormalities of splenic vasculature. *Am J Roentgenol.* janv 1997;168(1):207-12.

39. Shanmuganathan K, Mirvis SE, Boyd-Kranis R, Takada T, Scalea TM. Nonsurgical Management of Blunt Splenic Injury: Use of CT Criteria to Select Patients for Splenic Arteriography and Potential Endovascular Therapy. *Radiology*. oct 2000;217(1):75-82.
40. Thaemert BC1, Cogbill TH, Lambert PJ. Nonoperative Management of Splenic Injury: Are Follow-up Computed Tomographic Scans of Any Value?
41. Shapiro MJ, Krausz C, Durham RM, Mazuski JE. Overuse of splenic scoring and computed tomographic scans. *J Trauma*. oct 1999;47(4):651-8.
42. Lawson. Splenic trauma: value of follow-up CT.
43. Zarzaur BL, Kozar R, Myers JG, Claridge JA, Scalea TM, Neideen TA, et al. The splenic injury outcomes trial: An American Association for the Surgery of Trauma multi-institutional study. *J Trauma Acute Care Surg*. sept 2015;79(3):335-42.
44. Uyeda JW, LeBedis CA, Penn DR, Soto JA, Anderson SW. Active Hemorrhage and Vascular Injuries in Splenic Trauma: Utility of the Arterial Phase in Multidetector CT. *Radiology*. janv 2014;270(1):99-106.

Vu, le Président du Jury,

(tampon et signature)

Professeur Éric FRAMPAS

Vu, le Directeur de Thèse,

(tampon et signature)

Docteur Renan LIBERGE

Vu, le Doyen de la Faculté,

(tampon et signature)

Professeur Pascale JOLLIET

Titre de Thèse : EVOLUTION DES LESIONS VASCULAIRES TRAUMATIQUES SPLENIQUES DE DIAGNOSTIC SCANOGRAPHIQUE CHEZ LES PATIENTS AYANT BENEFICIE D'UN TRAITEMENT OBSERVATIONNEL INITIAL. IMPACT SUR LA PRISE EN CHARGE SECONDAIRE.

Objectif : Evolution des lésions vasculaires spléniques traumatiques de diagnostic scanographique chez les patients ayant bénéficié d'un traitement observationnel initial. Analyse de l'apport de la réalisation du temps artériel en surveillance.

Matériels et Méthodes : Etude rétrospective monocentrique du 1er janvier 2010 au 30 septembre 2017. 36 patients ayant des lésions vasculaires initiales ou d'apparition différée ont été inclus, étudiés selon leur profil d'évolution. L'évolution défavorable a été définie comme une dégradation clinique et/ou l'apparition de lésions vasculaires ayant posé l'indication d'une splénectomie ou d'une embolisation artérielle splénique (EAS). 2 lectures des scanners ont été réalisées : une première au temps portal seul puis une seconde en association au temps artériel.

Résultats : 30,6% des patients ont présenté une évolution défavorable : 7 faux anévrysmes (FA), 1 fistule artério-veineuse et 2 fuites actives ont été traités, 1 patient est décédé d'une hémorragie intra abdominale. Parmi les 24 FA, 28 blushes et 2 fuites actives recensées, 80,7% ont régressé spontanément. Toutes les lésions différées ont été détectées sur le 1^{er} scanner de contrôle, à en moyenne 5 jours. 72% des lésions et 34,5% des FA, n'auraient pas été visualisés sans la réalisation d'un temps artériel.

Conclusion : La majorité des patients ayant bénéficié d'un traitement observationnel initial ne nécessitent pas de chirurgie ou d'EAS secondaire. En absence de symptôme clinique intercurrent, un premier scanner de contrôle à 5 jours, associant temps artériel et portal est utile pour dépister les lésions vasculaires pouvant bénéficier d'une EAS.

MOTS-CLES : Traumatisme splénique ; lésion vasculaire ; blush ; faux anévrysme ; embolisation artérielle splénique ; temps artériel.